

Neuralgias do Segmento Facial

Facial Neuralgia

Manoel Jacobsen TEIXEIRA*
Sílvia Regina D.T. de SIQUEIRA**

TEIXEIRA, M.J.; SIQUEIRA, S.R.D.T. de. Neuralgias do segmento facial. **JBA**, Curitiba, v.3, n.10, p.101-110, abr./jun. 2003.

A variedade de casos e a complexidade das síndromes álgicas de natureza local ou sistêmica, que acometem o segmento cefálico, exigem amplo conhecimento e experiência clínica para o tratamento dos doentes. Existem diversos tipos de neuralgias faciais, sendo a neuralgia idiopática do trigêmeo a mais prevalente. Esta caracteriza-se por paroxismos excruciantes em face respeitando o território de inervação do(s) ramo(s) acometido(s) desencadeados em mais de 50% dos doentes por uma zona-gatilho. Trata-se de uma síndrome álgica de etiologia indeterminada, devendo-se descartar processos expansivos intracranianos envolvendo as raízes trigeminiais, que poderiam apresentar-se clinicamente de maneira semelhante ao quadro descrito. Neuralgia do nervo intermediário, neuralgia do nervo glossofaríngeo, do nervo vago, do nervo laríngeo superior, do nervo occipital, neuralgia atípica do trigêmeo, do gânglio esfenopalatino, síndrome SUNCT, síndrome de Eagle e neuropatias sintomáticas são outras afecções álgicas da face. É importante que o diagnóstico diferencial destas condições álgicas com odontalgias e outras síndromes dolorosas de origem odontológica seja realizado, sendo que diferentes condições dolorosas podem apresentar alguns sinais e sintomas semelhantes, ou até se manifestar simultaneamente no mesmo doente. Este artigo tem por objetivo salientar os diferentes tipos de neuralgias faciais, etiologia, fisiopatologia, sinais e sintomas, diagnóstico diferencial e tipos de tratamento.

PALAVRAS-CHAVE: Dor orofacial; Neuralgia trigeminal; Glossofaríngeo; Neuralgia facial.

INTRODUÇÃO

As neuralgias faciais são incluídas no módulo 12 da Classificação Internacional de Cefaléias (CIC) de 1988, onde são apresentadas como “neuralgias cranianas, dor de troncos nervosos e dor por desaferentação”. O diagnóstico das dores craniofaciais é complexo e inclui também doenças cuja origem primária não está sediada na face. Fundamenta-se na história (modo de apresentação, caráter, localização, padrão, fatores de melhora e piora e os sinais e sintomas associados) e no exame clínico minuciosos. Resultados de exames complementares (radiografias simples, tomografia computadorizada, ressonância magnética, potencial evocado), avaliação oftalmológica, otorrinolaringológica e/ou odontológica e o resultado dos bloqueios anestésicos diagnósticos devem ser cuidadosamente analisados antes de serem validados.

* Médico Neurocirurgião; Professor Doutor do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da USP; Membro do Centro de Dor da Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP, da Liga de Dor do Centro Acadêmico Osvaldo Cruz da Faculdade de Medicina da USP e do Centro Acadêmico XXXI de Outubro da Escola de Enfermagem da USP

** Voluntária da Equipe de Dor Orofacial/ATM da Divisão de Odontologia do Hospital das Clínicas da FMUSP; Membro da Liga de Dor do Centro Acadêmico Osvaldo Cruz da Faculdade de Medicina da USP e do Centro Acadêmico XXXI de Outubro da Escola de Enfermagem da USP; Rua Maria Cândida, 135, Vila Guilherme – CEP 02344-070, São Paulo, SP; e-mail: silviadowgan@hotmail.com

