

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

NEURALGIA DO NERVO TRIGÉMEO

Trabalho submetido por

Pedro António Góis Lima

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

novembro de 2023

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

NEURALGIA DO NERVO TRIGÉMEO

Trabalho submetido por

Pedro António Góis Lima

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por

Dr. Pedro Trancoso

novembro de 2023

AOS MEUS PAIS

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Dr. Pedro Trancoso, pela sua disponibilidade. A sua dedicação incansável foi fundamental para o sucesso deste trabalho. Estou verdadeiramente agradecido por ter tido a oportunidade de aprender consigo.

À Egas Moniz School of Health and Science, pelo ambiente de aprendizagem estimulante e pelos recursos disponíveis que tornaram esta jornada possível. A qualidade de ensino que recebi aqui foi incomparável.

Aos meus pais, pelo amor incondicional, apoio incansável e toda a confiança depositada em mim. Esta minha conquista académica espelha o quão incríveis vocês são. Obrigado por serem os pilares da minha vida e por serem os melhores pais que alguém poderia desejar. Obrigado por tudo!

Ao meu irmão, tanto pela cumplicidade e grande amizade, mas também por ser uma pessoa sempre disponível para o que for preciso. És o maior!

Aos meus queridos avós, que indiretamente, contribuíram de forma significativa para a realização desta tese. As palavras de sabedoria e amor moldaram a minha jornada académica. Estarão sempre no meu coração!

À minha querida família em geral, obrigado por serem meu alicerce e por sempre prestarem o apoio que preciso.

À minha namorada, Beatriz, por todo o amor, carinho e paciência incessantes. És a melhor namorada do mundo e sem ti não teria sido possível alcançar esta etapa académica. Amo-te!

Aos meus melhores amigos, tanto os de infância como os da faculdade. Pelos inúmeros bons momentos vividos e por toda amizade que certamente levarei comigo para sempre.

Ao meu parceiro de box, Miguel Assunção, por todo o companheirismo, amizade e entajuda constantes. Uma amizade para a vida!

Resumo

O trigêmeo, quinto e maior entre os nervos cranianos, a partir do gânglio de Gasser é composto por três ramos que desempenham papel crucial na transmissão da sensibilidade nos 2/3 anteriores de cabeça e face. A nevralgia do trigêmeo é uma síndrome neuropática crônica, intensamente dolorosa e paroxística. O paciente sofre com dores intensas e espontâneas na face, como queimaduras em forma de pontadas. Comportamentos diários como mastigar ou toques leves nos chamados “trigger points” podem desencadear esses episódios.

Etiologicamente, caracteriza-se como dor idiopática, clássica e secundária, levando a desmielinização e desregulação do canal de sódio no voltagem-dependente na membrana do nervo. É crucial que os médicos dentistas possuam conhecimento amplo para diagnosticar corretamente e adotar tratamentos adequados. A sintomatologia da nevralgia do trigêmeo frequentemente assemelha-se a outras patologias faciais ou orais, como a dor dentária associada a pulpites e outras patologias, nomeadamente as tumorais.

Os médicos dentistas em geral têm diversos meios à sua disposição, desde a história clínica até ao tratamento final, incluindo a ressonância magnética como complemento no diagnóstico clínico.

No tratamento, a farmacoterapia de primeira linha inclui antiepiléticos como a carbamazepina, analgésicos, relaxantes musculares e antidepressivos tricíclicos. Nos pacientes resistentes à terapêutica médica, podem optar pela terapia invasiva, nomeadamente a cirúrgica, como técnicas percutâneas do gânglio de Gasser, fenolização e radiofrequência do gânglio de Gasser e descompressão microvascular. A “gamma knife” também é uma opção.

O objetivo desta dissertação é definir a nevralgia do trigêmeo, abordando quadros clínicos, fatores predisponentes, incidência na população e os aspectos do diagnóstico e tratamento.

Palavras-chave: ”Nevralgia do trigêmeo”, “Fatores predisponentes”, “Diagnóstico”, “Tratamento”.

Abstract

The trigeminal, fifth and largest among the cranial nerves, from Gasser's ganglion is composed of three branches that play a crucial role in transmitting sensitivity in the anterior 2/3 of the head and face. Trigeminal neuralgia is a chronic, intensely painful and paroxysmal neuropathic syndrome. The patient suffers from intense and spontaneous pain in the face, like burning in the form of stitches. Daily behaviors such as chewing or light touching so-called “trigger points” can trigger these episodes.

Etiologically, it is characterized as idiopathic, classic and secondary pain, leading to demyelination and dysregulation of the voltage-gated sodium channel in the nerve membrane. It is crucial that dentists have extensive knowledge to correctly diagnose and adopt appropriate treatments. The symptoms of trigeminal neuralgia often resemble other facial or oral pathologies, such as dental pain associated with pulpitis and other pathologies, particularly tumors.

Dentists in general have several means at their disposal, from clinical history to final treatment, including magnetic resonance imaging as a complement to clinical diagnosis.

In treatment, first-line pharmacotherapy includes antiepileptics such as carbamazepine, analgesics, muscle relaxants and tricyclic antidepressants. In patients resistant to medical therapy, they can opt for invasive therapy, namely surgery, such as percutaneous techniques of the Gasser's ganglion, phenolization and radiofrequency of the Gasser's ganglion and microvascular decompression. The “gamma knife” is also an option.

The objective of this dissertation is to define trigeminal neuralgia, addressing clinical conditions, predisposing factors, incidence in the population and aspects of diagnosis and treatment.

Keywords: “Trigeminal neuralgia”, “Predisposing factors”, “Diagnosis”, “Treatment”

Índice

INTRODUÇÃO.....	7
DESENVOLVIMENTO.....	9
1. Anatomia do Nervo trigêmeo	9
1.1. Nervo maxilar.....	10
1.2. Nervo oftálmico.....	12
1.3. Nervo mandibular	15
2. Nevralgia	18
2.1. Definição/Conceito.....	18
2.2. Etiologia e Fisiopatologia.....	19
2.3. Quadro Clínico	20
2.4. Classificação.....	22
2.5. Diagnóstico da Nevralgia do Trigêmeo.....	24
2.5.1. Meios Complementares de Diagnóstico	25
2.5.1.1. Exames imagiológicos.....	25
2.5.1.2. Exames Neurológicos	26
3. Diagnóstico diferencial.....	28
3.1. Bloqueio intra-capsular.....	29
3.2. Bloqueio Muscular	29
3.3. Bloqueio Nervoso	30
4. Diagnóstico diferencial entre a nevralgia do trigêmeo e dor odontogénica	31
4.1. Nevralgia do nervo trigêmeo	31
4.2. Dor Odontogénica.....	32
5. Diagnóstico diferencial entre nevralgia do nervo trigêmeo e outras patologias.....	35

6. Tratamento.....	38
6.1. Abordagens Médicas	38
6.1.1. Terapia Medicamentosa.....	38
6.1.2. Terapia Cirúrgica.....	41
CONCLUSÃO.....	45
BIBLIOGRAFIA	47
ANEXOS	63

Índice de Figuras

Figura 1. Classificação/Diagnóstico dos três tipos de Nevralgia do nervo trigêmeo . Adaptado de (Cruccu et al., 2016).....	23
--	----

Índice de Tabelas

Tabela 1. Diferenciação da neuralgia do trigémeo e dor odontogénica. Adaptado de (Hegarty & Zakrzewska, 2011) **Erro! Marcador não definido.**

Tabela 2. Neuralgia do trigémeo clássica Vs Neuralgia do trigémeo sintomática. Adaptado de (Krafft, 2008) 37

INTRODUÇÃO

A nevralgia do nervo trigêmeo é considerada uma síndrome paroxística rara que caracteriza-se essencialmente por ser uma neuropatia associada a sintomatologia dolorosa facial de grande intensidade. Ocorre sob forma de choques ou pontadas, tendo na maioria das vezes como fatores predisponentes, toques leves na face, passagem de aragens frescas ou até mesmo durante o processo da escovagem dentária e mastigação. Segundo (Di Stefano et al., 2014) tem uma incidência de 5.9% nas mulheres e de 3.4% nos homens, predominantemente na faixa etária mais avançada.

A compreensão do mecanismo subjacente e da etiologia da nevralgia do trigêmeo permanece rodeada em incerteza, contribuindo para os desafios que envolvem tanto o diagnóstico quanto o tratamento desta doença (Maarbjerg et al., 2017). Entretanto, uma das teorias principais que visa explicar sua origem é a compressão vascular sobre a raiz sensitiva do nervo (Gambeta et al., 2020; Hamlyn & King, 1992). O profissional de saúde, neste caso o médico dentista, necessita de efetuar uma avaliação clínica minuciosa, alicerçada não só na história clínica extra e intra oral do paciente e exames diagnósticos complementares, nomeadamente a ressonância magnética (Tai & Nayar, 2019). Toda esta investigação deverá ter como base em trabalhos de investigação e em casos clínicos já previamente documentados na literatura internacional. Desta forma, o diagnóstico será indubitavelmente o mais preciso e adequado à situação (Bašić Kes & Zadro Matovina, 2017).

A proximidade anatômica das estruturas faciais e as particularidades das manifestações dolorosas relacionadas às nevralgias do trigêmeo, frequentemente se assemelham com outras modalidades de dor, especialmente as derivadas de complicações dentárias. Isto é, tendo em conta o que foi anteriormente dito, é imensamente comum os pacientes procurarem auxílio junto dos médicos dentistas, pois a nevralgia do trigêmeo é exatamente conhecida pela indefinição no que concerne à sua etiologia (Spencer et al., 2008; Tripathi et al., 2020). Desta forma, ressalta-se a importância do conhecimento dos médicos dentistas acerca das peculiaridades desta condição, juntamente com a compreensão das características associadas à dor dentária. Essa perspicácia torna-se crucial a fim de viabilizar diagnósticos exatos e garantir o direcionamento apropriado

destes pacientes para especialistas na área. Evita-se, desta forma, intervenções sem efeito no problema em causa. (Truelove, 2004; von Eckardstein et al., 2015).

A finalidade deste estudo em forma de uma revisão bibliográfica, baseia-se na nevralgia do trigêmeo, os seus fatores predisponentes, sintomatologia, possíveis diagnósticos, assim como os tratamentos mais adequados para cada quadro clínico.

DESENVOLVIMENTO

1. Anatomia do Nervo trigêmeo

O quinto par dos nervos cranianos, conhecido como nervo trigêmeo, forma parte integrante do sistema nervoso periférico. Origina-se visivelmente na região ântero-lateral da ponte, desempenhando o papel de transmissão das sensações provenientes da área craniofacial e do pescoço. Essas sensações abrangem a face, a órbita ocular, as cavidades oral e nasal. É também responsável pela inervação dos músculos da mastigação (Kamel & Toland, 2001; Leston, 2009).

Este nervo apresenta-se como um nervo misto composto por duas partes distintas: uma de natureza motora e outra sensitiva (Flores et al., 2019; Luna et al., 2010). A parte motora, ou núcleo motor, reside na porção média da ponte, a partir da qual emerge a raiz motora, ou pequena raiz (eferente), do nervo trigêmeo. Saindo deste núcleo motor, emerge na porção lateral da face anterior da ponte, onde esta encontra-se com o pedúnculo cerebelar médio. Ao longo da sua trajetória, atravessa a dura-máter, percorre a porção petrosa do osso temporal e passa sob o gânglio de Gasser, finalizando no nervo mandibular. Este último localiza-se à frente e internamente à raiz sensitiva, e a sua distribuição inclui os músculos mastigadores: temporal, masséter e pterigóideos (medial e lateral). Além destes, o trigêmeo também envia impulsos para músculos adicionais, como o milo-hióideo, o ventre anterior do digástrico, o tensor do tímpano e o elevador do véu do palatino. Veicula também impulsos nervosos tanto exteroceptivos quanto proprioceptivos. (Borges & Casselman, 2010; Shankland, 2000; Zampino et al., 2018).

Em relação à porção sensitiva, a sua origem dá-se no gânglio de Gasser de onde emerge a raiz sensitiva, ou grande raiz (fibra aferente). Após sair do gânglio, ela direciona-se para trás e internamente, deixando a ponte no mesmo ponto em que a raiz motora se origina, e então conecta-se aos três principais complexos nucleares do tronco cerebral: o núcleo trigeminal espinhal (localizado no bulbo), o núcleo sensitivo principal (também no bulbo) e o núcleo mesencefálico (localizado no mesencéfalo). A partir do núcleo espinhal do trigêmeo, dividido em porções oral, interpolar e caudal, surgem as fibras oftálmicas, mandibulares e maxilares. Essas fibras são responsáveis por sensações de dor, temperatura e sensibilidade ao toque leve na face e nas mucosas. As fibras que terminam

no núcleo sensitivo principal proporcionam a sensação tátil e proprioceptiva. Por fim, o núcleo mesencefálico recebe impulsos dos músculos mastigadores e de outros músculos inervados por outro par de nervos cranianos motores. Como resultado, a raiz sensitiva inerva várias estruturas, incluindo a dura-máter, a pele da face e parte do crânio, as mucosas ocular, nasal, bucal e lingual (localizada à frente do V lingual), o sistema dentário e a parte anterior do pavilhão auricular e da membrana do tímpano (Bowsheer, 1997; Joo et al., 2014).

1.1. Nervo maxilar

O nervo maxilar, também conhecido como V2, é uma das três divisões do quinto par craniano, o nervo trigêmeo. Desempenha um papel crucial na transmissão de sensações da região média do rosto e cavidade oral, desempenhando um papel importante na inervação sensorial (Shafique & M Das, 2023).

O nervo maxilar tem início no gânglio Gasser, localizado na base do crânio, entre os nervos oftálmico e mandibular (Tomaszewska et al., 2015). O seu percurso é marcado por uma jornada substancialmente labiríntica:

Saída Craniana: O nervo maxilar emerge do crânio através do buraco redondo, uma abertura na base do crânio (Shafique & M Das, 2023; Somayaji S & Rao Kg, 2012; Tomaszewska et al., 2015).

Fossa Pterigopalatina: Após deixar o crânio, o nervo maxilar entra na fossa pterigopalatina, uma área entre a base do crânio e a órbita ocular. (Shafique & M Das, 2023; Somayaji S & Rao Kg, 2012; Tomaszewska et al., 2015).

Fissura Orbitária Inferior: Continuando o seu percurso, o nervo maxilar atravessa a fissura orbitária inferior, uma passagem óssea que liga a fossa pterigopalatina à órbita ocular (Shafique & M Das, 2023; Somayaji S & Rao Kg, 2012; Tomaszewska et al., 2015).

Sulco e Canal Infraorbitário: O nervo maxilar segue através do sulco e canal infraorbitário, percorrendo um trajeto ósseo no maxilar superior (Shafique & M Das, 2023; Somayaji S & Rao Kg, 2012; Tomaszewska et al., 2015).

Terminal no Buraco Infraorbitário: Finalmente, o nervo maxilar termina a sua jornada no buraco infraorbitário, uma abertura na face que comunica com a cavidade oral (Shafique & M Das, 2023; Tomaszewska et al., 2015)

Durante todo o seu trajeto, o nervo maxilar emite ramos que desempenham funções específicas:

Nervo Meníngeo Médio: Originado no crânio, este ramo segue em direção à dura-máter, a membrana que envolve o cérebro, acompanhando a artéria meníngea média (Shafique & M Das, 2023; Somayaji S & Rao Kg, 2012; Tomaszewska et al., 2015).

