

UNIVERSIDADE DE TAUBATÉ

João Victor Souza Silva

**PERSPECTIVA ODONTOLÓGICA NA NEURALGIA DO
TRIGÊMEO: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Taubaté – SP

2021

UNIVERSIDADE DE TAUBATÉ

João Victor Souza Silva

**PERSPECTIVA ODONTOLÓGICA NA NEURALGIA DO
TRIGÊMIO: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Trabalho de Graduação
apresentado ao Departamento de
Odontologia da Universidade de
Taubaté como parte dos requisitos
para obtenção do título de bacharel
em Odontologia

Orientação: Prof. Doutor Rubens
Guimarães Filho

**Taubaté – SP
2021**

Grupo Especial de Tratamento da Informação - GETI
Sistema Integrado de Bibliotecas – SIBi
Universidade de Taubaté - UNITAU

S586p	Silva, João Victor Souza Perspectiva odontológica na neuralgia do trigêmeo : revisão de literatura / João Victor Souza Silva. -- 2021. 34 f. Monografia (graduação) – Universidade de Taubaté, Departamento de Odontologia, Taubaté, 2021. Orientação: Prof. Dr. Rubens Guimarães Filho, Departamento de Odontologia. 1. Dor. 2. Nervo trigêmeo. 3. Neuralgia do trigêmeo. 4. Prática odontológica. I. Universidade de Taubaté. Departamento de Odontologia. II. Título. CDD – 617.67
-------	--

João Victor Souza Silva

**PERSPECTIVA ODONTOLÓGICA NA NEURALGIA DO TRIGÊMIO:
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Trabalho de Graduação
apresentado ao Departamento de
Odontologia da Universidade de
Taubaté como parte dos requisitos
para obtenção do título de bacharel
em Odontologia

Orientação: Prof. Doutor Rubens
Guimarães Filho

Data: 09/12/2022

Resultado: Aprovado

BANCA EXAMINADORA

Prof. Doutor Rubens Guimarães Filho, Universidade de Taubaté

Assinatura _____

Prof. Doutor Nivaldo André Zollner, Universidade de Taubaté

Assinatura _____

Prof. Doutor Carlos Eduardo Dias Colombo, Universidade de Taubaté

Assinatura _____

AGRADECIMENTOS

A Deus, pela minha vida, e por me permitir ultrapassar todos os obstáculos encontrados ao longo da realização deste trabalho.

Aos meus pais Dra. Geisa Cristina de Souza e Prof. Doutor Vitor Alexandre Silva, minhas irmãs Anna e Susanny, que me incentivaram nos momentos difíceis e compreenderam a minha ausência enquanto eu me dedicava à realização deste trabalho.

A minha parceira de vida Beatriz Peixoto, pela cumplicidade diária e pela estrutura que oferece a nossa família.

As minhas filhas, Antonella e Manuella, espero que entendam no futuro, tudo o que foi dedicado desde o início, principalmente os sacrifícios e as ausências.

Ao professor orientador Doutor Rubens, por ter sido meu orientador e ter desempenhado tal função com dedicação e maestria.

Aos demais professores, pelas correções e ensinamentos que me permitiram apresentar um melhor desempenho no meu processo de formação profissional ao longo do curso.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a todos os funcionários da Universidade de Taubaté – UNITAU, especialmente aos meus professores da graduação, que foram de fundamental importância na construção da minha vida acadêmica e profissional.

Em especial agradeço ao meu professor orientador Prof. Doutor Rubens Guimarães Filho, e aos meus também queridos mestres Prof. Doutor Nivaldo André Zollner, Prof. Me. Alexandre Cursino de Moura Santos, Profa. Doutora Monica Patrocínio, Prof. Doutor Marcelo Gonçalves Cardoso, Prof. Doutor Carlos Eduardo Colombo, Profa. Doutora. Rayssa Ferreira Zanatta, Profa. Dra. Monica Antoniazzi, Profa. Doutora. Lucilei Bonato e Profa. Doutora Cristiane Aparecida de Assis Claro.

Aos meus colegas, amigos e todos aqueles que me ajudaram de alguma forma nesta jornada.

“Quem faz o Bem, conquista paz interior.”
(Textos Judaicos)

RESUMO

A **Neuralgia do Trigêmeo (NT)** é uma patologia que se apresenta comumente com uma dor intensa e de caráter debilitante em formato de Neuralgia Facial. É entendida como uma das algias mais graves, tendendo a manifestação insuportável, quando descrita pela medicina, podendo inclusive, levar ao suicídio. O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão bibliográfica sobre neuralgia do trigêmeo, apresentando seus sinais e sintomas, etiologia, fisiopatologia, bem como as principais formas de tratamento, aspectos estes importantes para a clínica odontológica. Como procedimentos metodológicos, o presente estudo teve como intuito realizar uma revisão de literatura, de caráter descritivo, do tipo retrospectiva, nos últimos 20 anos, no qual foi utilizado como base, o levantamento bibliográfico nas bases eletrônicas de Dados (Google Acadêmico, PubMed e SciELO) e em livros relacionados a área. Como critérios de inclusão, a pesquisa foi realizada na língua inglesa e na língua portuguesa. E como critérios de exclusão: não foram aceitas obras que se apresentam em outro idioma. A investigação na literatura, segundo o modelo de revisão integrativa, mostra que entre os estudos se destaca os tratamentos mais usados para a correção da Neuralgia do Trigêmeo, no qual são a Carmabazepina e técnicas cirúrgicas. No entanto, essas intervenções clínicas podem ser evitadas, em alguns casos, com a utilização de métodos conservadores como descompressão do nervo e Laserterapia de baixa potência que mostram resultados significativos.

Palavras-chave: Neuralgia do Trigêmeo; Dor, Neuralgias; Nervo Trigêmeo; Prática Odontológica.

ABSTRACT

Trigeminal Neuralgia (TN) is currently the most commonly known and debilitating in facial neuralgia format (AMANAT et al., 2013). It is understood as one of the most serious pains, tending to become an unbearable manifestation, when described by medicine, which can even lead to suicide. The objective of this work was to carry out a bibliographical review on trigeminal neuralgia, presenting its signs and symptoms, etiology, pathophysiology, as well as the main forms of treatment, which are important aspects for clinical dentistry. As methodological procedures, this study aimed to carry out a literature review, descriptive, retrospective, in the last 20 years, which was used as a basis, the bibliographic survey in electronic databases (Google Academic, PubMed and SciELO) and in books related to the area. As inclusion criteria, the research was carried out in English and in Portuguese. And as exclusion criteria: works that are presented in another language were not accepted. The investigation in the literature, according to the integrative review model, shows that among the studies the most used treatments for trigeminal neuralgia correction stand out, which are Carmabazepine and RTRF. However, these clinical interventions can be avoided, in some cases, with the use of conservative methods such as nerve descompression of the nerve and low power laserapy, which show significant results.

Keywords: Trigeminal Neuralgia; Pain, Trigeminal Nerve; Dental Practice.