NEURALGIA IDIOPÁTICA DO TRIGÊMEO

A neuralgia do trigêmeo (*tic douloureux*, neuralgia do trigêmeo ou neuralgia trigeminal idiopática) ocorre em 155 indivíduos a cada 1.000.000 de habitantes nos Estados Unidos e na Itália. Em uma comunidade francesa manifestou-se em 0,1% dos indivíduos. Ocorreram 4,3 casos novos ao ano, a cada 100.000 habitantes em Rochester (EUA) entre 1945 e 1969, onde foi maior no sexo feminino (cinco casos novos por ano a cada 100.000 mulheres e 2,7 casos novos por ano a cada 100.000 homens). É familiar em 2,6% a 6% dos casos, condição em que há maior prevalência de neuralgia bilateral; herança autossômica dominante, autossômica recessiva e possivelmente ligada ao cromossomo X, podem estar envolvidas na ocorrência de quadros familiares.

Caracterizam a neuralgia do trigêmeo: dor paroxística, fatores desencadeantes definidos, limitação da dor ao território de distribuição do nervo trigêmeo, ausência de anormalidades marcantes evidentes ao exame neurológico, ausência de causas orgânicas evidentes e resposta favorável à secção dos troncos periféricos do nervo ou da raiz trigeminal. A dor é intensa e paroxística, tem curta duração, instala-se e desaparece subitamente e reaparece a intervalos variados, manifestando-se como sensação de sucessivas pontadas, facadas, queimor, choques elétricos, relâmpagos ou penetração de calor de forte intensidade no território de distribuição de uma ou mais divisões do nervo trigêmeo. Geralmente é profunda, mas pode ser superficial, especialmente quando confinada ao lábio superior, supercílio ou regiões próximas à frente e às pálpebras. A dor é circunscrita e não se irradia para os limites periféricos do território comprometido, a não ser quando muito intensa. Ao ceder, não deixa desconforto residual. Sensação de queimor de curta duração pode ocorrer na fase pós-crítica. Ocorre mais freqüentemente na segunda e terceira divisões do nervo e raramente na primeira. A primeira divisão é sede da dor em 2 a 7% dos casos. Muitas vezes, mais de uma divisão está envolvida.

Fenômenos neurovegetativos representados por salivação, lacrimejamento, rinorréia, congestão da mucosa nasal, hiperemia cutânea, edema facial ou síndrome de Claude-Bernard-Horner transitória, e motores, representados por contração clônica ou espasmo da hemiface homolateral e/ou contração da mandíbula podem acompanhar as crises. Raramente há redução da potência da musculatura mastigatória. A dor pode manifestar-se durante o sono. Costuma agravar-se ou desencadear-se por estímulos externos não dolorosos, tácteis proprioceptivos, térmicos ou pressóricos profundos aplicados a certas regiões da face ou de áreas do corpo distantes, como membros, tronco ou hemiface contralateral, ato de assoar o nariz, escovar os dentes, realizar a higiene da

face, barbear-se, esfregar a pele, manipular com contato leve o tegumento ou a mucosa oral, correntes de ar, movimentação dos lábios, fala, mastigação, sorrisos ou bochechos.

As regiões de excitabilidade aumentada estão presentes em mais de 50% dos casos e são denominadas de zonas-gatilho. Constituem áreas restritas onde estímulos tácteis de fraca intensidade desencadeiam dor intensa. São detectadas em 55% dos casos de neuralgia da segunda divisão, em 11% dos da primeira, em 11% dos da terceira e em 22% dos casos em que há combinação das divisões. Geralmente restringem-se a um ponto localizado nas regiões mediais da face, mais comumente no sulco nasolabial, lábio superior, bochecha, asa do nariz, ângulo da boca ou gengiva alveolar ou vestibular. As zonas-gatilho caracterizam a neuralgia do trigêmeo e a diferenciam de outras neuralgias. Imediatamente após a crise, pode ocorrer período refratário, com a duração de vários segundos ou minutos, durante o qual a estimulação não desencadeia a dor. O período refratário é característico da neuralgia do trigêmeo e não ocorre em outras neuropatias periféricas sintomáticas. Quando a divisão mandibular está envolvida, o doente emagrece, a língua torna-se saburrosa no lado da dor e os dentes, não escovados, deterioram-se. Quando a dor compromete a primeira divisão, o doente evita piscar e pentear-se e restringe a higiene ocular. Quando as crises são muito intensas, estímulos com intensidade mínima, nem sempre identificáveis, tornam os doentes aterrorizados e quietos. Os doentes mantêm a face imóvel ou movem delicadamente os lábios e a mandíbula, deixando de fazer a barba e a higiene facial. Pródromos, representados por sensação dolorosa mal definida ou formigamento na hemiface, durante segundos ou minutos, podem raramente preceder a manifestação da dor. Na maioria das vezes, duram frações de segundo a cinco minutos e raramente mais que 10 minutos.