Ramos Ganglionares: Estes ramos contêm fibras que inervam a glândula lacrimal, o periosteum orbital, a mucosa nasal, o palato e a faringe (Shafique & M Das, 2023; Somayaji S & Rao Kg, 2012; Tomaszewska et al., 2015).

Nervo Pterigopalatino: Este nervo inerva o gânglio pterigopalatino e as suas raízes descendentes.

Nervo Zigomático: O nervo zigomático penetra na órbita através da fissura orbitária inferior e divide-se posteriormente nos ramos zigomático-temporal, responsável por inervar a pele na região temporal, e ramo zigomático-facial, que inerva a pele na região zigomática (Moretto et al., 2005; Shafique & M Das, 2023; Somayaji S & Rao Kg, 2012; Tomaszewska et al., 2015).

Nervo Alveolar Posterior e Superior: Responsável pela inervação dos molares superiores e do seio maxilar (Shafique & M Das, 2023; Somayaji S & Rao Kg, 2012; Tomaszewska et al., 2015).

Nervo Palatino: Este nervo divide-se no nervo palatino maior, que une-se ao nervo esfeno-palatino, e nervo palatino menor, que inerva a úvula, amígdala e palato mole (Shafique & M Das, 2023; Tomaszewska et al., 2015)

Nervo Infraorbitário (Terminal): O nervo infraorbitário é o ramo terminal do nervo maxilar. Ele inerva os pré-molares e molares superiores, além de formar o plexo dentário, que inclui ramos dentários e gengivais superiores, ramos palpebrais inferiores, ramos nasais e ramos labiais superiores (Shafique & M Das, 2023; Tomaszewska et al., 2015).

Em resumo, o nervo maxilar é um componente essencial do sistema nervoso periférico, desempenhando um papel crucial na transmissão de informações sensoriais da região média da face e cavidade oral. O seu trajeto intrincado e as suas ramificações específicas são fundamentais para a função sensorial nesta área deveras importante do nosso corpo (Shafique & M Das, 2023; Somayaji S & Rao Kg, 2012; Tomaszewska et al., 2015).

1.2. Nervo oftálmico

O nervo oftálmico é um dos três ramos principais do nervo trigêmeo, também conhecido como nervo V1. Este desempenha um papel crucial na inervação sensorial da região da cabeça, especialmente na área dos olhos e da face (Joo et al., 2014; Shankland, 2001a).

O seu percurso do início ao fim, é o seguinte:

Origem e Trajeto Inicial: O nervo oftálmico origina-se na porção média do nervo trigêmeo, que é o quinto par de nervos cranianos. Ele emerge do tronco encefálico na região do tronco cerebral, próximo ao nível da ponte (Joo et al., 2014; Shankland, 2001a).

Direção e Entrada no Seio Cavernoso: Após sua origem, o nervo oftálmico direciona-se para cima, para a frente e para dentro, seguindo um caminho em direção à base do crânio. Seguidamente entra na parede lateral do seio cavernoso, uma cavidade localizada na base do crânio (Joo et al., 2014; Shankland, 2001a).

Relação com Estruturas Vizinhas: No trajeto pelo seio cavernoso, o nervo oftálmico está posicionado por baixo do nervo troclear (quarto par de nervos cranianos) e por fora da artéria carótida interna e do nervo abducente (sexto par de nervos cranianos). Esta relação com outras estruturas é importante para a anatomia e a compreensão clínica. (Joo et al., 2014; Shankland, 2001a).

Passagem para a Órbita: Após percorrer o seio cavernoso, o nervo oftálmico atravessa a fissura orbitária superior, uma abertura na base do crânio que leva à cavidade orbital (Joo et al., 2014; Shankland, 2001a).

Dentro da Órbita: Dentro da cavidade orbital, o nervo oftálmico divide-se em vários ramos terminais que desempenham papéis específicos na inervação sensorial da região (Joo et al., 2014; Shankland, 2001a).

Esses ramos incluem:

Nervos da Tenda: Originam-se para inervar a tenda do cerebelo (Joo et al., 2014; Shankland, 2001a).

Nasociliar: Este ramo origina ramos colaterais e termina na origem do nervo etmoidal anterior e ao infratroclear. O nervo etmoidal anterior inerva as fossas nasais, enquanto o infratroclear inerva a pálpebra superior (Joo et al., 2014; Shankland, 2001a).

Frontal: Este ramo inerva a parte superior da órbita e divide-se em supraorbitário e supratroclear. O supraorbitário inerva a pele da região frontal, pálpebra superior e seio

frontal, enquanto o supratroclear inerva o rebordo da órbita e a pele do ângulo medial do olho (Joo et al., 2014; Shankland, 2001a).

Lacrimar: Este ramo alcança a glândula lacrimal e origina um ramo que comunica com o nervo zigomático e juntos inervam a pele do ângulo lateral do olho (Joo et al., 2014; Shankland, 2001a).

Gânglio Correspondente: O gânglio correspondente ao nervo oftálmico é o gânglio ciliar, que encontra-se localizado na porção lateral do nervo ótico (Joo et al., 2014; Shankland, 2001a).

Ramos Aferentes: O gânglio ciliar recebe ramos aferentes, incluindo a raiz motora que origina-se no nervo oculomotor e a raiz sensitiva que, da mesma forma, origina-se no nervo nasociliar (Joo et al., 2014; Shankland, 2001a).

Raiz Simpática: O gânglio ciliar também recebe uma raiz simpática composta por ramos provenientes do plexo cavernoso, que envolve a carótida interna quando esta encontra-se no interior do seio cavernoso (Joo et al., 2014; Shankland, 2001a).

Ramos Eferentes: O nervo oftálmico envia ramos eferentes, conhecidos como nervos ciliares curtos, que se formam no ângulo-anterior do gânglio ciliar. Estes nervos ciliares curtos unem-se aos nervos ciliares longos, que são ramos do nervo nasociliar, e juntos alcançam o globo ocular, desempenhando um papel na inervação sensorial do olho (Joo et al., 2014; Shankland, 2001a).

O nervo oftálmico é fundamental para a função sensorial da região da cabeça e da cavidade orbital, sendo responsável por transmitir informações sensoriais dos olhos e áreas circundantes para o cérebro. Qualquer disfunção ou lesão nesse nervo pode afetar a

sensibilidade e a função na região da cabeça e dos olhos (Joo et al., 2014; Shankland, 2001a).

1.3. Nervo mandibular

O nervo mandibular, é um dos ramos primários do nervo trigêmeo (terceira divisão- V3) e desempenha um papel vital na inervação sensorial e motora da mandíbula e das estruturas circundantes. Origina-se no extremo do gânglio de Gasser, situado externamente ao nervo maxilar. É um nervo misto, composto por duas raízes independentes: uma raiz sensitiva, que se forma no gânglio de Gasser, e uma raiz motora, que é a raiz motora do nervo trigêmeo. Essas duas raízes unem-se para formar o nervo mandibular (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

O seu trajeto é o seguinte:

Após a sua origem no gânglio trigeminal, o nervo mandibular emerge do crânio através do forame oval, uma abertura na base do crânio. A partir deste ponto, penetra na fossa infra-temporal, onde ramifica-se em várias direções (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

O nervo mandibular emite diversas ramificações, algumas das quais merecem destaque:

- **Ineruações Sensoriais**

Dentes Inferiores: O nervo mandibular é responsável pela sensibilidade dos dentes inferiores, inervando a gengiva, as raízes dos dentes, a língua e a mucosa oral na região da mandíbula (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

Mucosa Oral: Além dos dentes, este nervo proporciona sensibilidade à mucosa oral na área da mandíbula, incluindo a parte interna da bochecha e os lábios inferiores (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

Língua: O nervo mandibular emite uma ramificação chamada nervo lingual, que inerva parte da língua, contribuindo para a sensação tátil e térmica na língua (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

Articulação Temporomandibular (ATM): Embora não seja estritamente sensorial, o nervo mandibular também possui ramos que influenciam a função da ATM, contribuindo indiretamente para o movimento da mandíbula (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

- **Inerções Motoras**

Além das suas funções sensoriais, o nervo mandibular também possui componentes motores que controlam músculos essenciais para a mastigação, como o músculo temporal e o músculo pterigóideo medial (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

- **Ramos Específicos**

O nervo mandibular divide-se em troncos anterior e posterior, cada um com as suas próprias ramificações.

No tronco anterior, destacam-se:

Nervo Pterigóideo Médio: Responsável pela inervação do músculo pterigóideo médio e pela origem dos nervos dos músculos tensor do véu palatino e tensor do tímpano (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

Nervo Meníngeo: Inerva a dura-máter, o seio esfenoidal e as células mastóideas (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

Nervo Massetérico: Inerva o músculo masséter (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

Nervo Temporal Profundo: Responsável pela inervação do músculo temporal (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

Nervo Pterigóideo Lateral: Inerva o músculo pterigóideo lateral (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

Nervo Jugal: Fornece inervação à pele e à mucosa jugal (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

No tronco posterior, encontramos:

Nervo Aurículo-Temporal: Inicia o seu trajeto em direção ao côndilo da mandíbula, passando entre o pavilhão auricular e a artéria temporal superficial, terminando na região temporal. Durante o seu trajeto, emite várias ramificações (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

Nervo Lingual: Passa entre os músculos pterigóideos e distribui-se pelos dois terços anteriores da mucosa da língua, véu do palatino e gânglios submandibular e sublingual. Origina diversas ramificações, incluindo o nervo do istmo das fauces, que inerva o istmo das fauces e as amígdalas, e o nervo sublingual, responsável pela inervação da mucosa do pavimento da língua e da gengiva dos dentes inferiores anteriores, além de ramos linguais (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

Nervo Alveolar Inferior: Passa pelo canal mandibular e acompanha os vasos alveolares inferiores, originando o plexo dentário inferior e o nervo mentoniano, que inerva a região do mento. Também emite ramos para o músculo milo-hióideo e o ventre anterior do digástrico (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

- **Gânglio Associado**

O nervo mandibular relaciona-se com o gânglio ótico, localizado medialmente, imediatamente abaixo do buraco oval. Este gânglio é um centro parassimpático periférico, que envia fibras secretoras para a glândula parótida, desempenhando um papel crucial na regulação da secreção salivar (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

Resumindo, o nervo mandibular, um dos ramos do nervo trigêmeo, possui uma complexa trajetória anatômica e desempenha um papel fundamental na inervação sensorial e motora da mandíbula e de regiões adjacentes. As suas ramificações múltiplas garantem a função de mastigação, bem como a sensibilidade tátil e térmica da região mandibular, língua e mucosa oral. O gânglio ótico associado a este nervo desempenha um papel importante na regulação da secreção salivar (Piagkou et al., 2011; Shankland, 2001b).

2. Nevralgia

2.1. Definição/Conceito

Uma nevralgia consiste numa síndrome dolorosa neuropática que se restringe a um nervo sensitivo ou misto ou a ramos associados a esse mesmo nervo, neste caso, na zona craniana (Elias & Burchiel, 2002). A nevralgia abordada nesta dissertação (do V e maior nervo craniano) apresenta-se como uma patologia facial extremamente dolorosa e extenuante de natureza paroxística, podendo-se estender pelas zonas da cabeça e pescoço (Becker et al., 2008; Costa & Leite, 2015; Nishimori et al., 2015).

Tem um impacto significativo na qualidade de vida dos pacientes, limitando suas atividades diárias e, em casos graves, levando a consequências como perda de peso, quadros de depressão, desidratação, desespero e, em situações extremas, até mesmo à ideação suicida, muitas vezes consumada (Werner, 2021). Esta condição tem um impacto profundo na vida dos pacientes, afetando negativamente seu bem-estar físico e emocional.

Por estes motivos, é considerada por muitos como uma das piores dores, tanto a nível físico como psicológico que pode ser também denominada por termos como *Nevralgia*

maior do trigêmeo, Nevralgia típica do trigêmeo, doença de Fortherghill ou Prosopalgia Dolorosa (J. Y. K. Lee, 2016; Silva & Ouanounou, 2020).

Pelo atrás referido, esta patologia pode ocorrer na sequência de uma perturbação ao nível de um ou mais ramos, sendo que é muito mais raro a nevralgia do trigêmeo estar relacionada com lesões simultâneas dos seus três ramos. Apesar da raridade, é possível que ocorra devido a irradiação da nevralgia de um dos seus ramos inicialmente afetado para outro previamente saudável (Nurmikko & Eldridge, 2001). Segundo (Sarlani et al., 2005; Sathasivam et al., 2017) o nervo maxilar é o nervo mais frequentemente afetado comparativamente aos nervos mandibular e oftálmico, sendo que neste último é substancialmente raro.

A nevralgia do trigêmeo ainda é considerada uma síndrome de natureza idiopática também devido à dificuldade que, nos dias de hoje, ainda é encontrada na procura de uma melhor compreensão dos seus mecanismos etiológicos.

2.2. Etiologia e Fisiopatologia

Um conflito neurovascular devido a compressão é a causa mais aceite para nevralgia do trigêmeo clássica (Sabino & Filho, 2018). São estas estruturas vasculares que exercem pressão pulsante ou outra alteração morfológica na raiz do nervo trigêmeo, mais precisamente na zona de entrada próxima ao tronco cerebral. A “hipótese da ignição sugere isto mesmo. (Devor et al., 2002). Além disso, foi sugerido que uma “zona de transição” onde a mielinização das células de Schwann se transforma em mielinização dos oligodendrócitos, tornando esta área especialmente vulnerável à compressão de uma artéria e mais raramente de uma veia (Donahue et al., 2017). Alterações morfológicas no nervo trigêmeo incluem luxação, distorção, distensão e indentação e outros, todos estes tendo sido visualizados através de estudos de ressonância magnética (Hu et al., 2022; C.-C. Lee et al., 2018). Inúmeros estudos neurofisiológicos, de neuroimagem, e histológicos mostraram áreas focais de desmielinização e remielinização ao redor da zona de entrada da raiz, que é provavelmente mediado pelos danos isquémicos microvasculares (N. Gupta, 2019). A consequência da desmielinização nervosa não é completamente compreendida, embora os neurónios danificados acabem por causar dor através de vários mecanismos diferentes que levam a um estado hiperexcitável dos nervos (Baron, 2006).

Hiperexcitabilidade do neurónio em áreas de desmielinização pode ocorrer devido a vazamentos de iões dentro e fora do axónio, de tal forma, que os impossibilita de poderem restabelecer prontamente o potencial de repouso da membrana e são, portanto, deixados num estado despolarizado e hiperexcitável (Hilton et al., 1994; Hurt, 2009). Descargas ectópicas, tanto espontaneamente quanto por estimulação mecânica direta, como pulsação arterial também podem estar envolvidas na hiperexcitabilidade dos neurónios (Rappaport & Devor, 1994). O estado hiperexcitável na nevralgia do trigêmeo está associado à transmissão enfática, causada pela diafonia dos neurónios adjacentes saudáveis desmielinizados (R. Gupta, 2014).