SUMÁRIO

1. Introdução.....	11
2. Proposição.....	12
3. Metodologia	13
4. Revisão da Literatura.....	14
4.1. Nervo Trigêmeo.....	14
4.2. Neuralgia do Trigêmeo.....	19
4.3. Tipos.....	19
4.3.1. Etiologia	19
4.3.2. Fisiopatologia	19
4.4. Diagnóstico Clínico.....	21
4.5. Curso Natural.....	23
4.6. Possibilidades de Intervenções.....	23
4.6.1. Carbamazepina	24
4.6.2. Lamotrigina	24
4.6.3. Tocainida	25
4.6.4. Dextrometafano	25
4.6.5. Topiramato	26
4.6.6. Laserterapia	26
4.6.7. Toxina Botulínica	27
4.6.8. Estimulação Nervosa Elétrica Transcutânea	27
4.6.9. Descompressão Microvascular.....	28
4.6.10. Termoregulação do Gânglio Trigeminal.....	28
5. Discussão.....	28
6. Considerações Finais.....	33
7. Referências.....	34

1. INTRODUÇÃO

A **Neuralgia do Trigêmeo (NT)** se apresenta atualmente como uma patologia que apresenta por dor intensa e de caráter debilitante em formato de Neuralgia Facial (AMANAT *et al.*, 2013). É entendida como uma das algias mais graves, tendendo a manifestação insuportável, quando descrita pela medicina, podendo inclusive, levar ao suicídio. Tem como característica, a presença de episódios recorrentes de dor facial paroxística (com início repentino, com curta duração) de nível intenso, sendo descrita como algia latejante, em queimação ou em forma de choque elétrico, agulhada ou facada (DOMINGUES; KUSTER; AQUINO, 2007).

Segundo Luna *et al.* não existem dúvidas de que a Neuralgia do Trigêmeo resulta da irritação de um ou mais ramos do quinto par craniano, mas a etiologia e os mecanismos fisiopatológicos continuam não totalmente compreendidos (LUNA *et al.*, 2010).

A principal hipótese etiológica da neuralgia essencial do trigêmeo é a Compressão Vasculare sobre a raiz sensitiva do nervo trigêmeo (parte proximal). Basicamente, existem duas modalidades de tratamento: clínica ou medicamentosa e cirúrgica (LUNDE *et al.*, 2016).

O tratamento clínico conservador é a primeira escolha, recorrendo-se à neurocirurgia apenas naqueles casos em que a terapêutica clínica se mostra ineficiente (BERTOLI; KOCZICKI; MENESES, 2003). Nesse contexto, é de extrema importância que o cirurgião dentista saiba diagnosticar e encaminhar o paciente para o tratamento correto, evitando, assim, que o mesmo passe por procedimentos odontológicos desnecessários, o que acarreta maiores sofrimentos.

2. PROPOSIÇÃO

O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão bibliográfica sobre **Neuralgia do Trigêmeo**, de caráter descritivo, do tipo retrospectiva, entre o período de 1990 até o presente. O Trabalho teve como Referência, as bases eletrônicas de Dados (Google Acadêmico, PubMed e SciELO).

Como **Crítérios de Inclusão**, a pesquisa foi realizada na língua portuguesa e inglesa, apresentando seus sinais e sintomas, etiologia, fisiopatologia, bem como as principais formas de tratamento, aspectos estes importantes para a clínica odontológica.

3. METODOLOGIA

Como procedimentos metodológicos, o presente estudo teve como intuito realizar uma revisão de literatura, de caráter descritivo, do tipo retrospectiva, nos últimos 20 anos, no qual foi utilizado como base, o levantamento bibliográfico nas bases eletrônicas de Dados (Google Acadêmico, PubMed e SciELO) e em livros relacionados a área.

Como critérios de inclusão, a pesquisa foi realizada na língua inglesa e na língua portuguesa. E como critérios de exclusão: não foram aceitas obras que se apresentam em outro idioma. Os descritores utilizados para pesquisa são: neuralgia do trigêmeo; neuralgias; nervo trigêmeo; prática odontológica.

4. REVISÃO DA LITERATURA

4.1. Nervos Trigêmeo

O Nervos Trigêmeo (trigêmeo) é o quinto nervos craniano e possui três divisões bem definidas: o ramo oftálmico, o ramo maxilar e o ramo mandibular. Os ramos oftálmico e maxilar apresentam domínio de fibras sensitivas somente, enquanto o ramo mandibular possui tanto fibras sensitivas quanto fibras motoras. É um nervos misto, com duas raízes: uma sensitiva, mais grossa, e uma motora, mais fina (AMANAT *et al.*, 2013).

Sua origem aparente situa-se na face anterior da ponte no limite com o pedúnculo cerebelar médio. Estas fibras se dirigem-se até o gânglio trigeminal, de onde partem os prolongamentos periféricos de células sensitivas que irão formar os nervos oftálmico e maxilar, essencialmente sensitivos, e ainda, o componente sensitivo do nervos mandibular (LUNA *et al.*, 2010). A raiz motora do nervos trigêmeo, por sua vez, é constituída de fibras que acompanham o nervos mandibular, distribuindo-se aos músculos mastigadores (temporal, masseter, pterigoideo lateral, pterigoideo medial, milo-hióideo e o ventre anterior do músculo digástrico). Todos esses músculos derivam do primeiro arco branquial e as fibras que os inervam classificam-se como eferentes viscerais especiais (DOMINGUES; KUSTER; AQUINO, 2007).

Os ramos do nervos trigêmeo inervam uma grande área, incluindo toda a frente, a face, as regiões laterais da cabeça e a porção mais superior do pescoço, sendo integrantes importantes da neuroanatomia (LUNDE *et al.*, 2016). Não existe dúvida de que a neuralgia do trigêmeo resulta da irritação de um ou mais ramos do quinto par craniano, mas a etiologia e os mecanismos fisiopatológicos continuam não totalmente compreendidos (AMANAT *et al.*, 2013).

As duas raízes do V par têm origem aparente na face anterior (ântero-lateral) da ponte, no nível da união dos terços inferiores e no limite com os pedúnculos cerebelares médios. As raízes sensitivas é a mais lateral e volumosa, formada pela união de 40 a 50 filetes muitos delgados, apresentando um aspecto achatado e com espessura aproximadamente de 5 milímetros

(TALARICO, 2014). A raiz motora, situada medialmente à precedente, distingue-se por ser menos espessa; compõe-se de 8 a 10 filetes que se fundem num tronco arredondado de 2 milímetros de espessura. Entre ambas as raízes se intercala uma ponte de substância nervosa, a lingual (BERTOLI; KOCZICKI; MENESES, 2003).

Logo após a origem, as duas raízes do nervo trigêmeo passam a ter direção súpero-anterior, atravessando, sucessivamente, as fossas posterior e média do crânio (LUNDE *et al.*, 2016). A raiz sensitiva e a motora funde-se com o nervo mandibular. A raiz motora, com situação inicial súpero-medial, à raiz sensitiva, cruza a seguir a face inferior desta última, indo situar-se lateralmente a ela, no nível da margem superior da parte petrosa do osso temporal (DOMINGUES; KUSTER; AQUINO, 2007). As fibras superiores da raiz sensitiva giram para lateral e alcançam a ponte em um nível inferior ao das fibras inferiores do gânglio. A raiz motora inerva principalmente os músculos responsáveis pela mastigação (temporal, masseter, pterigoideo lateral e pterigoideo medial) mas também músculos como o milo-hioídeo, o ventre anterior do músculo digástrico, o músculo tensor do tímpano e o tensor do véu palatino (CATÃO *et al.*, 2013).