Há paroxismo isolado seguido de remissão durante muitos anos em alguns casos. Muitas vezes, os paroxismos, inicialmente intensos, melhoram anos após. Os surtos podem durar dias, semanas ou meses. Raramente, o doente apresenta dor menos intensa no intervalo intercrítico. A freqüência das crises pode ser fixa ou variar. Os períodos de acalmia podem durar vários dias, semanas, meses ou anos. Não há relação entre a remissão e o estado emocional dos doentes. A dor recorre mais freqüentemente durante as estações quentes, primavera, meses frios ou meses quentes e úmidos com baixas condições barométricas. Com o passar do tempo, os paroxismos prolongam-se e os intervalos de acalmia encurtam-se.

Em 50 a 62,2% dos doentes, o lado acometido é o direito; é bilateral em 0,3% a 7,1% dos casos. Excepcionalmente, a dor inicia-se concomitantemente em ambos os lados. Não há relação entre sexo, idade, raça,

dominância hemisférica e lateralidade das lesões. A dor costuma ocorrer do mesmo lado e mais precocemente nos descendentes dos doentes que padecem de neuralgia do trigêmeo familiar. Raramente manifesta-se em jovens. A média etária dos doentes, ao início da sintomatologia, situa-se geralmente entre a sexta e oitava décadas. Predomina no sexo feminino. Admite-se que não deve haver anormalidades ao exame neurológico em doentes com neuralgia do trigêmeo, entretanto, a hipoestesia ou parestesia podem ser evidenciadas nestes casos.

A etiologia da neuralgia idiopática é incerta. É provável que seja decorrente de lesões expansivas, aderências aracnóideas, alças vasculares ou placas de desmielinização sediadas na zona de entrada da raiz nervosa (local onde a bainha de mielina produzida pela olidendroglia entra em contato com a produzida pelas células de Schwann) e que proporcionará geração de potenciais ectópicos e correntes efáticas. Fenômenos ligados à senilidade também estariam relacionados a sua ocorrência.

O tratamento consiste no uso de anticonvulsivantes, miorelaxantes de ação central, neuro-lépticos, anestésicos locais ou em intervenções visando à interrupção das vias trigeminais periféricas ou à eliminação de suas possíveis causas.

A difenil-hidantoína (300 a 400mg/dia), proporciona melhora parcial em 30% dos casos e alívio total da dor em 40% dos casos de neuralgia do trigêmeo. A carbamazepina (400 a 1200mg/dia) é o medicamento mais utilizado. Os resultados iniciais são excelentes em 40 a 100% dos doentes; a melhora inicial mantém-se em 81% dos casos durante seis meses e em mais 7 a 10% quando associada à difenil-hidantoína. Há melhora durante as primeiras 24 horas após sua prescrição em 74 a 85% dos casos; em 15% dos casos há efeitos colaterais que implicam na suspensão do tratamento. A oxcarbazepina na dose de 600 a 1500mg/dia é melhor tolerada. O clonazepam, na dose de 2 a 8mg/dia, proporciona alívio da dor em 22 a 23,3% dos casos, mas é menos tolerado. O valproato de sódio, o topiramato (100-400mg/dia), a gabapentina (900-2400mg/dia), a vigabatrina e a lamotrigina (200-400mg/dia) parecem também ser eficazes. O baclofeno (30 a 90mg/dia) é opção em casos rebeldes aos anticonvulsivantes. A lidocaína, administrada parenteralmente ou topicamente (EMLA), a mexiletina (600-1200mg/dia) ou a capsaicina (0,025%-0,075%) aplicada topicamente, o propranolol e a pimozida (2 a 8mg/dia), também são eficazes.