A nevralgia do trigêmeo idiopática, embora rara, não possui uma causa específica identificável (Obermann et al., 2011; Prasad & Galetta, 2009; Zakrzewska, 2002). Por outro lado, e segundo (Cruccu et al., 2010) a neuralgia do trigêmeo sintomática poderá estar associada a causas específicas, como tumores, enfartes, esclerose múltipla e outras condições médicas e acredita-se que o mecanismo fisiopatológico seja semelhante ao da neuralgia do trigêmeo clássica, mas depende da interação dessas patologias com o nervo trigêmeo.

Por exemplo, aproximadamente 2-4% dos pacientes com esclerose múltipla também podem desenvolver nevralgia do trigêmeo devido a placas que afetam a raiz do V par craniano (Krishnan et al., 2018). Outras causas incluem lesões expansivas intracranianas, como tumores na cisterna cerebello-pontina, aneurismas, angiomas e malformações arteriovenosas, que podem comprimir diretamente a raiz do nervo trigêmeo ou envolvê-la, resultando numa nevralgia do trigêmeo sintomática (Becker et al., 2008; Harsha et al., 2012). Em resumo, a neuralgia do trigêmeo pode ter várias causas, algumas das quais estão relacionadas a condições médicas subjacentes.

2.3. Quadro Clínico

A Nevralgia do Trigêmeo é uma condição médica caracterizada por uma dor aguda de natureza paroxística insuportável e intensa que normalmente ocorre de maneira súbita, principalmente sob forma de pontadas com sensação de queimadura, usualmente desencadeadas por toques leves na face ou até mesmo durante a própria mastigação (Prasad & Galetta, 2009; Zakrzewska, 2002). Essa dor é paroxística, o que significa que

se manifesta em episódios ou crises que têm uma duração breve, variando de segundos a até dois minutos, no caso de um único episódio. (Costa & Leite, 2015; Luna et al., 2010; Obermann, 2010).

Em situações em que ocorrem agrupamentos de episódios, a dor pode persistir por mais de dois minutos. Estes episódios são normalmente unilaterais e do lado direito da face, no entanto já foram registados casos em que o paciente relatava dor bilateral (5% dos casos) mas nunca em simultâneo, tendo sido comprovado, nestes casos, que não há correlação no que toca à sintomatologia entre ambos os lados da face (Cruccu et al., 2016; Meaney et al., 1995; Montano et al., 2015).

A intensidade e frequência variáveis e a natureza abrupta da dor são características distintivas da nevralgia do trigémeo, sendo que aparecem mais frequentemente durante o dia (Costa & Leite, 2015; Krafft, 2008). Ela tende a ser recorrente e pode ser acompanhada por parestesias, que são sensações anormais, como formigueiro ou até mesmo lacrimejo (Simms & Honey, 2011).

De um modo geral, os pacientes com a nevralgia do trigémeo não apresentam anormalidades detetáveis em exames clínicos e não sofrem perda de sensibilidade facial (Forssell et al., 2015; Maarbjerg et al., 2014).

Esta dor neuropática é frequentemente desencadeada por pontos ou zonas de gatilho “trigger points”, que são áreas específicas na face que, quando estimuladas por toque leve ou outros estímulos não dolorosos, desencadeiam os episódios de dor. Esses pontos gatilho são tipicamente encontrados em zonas da face como o nariz, lábios, cavidade oral e queixo. Como já foi supramencionado, certas atividades quotidianas, como comer, falar, fazer a barba, beber, escovar os dentes ou passagem de uma aragem podem desencadear estes episódios típicos de dor intensa (Bowsher, 1991; Drangsholt & Truelove, 2001; Fabiano et al., 2005).

Entre os episódios intermitentes, alguns dos pacientes queixam-se dos chamados períodos refratários de sintomatologia dolorosa. Isto é, os episódios são contínuos, podendo ser deveras duradouros (meses) (Rappaport & Devor, 1994). Pelo atrás referido, a evolução da patologia tende a progredir para uma diminuição substancial dos períodos de alívio da dor (entre os episódios de natureza paroxística), aumentando, em contrapartida a intensidade e longevidade dos episódios (Godazandeh et al., 2019).

É importante realçar que cada paciente pode apresentar variações nas suas experiências com a nevralgia do trigêmeo, e nem todos os sintomas mencionados são necessariamente presentes em todos os casos. Cada indivíduo pode relatar suas próprias particularidades em relação à dor e aos fatores desencadeantes (Lambriu et al., 2021).

2.4. Classificação

No que toca à classificação da nevralgia do trigêmeo, após uma pesquisa profunda, é possível classificar esta síndrome neuropática em três grandes grupos: Nevralgia do trigêmeo clássica, Nevralgia do trigêmeo secundária (dolorosa) e Nevralgia do trigêmeo idiopática (Cruccu et al., 2016).

As duas primeiras, com o auxílio da ressonância magnética, obtêm um diagnóstico conclusivo, isto é, é possível identificar especificamente o fator causal das mesmas. Por esse motivo, são consideradas síndromes dolorosas neuropáticas definidas, o que por outras palavras traduz-se em síndromes dolorosas neuropáticas cuja etiologia é conhecida. (Treede et al., 2008). Já a última, em contrapartida, vai de encontro a exatamente o oposto, ou seja, mesmo com o auxílio dos meios de diagnóstico complementares, como é o exemplo da ressonância magnética, a sua etiologia permanece desconhecida. Ocorre sensivelmente em 11% dos pacientes que apresentam este tipo de nevralgia (Antonini et al., 2014; Leal et al., 2011).

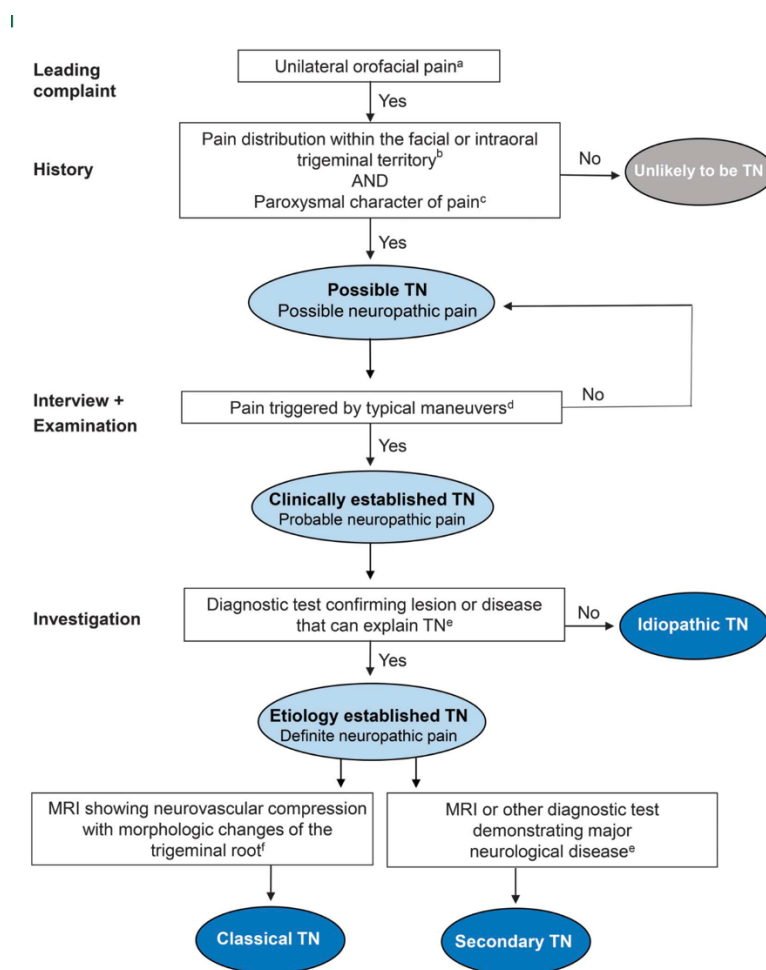


Figura 1. Classificação/Diagnóstico dos três tipos de Nevralgia do nervo trigêmeo. Adaptado de (Cruccu et al., 2016)

A nevrálgia do trigêmeo, é considerada clássica quando, após avaliação imagiológica através da ressonância magnética, é evidenciada a existência de compressão vascular sobre o próprio nervo, provocando alterações morfológicas no mesmo (Costa & Leite, 2015).

Já a secundária ou dolorosa, tem como precursores, patologias ou traumas prévios ao aparecimento da própria nevrálgia (como é o exemplo da esclerose múltipla, tumores ou até a presença do herpes zóster) (Cruccu et al., 2008; Gronseth et al., 2008).

Existem ainda casos cujos pacientes, que sofrem de nevrálgia do trigêmeo, às vezes enfrentam uma dor persistente que ocorre entre os episódios agudos da doença. Essa dor

é contínua ou quase constante e apresenta características qualitativamente distintas em relação à dor aguda e intensa, típica dos episódios paroxísticos da nevralgia do trigêmeo. É fundamental realçar que essa dor contínua não está associada a outras origens de dor facial (Brisman, 2013; Burchiel & Slavin, 2000; Maarbjerg et al., 2014).

Os relatos frequentes dessa dor contínua englobam sensações como dormência, sensação de queimadura ou formigueiro. Essa dor segue o mesmo padrão de distribuição facial que a dor paroxística, variando em intensidade ao longo do tempo e apresentando períodos de alívio e reaparecimento que se assemelham aos observados na dor aguda desta síndrome dolorosa. Essa semelhança destaca a estreita ligação entre essas duas manifestações de dor na nevralgia do trigêmeo (Brisman, 2013; Burchiel & Slavin, 2000; Maarbjerg et al., 2014).

Várias terminologias foram usadas para descrever essa condição, incluindo "Nevralgia trigeminal atípica" e "Nevralgia trigeminal tipo 2". No entanto, para maior clareza e precisão, é preferível utilizar a descrição "Nevralgia trigeminal contínua ou concomitante" ao se referir a essa manifestação da doença. Essa terminologia direta facilita a comunicação entre profissionais de saúde e evita ambiguidades no entendimento desta característica da Nevralgia do trigêmeo (Brisman, 2013; Burchiel & Slavin, 2000; Maarbjerg et al., 2014).

2.5. Diagnóstico da Nevralgia do Trigêmeo

A execução de um diagnóstico o mais correto possível, proporciona ao médico dentista as condições ideais para um tratamento conseqüentemente mais adequado. No caso da nevralgia do nervo trigêmeo, não é exceção e acima de tudo capacita o médico dentista a uma margem de erro substancialmente menor. Isto é, sendo uma síndrome neuropática extremamente dolorosa e de natureza idiopática, torna-se evidente uma maior dificuldade no diagnóstico, tendo em conta as inúmeras patologias existentes com aspetos clínicos semelhantes (Maarbjerg et al., 2017).

Outro aspeto importante da patologia em questão são as repercussões psicológicas graves que daqui podem advir.

Como já foi referido anteriormente, o processo do diagnóstico da nevralgia do nervo trigêmeo passa inicialmente pela realização de uma história clínica e exames extra e intra-orais, isto com o auxílio dos exames complementares de diagnóstico que serão abordados em seguida (Nurmikko & Eldridge, 2001).

Ao efetuar a avaliação para diagnosticar uma Neuropatia, mais precisamente a do nervo trigêmeo, é essencial realizar um exame minucioso intra e extra oral, englobando a região orofacial, especialmente focada na região maxilo-facial, ouvidos, articulação temporomandibular e orofaringe. O médico dentista tem de ter em atenção não só ao estado dos gânglios linfáticos, mas também à provável presença de pontos-gatilho na zona facial, nomeadamente no aparelho muscular mastigatório.

Feitos todos os exames necessários, o médico dentista começa por excluir inicialmente certas patologias de origem dentária (Kureishi & Chow, 1988; Scholz & Woolf, 2002; Walton & Torabinejad, 2002).

2.5.1. Meios Complementares de Diagnóstico

Para que o médico/médico dentista possa elaborar um diagnóstico o mais preciso possível, principalmente em patologias idiopáticas como a nevralgia do trigêmeo, tem ao seu dispor inúmeros exames complementares de diagnóstico. Estes podem ser imagiológicos, psicológicos, neurológicos ou até mesmo bioquímicos, eletrofisiológicos e morfológicos ao líquido cefalorraquidiano e ao sangue. Estes últimos são usualmente indicados no caso de se verificar algum processo inflamatório ou infeccioso.

2.5.1.1. Exames imagiológicos

No que toca aos exames imagiológicos, mais precisamente a ressonância magnética e a tomografia axial computadorizada (Nomura et al., 1994), estes permitem uma análise pormenorizada da anatomia do nervo afetado ou eventual existência de estruturas anómalas circundantes ao mesmo, podendo associar uma delas como possível causa da nevralgia do trigêmeo sintomática (Crucchi et al., 2008; Gronseth et al., 2008; Obermann, 2010). Permite assim, desta forma, a uma avaliação prévia a uma intervenção cirúrgica, como acontece em muitos dos casos (Obermann, 2010; Silva & Ouanounou, 2020).

A ressonância magnética e a tomografia axial computadorizada são exames essenciais no diagnóstico da nevralgia do nervo trigêmeo. A primeira, usa radiação eletromagnética e contém uma maior resolução de contraste, permitindo uma capacidade superior no acesso ao sistema nervoso central ou até mesmo a anormalidades musculoesqueléticas (Muller, 2002). Em contrapartida, a tomografia computadorizada, que usa radiação ionizante, contém uma resolução de imagem superior, fornecendo melhor detalhe morfológico do tecido ósseo (Muller, 2002).

Entre os dois, a ressonância magnética é mais comumente utilizada no caso deste tipo de nevralgias, principalmente a nevralgia do trigêmeo secundária (Bendtsen et al., 2019). Segundo («International Classification of Orofacial Pain, 1st Edition (ICOP)», 2020), a ressonância magnética, em relação aos restantes testes, é o mais indicado para detetar possíveis causas como tumores no ângulo ponto-cerebeloso, presença de placas de esclerose múltipla no nervo e malformações arteriovenosas que possa estar a comprimir a zona da raiz do nervo. Nestes casos, justamente com a ajuda da ressonância magnética, verificou-se que a compressão mais frequente da raiz do nervo trigêmeo é causada pela artéria cerebelar superior, seguindo-se as artérias cerebelar ântero-inferior, basilar e vertebro-basilar ectásica (Gerwin, 2020; Obermann, 2010).

2.5.1.2. Exames Neurológicos

Estes exames, normalmente realizados por um especialista, têm a capacidade de avaliar, neste caso devido à função mista do nervo trigêmeo, a nível motor (testes reflexo) e sensorial (testes sensoriais). Por norma, pacientes com nevralgia do trigêmeo apresentam resultados normais (Krafft, 2008).

O teste sensorial é realizado com toque leve (com a utilização de algodão), picadas, vibração e sensações de quente/frio, finalizando com pressão profunda. Isto é, tal como referido anteriormente, é efetuado um exame à componente sensorial e motora do nervo trigêmeo. A motora passa pela palpação bilateral simultânea dos músculos usados no processo da mastigação. Já a sensorial é avaliada através de um ligeiro toque com algodão (método sensorial qualitativo) nas regiões da testa, mandíbula e bochecha e de estimulação térmica (método sensorial quantitativo) (La Touche et al., 2015; Svensson et al., 2011).