A relação do nervo trigêmeo com a fossa posterior do crânio, inclui o segmento compreendido entre a origem aparente e a margem lateral do corpo do osso esfenóide, no nível do processo clinóide posterior (LUNA *et al.*, 2010). Nesta altura o nervo apresenta-se circundado por uma bainha de pia-máter, descreve uma curva de concavidade antero-medial submerso inferiormente no espaço subaracnóideo, juntamente com os nervos troclear (IV par), trigêmeo (V par) e abducente (VI par), e com as artérias superior do cerebelo e posterior do cérebro, ramos da artéria basilar (DOMINGUES; KUSTER; AQUINO, 2007).

No local onde as duas raízes superpostas (a sensitiva em plano superior) cruzam a margem superior da pirâmide petrosa, encontra-se no crânio seco uma incisura trigeminal, que o Tenório do cerebelo transforma em orifício osteofibroso através do qual o nervo trigêmeo invade o cavo trigeminal. Na face anterossuperior da parte petrosa do osso temporal. a raiz sensitiva, achatada súpero-inferiormente, transforma-se em leque e forma o plexo triangular, cuja base anterior se confunde com a margem posterior do gânglio trigeminal (TALARICO, 2014). O plexo triangular da raiz sensitiva, o gânglio trigeminal e a

raiz motora alojam-se no cavo trigeminal, estojo osteofibroso cuja parede superior é um prolongamento do território do cerebelo e cuja parede inferior é uma depressão óssea revestida pela própria dura-máter. Nenhuma das duas raízes adere às paredes do cavo trigeminal (LUNA *et al.*, 2010).

O gânglio trigeminal é uma formação semelhante aos gânglios espinais anexos às raízes dorsais dos nervos espinais. Fica na impressão trigeminal do osso temporal, e a cisterna trigeminal é um divertículo dos espaços subaracnóideas pré-pontinos e ponto cerebelares; tem 0,50 cm³ de capacidade e em seu interior circula livremente o líquido cérebro-espinhal, que banha todo o plexo triangular e a raiz motora (LUNDE *et al.*, 2016). O gânglio trigeminal projeta-se sobre a margem superior do osso zigomático, no nível da parte anterior da fossa mandibular do osso temporal (DOMINGUES; KUSTER; AQUINO, 2007). A distância existente entre o gânglio e a face lateral da parede do crânio é de cerca de 4 mm. Os ramos comunicantes são filetes simpáticos que estabelecem o contato do pólo medial do gânglio trigeminal com o plexo pericarotídeo. O nervo trigêmeo se trifurca e seus ramos terminais. Cada um deles anexa um pequeno gânglio de natureza simpática; os dois primeiros transportam fibras puramente sensitiva e o terceiro é misto, pois ele se junta a raiz motora, com o qual se funde (LUNA *et al.*, 2010).

O nervo oftálmico é o primeiro ramo do nervo trigêmeo é responsável pela inervação da fronte, do nariz e das regiões oftálmicas da face. Este ramo deixa o crânio através da fissura orbitária superior na parte óssea da órbita. O ramo oftálmico possui como ramos terminais o nervo nasociliar, nervo frontal e nervo lacrimal, fazendo o nasociliar juntamente com o ramo maxilar a inervação sensitiva da região nasal. O nervo frontal é o responsável pela sensibilidade da região de fronte e o lacrimal pela inervação sensitiva da glândula lacrimal. O Nervo Maxilar é o segundo ramo do Nervo Trigêmeo (V Par Craniano) (BERTOLI; KOCZICKI; MENESES, 2003).

Sua origem se dá no gânglio trigeminal, emergindo para fora do crânio pelo forame redondo. É exclusivamente sensitivo e seus ramos terminais são: N. Infra Orbital, Alveolar Superior Médio, Anterior e Posterior, Zigomático, Zigomático-facial, Zigomático-Temporal; N. Nasopalatino; N. Palatino Maior e Palatino Menor, Palpebrais inferiores, Nasais externos e internos e Labiais

superiores, inervando a polpa dentaria, periodonto e gengiva de incisivos, caninos, pré-molares e molares superiores, palato duro e palato mole, Dura mater. da fossa craniana média; mucosa da nasofaringe, cavidade nasal e orofaringe; pele sobre o nariz, pálpebra inferior e lábio superior (DOMINGUES; KUSTER; AQUINO, 2007).

O nervo mandibular na sua porção descendente, próximo da língua da mandíbula, se bifurca em nervo milo-hióideo, que inervará o músculo milo-hióideo e o ventre anterior do músculo digástrico. E o nervo alveolar inferior que por sua vez dá ramos nervosos radiculares, ossos e ligamentares para os dentes molares e pré-molares de um hemi arco inferior. Então se bifurcam em nervos incisivo e mental. O nervo incisivo dá ramos radiculares, ossos e ligamentares para canino e incisivos inferiores. Já o nervo mental irá inervar a gengiva vestibular de pré-molares para frente e emerge pelo forame mental dando dois ramos, um para a parte do mento e um para o lábio inferior (BERTOLI; KOCZICKI; MENESES, 2003). O terceiro ramo do nervo trigêmeo é responsável pela sensibilidade da porção mais inferior da face, a região da mandíbula e o assoalho da cavidade oral (LUNDE *et al.*, 2016).

Além disso, ele fornece ramos motores para os músculos envolvidos na mastigação, através de seus ramos massetérico, pterigoideo medial, pterigoideo lateral e temporal e para os músculos tensor do véu palatino e mielo-hióideo através dos ramos de mesmo nome. Além disso um importante ramo é o lingual que juntamente com o nervo corda do tímpano (oriundo do nervo facial, VIII par de nervo craniano) faz a inervação sensitiva dos dois terços anteriores da língua (DOMINGUES; KUSTER; AQUINO, 2007).

Em muitos aspectos o nervo trigêmeo é considerado o nervo craniano mais relevante para a prática da odontologia, principalmente pela sua relação anatomoclínica com a região. Podemos colecionar vários achados clínicos que relacionam a atividade do cirurgião-dentista com o V par deste nervo (LUNDE *et al.*, 2016). O reflexo trigêmeo cardíaco é um fenômeno fisiológico relacionado a função do nervo trigêmeo, onde o paciente pode apresentar, sintomas como: apneia, bradicardia, hipotensão arterial e hipermotilidade gástrica. Tal ocorrência se deve a um arco reflexo na porção sensitiva do trigêmeo que acomete mucosa

nasal, respiração e circulação após cirurgias de cabeça e pescoço (LUNA *et al.*, 2010).

4.1.1. Núcleos

Os núcleos do nervo trigêmeo estão localizados no tronco encefálico e na parte superior da medula espinhal.

O núcleo mesencefálico do nervo trigêmeo é encontrado na região lateral da substância cinzenta periaquedutal, no mesencéfalo. Ele contém os primeiros neurônios responsáveis pela propriocepção da mandíbula e dos músculos intrínsecos do olho, articulações temporomandibulares, dentes e maxila.

O núcleo principal do nervo trigêmeo está localizado no segmento pontino dorsolateral. Sua principal tarefa é a sensação tátil.

O núcleo espinhal do nervo trigêmeo é um longo núcleo sensitivo, estendendo-se desde a ponte até os três segmentos mais superiores do corno dorsal da medula espinhal. Está relacionado primariamente com a percepção da dor e da temperatura.

4.1.2. Ramos

Ramo oftálmico: O primeiro ramo do nervo trigêmeo é responsável pela inervação da fronte, do nariz e das regiões oftálmicas da face. Ele deixa o crânio através da fissura orbitária superior na parte óssea da órbita.

Tanto o ramo oftálmico quanto o ramo maxilar do nervo trigêmeo (trigêmeo) inervam a cartilagem nasal com ramos terminais.

Ramo maxilar: O segundo ramo fornece receptores nervosos para a face abaixo dos olhos e para a região maxilar. Uma importante ramificação do nervo maxilar é o nervo alveolar superior, que inerva os dentes da arcada superior no interior da cavidade oral.

Ramo mandibular: O terceiro ramo do nervo trigêmeo é responsável pela sensibilidade da porção mais inferior da face, a região da mandíbula e o assoalho da cavidade oral. Além disso, ele fornece ramos motores para todos os músculos

mandibulares, incluindo os músculos envolvidos na mastigação. Um importante ramo que inerva a língua é o nervo lingual.

4.2. Neuralgia do Trigêmeo

É uma das apresentações patológicas que envolvem o nervo trigêmeo. Ela é descrita como uma dor severa na face, com início súbito e errático. A dor é crônica e progressiva (gradualmente se tornando pior). Existem três tipos diferentes de neuralgia do trigêmeo: típica (ou idiopática), atípica e sintomática (BERTOLI; KOCZICKI; MENESES, 2003). A variante típica é a mais comum, não sendo possível identificar uma causa. A neuralgia sintomática do trigêmeo ocorre secundária a outras condições, ex.: esclerose múltipla, tumores, pós-infecciosa ou pós-traumática. Opções terapêuticas incluem anticonvulsivantes e cirurgia, entretanto na maioria dos casos não há cura (LUNA *et al.*, 2010).

4.3. Tipos

O tipo 1 como intermitente e o tipo 2 como dor constante representam entidades clínicas, patológicas e prognósticas distintas (DOMINGUES; KUSTER; AQUINO, 2007). Embora múltiplos mecanismos envolvendo patologias periféricas na raiz (compressão ou tração) e disfunções do tronco cerebral, gânglio basal e mecanismos modulatórios da dor cortical possam ter papel, o conflito neurovascular é a teoria mais aceita (LUNDE *et al.*, 2016).

4.3.1. Etiologia

Embora múltiplos mecanismos envolvendo patologias periféricas na raiz (compressão ou tração) e disfunções do tronco cerebral, gânglio basal e mecanismos modulatórios da dor cortical possam ter papel, o conflito neurovascular é a teoria mais aceita (DOMINGUES; KUSTER; AQUINO, 2007). A artéria ou veia geralmente está comprimindo o TR N próximo à ponte, lesando a bainha de mielina e causando funcionamento hiperativo errático do nervo. Espessamento aracnoide focal, angulação, adesão, tração, amarração ou torção, anel fibroso ao redor da raiz, tumores do ângulo pontino-cerebelar (CPA), infarto do tronco cerebral, aneurisma e malformação arteriovenosa (AVM) também podem causar TN (LUNA *et al.*, 2010).

Causas centrais da doença também foram propostas para TN; receptor opioide μ de gânglios basais reduzidos, substância cinzenta alterada (GM) no córtex sensorial e motor foi implicada. A disfunção de vários mecanismos modulatórios provavelmente desempenha um papel fundamental na fisiopatologia. A desmielinização, a desmielinização que aumenta a hiperexcitabilidade elétrica, o impulso ectópico espontâneo e desencadeado e a excitação cruzada entre aferentes vizinhos foram propostas na hipótese de ignição. De acordo com a hipótese de biorressonância, as fibras TRN são danificadas quando a frequência de vibração do nervo e a estrutura circundante torna-se próxima uma da outra. Acredita-se que a hipótese de flacidez cerebral / alongamento arterial também causa compressão nervosa (LUNDE *et al.*, 2016).

4.3.2. Fisiopatologia

A fisiopatologia exata da TN permanece controversa. A compressão crônica do nervo resulta em desmielinização, com degeneração axonal progressiva em pequenas fibras amielínicas e finamente mielinizadas (DOMINGUES; KUSTER; AQUINO, 2007). A desmielinização pode levar à transmissão efática; mecanismo de reentrada causa uma amplificação das entradas sensoriais. Mudanças ultra estruturais e bioquímicas no axônio e na mielina não são observadas apenas na raiz, mas também no gânglio de Gasser ou em ambas as estruturas. A atrofia do TRN também é observada. A redução do volume GM no córtex somatossensorial primário e secundário, áreas orbitofrontais, tálamo, ínsula, córtex cingulado anterior, cerebelo e córtex pré-frontal dorsolateral foram observados (BERTOLI; KOCZICKI; MENESES, 2003).

Foi observada curvatura axial inferior e difusividade axial mais elevada no trato corticoespinhal, fascículo longitudinal superior, radiação talâmica anterior, fascículo longitudinal inferior, fascículo fronto-occipital inferior, giro cingulado, pinça maior e fascículo uncinado. Houve uma reorganização complexa da densidade de conectividade funcional do hipocampo, estriado, tálamo, giro pré-central, pré-córtex, córtex pré-frontal e lóbulo parietal inferior. É difícil dizer se as alterações na área cortical e subcortical são causa ou efeito na TN (LUNA *et al.*, 2010).

4.4. Diagnóstico Clínico

A principal característica é uma dor lancinante súbita e intensa, que geralmente dura de alguns segundos a dois minutos, dentro da distribuição do nervo trigêmeo, normalmente nos ramos maxilar ou mandibular (LUNDE *et al.*, 2016). A dor é frequentemente evocada por estimulação trivial de "zonas de gatilho" apropriadamente chamadas. Ocasionalmente, a dor é tão forte que impede comer ou beber. Os nervos afetados são geralmente estereotipados para um determinado paciente e estão dentro da distribuição sensorial do nervo trigêmeo (BERTOLI; KOCZICKI; MENESES, 2003). Diagnóstico da NT, por vezes, é feito pelo cirurgião-dentista, considerando que os sintomas podem se assemelhar a odontalgias.