Resumidamente, todas as modalidades são avaliadas sequencialmente.

Outro dos testes efetuados é o teste do reflexo corneano que é feito tocando suavemente na córnea com a ponta fina de um cotonete, sem arrastar o algodão sobre a mesma. O propósito deste teste é testar a córnea, mais precisamente a metade superior que é enervada pelo primeiro ramo do nervo trigêmeo (oftálmico) e a metade inferior inervada pelo segundo ramo (maxilar).

Metade das 125.000 fibras no nervo trigêmeo humano são mielinizadas (nas raízes dorsais da medula espinhal, esse número é de 20%) (Kruger & Young, 1981). O aumento relativo de fibras mielinizadas amplia o número de potenciais locais para uma posterior disfunção de fibras grandes, o que está relacionado com a dor neuropática. Segundo (Thamburaj et al., sem data) relatou-se que 25% dos pacientes com Neuralgia do trigêmeo apresentavam anormalidades sensoriais. Essa perda sensorial frequentemente passa despercebida pelo paciente. Pode ser encontrada em apenas uma das modalidades testadas (Nurmikko, 1991). A perda da sensação vibratória (diapasão de 128 Hz) está associada à perda de fibras A-beta, a perda da sensação de picada está relacionada à perda de fibras A-delta, e as anormalidades vasomotoras e sudomotoras são observadas na disfunção das fibras C (Alport & Sander, 2012). As deficiências podem envolver atividades de fibras pequenas e grandes. A perda de fibras pequenas distais com neuropatia produz a sensação de dor ardente (Hovaguimian & Gibbons, 2011).

A dor e a perda de sensibilidade, na maioria das vezes, não ocorrem do mesmo lado ou na mesma zona da face. Segundo (Krafft, 2008), há uma alta incidência de hipoestesia ao algodão na área do sulco nasolabial no lado ipsilateral à dor. É de referir que os testes eletrofisiológicos revelaram, por vezes, anormalidades sensoriais (Nurmikko, 1991).

Por fim, sendo esta patologia, numa grande percentagem dos casos, deveras debilitante e degradante a nível psicológico para os pacientes, devem ser feitos exames psicológicos. Estes vão contribuir para uma avaliação do estado mental do utente e, caso necessário, indicar acompanhamento especialista na área (Reis et al., 2014).

Por fim, para facilitar o diagnóstico de uma patologia tão complexa como esta, os médicos dentistas devem ter bem presentes sinais ou critérios que possam guiá-los, na medida em que possam evitar ao máximo lapsos durante o processo.

Segundo (Scholz et al., 2019; Scrivani et al., 2005) a dor deve ser unilateral (havendo uma ínfima percentagem de casos em que é bilateral) e paroxismal, deve estar restrita à área de distribuição do nervo trigêmeo, sendo desencadeada por fatores como pequenos toques na face, mastigação, uma aragem fria e resposta normal à examinação sensorial.

É necessário ter em conta que só um paciente que apresente todos estes sintomas e critérios, é que pode ser devidamente diagnosticado como nevralgia do nervo trigêmeo.

3. Diagnóstico diferencial

A execução de um diagnóstico diferencial incide essencialmente na metodologia apresentada. A evolução do mesmo em relação a um diagnóstico comum, assenta na óbvia especificação no que respeita à seleção de exames médicos necessários, dependendo das suspeitas do médico (Hegarty & Zarkrzewska, 2011).

Consiste, portanto, na realização de uma história clínica, exames complementares de diagnóstico.

Mais uma vez, no contexto deste diagnóstico, a análise detalhada da história clínica da dor desempenha um papel essencial. Isso ocorre porque informações como a cronologia e a extensão dos sintomas podem levantar suspeitas sobre sua fonte, enquanto as características relacionadas à duração e aos atributos dos sintomas podem fornecer indícios sobre a causa subjacente (Matwychuk, 2004).

Como foi referido anteriormente, as avaliações de terapias adicionais podem fornecer dados determinantes no auxílio do diagnóstico.

Algumas destas terapias são:

1. Terapia psiquiátrica
2. Administração medicamentosa
3. Bloqueios anestésicos

Estes últimos (bloqueios nervosos) consistem num dos mecanismos mais eficazes e fundamentais e por vezes são a única hipótese para a obtenção de um diagnóstico concreto. A sua importância é devida à sua capacidade de descobrimento da origem

dolorosa associada a determinada patologia. No caso do bloqueio de nervos periféricos, pode resultar no tratamento mais indicado (Cui & Poliak-Tunis, 2021).

O bloqueio nervoso é feito através de injeções anestésicas ou aplicação tópica anestésica, havendo um bloqueio reversível na condução do impulso nervoso.

No caso das injeções, estas podem ser consideradas como nervosas, intra-capsulares e musculares (Romero-Reyes & Uyanik, 2014). É considerado muito pouco invasivo e com baixa taxa de efeitos adversos graves sendo também por isso altamente aceite e tolerado pelos pacientes em geral. Este procedimento auxilia na localização dolorosa nervosa (sendo num nervo ou ramo nervoso), indicando a origem da patologia em questão (Cui & Poliak-Tunis, 2021; Okuda et al., 2000; Zakrzewska & Linskey, 2009).

3.1. Bloqueio intra-capsular

No caso dos bloqueios nervosos Intra capsulares, são procedimentos médicos que envolvem a introdução de anestesia local diretamente no interior de uma cápsula articular, geralmente aplicados para tratar condições que afetam articulações específicas. Esse tipo de bloqueio é particularmente útil quando se procura alívio da dor localizada numa determinada articulação, bem como para fins diagnósticos. Ao administrar um anestésico dentro da cápsula, é possível interromper temporariamente a sensação de dor no local, o que pode ajudar a confirmar se a articulação é a fonte da dor. São considerados seguros, proporcionando alívio temporário da dor e quando necessário, permitindo a realização de procedimentos adicionais, como a colheita de amostras ou a administração de tratamentos diretamente na articulação afetada.

3.2. Bloqueio Muscular

No que diz respeito aos bloqueios musculares, o procedimento inicia-se com a identificação do ponto de gatilho, que é localizado por meio da palpação do músculo afetado, seguido pela administração da injeção no mesmo ponto (Wheeler, 2004). É crucial destacar a importância de que o médico possua um conhecimento sólido da anatomia muscular, a fim de evitar qualquer dano tanto ao músculo em questão quanto a outras estruturas circundantes (Romero-Reyes & Uyanik, 2014).

3.3. Bloqueio Nervoso

Já o Bloqueio nervoso, é eficaz na procura da fonte de dor do paciente. Existem inúmeras formas de bloqueio nervoso como é o caso dos bloqueios dos nervos aurículo-temporal, trigêmeo e infraorbitário, dos gânglios cervico-torácico, do trigêmeo e dentário (Perloff & Chung, 2018; Stidd et al., 2012; Wu et al., 2018).

Dentro destes, e tendo em conta o tema desta dissertação, os mais relevantes são os bloqueios do nervo trigêmeo, do gânglio de Gasser e bloqueio dentário.

No caso de suspeita de Nevralgia do trigêmeo, os bloqueios associados aos ramos e gânglio de Gasser são os eleitos (Dach et al., 2015; Perloff & Chung, 2018). Este procedimento é indicado para que seja determinado com alguma eficácia a origem dolorosa (faz parte do diagnóstico) e muitas vezes antecede o tratamento cirúrgico ou até mesmo emergências associadas a episódios agudos de dor relacionadas com esta patologia (Perloff & Chung, 2018). A metodologia utilizada neste procedimento passa pela abordagem coronóide que irá permitir um bloqueio posterior dos nervos V2 (nervo maxilar) e V3 (nervo mandibular) (Cui & Poliak-Tunis, 2021; Okuda et al., 2000; Zakrzewska & Linskey, 2009).

Para o bloqueio anestésico na região dentária, existem duas abordagens possíveis: o bloqueio loco-regional mandibular e a anestesia infiltrativa. O bloqueio loco-regional mandibular visa a inibição do nervo alveolar inferior, resultando em anestesia eficaz desde o último molar inferior até o segundo pré-molar. Essa técnica específica é particularmente útil para distinguir a dor de origem dentária de possíveis causas musculares ou articulares na região temporomandibular (Block, 1995). Em contraste, a anestesia infiltrativa é aplicada em outras áreas, abrangendo desde o primeiro pré-molar até o outro primeiro pré-molar da outra arcada, tanto na mandíbula quanto no maxilar. Estas abordagens permitem uma análise diferenciada da origem da dor na região da cavidade oral, facilitando a identificação precisa da causa subjacente (Block, 1995).

É extremamente importante saber, na hora de aplicar o anestésico, qual o tipo a usar consoante o nosso objetivo em mente. No caso de procurarmos efetuar já um tratamento, o anestésico indicado será um, cujo tempo de atuação é superior e mais intenso que o utilizado na realização de diagnósticos. É de referir que em ambos os casos, são

anestésicos sem vasoconstrição para prevenir o aparecimento, por exemplo, de embolias (Dach et al., 2015).

O anestésico de eleição é a lidocaína (1 a 2%) pois reúne as condições para o procedimento pretendido, isto claramente aliado à sua duração, rapidez de ação, intensidade e muito baixa toxicidade. (Golzari et al., 2014; Han et al., 2007).

Para a realização bem-sucedida de um bloqueio anestésico, é imperativo que o médico dentista possua um conhecimento sólido da anatomia dos nervos em questão e as características das soluções a serem administradas (Dach et al., 2015). Embora não haja diretrizes rígidas estabelecidas sobre a quantidade de bloqueios e/ou intervalo de tempo entre eles, as decisões devem ser tomadas com base na avaliação clínica do paciente e na experiência do médico. Apesar disso, sabe-se que o bloqueio anestésico deve ser aplicado em intervalos de 2 a 4 semanas (Blumenfeld et al., 2013).

Em geral, o diagnóstico diferencial apresenta-se como uma mais-valia, tendo em conta a sua capacidade de despiste de certas patologias associadas às suspeitas relacionadas com a sintomatologia apresentada por cada paciente, isto é, permite ao médico “enveredar pelo caminho certo”, fornecendo ao paciente a terapia o mais adaptada possível às suas necessidades.

4. Diagnóstico diferencial entre a nevralgia do trigémeo e dor odontogénica

4.1. Nevralgia do nervo trigémeo

A nevralgia do trigémeo é uma condição neurológica que afeta o quinto par craniano, resultando em episódios de dor facial intensa e aguda. O diagnóstico diferencial entre a nevralgia do trigémeo e a dor odontogénica é essencial, uma vez que os sintomas podem ser semelhantes em algumas situações (Hegarty & Zakrzewska, 2011).

Causa: A nevralgia do trigémeo é geralmente causada por compressão do nervo causada por uma artéria e mais raramente por uma veia próxima, embora possa ocorrer sem causa aparente (Nurmikko & Eldridge, 2001).

Sintomas: Os sintomas típicos incluem dor facial aguda e lancinante que ocorre em rajadas de segundos a minutos. A dor é frequentemente unilateral e pode ser desencadeada por atividades quotidianas, como toque facial, fala, mastigação ou até mesmo uma aragem fresca breve (Hegarty & Zakrzewska, 2011).

Diagnóstico: O diagnóstico da nevralgia do nervo trigêmeo é clínico e baseia-se na descrição característica dos sintomas pelo paciente. Exames de imagem, como ressonância magnética, podem ser usados para confirmar ou descartar outras causas subjacentes, assim como vários testes neurológicos, bioquímicos e etc (Zakrzewska, 2002).

4.2. Dor Odontogénica

A dor odontogénica é aquela que tem origem nos dentes ou nas estruturas orais adjacentes, como gengivas, mandíbula e maxila. Pode ser causada por problemas dentários, como cáries, infeções, inflamação das gengivas ou mesmo trauma (Hodgdon, 2013).

Causa: A dor odontogénica é geralmente causada por problemas dentários específicos, como cáries, infeções nos dentes, abscessos, periodontite, fraturas dentárias, etc (Shaikh, 2019).

Sintomas: Os sintomas incluem dor focal na área do dente afetado, que pode ser constante ou intermitente. A dor é tipicamente relacionada a estímulos, como mastigação, exposição ao frio ou calor, ou pressão direta sobre o dente afetado (Shaikh, 2019).

Diagnóstico: O diagnóstico da dor odontogénica envolve um exame clínico odontológico minucioso, que pode incluir radiografias para identificar a causa subjacente, como uma cárie ou uma infeção. O tratamento envolve abordar a causa, como restaurações, extrações, endodontia e o controlo da dor odontogénica é obtido eliminando-se o problema dentário subjacente (Troeltsch et al., 2015).

- **Diagnóstico Diferencial**

A chave para o diagnóstico diferencial está na história clínica do paciente e na avaliação dos sintomas (Hegarty & Zakrzewska, 2011). Uma descrição de dor súbita, lancinante,

unilateral e desencadeada por atividades não relacionadas à mastigação ou à exposição a estímulos térmicos na cavidade oral é sugestiva de nevralgia do trigêmeo (Hegarty & Zakrzewska, 2011; Zakrzewska & McMillan, 2011). Por outro lado, a dor odontogénica geralmente é desencadeada por estímulos dentários e está associada a problemas específicos (De Laat, 2020).

É importante consultar um profissional de saúde, seja um neurologista ou um médico dentista, para um diagnóstico preciso e um plano de tratamento adequado, pois, em alguns casos, ambas as condições podem coexistir.

Caraterísticas	Nevralgia do Nervo Trigêmeo	Dor Odontogénica
Causa	Disfunção do nervo trigêmeo seja devido a compressão vascular, esclerose múltipla, aparecimento de um tumor na zona do nervo, etc.	Problemas dentários, como cáries, infeções, problemas periodontais, etc.
Localização típica da dor	Dor facial, frequentemente na área maxilar ou mandibular, em rajadas de dor aguda e intensa.	Dor focal na área de um certo dente ou região dentária afetada.
Tipo da dor	Dor do tipo choque elétrico, com duração curta (alguns segundos a minutos).	Dor constante ou intermitente, não episódica.
Gatilhos comuns	Toque facial, fala, mastigação, lavagem facial, aragem fresca.	Estímulos como mastigação, exposição ao frio ou calor, pressão direta sobre o dente, traumatismos dentários, etc.
Exame clínico	Não há anormalidades observáveis na cavidade oral.	Pode haver evidência de problemas dentários como cáries, abscessos em várias localizações, inflamação das gengivas, fraturas dentárias, etc.
Tratamento	Fármacos antiepiléticos, analgésicos, procedimentos de bloqueio do nervo trigêmeo, cirurgia microvascular, etc.	Tratamento dentário como restaurações, extrações, endodontia, etc.
Resposta ao tratamento	Boa resposta a terapia farmacológica antiepilética/anticonvulsivante, requer intervenção cirúrgica em casos refratários com uma taxa de sucesso entre as duas terapias de 100%.	Melhoria com tratamento dentário adequado à causa subjacente, resolvendo a dor.

Tabela 1. Diferenciação da nevralgia do trigêmeo e dor odontogénica. Adaptado de (Hegarty & Zakrzewska, 2011).