A anestesia aplicada na área determinada como "zona de gatilho" é uma manobra útil para que se estabeleça um diagnóstico diferencial, seguida por uma anamnese minuciosa e fazendo-se necessários exames complementares para a determinação final (DOMINGUES; KUSTER; AQUINO, 2007). Possui etiologias distintas, como compressão do nervo por uma artéria ou por um tumor ou, até mesmo, traumas onde seja removida a mielina da célula, fazendo com que ocorra despolarização anormal. Logo após a análise, o plano de tratamento médico é traçado (LUNA *et al.*, 2010).

O fármaco com maior emprego é a Carbamazepina e tem como seu mecanismo de ação o bloqueio de canais de sódio e cálcio, antagonização do glutamato e possui ação potencializadora GABAérgica, o que faz com que o neurônio mantenha seu potencial de ação em repouso, inibindo descargas neuronais repetitivas, mostrando resultados positivos em 60% a 80% dos pacientes que fizeram seu uso; entretanto, a xerostomia, provinda do uso do medicamento, aumenta a incidência de cáries e doenças periodontais. Assim, faz-se imprescindível na área odontológica, o estudo de neuropatias, trazendo como ferramenta principal, a dispensa de procedimentos invasivos desnecessários (LUNA *et al.*, 2010).

Critérios de diagnóstico para Neuralgia Trigeminal Clássica

- Ataques paroxísticos de dor com duração de uma fração de segundo a dois minutos que afetam uma ou mais divisões do nervo trigêmeo

- A dor tem pelo menos uma das seguintes características: intenso, agudo, superficial ou penetrante precipitado de áreas de gatilho ou por fatores de gatilho
- Os ataques são semelhantes em pacientes individuais
- Nenhum déficit neurológico é clinicamente evidente
- Não atribuído a outro transtorno

Em muitos casos, a dor não se encaixa nesses critérios exatamente por causa de uma dor persistente entre paroxismos ou perda sensorial leve. Essa doença foi rotulada como neuralgia trigeminal “atípica” ou “mista”. Pacientes com doença atípica são mais propensos a ter doença sintomática do que idiopática e costumam ser mais refratários ao tratamento do que aqueles com neuralgia trigeminal clássica. A neuralgia trigeminal atípica não deve ser confundida com dor facial atípica (LUNA *et al.*, 2010).

Evidências crescentes sugerem que 80-90% dos casos que ainda são tecnicamente classificados como idiopáticos são causados pela compressão do nervo trigêmeo perto de sua saída do tronco cerebral por uma alça aberrante de artéria ou veia (LUNDE *et al.*, 2016).

Evidência de que a compressão vascular comumente causa neuralgia do trigêmeo

- Uma alça aberrante de artéria, ou menos comumente de veia, está comprimindo a zona de entrada da raiz do nervo trigêmeo em 80-90% dos pacientes na cirurgia
- O nervo trigêmeo é desmielinizado próximo ao vaso de compressão
- Eliminar a compressão por cirurgia proporciona alívio de longo prazo na maioria dos pacientes
- Avaliações intraoperatórias relatam melhora imediata na condução trigeminal na descompressão
- A função sensorial se recupera após a descompressão
- Outras causas, como compressão por tumores ou placas desmielinizantes de esclerose múltipla, produzem lesões semelhantes na zona de entrada da raiz do nervo trigêmeo

É importante ressaltar que a compressão é da zona de entrada da raiz, onde os axônios são revestidos com mielina do sistema nervoso central, em vez de mielina do nervo periférico. Da mesma forma, acredita-se que a compressão vascular dos nervos facial e glossofaríngeo seja responsável pela maioria dos casos de espasmo hemifacial e neuralgia do glossofaríngeo, respectivamente (LUNA *et al.*, 2010).

Menos de 10% dos pacientes terão doença sintomática associada a uma causa identificável diferente de uma lesão vascular compressiva - geralmente um tumor benigno ou cisto ou esclerose múltipla. Cerca de 1-5% dos pacientes com esclerose múltipla desenvolvem neuralgia do trigêmeo (LUNDE *et al.*, 2016).

4.5. Curso natural da Neuralgia do Trigêmeo

Como a gravidade da dor exige intervenção, não há estudos disponíveis sobre o curso natural da doença. Um estudo coletou informações de registros vinculados de atenção primária e secundária ao longo de um período de 40 anos (DOMINGUES; KUSTER; AQUINO, 2007). Eles descobriram que 29% dos pacientes tiveram apenas um episódio de dor, 19% tiveram dois, 24% tiveram três e 28% tiveram de quatro a 11. Cada episódio durou de um dia a quatro anos (mediana de 49 dias). Após o primeiro episódio, 65% dos pacientes tiveram um segundo em cinco anos, embora em 23% a lacuna fosse de mais de 10 anos (LUNDE *et al.*, 2016). Intervalos semelhantes de atraso foram vistos do segundo ao terceiro evento. Isso destaca o amplo espectro de episódios únicos a frequentes, com cada episódio sendo de duração variável. A maioria das séries de casos relatando tratamentos cirúrgicos e outros para neuralgia do trigêmeo são provenientes de centros de cuidados terciários e, portanto, representam os pacientes mais gravemente afetados (LUNA *et al.*, 2010).

4.6. Possibilidades de Intervenções

A terapia medicamentosa é considerada o tratamento de primeira linha para a NT. O anticonvulsivante Carbamazepina tem sido usado desde 1960 por sua eficácia em aproximadamente 60% a 80% dos pacientes. Entretanto, os efeitos colaterais e a eventual perda de eficácia têm estimulado a pesquisa de

outros fármacos. Apesar de um grande número deles já ter sido utilizado nesse tratamento, apenas o Baclofeno, a Primozida e a Lamotrigina foram alvos de ensaios clínicos controlados (DOMINGUES; KUSTER; AQUINO, 2007).

O tratamento cirúrgico somente deve ser considerado, quando o paciente não responde ou venha a tornar-se refratário à medicação sistêmica. Nestas situações, várias modalidades são preconizadas, incluindo procedimentos no gânglio de Gasser (termocoagulação por radiofrequência, compressão isquêmica por balão e gangliólise com glicerol) ou procedimentos periféricos. Na avaliação risco-benefício do tratamento medicamentoso comparado ao cirúrgico, os resultados geralmente estão a favor do primeiro (LUNDE *et al.*, 2016).

4.6.1. Carbamazepina

A boa resposta analgésica encontrada com a Carbamazepina foi uma unanimidade entre muitos estudos, porém, apesar dos bons resultados, deve-se atentar que nem todos os pacientes irão responder à droga, assim como ocorre com outros fármacos no tratamento de uma doença específica, e que, mesmo com pacientes inicialmente bem controlados, pode haver falha no tratamento. Contudo, é difícil negar sua eficácia no tratamento da neuralgia do trigêmeo (DOMINGUES; KUSTER; AQUINO, 2007).

Os efeitos colaterais são dose-dependentes, o que muitas vezes compromete o alívio completo da dor, já que a dose tolerada pode não alcançar a dose terapêutica para cada caso. Pacientes mantidos em terapêutica prolongada devem ser cuidadosamente supervisionados pelo perigo de reações hematológicas e cutâneas, indicando a necessidade de exames regulares como provas de função hepática e renal, e contagem de células sanguíneas (LUNA *et al.*, 2010).