Por último, é essencial ter em conta todos os aspetos diferenciadores da dor/sintomatologia, de maneira que se possa chegar a um diagnóstico o mais conclusivo possível. Assim sendo, podem-se evitar procedimentos dentários desnecessários efetuados por médicos dentistas devido à falta de informação e/ou falta de cuidado e perspicácia no diagnóstico prévio, não reduzindo a dor ao paciente e ainda fazendo com que o mesmo pague por um tratamento completamente inútil em relação ao real problema que é a nevralgia do trigémeo (Hegarty & Zakrzewska, 2011).

No entanto, certamente, uma abordagem prudente na ausência de um diagnóstico claro ou resultados conclusivos seria permitir que um médico dentista tratasse a dor como uma dor odontogénica, caso a causa não possa ser determinada de forma definitiva. Isso é devido à experiência do médico dentista em problemas dentários e orais, e é uma medida comum para aliviar a dor e melhorar o conforto do paciente, especialmente quando há suspeita de envolvimento dentário (De Laat, 2020).

5. Diagnóstico diferencial entre nevralgia do nervo trigémeo e outras patologias

O diagnóstico diferencial representa uma etapa crucial para que o médico dentista e/ou neurologista possa distinguir a nevralgia do trigémeo de muitas outras patologias que contêm semelhanças, principalmente a nível de sintomatologia (Obermann, 2010).

Segundo (Hegarty & Zakrzewska, 2011) a nevralgia do trigémeo deve ser distinguida de várias outras condições patológicas seguintes:

- Condições musculoesqueléticas (problemas temporomandibulares).
- Dores de origem dentária (dento-alveolar, óssea, de mucosas e de glândulas salivares).
- Problemas vasculares (cefaleia em salvas, dor hemicraniana paroxística, SUNCT/SUNA, cefaleia tensional, arterite temporal, enxaqueca).
- Neuropatias (síndrome da boca ardente, nevralgia pós-herpética, nevralgia do glossofaríngeo, dor neuropática do trigémeo).
- Outras condições, como sinusite, odontalgia atípica, dor facial idiopática crónica, doenças degenerativas como esclerose múltipla ou síndrome de Eagle.

Nota: Pacientes com nevralgia do trigêmeo normalmente após os episódios paroxismais relatam períodos curtos sem dor. A estes períodos assintomáticos, chamamos período refratário. Esta é uma característica altamente diferenciadora em relação a muitas das patologias acima referidas (Kugelberg & Lindblom, 1959; Lambriu et al., 2019).

Uma vez que outras condições com sintomas semelhantes à nevralgia do trigêmeo tenham sido descartadas e o diagnóstico tenha sido realizado de maneira precisa e eficaz, o próximo passo para o médico é determinar o tipo específico da Nevralgia do quinto par craniano com a qual estamos a lidar (Krafft, 2008).

Segundo o que consta no Anexo I, fatores como envolvimento bilateral facial nos episódios paroxísticos neuropáticos e defice neurológico sensorial associado estão presentes no caso da nevralgia do trigêmeo sintomática, ao contrário da nevralgia clássica. A partir desta informação, é possível ao médico dentista diferenciar entre os dois tipos de nevralgia.

A partir daqui, resta realizar exames complementares de diagnóstico como por exemplo a ressonância magnética e testes sensoriais neurológicos. Posto isto, na eventualidade de verificar-se uma lesão patológica associada a uma lesão do quinto par craniano (sem ser uma compressão de um vaso sanguíneo no nervo), perda do reflexo corneano ou até mesmo sintomatologia dolorosa substancialmente duradoura, é possível concluir que estamos perante uma nevralgia do nervo trigêmeo sintomática, podendo o paciente prosseguir para tratamento da causa subjacente (Obermann et al., 2011).

Nevralgia do nervo trigêmeo clássica

A. Episódios paroxísticos de dor com duração de uma fração de segundo a dois minutos, afetando uma ou mais divisões do nervo trigêmeo e cumprindo os critérios B e C.

B. A dor tem pelo menos uma das seguintes características:

1. Intensa, aguda, superficial ou perfurante.
2. Desencadeada por pontos gatilho ou por fatores desencadeantes.

C. Os episódios são estereotipados no paciente individual.

D. Não há déficit neurológico clinicamente evidente.

E. Não atribuída a outro distúrbio.

Nevralgia do nervo trigêmeo sintomática

A. Episódios paroxísticos de dor com duração de uma fração de segundo a dois minutos, com ou sem persistência de dor entre os paroxismos, afetando uma ou mais divisões do nervo trigêmeo e cumprindo os critérios B e C.

B. A dor tem pelo menos uma das seguintes características:

1. Intensa, aguda, superficial ou perfurante
2. Desencadeada por pontos gatilho ou por fatores desencadeantes

C. Os episódios são estereotipados no paciente individual.

D. Foi demonstrada uma lesão causadora, além da compressão vascular, por meio de investigações especiais e/ou exploração da fossa posterior.

Tabela 2. Nevralgia do trigêmeo clássica VS Nevralgia do trigêmeo sintomática. Adaptado de (Krafft, 2008).

6. Tratamento

A nevrálgia do trigêmeo, é uma condição neurológica caracterizada por surtos agudos e intensos de dor facial, frequentemente desencadeados por estímulos mínimos. Esta patologia que afeta o nervo trigêmeo (responsável por transmitir sensações da face ao cérebro) pode causar dor insuportável e incapacitante.

Assim sendo, existem inúmeras opções de tratamento para este tipo de nevrálgia, bem como considerações críticas e perspectivas para aqueles que enfrentam esta condição desafiadora.

6.1. Abordagens Médicas

6.1.1. Terapia Medicamentosa

O tratamento da nevrálgia do trigêmeo representa um procedimento complexo, necessitando de um acompanhamento regular, ajustes contínuos e uma colaboração eficaz por parte do paciente (Zakrzewska & Akram, 2011). A experiência da dor é subjetiva, a identificação dos pontos gatilhos é uma tarefa desafiadora, e as respostas fisiológicas exibem uma variação notável (Allsop et al., 2015). Assim sendo, com base no diagnóstico, o profissional de saúde dispõe de inúmeras opções terapêuticas, possibilitando um alívio da dor ao paciente. Os dois tipos de tratamento são as seguintes:

- abordagem farmacológica
- procedimentos invasivos

Partindo do princípio que quanto menos invasivo melhor para o paciente a primeira opção é sempre a farmacológica, até por que a uma taxa de sucesso superior a 50% dos casos, (Krafft, 2008; Luna et al., 2010). Por norma mesmo após o alívio da dor, o tratamento farmacológico deve continuar durante cerca de 6 meses, devendo em alguns casos ser prolongado este tratamento ao longo de vários anos (Jha, 2015).

Numa fase inicial terapêutica, procede-se á medicação de um único fármaco (monoterapia), no entanto quando este fármaco não se apresenta eficaz, ou por intolerância do paciente ou por outros motivos, muitas das vezes efetua-se uma

combinação terapêutica farmacológica, podendo apresentar resultados mais satisfatórios (Chaparro et al., 2012; Di Stefano et al., 2019).

Os anticonvulsivantes constituem a primeira linha farmacológica para o tratamento das nevralgias do trigêmeo. Estes fármacos têm propriedades antiepiléticas, isto é, bloqueiam os impulsos nervosos aferentes, resultando numa interrupção à propagação da dor (Araya et al., 2020; Sidhu & Sadhotra, 2016). Isto acontece devido ao bloqueio dos canais de sódio dependentes de voltagem, que levam à estabilização das membranas nervosas que se encontram hiperexcitáveis, culminando na inibição de impulsos repetitivos e sistemáticos ou na diminuição da disseminação de impulsos sinápticos que desencadeavam a dor (Obermann, 2010). Em contrapartida, tal como todos os outros fármacos no mercado, os anticonvulsivantes podem apresentar possíveis efeitos adversos. Estes a longo prazo, podem por vezes afetar o quadro cognitivo dos pacientes, principalmente devido ao tal impedimento ou cessação na transmissão dos impulsos nervosos (Cook & Bensalem-Owen, 2011).

Normalmente é administrada inicialmente a carbamazepina (anticonvulsivante) devido ao sucesso elevado que tem no tratamento desta nevralgia (Chole et al., 2007; Luna et al., 2010). Segundo (Al-Quliti, 2015) este fármaco é eficaz em cerca de 75% dos casos no entanto cerca de 20% dos pacientes que inicialmente reagiram bem à sua administração, tornaram-se refratários ao mesmo (Zakrzewska & Patsalos, 1989).

Caso o paciente seja intolerável a este fármaco de primeira linha, devido por exemplo a efeitos adversos frequentes como sonolência, confusão, náusea, ataxia, nistagmo e hipersensibilidade, a alternativa recai sobre o uso da oxcarbazepina, acabando esta última por ser substancialmente mais eficaz no sentido de ser muito mais tolerável essencialmente devido a apresentar resultados ainda mais favoráveis por consequência de se verificarem efeitos adversos com menor frequência. (Luna et al., 2010; Obermann, 2010; Zakrzewska & Patsalos, 1989). Além destes dois, outros anticonvulsivantes, como, Lamotrigina, Gabapentina, Fenitoína, Valprato de sódio, baclofeno, Pimozina e benzodiazepinas com propriedades anticonvulsivantes, como o Clonazepam, podem ser utilizados (Hamani et al., 2001).

Na meta-análise de (Yang et al., 2018) foi testada e avaliada a eficácia das principais opções terapêuticas utilizadas no tratamento da nevralgia do trigêmeo- carbamazepina,

tizanidina, pimizida, lamotrigina, oxcarbazepina, toxina butolínica tipo A, lidocaína e proparacaína. Como já foi referido anteriormente e foi verificado nesta meta-análise, a carbamazepina e a oxcarbazepina mostraram ser os fármacos de primeira linha devido à sua elevada eficácia terapêutica, isto é, de terem a capacidade de prolongar o período refratário (intervalos não dolorosos entre os episódios de dor). No entanto, se alguma destas opções monoterapêuticas resultar no aparecimento de efeitos adversos preocupantes, o uso da combinação da carbamazepina com a lamotrigina mostrou ser a opção terapêutica de eleição. No que toca à pimizida e proparacaína, estes foram os únicos que apresentaram resultados menos satisfatórios em relação ao placebo na redução da dor nos pacientes.

Segundo (Niki et al., 2014) a administração de lidocaína a 8% , muitas das vezes é a primeira escolha para os pacientes que sofrem desta condição, devido à sua capacidade analgésica e rapidez de ação nos pacientes com sintomatologia intra-oral dolorosa sem o aparecimento de efeitos colaterais. No entanto, o médico-dentista deve ter especial atenção que a lidocaína a partir de certos níveis de concentração no sangue, poderá causar por exemplo depressão do sistema nervoso central (Gil-Gouveia & Goadsby, 2009).

Quanto à toxina butolínica tipo A, esta mostrou-se como a melhor opção terapêutica, apenas atrás da carbamazepina e da oxcarbazepina. Segundo (Zhang et al., 2014) a injeção cuidadosa e precisa deste fármaco, independentemente de ser em doses baixas ou elevadas, obteve bons resultados a curto prazo, apresentando numa pequena percentagem dos casos efeitos adversos como reações alérgicas e disfagia.

Por último, a Ketamina também tem sido muito utilizada no tratamento da dor crónica neuropática de diversas patologias como é o caso da nevrálgia do trigêmeo. Este anestésico atua principalmente como um antagonista dos recetores N-metil-D-aspartato (NMDA) no cérebro, isto é, bloqueia estes recetores de glutamato (neurotransmissor) que desempenha um papel muito importante na comunicação entre os neurónios, reduzindo assim a sensibilidade à dor e diminuindo a perceção da mesma, auxiliando os pacientes a aliviar o desconforto causado por esta patologia (Garcia et al., 2023).

Segundo (Garcia et al., 2023) a ketamina é usada tanto em pacientes com nevrálgia do trigêmeo refratária mas também com dor facial atípica, sendo os primeiros aqueles onde este fármaco obteve resultados mais satisfatórios. No estudo de (Garcia et al., 2023) a

ketamina foi administrada continuamente em ambiente hospitalar, onde a grande maioria que mostrou tolerância ao fármaco, apresentou uma redução significativa na intensidade da dor durante semanas ou até meses. No entanto uma pequena percentagem apresentou efeitos adversos mínimos e temporários como sintomas pré-síncope, sonolência, alucinações, náuseas ou até mesmo pressão arterial elevada.

Comparativamente a fármacos frequentemente usados no tratamento desta nevralgia (anticonvulsivantes e antidepressivos), a ketamina mostrou proporcionar um alívio mais rápido e duradouro a alguns dos pacientes, sendo que pode ser uma alternativa muito válida para os pacientes cuja terapia farmacológica convencional não seja bem tolerada (Garcia et al., 2023).

Resumidamente, o uso da Ketamina já revelou ter um potencial terapêutico em pacientes com a nevralgia do trigêmeo, no entanto, apesar de oferecer uma alternativa eficaz a outros fármacos, mais estudos e investigações serão necessários para estabelecer diretrizes clínicas mais claras (Maher et al., 2017).

6.1.2. Terapia Cirúrgica

A terapia invasiva/cirúrgica é considerada quando o tratamento farmacológico não é eficaz ou quando exames de imagem identificam claramente que a causa da nevralgia é uma lesão tumoral, compressão vascular ou outra anormalidade próxima à raiz do nervo (Prasad & Galetta, 2009). Este tipo de tratamento é altamente eficaz, sendo realizado em cerca de 75% dos pacientes com nevralgia do trigêmeo, principalmente porque a causa mais comum dessa condição é a compressão vascular afetando a raiz sensitiva do nervo trigêmeo (Costa & Leite, 2015; Obermann, 2010).

Existem diversos procedimentos cirúrgicos que podem ser classificados como centrais ou periféricos, além de invasivos ou minimamente invasivos. Entre os procedimentos centrais, o mais utilizado e com menor taxa de recorrência é a descompressão microvascular (Lambriu et al., 2021; Prasad & Galetta, 2009). Este procedimento é o único que se caracteriza como não destrutivo (Zakrzewska & McMillan, 2011).

Os tratamentos periféricos essenciais incluem a termocoagulação com radiofrequência no gânglio de Gasser, eletrocoagulação percutânea e neurocirurgia estereotáxica

(radiocirurgia Gamma Knife) (Zakrzewska & Akram, 2011; Zakrzewska & McMillan, 2011). Outros tratamentos como a fenolização do gânglio de Gasser também podem ser considerados. Atualmente, os procedimentos cirúrgicos avançaram significativamente com a introdução de tecnologias inovadoras, como o uso de endoscópios e sistemas de neuronavegação. Estes avanços têm revolucionado a abordagem ao tratamento de diversas condições médicas, oferecendo uma maior precisão e menos invasividade nas cirurgias. A combinação destas tecnologias tem contribuído para uma abordagem mais eficaz e segura aos procedimentos cirúrgicos em diversas áreas da medicina (Legninda Sop et al., 2021).

É importante realçar que o tratamento cirúrgico da nevralgia do trigêmeo é altamente eficaz e geralmente bem tolerado, com uma taxa de sucesso a longo prazo de 70-80% (Hogan, 2015). No entanto, é comum a recorrência da dor e a necessidade de repetição dos tratamentos (Zakrzewska & Linskey, 2009; Zakrzewska & McMillan, 2011). Além disso, podem ocorrer efeitos adversos, como parestesias, ataxia, dor facial persistente, anestesia dolorosa (dor persistente sem estímulo), entre outros (Araya et al., 2020; Zakrzewska & McMillan, 2011).