4.6.2. Lamotrigina

Apesar da boa resposta analgésica obtida com a Lamotrigina, a droga é utilizada como terapia adjuvante. Diversos autores sugerem que, apesar de este fármaco ser efetivo para o tratamento da neuralgia do trigêmeo refratária, deve-se levar em consideração a falta de estudos que avaliam o uso da droga a longo prazo e seu limite para uso como monoterapia em casos de dor intensa, já que

deve ser introduzida gradualmente. Os pacientes não satisfeitos com a terapia corrente e que responderem bem à introdução da Lamotrigina poderiam fazer uma gradual retirada da droga original até se conseguir estabelecer uma monoterapia (BERTOLI; KOCZICKI; MENESES, 2003).

Em estudos que avaliaram o uso da droga em epilepsia não foram observadas interações com outras drogas, beneficiando aqueles pacientes em uso de uma variedade de medicações, especialmente idosos. Além disso, os efeitos adversos são reduzidos com a introdução gradual deste fármaco (LUNA *et al.*, 2010).

4.6.3. Tocainida

Os resultados do estudo com a Tocainida apontam-na como uma alternativa terapêutica no tratamento da neuralgia do trigêmeo, porém após a realização de muitos estudos, os autores também são informados de sérios efeitos colaterais hematológicos, inclusive com mortes de alguns pacientes, o que sugere o uso clínico restrito da droga, mesmo como analgésico (LUNDE *et al.*, 2016). Autores sugerem a aplicação da droga para testes diagnósticos, uso por curtos períodos sob controle ou quando todas as alternativas terapêuticas com menores riscos tenham falhado.

4.6.4. Dextrometafano

O Dextrometafano também foi utilizado em um estudo com um número reduzido de pacientes, sendo que todos apresentaram mais dor durante o uso da droga. O Dextrometafano não mostrou redução na intensidade da dor diária, ou na frequência, intensidade e duração dos paroxismos. Os autores relataram que em um estudo analisando a concentração cerebral de Dextrometafano (numa aplicação pré-operatória de 1.400 mg/dia em pacientes neurocirúrgicos) encontrou-se uma concentração tecidual que apenas se aproximou da dose que promove neuroproteção em modelos animais (LUNA *et al.*, 2010). Assim, acreditam que a dose do estudo, 340 a 400 mg, teria promovido apenas um bloqueio limitado dos receptores NMDA, o que poderia justificar a falta de eficácia nas neuralgias faciais (LUNDE *et al.*, 2016).

4.6.5. Topiramato

O estudo principal com o Topiramato sugeriu forte resposta analgésica, porém o estudo confirmatório não demonstrou um efeito analgésico significativo, o que leva a interpretar os resultados com mais cautela (LUNDE *et al.*, 2016). Além disso, o estudo envolve um número reduzido de pacientes, o que compromete a extrapolação dos resultados. Chama atenção ainda, a ocorrência de efeitos adversos em todos os pacientes, o que implica uma administração mais cuidadosa da medicação.

4.6.6. Laserterapia

Causando dores crônicas paroxísticas e incapacitantes, associadas a estímulos sensoriais não dolorosos (DOMINGUES; KUSTER; AQUINO, 2007). Para um diagnóstico correto é importante considerar a região em que a dor se localiza, perfil da mesma e descartar outros focos de dor próximo a região acometida, como dor de origem dentária. As modalidades de tratamento são a farmacoterapia, a Laserterapia de Baixa Potência (LLLT) e as cirurgias, sendo que a LLLT tem respostas clínicas promissoras por proporcionar menos efeitos colaterais, reduzindo a sintomatologia dolorosa e a necessidade de tratamento farmacológico (LUNA *et al.*, 2010).

Durante todo o tratamento, por se tratar de dor central, a Laserterapia poderá ser associada ao tratamento químico. A associação da Carbamazepina com sessões de tratamento com laser traz como benefício a possibilidade de controlar a dor do paciente com doses mínimas de medicamento, evitando a manifestação de efeitos colaterais.

Como sugestão de protocolo associado a Laserterapia, o paciente pode ser submetido à aplicação de Laserterapia de baixa potência, com comprimento de onda infravermelho e dosagem de 2J e 4J distribuídos em diversos pontos da face. Adicionalmente com as aplicações semanais de laser, no período total de 3 meses, e conseqüentemente desmame total das medicações pode ser realizada até ausência de relato de sintomatologia dolorosa.

4.6.7. Toxina Botulínica

A Toxina Botulínica, uma potente neurotoxina, tem ganho uma atenção especial pela área da medicina dentária, uma vez que ao nível estético já é usada e tem sido estudado o seu uso na terapia desta nevralgia (LUNDE *et al.*, 2016). Ao longo dos anos debatem-se com os possíveis usos da toxina botulínica nas diversas áreas avaliando os seus benefícios e riscos fazendo um balanço dos mesmos relativamente a esta demanda (Zhang *et al.*, 2017).

A Toxina Botulínica é uma neurotoxina que é produzida de maneira natural durante a esporulação de uma bactéria gram positiva: a *C. botulinum*. Esta toxina tem sete subtipos antigénicos: A, B, C, D, E, F e G. No entanto, só dois dos subtipos podem ser usados clinicamente - A e B -, sendo que a toxina botulínica tipo A é a mais utilizada (Álvarez *et al.*, 2017).

A Toxina botulínica tipo A (BTX-A) é uma das potentes neurotoxinas que tem vindo a mostrar resultados prometedores (Lunde *et al.*, 2016). Esta exotoxina era inicialmente usada com um fim medicinal: profilaxia do blefarospasmo e do espasmo hemifacial. No entanto, com o decorrer dos anos, a BTX-A tem vindo a ser usada no alívio das enxaquecas crónicas e em outros tipos de dor de cabeça (Zhang *et al.*, 2017).

A BTX-A atua bloqueando a libertação de acetilcolina a partir das terminações nervosas pré-sinápticas por interferir com a atividade das proteínas SNARE (Shackleton *et al.*, 2016). Esta neurotoxina atua nas junções neuromusculares causando relaxamento muscular (Morra *et al.*, 2016) e, apesar da sua ação no tónus muscular, tem sido usada, também, para efeitos analgésicos (Shackleton *et al.*, 2016).

4.6.8. Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea

Estudos apontam a utilização de eletroterapia sobre a trajetória dolorosa dos ramos do trigêmeo, visando à inibição a nível central do processo estimulatório nociceptivo. Gera uma potente ação de indução da libertação de beta-endorfina endógena para a corrente sanguínea, atuando de forma importante na redução da dor. Seus possíveis efeitos estimulantes através das técnicas ainda são controversos, porém supõe-se que a transmissão de calor para os tecidos provoque esta libertação.

4.6.9. Descompressão Microvascular

A descompressão microvascular tem a melhor chance de alívio da dor em longo prazo, com risco muito baixo de perda sensorial facial e outras complicações menores; no entanto, apresenta um pequeno risco de morte (cerca de 0,4%). Esses riscos variam de acordo com outras comorbidades que alteram o risco operatório (BERTOLI; KOCZICKI; MENESES, 2003). Em contraste, os procedimentos ablativos são menos eficazes a longo prazo e têm maior probabilidade de produzir dormência facial e outras complicações menores; na verdade, sua eficácia costuma ser maior quando esse é o caso (LUNA *et al.*, 2010).

Eles têm um risco muito menor de morte ou complicações maiores, no entanto, e são usados em maior extensão em pacientes com alto risco operatório ou como um procedimento diagnóstico parcial em doença atípica (LUNDE *et al.*, 2016). Além de causar alívio sintomático, a descompressão vascular leva à rápida recuperação da condução nervosa pela raiz recortada, um fenômeno que, sugerimos, provavelmente reflete a reversão do bloqueio de condução induzido por compressão em fibras mielinizadas maiores fora da região de desmielinização.

4.6.10. Termocoagulação do Gânglio Trigeminal

O tratamento por Termocoagulação do Gânglio Trigeminal diminui os riscos de procedimentos como anestesia, infecções e complicações pós-operatórias, por ser menos complexa, apenas por meio de punção percutânea, sendo muito utilizado em pacientes com idade acima de 50 anos.

5. DISCUSSÃO

Relaciona-se ainda complicações decorrente aos traumas do ramo mandibular do nervo trigêmeo em cirurgias ortognáticas, principalmente, em região de mandíbula, ocasionando lesões dos ramos alveolar inferior e mentoniano, especialmente, na porção V3 do nervo trigêmeo. Na maxila, pode ocorrer a secção dos ramos nasopalatino e alveolar superior do trigêmeo, levando a quadros de distúrbios neurosensoriais, que podem ser temporários ou permanentes, dependendo da individualidade da capacidade de recuperação do paciente. Foi constatado ainda que quando há lesão do nervo trigêmeo pode ocorrer eventos de hiperalgesia orofacial ectópica associada ao calor, em especial (QUESADA et al., 2005). Ademais, em cirurgias de exodontia de terceiro molar, também se observa em alguns casos, o retrofluxo do anestésico local aplicado sobre os ramos do trigêmeo, através da artéria alveolar inferior para a artéria oftálmica, ocasionando a paralisia do músculo reto lateral do olho (LUNA et al., 2010).

Em raros casos é bilateral, mas quase sempre é unilateral sendo o lado direito mais comumente acometido que o esquerdo, talvez por maior estreitamento dos forames redondo e oval daquele lado (LUNDE et al., 2016). Tipicamente, a dor é desencadeada por falar, beber, escovar os dentes, barbear-se, mastigar, tocar levemente no rosto ou por brisa e pode ocorrer repetidamente ao longo do dia. A incidência anual da neuralgia do trigêmeo é de 4,3 por 100.000 na população geral, com discreta predominância no sexo feminino (3:2). O pico de aparecimento é de 60 a 70 anos de idade, sendo incomum antes dos 40 anos. De acordo com Morra e colaboradores em 2016, pacientes hipertensos apresentam maior risco de desenvolver neuralgia do trigêmeo que a população em geral. Cerca de 80 a 90% dos casos classificados como idiopáticos são causados por compressão do nervo trigêmeo (5º par craniano) imediatamente na sua saída do tronco encefálico por uma alça aberrante arterial ou venosa, principalmente a artéria cerebelar superior. Cinco a 10% dos pacientes têm como causa tumor, esclerose múltipla, anormalidade da base craniana ou malformação arteriovenosa (BERTOLI; KOCZICKI; MENESES, 2003). A esclerose múltipla é a doença mais frequentemente associada à neuralgia do trigêmeo, surgindo em 1 a 5% dos casos. Tem sido proposto que a neuralgia do

trigêmeo se origina da desmielinização do nervo, levando à transmissão efática de impulsos.

O diagnóstico é eminentemente clínico, embora estudos de imagem ou testes especializados possam ser necessários em pacientes com manifestações atípicas: idade menor que 40 anos, sintomas bilaterais, tontura ou vertigem, perda ou distúrbio da audição, episódios de dor com duração maior que dois minutos, dor fora da distribuição trigeminal e alterações visuais (LUNDE *et al.*, 2016). Os pacientes com neuralgia trigeminal têm surtos típicos e mudança na localização, intensidade ou qualidade deve alertar para a possibilidade de diagnósticos alternativos (LUNA *et al.*, 2010).

A Síndrome de Sturge-weber, também conhecida como angiomatose encéfalo trigeminal, ocasiona uma malformação capilar dérmica na distribuição dos ramos do nervo trigeminal, apresentando sinais, como manchas em cor de vinho na região da face e boca (LUNDE *et al.*, 2016). Outra patologia destacada, é a atrofia hemifacial ou síndrome de Parry-Romberg que consiste na degeneração progressiva dos tecidos subcutâneos normalmente em apenas um lado da face, sendo associado a neuralgia do trigêmeo e parestesia do facial (BERTOLI; KOCZICKI; MENESES, 2003).

A síndrome do ardor bucal trata-se de um conjunto de sintomas, no qual o paciente pode apresentar, ardência bucal, queimação, sensação de boca seca, gosto metálico, sem, contudo, apresentar lesão específica. Estudos mostram que a síndrome pode estar relacionada com uma condição de neuropatia central que diminui a inibição periférica do trigêmeo (LUNA *et al.*, 2010).

A patologia mais conhecida do nervo trigêmeo, que se correlaciona a prática odontológica é a neuralgia do trigêmeo, podendo ser facilmente confundida com outros tipos de dores de origem odontológica, desta forma, durante a anamnese e o exame clínico intraoral e extraoral ser investigada, para se obter um diagnóstico diferencial adequado (LUNDE *et al.*, 2016). A etiologia da neuralgia do trigêmeo é variada, sendo relacionado com distúrbios neurovascular dos ramos do trigêmeo e pequenas artérias, compressões mecânicas do nervo e esclerose múltipla, acomete na maioria dos casos apenas um lado da face, causando dores e em alguns casos de espasmos (DOMINGUES; KUSTER; AQUINO, 2007).

O bruxismo é caracterizado por uma hiperestimulação dos músculos da mastigação, através de sua inervação motora (V3 do trigêmeo), decorrente de estímulos provenientes do sistema nervoso central, dentre os sintomas observados, o mais comum, é o apertamento dentário, que conseqüentemente ocasiona cefaleia e desgaste dentário, sua etiologia é variada, estando principalmente relacionada com fatores psicossomáticos (LUNA *et al.*, 2010).

A Disfunção Temporomandibular (DTM) consiste em uma disfunção neuromuscular que envolve os ramos da porção mandibular do nervo trigêmeo, apresentando sintomas como, cefaleias crônicas, ruídos na articulação temporomandibular, restrições dos movimentos mandibulares, hiperestesia e dor nos músculos da mastigação. Tal acometimento é diagnosticado e tratado pelo cirurgião-dentista, juntamente com uma equipe multiprofissional a depender da origem da disfunção (LUNDE *et al.*, 2016).