Recentemente, como um método de alívio da dor, a terapia com toxina botulínica tipo A (botox-A) tem sido explorada. É considerada segura, tendo em conta a não verificação de efeitos adversos graves, nem efeitos adversos sistêmicos (Castillo-Álvarez et al., 2017). Esta terapia envolve a aplicação da toxina em “trigger points” ou injeções transcutâneas entre os ramos do nervo trigêmeo, e pode ser uma opção viável quando os tratamentos farmacológicos e cirúrgicos falham ou não são adequados (Castillo-Álvarez et al., 2017). Além disso, a dor também pode ser aliviada por meio do bloqueio do nervo trigêmeo com injeções ou aplicação tópica de anestésicos nos “trigger points” ou por meio de injeções de anestésicos no gânglio de Gasser. Lidocaína, ropivacaína e bupivacaína são exemplos de anestésicos que podem ser usados (Robbins et al., 2014). Embora mais pesquisas sejam necessárias sobre a aplicação de anestésicos para alívio da dor, esta abordagem mostra-se promissora, sendo apenas eficaz durante o período de ação dos anestésicos, geralmente algumas horas (Lirk et al., 2018).

Além das opções de tratamento mencionadas, a fisioterapia oferece alternativas, como osteopatia, acupuntura, electroestimulação nervosa transcutânea, e laser de baixa potência

(Garcia-Isidoro et al., 2021). Além disso, procedimentos minimamente invasivos, como injeção local de medicamentos ou álcool também podem ser considerados (Zakrzewska & Linskey, 2009; Zakrzewska & McMillan, 2011).

É fundamental reconhecer que a dor é uma experiência subjetiva que abrange aspectos afetivos, cognitivos, comportamentais e sensoriais. Portanto, o suporte psicológico e a terapia cognitivo-comportamental podem desempenhar um papel significativo no alívio e no controle da dor. Estas terapias incluem hipnose, ioga, psicoterapia, entre outras (Obermann, 2010).

Em resumo, existem várias abordagens de tratamento para a nevralgia do trigêmeo, cada uma com suas vantagens e desvantagens. A escolha do tratamento ideal depende das condições gerais, particularidades e preferências de cada paciente. Além disso, a ponderação cuidadosa dos riscos e benefícios é crucial ao considerar as opções terapêuticas (N. Gupta, 2019; Krafft, 2008; Zakrzewska & Linskey, 2009).

CONCLUSÃO

A nevralgia do trigêmeo, referida por muitos como uma das piores dores, é uma condição/patologia de natureza neuropática e paroxística, manifestando-se por meio de episódios periódicos faciais extremamente dolorosos (maioritariamente desencadeados por fatores não nocivos para a nossa saúde), ocorrendo na grande maioria dos casos unilateralmente e no território enervado pelo quinto par craniano.

Como já foi referido diversas vezes nesta revisão bibliográfica, esta nevralgia representa um desafio imenso, tanto para os pacientes que sofrem profundamente com a sintomatologia e efeitos pós-traumáticos, mas também para os próprios médicos dentistas e especialistas, precisamente devido à sua complexidade etiológica e dos mecanismos de ação fisiológicos.

O diagnóstico passa fundamentalmente não só pela realização de uma anamnese e história clínica o máximo minuciosas e rigorosas possíveis, mas também dos exames complementares de diagnóstico, sendo a ressonância magnética e tomografia axial computadorizada os mais utilizados. É de referir que o diagnóstico diferencial constitui um passo importante, precisamente na diferenciação no que concerne aos três tipos de nevralgia do nervo trigêmeo (devidamente referidos no capítulo destinado à classificação desta condição) mas também de patologias altamente confundíveis com a nevralgia do trigêmeo, como por exemplo das de origem odontogénica. Neste caso, o foco do médico dentista passa por procurar saber, de que tipo de dor se trata e a natureza desta, isto é, se é uma dor contínua lancinante, durando minutos/horas (dor odontogénica) ou episódica e paroxística do tipo queimadura ou choque elétrico (nevralgia do trigêmeo) e os fatores predisponentes e causadores de ambos os tipos de patologia, destacando se o frio/calor e mastigação na patologia odontogénica e leves toques na face e passagem de uma aragem ligeira nas chamadas zonas desencadeantes *trigger points* no caso da nevralgia do trigêmeo.

Um fator determinante e diferenciador é a presença de um período refratário da dor entre os episódios derivados da nevralgia do trigêmeo.

A rigor do diagnóstico desempenha um papel crítico na eficácia do tratamento, ou seja, diagnosticar corretamente uma condição como a nevralgia do trigêmeo ajuda a evitar

tratamentos desnecessários e ineficazes, minimiza os efeitos colaterais e melhora substancialmente a qualidade de vida dos pacientes.

Assim sendo, a primeira opção terapêutica desta patologia é a farmacológica, mais precisamente os anti-convulsivantes como a carbamazepina ou oxcarbazepina e analgésicos. Na eventualidade de não se verificarem resultados suficientemente satisfatórios ou efeitos adversos preocupantes, os pacientes são submetidos à terapêutica cirúrgica.

O médico dentista desempenha um papel crucial no diagnóstico e tratamento desta condição patológica, no sentido de ser, na grande maioria dos casos, o primeiro profissional de saúde ao qual os pacientes procuram aconselhamento e tratamento médico. Isto acontece devido à dor difusa que erradamente dá a percepção aos pacientes de que, de facto, se a dor advém da cavidade oral, automaticamente haverá alguma patologia na mesma. Deste modo, se o médico dentista possuir o conhecimento anatómico/neurológico, conhecer a função do nervo em questão, os mecanismos, os fatores predisponentes/causadores, as características diferenciadoras desta nevralgia das restantes patologias com sintomatologia semelhante, quais os exames complementares de diagnóstico que possam auxiliar em cada caso e como efetuar o exame clínico e anamnese com rigor e sucesso, vai poder decidir quando efetuar tratamento e qual o mais adequado para o caso em questão e, se assim for preciso, encaminhar na altura certa o paciente a um neurocirurgião ou neurologista.

Tendo em conta tudo o que foi acima referido, tanto o médico dentista como os restantes especialistas, na sequência de uma união de esforços no que se chama de trabalho multidisciplinar, fornecem ao paciente uma intervenção rápida e o mais precoce e concisa possível, beneficiando o mesmo de uma terapia mais ajustada às suas necessidades e um prognóstico mais assertivo.

BIBLIOGRAFIA

- Allsop, M. J., Twiddy, M., Grant, H., Czoski-Murray, C., Mon-Williams, M., Mushtaq, F., Phillips, N., Zakrzewska, J. M., & Pavitt, S. (2015). Diagnosis, medication, and surgical management for patients with trigeminal neuralgia: A qualitative study. *Acta Neurochirurgica*, *157*(11), 1925–1933. <https://doi.org/10.1007/s00701-015-2515-4>
- Alport, A. R., & Sander, H. W. (2012). Clinical Approach to Peripheral Neuropathy: Anatomic Localization and Diagnostic Testing. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, *18*, 13–38. <https://doi.org/10.1212/01.CON.0000411546.13207.b1>
- Al-Quliti, K. W. (2015). Update on neuropathic pain treatment for trigeminal neuralgia: The pharmacological and surgical options. *Neurosciences*, *20*(2), 107–114. <https://doi.org/10.17712/nsj.2015.2.20140501>
- Antonini, G., Di Pasquale, A., Cruccu, G., Truini, A., Morino, S., Saltelli, G., Romano, A., Trasimeni, G., Vanacore, N., & Bozzao, A. (2014). Magnetic resonance imaging contribution for diagnosing symptomatic neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia: A blinded case-control study and meta-analysis. *Pain*, *155*(8), 1464–1471. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2014.04.020>
- Araya, E. I., Claudino, R. F., Piovesan, E. J., & Chichorro, J. G. (2020). Trigeminal Neuralgia: Basic and Clinical Aspects. *Current Neuropharmacology*, *18*(2), 109–119. <https://doi.org/10.2174/1570159X17666191010094350>
- Baron, R. (2006). Mechanisms of Disease: Neuropathic pain—a clinical perspective. *Nature Clinical Practice Neurology*, *2*(2), 95–106. <https://doi.org/10.1038/ncpneuro0113>
- Bašić Kes, V., & Zadro Matovina, L. (2017). Accommodation to Diagnosis of Trigeminal Neuralgia. *Acta Clinica Croatica*, *56*(1), 157–161. <https://doi.org/10.20471/acc.2017.56.01.21>
- Becker, M., Kohler, R., Vargas, M. I., Viallon, M., & Delavelle, J. (2008). Pathology of the Trigeminal Nerve. *Neuroimaging Clinics of North America*, *18*(2), 283–307. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2007.11.002>
- Bendtsen, L., Zakrzewska, J. M., Abbott, J., Braschinsky, M., Di Stefano, G., Donnet, A.,

Eide, P. K., Leal, P. R. L., Maarbjerg, S., May, A., Nurmikko, T., Obermann, M., Jensen, T. S., & Cruccu, G. (2019). European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. *European Journal of Neurology*, 26(6), 831–849. <https://doi.org/10.1111/ene.13950>

Block, S. L. (1995). DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF MASTICATORY MUSCLE PAIN AND DYSFUNCTION. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 7(1), 29–49. [https://doi.org/10.1016/S1042-3699\(20\)30799-8](https://doi.org/10.1016/S1042-3699(20)30799-8)

Blumenfeld, A., Ashkenazi, A., Napchan, U., Bender, S. D., Klein, B. C., Berliner, R., Ailani, J., Schim, J., Friedman, D. I., Charleston, L., Young, W. B., Robertson, C. E., Dodick, D. W., Silberstein, S. D., & Robbins, M. S. (2013). Expert Consensus Recommendations for the Performance of Peripheral Nerve Blocks for Headaches—A Narrative Review. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 53(3), 437–446. <https://doi.org/10.1111/head.12053>

Borges, A., & Casselman, J. (2010). Imaging the trigeminal nerve. *European Journal of Radiology*, 74(2), 323–340. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2010.02.006>

Bowsher, D. (1991). Neurogenic pain syndromes and their management. *British Medical Bulletin*, 47(3), 644–666. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.bmb.a072498>

Bowsher, D. (1997). Trigeminal neuralgia: An anatomically oriented review. *Clinical Anatomy*, 10(6), 409–415. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-2353\(1997\)10:6<409::AID-CA7>3.0.CO;2-J](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-2353(1997)10:6<409::AID-CA7>3.0.CO;2-J)

Brisman, R. (2013). Typical versus atypical trigeminal neuralgia and other factors that may affect results of neurosurgical treatment. *World Neurosurgery*, 79(5–6), 649–650. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2012.02.047>

Burchiel, K. J., & Slavin, K. V. (2000). On the natural history of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*, 46(1), 152–154; discussion 154-155.

Castillo-Álvarez, F., Hernando de la Bárcena, I., & Marzo-Sola, M. E. (2017). Botulinum toxin in trigeminal neuralgia. *Medicina Clínica (English Edition)*, 148(1), 28–32. <https://doi.org/10.1016/j.medcle.2017.01.005>

Chaparro, L. E., Wiffen, P. J., Moore, R. A., & Gilron, I. (2012). Combination

- pharmacotherapy for the treatment of neuropathic pain in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 7. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008943.pub2>
- Chole, R., Patil, R., Degwekar, S. S., & Bhowate, R. R. (2007). Drug Treatment of Trigeminal Neuralgia: A Systematic Review of the Literature. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 65(1), 40–45. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2005.12.063>
- Cook, A. M., & Bensalem-Owen, M. K. (2011). Mechanisms of action of antiepileptic drugs. *Therapy*, 8(3), 307–313. <https://doi.org/10.2217/thy.11.19>
- Costa, G. M. F., & Leite, C. M. de A. (2015). Trigeminal neuralgia: Peripheral and central mechanisms. *Revista Dor*, 16, 297–301. <https://doi.org/10.5935/1806-0013.20150061>
- Cruccu, G., Bonamico, L. H., & Zakrzewska, J. M. (2010). Chapter 56—Cranial neuralgias. Em M. J. Aminoff, F. Boller, & D. F. Swaab (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 97, pp. 663–678). Elsevier. [https://doi.org/10.1016/S0072-9752\(10\)97056-5](https://doi.org/10.1016/S0072-9752(10)97056-5)
- Cruccu, G., Finnerup, N. B., Jensen, T. S., Scholz, J., Sindou, M., Svensson, P., Treede, R.-D., Zakrzewska, J. M., & Nurmikko, T. (2016). Trigeminal neuralgia: New classification and diagnostic grading for practice and research. *Neurology*, 87(2), 220–228. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000002840>
- Cruccu, G., Gronseth, G., Alksne, J., Argoff, C., Brainin, M., Burchiel, K., Nurmikko, T., Zakrzewska, J. M., American Academy of Neurology Society, & European Federation of Neurological Society. (2008). AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *European Journal of Neurology*, 15(10), 1013–1028. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2008.02185.x>
- Cui, C., & Poliak-Tunis, M. (2021). Nerve Blocks for the Trigeminal Nerve and Branches. Em A. Abd-Elseyed (Ed.), *Trigeminal Nerve Pain: A Guide to Clinical Management* (pp. 89–102). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-60687-9_9
- Dach, F., Éckeli, Á. L., Ferreira, K. D. S., & Speciali, J. G. (2015). Nerve Block for the Treatment of Headaches and Cranial Neuralgias – A Practical Approach. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 55(S1), 59–71. <https://doi.org/10.1111/head.12516>

- De Laat, A. (2020). Differential diagnosis of toothache to prevent erroneous and unnecessary dental treatment. *Journal of Oral Rehabilitation*, 47(6), 775–781. <https://doi.org/10.1111/joor.12946>
- Devor, M., Amir, R., & Rappaport, Z. H. (2002). Pathophysiology of trigeminal neuralgia: The ignition hypothesis. *The Clinical Journal of Pain*, 18(1), 4–13. <https://doi.org/10.1097/00002508-200201000-00002>
- Di Stefano, G., La Cesa, S., Truini, A., & Cruccu, G. (2014). 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*, 15(1), 34. <https://doi.org/10.1186/1129-2377-15-34>
- Di Stefano, G., Maarbjerg, S., & Truini, A. (2019). Trigeminal neuralgia secondary to multiple sclerosis: From the clinical picture to the treatment options. *The Journal of Headache and Pain*, 20(1), 20. <https://doi.org/10.1186/s10194-019-0969-0>
- Donahue, J. H., Ornan, D. A., & Mukherjee, S. (2017). Imaging of Vascular Compression Syndromes. *Radiologic Clinics*, 55(1), 123–138. <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2016.08.001>
- Drangsholt, M., & Truelove, E. L. (2001). Trigeminal neuralgia mistaken as temporomandibular disorder. *Journal of Evidence Based Dental Practice*, 1(1), 41–50. <https://doi.org/10.1067/med.2001.116846>
- Elias, W. J., & Burchiel, K. J. (2002). Trigeminal neuralgia and other neuropathic pain syndromes of the head and face. *Current Pain and Headache Reports*, 6(2), 115–124. <https://doi.org/10.1007/s11916-002-0007-8>
- Fabiano, J. A., Fabiano, A. J., Anders, P. L., & Thines, T. J. (2005). Trigeminal Neuralgia with Intraoral Trigger Points: Report of Two Cases. *Special Care in Dentistry*, 25(4), 206–213. <https://doi.org/10.1111/j.1754-4505.2005.tb01651.x>
- Flores, K. A., Dias, G. N., Morais, M. O., Bueno, J. M., Gomes, C. C., & Mundim-Picoli, M. B. V. (2019). VARIAÇÃO ANATÔMICA EM NERVO ALVEOLAR SUPERIOR ANTERIOR OBSERVADA ATRAVÉS DE TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE FEIXE CÔNICO: RELATO DE CASO. *Anais da Jornada Odontológica de Anápolis - JOA*. <http://anais.unievangelica.edu.br/index.php/joa/article/view/4399>

- Forssell, H., Jääskeläinen, S., List, T., Svensson, P., & Baad-Hansen, L. (2015). An update on pathophysiological mechanisms related to idiopathic oro-facial pain conditions with implications for management. *Journal of Oral Rehabilitation*, *42*(4), 300–322. <https://doi.org/10.1111/joor.12256>
- Gambeta, E., Chichorro, J. G., & Zamponi, G. W. (2020). Trigeminal neuralgia: An overview from pathophysiology to pharmacological treatments. *Molecular Pain*, *16*. <https://doi.org/10.1177/1744806920901890>
- Garcia, R., Chen, Q., Posadas, E., Tran, J., Kwon, A., Qian, X., Garcia, R., Chen, Q., Posadas, E., Tran, J., Kwon, A. H., & Qian, X. (2023). Continuous Ketamine Infusion as a Treatment for Refractory Facial Pain. *Cureus*, *15*(3). <https://doi.org/10.7759/cureus.35638>
- Garcia-Isidoro, S., Castellanos-Sanchez, V. O., Iglesias-Lopez, E., & Perpiña-Martinez, S. (2021). Invasive and Non-Invasive Electrical Neuromodulation in Trigeminal Nerve Neuralgia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Current Neuropharmacology*, *19*(3), 320–333. <https://doi.org/10.2174/1570159X18666200729091314>
- Gerwin, R. (2020). Chronic Facial Pain: Trigeminal Neuralgia, Persistent Idiopathic Facial Pain, and Myofascial Pain Syndrome—An Evidence-Based Narrative Review and Etiological Hypothesis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *17*(19), Artículo 19. <https://doi.org/10.3390/ijerph17197012>
- Gil-Gouveia, R., & Goadsby, P. (2009). Neuropsychiatric Side-Effects of Lidocaine: Examples from the Treatment of Headache and a Review. *Cephalalgia*, *29*(5), 496–508. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2008.01800.x>
- Godazandeh, K., Martinez Sosa, S., Wu, J., & Zakrzewska, J. M. (2019). Trigeminal neuralgia: Comparison of characteristics and impact in patients with or without multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, *34*, 41–46. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2019.06.015>
- Golzari, S. E., Soleimanpour, H., Mahmoodpoor, A., Safari, S., & Ala, A. (2014). Lidocaine and Pain Management in the Emergency Department: A Review Article. *Anesthesiology and Pain Medicine*, *3*(3). <https://doi.org/10.5812/aapm.15444>
- Gronseth, G., Cruccu, G., Alksne, J., Argoff, C., Brainin, M., Burchiel, K., Nurmikko, T.,

- & Zakrzewska, J. M. (2008). Practice Parameter: The diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology*, *71*(15), 1183–1190. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000326598.83183.04>
- Gupta, N. (2019). Trigeminal Neuralgia. Em H. Prabhakar & Z. Ali (Eds.), *Textbook of Neuroanesthesia and Neurocritical Care: Volume I - Neuroanesthesia* (pp. 457–479). Springer. https://doi.org/10.1007/978-981-13-3387-3_33
- Gupta, R. (2014). *Pain Management: Essential Topics for Examinations*. Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-55061-4>
- Hamani, C., Santos, P. P. M. L., Nóbrega, J. C. M. da, Menezes, P. P. de, Cescato, V. Â. S., & Teixeira, M. J. (2001). Neuralgia essencial do nervo trigêmeo. Análise de 105 casos. *Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery*, *20*(3/4), 85–93. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1623472>
- Hamlyn, P. J., & King, T. T. (1992). Neurovascular compression in trigeminal neuralgia: A clinical and anatomical study. *Journal of Neurosurgery*, *76*(6), 948–954. <https://doi.org/10.3171/jns.1992.76.6.0948>
- Han, K. R., Kim, C., Chae, Y. J., & Kim, D. W. (2007). Efficacy and safety of high concentration lidocaine for trigeminal nerve block in patients with trigeminal neuralgia: Trigeminal nerve block with high concentration lidocaine. *International Journal of Clinical Practice*, *62*(2), 248–254. <https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2007.01568.x>
- Harsha, K. J., Kesavadas, C., Chinchure, S., Thomas, B., & Jagtap, S. (2012). Imaging of vascular causes of trigeminal neuralgia. *Journal of Neuroradiology*, *39*(5), 281–289. <https://doi.org/10.1016/j.neurad.2012.08.006>
- Hegarty, A. M., & Zakrzewska, J. M. (2011). Differential diagnosis for orofacial pain, including sinusitis, tmd, trigeminal neuralgia. *Dental Update*, *38*(6), 396–408. <https://doi.org/10.12968/denu.2011.38.6.396>
- Hilton, D. A., Love, S., Gradidge, T., & Coakham, H. B. (1994). Pathological Findings Associated with Trigeminal Neuralgia Caused by Vascular Compression. *Neurosurgery*, *35*(2), 299–303. <https://doi.org/10.1227/00006123-199408000-00017>

- Hodgdon, A. (2013). Dental and Related Infections. *Emergency Medicine Clinics*, 31(2), 465–480. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2013.01.007>
- Hogan, E. (2015). Chapter 6—The Treatment of Trigeminal Neuralgia. Em R. S. Tubbs, E. Rizk, M. M. Shoja, M. Loukas, N. Barbaro, & R. J. Spinner (Eds.), *Nerves and Nerve Injuries* (pp. 81–97). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-802653-3.00055-5>
- Hovaguimian, A., & Gibbons, C. H. (2011). Diagnosis and Treatment of Pain in Small-fiber Neuropathy. *Current Pain and Headache Reports*, 15(3), 193–200. <https://doi.org/10.1007/s11916-011-0181-7>
- Hu, M., Zhou, W., Shen, W., Zhang, H., & Shen, J. (2022). A Combination of 3D TOF MRA and FIESTA Predicts Surgery-Needed Primary Trigeminal Neuralgia and Specific Offending Vessels. *Journal of Integrative Neuroscience*, 21(6), Artigo 6. <https://doi.org/10.31083/j.jin2106169>
- Hurt, R. W. (2009). The Pathophysiology of Trigeminal Neuralgia. Em A. M. Lozano, P. L. Gildenberg, & R. R. Tasker (Eds.), *Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery* (pp. 2359–2419). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-540-69960-6_140
- International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP). (2020). *Cephalalgia*, 40(2), 129–221. <https://doi.org/10.1177/0333102419893823>
- Jha, A. N. (2015). Trigeminal neuralgia: Therapeutic options. *Neurology India*, 63(6), 837. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.170066>
- Joo, W., Yoshioka, F., Funaki, T., Mizokami, K., & Rhoton, A. L. (2014). Microsurgical anatomy of the trigeminal nerve: Microsurgical Anatomy of the Trigeminal Nerve. *Clinical Anatomy*, 27(1), 61–88. <https://doi.org/10.1002/ca.22330>
- Kamel, H. A. M., & Toland, J. (2001). Trigeminal Nerve Anatomy. *American Journal of Roentgenology*, 176(1), 247–251. <https://doi.org/10.2214/ajr.176.1.1760247>
- Krafft, R. M. (2008). Trigeminal Neuralgia. *American Family Physician*, 77(9), 1291–1296.
- Krishnan, S., Bigder, M., & Kaufmann, A. M. (2018). Long-term follow-up of

multimodality treatment for multiple sclerosis-related trigeminal neuralgia. *Acta Neurochirurgica*, 160(1), 135–144. <https://doi.org/10.1007/s00701-017-3383-x>

Kruger, L., & Young, R. F. (1981). Specialized Features of the Trigeminal Nerve and Its Central Connections. Em M. Samii & P. J. Jannetta (Eds.), *The Cranial Nerves: Anatomy · Pathology · Pathophysiology · Diagnosis · Treatment* (pp. 273–301). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-642-67980-3_37

Kugelberg, E., & Lindblom, U. (1959). THE MECHANISM OF THE PAIN IN TRIGEMINAL NEURALGIA. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 22(1), 36–43.

Kureishi, A., & Chow, A. W. (1988). The tender tooth. Dentoalveolar, pericoronal, and periodontal infections. *Infectious Disease Clinics of North America*, 2(1), 163–182.

La Touche, R., Paris-Aleman, A., Gil-Martínez, A., Pardo-Montero, J., Angulo-Díaz-Parreño, S., & Fernández-Carnero, J. (2015). Masticatory sensory-motor changes after an experimental chewing test influenced by pain catastrophizing and neck-pain-related disability in patients with headache attributed to temporomandibular disorders. *The Journal of Headache and Pain*, 16(1), 20. <https://doi.org/10.1186/s10194-015-0500-1>

Lambriu, G., Rantell, K., Levy, A., & Matharu, M. S. (2019). A prospective comparative study and analysis of predictors of SUNA and SUNCT. *Neurology*, 93(12), e1127–e1137. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000008134>

Lambriu, G., Zakrzewska, J., & Matharu, M. (2021). Trigeminal neuralgia: A practical guide. *Practical Neurology*, 21(5), 392–402. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2020-002782>

Leal, P. R. L., Hermier, M., Souza, M. A., Cristino-Filho, G., Froment, J. C., & Sindou, M. (2011). Visualization of vascular compression of the trigeminal nerve with high-resolution 3T MRI: A prospective study comparing preoperative imaging analysis to surgical findings in 40 consecutive patients who underwent microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*, 69(1), 15–25; discussion 26. <https://doi.org/10.1227/NEU.0b013e318212bafa>

Lee, C.-C., Chong, S. T., Chen, C.-J., Hung, S.-C., Yang, H.-C., Lin, C.-J., Wu, C.-C., Chung, W.-Y., Guo, W.-Y., Pan, D. H.-C., Wu, H.-M., Sheehan, J. P., & Lin, C.-P.

- (2018). The timing of stereotactic radiosurgery for medically refractory trigeminal neuralgia: The evidence from diffusion tractography images. *Acta Neurochirurgica*, 160(5), 977–986. <https://doi.org/10.1007/s00701-017-3449-9>
- Lee, J. Y. K. (2016). Measurement of Trigeminal Neuralgia Pain: Penn Facial Pain Scale. *Neurosurgery Clinics*, 27(3), 327–336. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2016.02.003>
- Legninda Sop, F. Y., D’Ercole, M., Izzo, A., Rapisarda, A., Ioannoni, E., Caricato, A., Olivi, A., & Montano, N. (2021). The Impact of Neuronavigation on the Surgical Outcome of Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia. *World Neurosurgery*, 149, 80–85. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.02.063>
- Leston, J. M. (2009). Anatomie fonctionnelle du nerf trijumeau. *Neurochirurgie*, 55(2), 99–112. <https://doi.org/10.1016/j.neuchi.2009.01.001>
- Lirk, P., Hollmann, M. W., & Strichartz, G. (2018). The Science of Local Anesthesia: Basic Research, Clinical Application, and Future Directions. *Anesthesia & Analgesia*, 126(4), 1381–1392. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002665>
- Luna, E. B., Graça, L. F. A., Silva, D. C. de O., Bérzin, F., Silva, Z., Souza, G. da C., & Mitri, F. F. (2010). Aspectos anatômicos e patológicos da neuralgia do trigêmeo: Uma revisão da literatura para estudantes e profissionais da saúde. *Bioscience Journal*, 26(4), Artigo 4.
- Maarbjerg, S., Di Stefano, G., Bendtsen, L., & Cruccu, G. (2017). Trigeminal neuralgia – diagnosis and treatment. *Cephalalgia*, 37(7), 648–657. <https://doi.org/10.1177/0333102416687280>
- Maarbjerg, S., Gozalov, A., Olesen, J., & Bendtsen, L. (2014). Trigeminal neuralgia—A prospective systematic study of clinical characteristics in 158 patients. *Headache*, 54(10), 1574–1582. <https://doi.org/10.1111/head.12441>
- Maher, D. P., Chen, L., & Mao, J. (2017). Intravenous Ketamine Infusions for Neuropathic Pain Management: A Promising Therapy in Need of Optimization. *Anesthesia & Analgesia*, 124(2), 661–674. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000001787>
- Matwychuk, M. J. (2004). Diagnostic challenges of neuropathic tooth pain. *Journal*

(*Canadian Dental Association*), 70(8), 542–546.