Türp e colaboradores estudaram a NT e a dor facial atípica, que, apesar de bem separadas na literatura, clinicamente podem ser confundidas. No diagnóstico diferencial, ressaltam a importância de afastar as possibilidades de Neuralgia Glossofaríngeal e pós-herpética, dor facial atípica, dor associada à ATM e NT sintomática (causada por lesões intracranianas), que são caracterizadas por ataques de dor de maior duração e não-paroxísticos, além de poder haver deficiências sensoriais. Também a dor odontogênica pode causar sintomas parecidos. A dor facial atípica, segundo esses autores, representa um grupo de diferentes condições de dor. É caracterizada por uma dor intensa, profunda e constante, queimante e pouco localizada (LUNA *et al.*, 2010).

Habitualmente, não segue caminhos anatômicos ou nervos periféricos e não há ponto-gatilho. É acompanhada comumente de alodinia, disestesia e parestesia, e pode ser latejante. Geralmente ocorre por volta dos 40 anos. Ao contrário da NT, não interfere em outras funções faciais. Law & Lilly (1995) mostram que a NT pode imitar a dor de origem odontogênica, o que leva muitos pacientes a realizar tratamentos endodônticos desnecessários. Segundo eles, quando os pacientes procuram tratamento odontológico queixando-se de dor, a primeira hipótese diagnóstica é sempre de dor odontogênica. Eles descrevem a NT como uma dor aguda e unilateral, ipsilateral ao ponto-gatilho (LUNDE *et al.*, 2016).

Dentre as dores neuropáticas a neuralgia trigeminal (NT) pertence ao grupo das condições álgicas crônicas da região de cabeça e pescoço, caracterizada por ataques paroxísticos e recorrentes de dor lancinante e súbita, tipo choque. Diversas especialidades podem estar envolvidas no seu processo de diagnóstico diferencial e tratamento, sendo a falta de integração desse processo uma das principais causas da complexidade do diagnóstico e falta de efetividade do tratamento (LUNA *et al.*, 2010).

Poucos são os serviços especializados no tratamento desse tipo de dor crônica e o conhecimento a respeito das abordagens daqueles existentes é de fundamental importância para o estímulo ao processo de integração deles, a tradução do conhecimento acumulado para outros profissionais e criação de novos centros.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A investigação na literatura, segundo o modelo de revisão integrativa, mostra que entre os estudos se destaca os tratamentos mais usados para a correção da Neuralgia do Trigêmeo, no qual são a Carmabazepina e técnicas cirúrgicas.

No entanto, essas intervenções clínicas podem ser evitadas, em alguns casos, com a utilização de métodos conservadores da como eletroestimulação do nervo e laser de baixa potência que mostram resultados significativos.

Em contrapartida, pôde-se observar que essa literatura necessita de mais estudos para melhor compreensão e abrangência das técnicas, a fim de proporcionar aos portadores da doença mais opções para restabelecer a normalidade ou amenizar o quadro clínico.

7. REFERÊNCIAS

Amanat, D. et al. The Adjunct Therapeutic Effect of Lasers with Medication in the Management of Orofacial Pain: Double Blind Randomized Controlled Trial. **Photomedicine and Laser Surgery**, v. 31, n. 10, p. 474–479, 2013. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24102165/>. Acesso em: 20 Jun. 2021.

Araújo, A.E.G.; Benevides, J. M. M. Laserterapia em paciente com Algia Facial por Compressão Tumoral: Um Relato de Experiência / Lasertherapy in patient with Tumoral Compression Facial Algia: A Report of Experience. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 3, n. 4, p. 9547–9552, 2020. Acesso em: 11 Jun. 2021.

Bertoli FMP, Koczicki VC, Meneses MS. A neuralgia do trigêmeo: um enfoque odontológico. **Jornal Brasileiro de Oclusão, ATM e Dor Orofacial** 2003;3(10):125-9.

Catão, M.H.C. V. et al. Avaliação da eficácia do laser de baixa intensidade no tratamento das disfunções têmporo-mandibular: estudo clínico randomizado. **Revista CEFAC**, v. 15, n. 6, p. 1601–1608, 2013.

Domingues RB, Kuster GW, Aquino CCH. Treatment of trigeminal neuralgia with low doses of topiramate. **Arq Neuropsiquiatr** 2007;65(3-B):792-4.

Epstein JB, Marcoe JH - Topical application of capsaicin of treatment of oral neuropathic pain and trigeminal neuralgia. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, 1994;77:135-140.

Fusco BM, Alessandri M - Analgesic effect of capsaicin in idiopathic trigeminal neuralgia. **Anesth Analg**, 1992;74:375-377.

Fromm GH, Terrence CF, Chattha AS - Baclofen in the treatment of trigeminal neuralgia: double-blind study and long-term follow-up. **Ann Neurol**, 1984;15:240-244.

Kalhuri, K. A. M. et al. Photobiomodulation in Oral Medicine. Photobiomodulation, **Photomedicine, and Laser Surgery**, v. 37, n. 12, p. 837–861, 2019. Acesso em: 10 Jun. 2021.

Law, A.S.; Lilly, J.P. Trigeminal neuralgia mimicking odontogenic pain: report of two cases. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.80, n.1, p.96-100, July 1995.

Lunde, H. M. B., et al. (2016). Botulinum toxin as monotherapy in symptomatic trigeminal neuralgia. **Headache: the journal of head and face pain**, 56(6), pp. 1035-1039.

Luna et al. Aspectos anatômicos e patológicos da Neuralgia do Trigêmeo: uma revisão da literatura para estudantes e profissionais da saúde. **Bioscience Journal**, v.26, n.4, p.661-674, July-aug. 2010.

Mcmillan et al. Trigeminal Neuralgia– a debilitating facial pain. Registrar in Oral Medicine, **Department of Oral Medicine and Facial Pain**, v.5, n.1, mar. 2011.

Morra, ME., et al. (2016). Eficácia terapêutica e segurança da Terapia Botulínica Toxina A na Neuralgia do Trigêmeo: uma revisão sistemática e meta-análise de ensaios clínicos randomizados. **O diário de dor de cabeça e dor**, 17(1), p. 63.

Quesada et al. Neuralgia trigeminal – do Diagnóstico ao Tratamento. **Revista Dentística**, ano 5, n.11, jan-jun. 2005.

Safatle RL, Costa YM, Silva RS, Fasoli LC, Grippi ME, Elías PA. Tratamento de neuralgia trigeminal utilizando estimulação nervosa elétrica transcutânea e oxcarbazepina. **Revista de Saúde** 2011;2(1):5-16.

Shackleton, T., et al. (2016). The efficacy of botulinum toxin for the treatment of trigeminal and postherpetic neuralgia: a systematic review with meta-analyses. **Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology**, 122(1), pp. 61-71.

Türp, J.C.; Gobetti, J.P.; Arbor, A. Trigeminal neuralgia versus atypical facial pain. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, v.81, n.4 p.424-432, Apr 1996.

Talarico, S. (2014). Botulinum toxin: a new option for the treatment of postherpetic neuralgia? **Revista HUPE**, 13(supp1), pp. 21-27.

Zhang, H., et al. (2017). Single-dose botulinum toxin type a compared with repeated-dose for treatment of trigeminal neuralgia: a pilot study. **The journal of headache and pain**, 18(1), p. 81.