McClenahan, M. F., & Hillegass, M. G. (2017). Trigeminal Nerve Block. Em R. J. Yong, M. Nguyen, E. Nelson, & R. D. Urman (Eds.), *Pain Medicine* (pp. 275–277). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-43133-8_76

Meaney, J. F., Watt, J. W., Eldridge, P. R., Whitehouse, G. H., Wells, J. C., & Miles, J. B. (1995). Association between trigeminal neuralgia and multiple sclerosis: Role of magnetic resonance imaging. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 59(3), 253–259. <https://doi.org/10.1136/jnnp.59.3.253>

Montano, N., Conforti, G., Di Bonaventura, R., Meglio, M., Fernandez, E., & Papacci, F. (2015). Advances in diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 11, 289–299. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S37592>

Moretto, E. P., Silva, G. H. de S., Toledo Filho, J. L., Andreo, J. C., Navarro, R. de L., & Navarro, J. A. C. (2005). Surgical anatomy of the maxillary nerve in the zygomatic region. *Journal of Applied Oral Science: Revista FOB*, 13(2), 167–170. <https://doi.org/10.1590/s1678-77572005000200014>

Muller, N. L. (2002). Computed tomography and magnetic resonance imaging: Past, present and future. *European Respiratory Journal*, 19(Supplement 35), 3S – 12s. <https://doi.org/10.1183/09031936.02.00248202>

Niki, Y., Kanai, A., Hoshi, K., & Okamoto, H. (2014). Immediate Analgesic Effect of 8% Lidocaine Applied to the Oral Mucosa in Patients with Trigeminal Neuralgia. *Pain Medicine*, 15(5), 826–831. <https://doi.org/10.1111/pme.12349>

Nishimori, L. E., Foroni, C. R., Rauch, F. Z., Silva, C. D. O. D., & Corrêa, G. D. O. (2015). NEURALGIA DO NERVO TRIGÊMEO: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO. *Uningá Review*, 22(2), Artigo 2. <https://revista.uninga.br/uningareviews/article/view/1628>

Nomura, T., Ikezaki, K., Matsushima, T., & Fukui, M. (1994). Trigeminal neuralgia: Differentiation between intracranial mass lesions and ordinary vascular compression as causative lesions. *Neurosurgical Review*, 17(1), 51–57. <https://doi.org/10.1007/BF00309988>

- Nurmikko, T. J. (1991). Altered cutaneous sensation in trigeminal neuralgia. *Archives of Neurology*, 48(5), 523–527. <https://doi.org/10.1001/archneur.1991.00530170087025>
- Nurmikko, T. J., & Eldridge, P. R. (2001). Trigeminal neuralgia—Pathophysiology, diagnosis and current treatment. *British Journal of Anaesthesia*, 87(1), 117–132. <https://doi.org/10.1093/bja/87.1.117>
- Obermann, M. (2010). Treatment options in trigeminal neuralgia. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders*, 3(2), 107–115. <https://doi.org/10.1177/1756285609359317>
- Obermann, M., Holle, D., & Katsarava, Z. (2011). Trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 11(11), 1619–1629. <https://doi.org/10.1586/ern.11.156>
- Okuda, Y., Okuda, K., Shinohara, M., & Kitajima, T. (2000). Use of computed tomography for maxillary nerve block in the treatment of trigeminal neuralgia. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 25(4), 417–419. <https://doi.org/10.1053/rapm.2000.6447>
- Perloff, M. D., & Chung, J. S. (2018). Urgent care peripheral nerve blocks for refractory trigeminal neuralgia. *The American Journal of Emergency Medicine*, 36(11), 2058–2060. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.08.019>
- Piagkou, M., Demesticha, T., Skandalakis, P., & Johnson, E. O. (2011). Functional anatomy of the mandibular nerve: Consequences of nerve injury and entrapment. *Clinical Anatomy*, 24(2), 143–150. <https://doi.org/10.1002/ca.21089>
- Prasad, S., & Galetta, S. (2009). Trigeminal Neuralgia: Historical Notes and Current Concepts. *The Neurologist*, 15(2), 87. <https://doi.org/10.1097/NRL.0b013e3181775ac3>
- Rappaport, H. Z., & Devor, M. (1994). Trigeminal neuralgia: The role of self-sustaining discharge in the trigeminal ganglion. *Pain*, 56(2), 127–138. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(94\)90086-8](https://doi.org/10.1016/0304-3959(94)90086-8)
- Reis, F. J. J., Lopes, D., Rodrigues, J., Gosling, A. P., & Gomes, M. K. (2014). Psychological distress and quality of life in leprosy patients with neuropathic pain. *Leprosy Review*, 85(3), 186–193. <https://doi.org/10.47276/lr.85.3.186>
- Robbins, M. S., Kuruvilla, D., Blumenfeld, A., Charleston, L., Sorrell, M., Robertson, C. E., Grosberg, B. M., Bender, S. D., Napchan, U., & Ashkenazi, A. (2014). Trigger Point

Injections for Headache Disorders: Expert Consensus Methodology and Narrative Review. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 54(9), 1441–1459. <https://doi.org/10.1111/head.12442>

Romero-Reyes, M., & Uyanik, J. M. (2014). Orofacial pain management: Current perspectives. *Journal of Pain Research*, 99. <https://doi.org/10.2147/JPR.S37593>

Sabino, J. C. A., & Filho, A. P. de B. (2018). NEURALGIA TRIGEMINAL: UM BREVE REFERENCIAL TEÓRICO. *Caderno de Graduação - Ciências Biológicas e da Saúde - UNIT - PERNAMBUCO*, 3(3), Artigo 3.

Sarlani, E., Grace, E. G., Balciunas, B. A., & Schwartz, A. H. (2005). Trigeminal neuralgia in a patient with multiple sclerosis and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *The Journal of the American Dental Association*, 136(4), 469–476. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2005.0202>

Sathasivam, H. P., Ismail, S., Ahmad, A. R., Basri, N. N., Muhamad, H., Mohd. Tahir, N. F., Saw, C. L., Hj. Kipli, N., & Lau, S. H. (2017). Trigeminal neuralgia: A retrospective multicentre study of 320 Asian patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 123(1), 51–57. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2016.08.005>

Scholz, J., Finnerup, N. B., Attal, N., Aziz, Q., Baron, R., Bennett, M. I., Benoliel, R., Cohen, M., Cruccu, G., Davis, K. D., Evers, S., First, M., Giamberardino, M. A., Hansson, P., Kaasa, S., Korwisi, B., Kosek, E., Lavand'homme, P., Nicholas, M., ... Treede, R.-D. (2019). The IASP classification of chronic pain for ICD-11: Chronic neuropathic pain. *Pain*, 160(1), 53–59. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001365>

Scholz, J., & Woolf, C. J. (2002). Can we conquer pain? *Nature Neuroscience*, 5(S11), 1062–1067. <https://doi.org/10.1038/nn942>

Scrivani, S. J., Mathews, E. S., & Maciewicz, R. J. (2005). Trigeminal neuralgia. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 100(5), 527–538. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2005.06.004>

Shafique, S., & M Das, J. (2023). Anatomy, Head and Neck, Maxillary Nerve. Em *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542277/>

Shaikh, S. (2019). Management of Odontogenic and Nonodontogenic Oral Pain. Em

- From Conventional to Innovative Approaches for Pain Treatment*. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.83837>
- Shankland, W. E. (2000). The Trigeminal Nerve. Part I: An Over-View. *CRANIO®*, 18(4), 238–248. <https://doi.org/10.1080/08869634.2000.11746137>
- Shankland, W. E. (2001a). The Trigeminal Nerve. Part II: The Ophthalmic Division. *CRANIO®*, 19(1), 8–12. <https://doi.org/10.1080/08869634.2001.11746145>
- Shankland, W. E. (2001b). The Trigeminal Nerve. Part IV: The Mandibular Division. *CRANIO®*, 19(3), 153–161. <https://doi.org/10.1080/08869634.2001.11746164>
- Sidhu, H. S., & Sadhotra, A. (2016). Current Status of the New Antiepileptic Drugs in Chronic Pain. *Frontiers in Pharmacology*, 7. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphar.2016.00276>
- Silva, M., & Ouanounou, A. (2020). Trigeminal Neuralgia: Etiology, Diagnosis, and Treatment. *SN Comprehensive Clinical Medicine*, 2(9), 1585–1592. <https://doi.org/10.1007/s42399-020-00415-9>
- Simms, H. N., & Honey, C. R. (2011). The importance of autonomic symptoms in trigeminal neuralgia: Clinical article. *Journal of Neurosurgery*, 115(2), 210–216. <https://doi.org/10.3171/2011.4.JNS101843>
- Somayaji S, K., & Rao Kg, M. (2012). Anatomy and clinical applications of the maxillary nerve in dentistry: A literature review. *Dental Update*, 39(10), 727–735. <https://doi.org/10.12968/denu.2012.39.10.727>
- Spencer, C. J., Neubert, J. K., Gremillion, H., Zakrzewska, J. M., & Ohrbach, R. (2008). Toothache or Trigeminal Neuralgia: Treatment Dilemmas. *The Journal of Pain*, 9(9), 767–770. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2008.07.001>
- Stidd, D. A., Wuollet, A., Bowden, K., Price, T., Patwardhan, A., Barker, S., Weinand, M. E., Annabi, J., & Annabi, E. (2012). Peripheral Nerve Stimulation for Trigeminal Neuropathic Pain. *Pain physician*, 15(1), 27–33.
- Svensson, P., Baad-Hansen, L., Pigg, M., List, T., Eliav, E., Ettlin, D., Michelotti, A., Tsukiyama, Y., Matsuka, Y., Jääskeläinen, S. K., Essick, G., Greenspan, J. D., & Drangsholt, M. (2011). Guidelines and recommendations for assessment of

somatosensory function in oro-facial pain conditions – a taskforce report. *Journal of Oral Rehabilitation*, 38(5), 366–394. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2010.02196.x>

Tai, A. X., & Nayar, V. V. (2019). Update on Trigeminal Neuralgia. *Current Treatment Options in Neurology*, 21(9), 42. <https://doi.org/10.1007/s11940-019-0583-0>

Thamburaj, A. V., Behari, S., & Chemate, S. (sem data). *Comprehensive Neurosurgery: (Volume 2)*. bohrpub.

Tomaszewska, I. M., Zwinczewska, H., Gładysz, T., & Walocha, J. A. (2015). Anatomy and clinical significance of the maxillary nerve: A literature review. *Folia Morphologica*, 74(2), Artigo 2. <https://doi.org/10.5603/FM.2015.0025>

Treede, R.-D., Jensen, T. S., Campbell, J. N., Cruccu, G., Dostrovsky, J. O., Griffin, J. W., Hansson, P., Hughes, R., Nurmikko, T., & Serra, J. (2008). Neuropathic pain: Redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology*, 70(18), 1630–1635. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000282763.29778.59>

Tripathi, M., Sadashiva, N., Gupta, A., Jani, P., Pulickal, S. J., Deora, H., Kaur, R., Kaur, P., Batish, A., Mohindra, S., & Kumar, N. (2020). Please spare my teeth! Dental procedures and trigeminal neuralgia. *Surgical Neurology International*, 11, 455. https://doi.org/10.25259/SNI_729_2020

Troeltzsch, M., Lohse, N., Moser, N., Kauffmann, P., Cordesmeier, R., Prof. Dr. med. T. Aung, Brodine, B., & Troeltzsch, M. (2015). A review of pathogenesis, diagnosis, treatment options, and differential diagnosis of odontogenic infections: A rather mundane pathology? *Quintessence international (Berlin, Germany: 1985)*, 46, 351–361. <https://doi.org/10.3290/j.qi.a33448>

Truelove, E. (2004). Management issues of neuropathic trigeminal pain from a dental perspective. *Journal of Orofacial Pain*, 18(4), 374–380.

von Eckardstein, K. L., Keil, M., & Rohde, V. (2015). Unnecessary dental procedures as a consequence of trigeminal neuralgia. *Neurosurgical Review*, 38(2), 355–360; discussion 360. <https://doi.org/10.1007/s10143-014-0591-1>

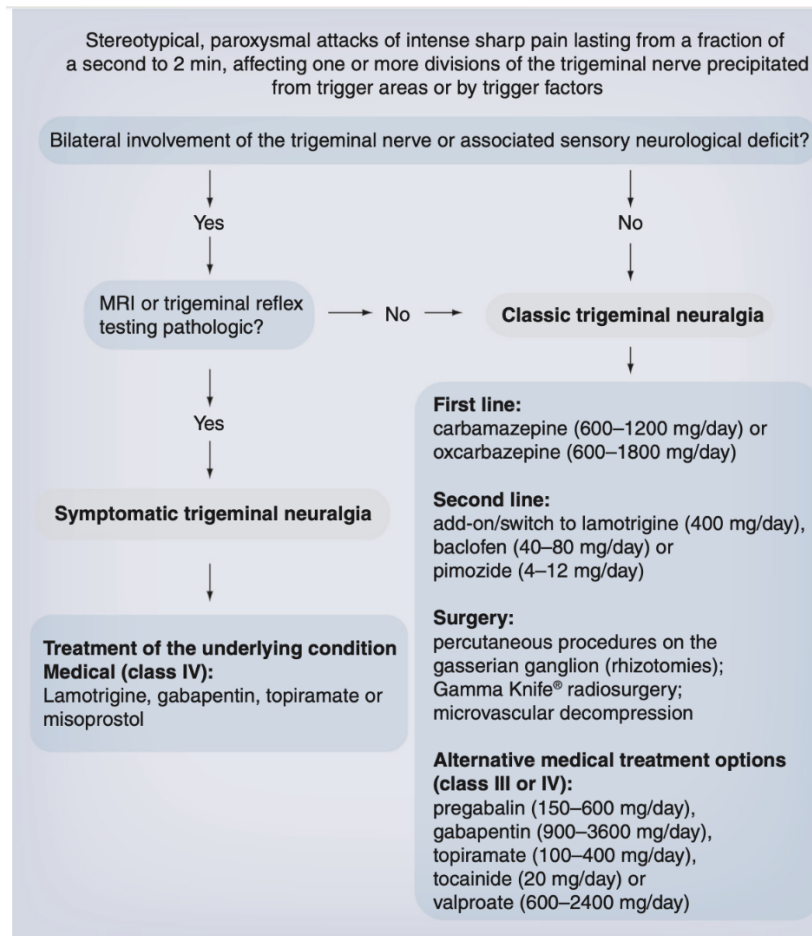
Walton, R. E., & Torabinejad, M. (2002). *Principles and practice of endodontics* (3rd ed). Saunders.

- Werner, C. (2021). *Facing Pain: A qualitative exploratory study on the experiences of living with and managing trigeminal neuralgia*. <https://doi.org/10.7488/era/1224>
- Wheeler, A. H. (2004). Myofascial Pain Disorders. *Drugs*, 64(1), 45–62. <https://doi.org/10.2165/00003495-200464010-00004>
- Wu, J., Stacey, B., & Raja, S. N. (2018). Chapter 78—Efficacy of Interventional Procedures for Neuropathic Pain. Em H. T. Benzon, S. N. Raja, S. S. Liu, S. M. Fishman, & S. P. Cohen (Eds.), *Essentials of Pain Medicine (Fourth Edition)* (pp. 715-722.e3). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-40196-8.00078-4>
- Yang, F., Lin, Q., Dong, L., Gao, X., & Zhang, S. (2018). Efficacy of 8 Different Drug Treatments for Patients With Trigeminal Neuralgia: A Network Meta-analysis. *The Clinical Journal of Pain*, 34(7), 685–690. <https://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000577>
- Zakrzewska, J. M. (2002). Diagnosis and Differential Diagnosis of Trigeminal Neuralgia. *The Clinical Journal of Pain*, 18(1), 14.
- Zakrzewska, J. M., & Akram, H. (2011). Neurosurgical interventions for the treatment of classical trigeminal neuralgia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 9. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007312.pub2>
- Zakrzewska, J. M., & Linskey, M. E. (2009). Trigeminal neuralgia. *BMJ Clinical Evidence*, 2009, 1207.
- Zakrzewska, J. M., & McMillan, R. (2011). Trigeminal neuralgia: The diagnosis and management of this excruciating and poorly understood facial pain. *Postgraduate Medical Journal*, 87(1028), 410–416. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2009.080473>
- Zakrzewska, J. M., & Patsalos, P. N. (1989). Oxcarbazepine: A new drug in the management of intractable trigeminal neuralgia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 52(4), 472–476. <https://doi.org/10.1136/jnnp.52.4.472>
- Zampino, C., Ficacci, R., Checcacci, M., Franciolini, F., & Catacuzzeno, L. (2018). Pain Control by Proprioceptive and Exteroceptive Stimulation at the Trigeminal Level. *Frontiers in Physiology*, 9. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2018.01037>

Zhang, H., Lian, Y., Ma, Y., Chen, Y., He, C., Xie, N., & Wu, C. (2014). Two doses of botulinum toxin type A for the treatment of trigeminal neuralgia: Observation of therapeutic effect from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *The Journal of Headache and Pain*, 15(1), 65. <https://doi.org/10.1186/1129-2377-15-65>

ANEXOS

ANEXO I



Diagnóstico diferencial e tratamento entre os tipos de Nevralgia do nervo trigémeo (adaptado de Obermann et al., 2011)