Entretanto, em 25 a 50% dos doentes com neuralgia do trigêmeo ocorre resistência aos antineurálgicos algum tempo após o início do tratamento, e neurocirurgia funcional com finalidade antálgica é recomendada. A neurotomia, devido ao fenômeno de regeneração, en-

tretanto, beneficia temporariamente os doentes – a melhora mantém-se geralmente durante três a 30 meses. As rizotomias percutâneas são os procedimentos cirúrgicos mais realizados no tratamento das neuralgias idiopáticas do trigêmeo. Consistem da punção do forâmen oval para acessar o gânglio de Gasser, seguida da lesão térmica e seletiva da raiz do nervo trigêmeo por radiofrequência ou da lesão mecânica e não seletiva com balão. A hipalgésia ou anestesia localizada na região onde há zonagatilho elimina os paroxismos. As anormalidades da sensibilidade causadas pela rizotomia são interpretadas como dormência durante as primeiras semanas após a cirurgia. Alterações da motricidade ocular extrínseca e ceratite neuroparalítica podem ocorrer. Paresia ou a paralisia do ramo motor do nervo trigêmeo, geralmente temporária, ocorre em 4 a 53% dos casos; lesão inadvertida das divisões vizinhas àquela onde a dor estava sediada em 12,3 a 46%; hipoestesia da córnea em 1,6 a 20%; ceratite em 1,4 a 2,6%; úlcera de córnea em 1 a 2%; parestesias em 8 a 10,9%; disestesias dolorosas em 0,5 a 5%; anestesia dolorosa em 0 a 5%; analgesia e preservação do tato em 1,7%; anestesia em pelo menos uma divisão em 17%, e erupção pelo vírus do herpes simples em 40%, são complicações incomuns com a rizotomia por radiofrequência.

A recidiva da dor após a rizotomia por radiofrequência varia entre 4 e 80% dos doentes. A compressão percutânea do gânglio de Gasser com balão proporciona melhora imediata na maioria dos casos de neuralgia do trigêmeo por ter poucas complicações. O procedimento é mais simples, pode ser realizado com anestesia local, mantendo-se o doente desperto e está especialmente indicado em casos de doentes pouco cooperativos, ou anacúsicos, ou quando a dor acomete a primeira divisão do nervo trigêmeo. Entretanto, a recidiva é mais precoce e muito freqüente (40% em dois anos). A instilação de agentes neurolíticos (glicerol) no gânglio ou raiz trigeminal pode ser eficaz, mas a freqüência de recorrência e de disestesias é elevada. A rizotomia do trigêmeo por técnica radiocirúrgica é indicada para doentes cujas condições clínicas não são favoráveis para a realização de anestesia geral ou quando há discrasias, lesões anatômicas, infecciosas ou vasculares a céu aberto ou percutâneo.

A descompressão neurocirúrgica da raiz trigeminal visa eliminar a distorção da zona de entrada do nervo trigêmeo por vasos alongados, tumores, granulomas, aderências aracnóideas, etc. A melhora é imediata na maioria dos casos. A mortalidade é de 4,3%. Pode ocorrer paresia do IV nervo craniano em 4,3% dos casos. Há necessidade de secção da raiz sensitiva do nervo trigêmeo em até 26% dos casos porque pode não ser evidenciada compressão durante a inspeção operatória. A descompressão é indicada nos indivíduos jovens (menos de 70 anos de

idade) que pretendem preservar a sensibilidade facial, quando há suspeita de lesão expansiva na via trigeminal ou quando a neuralgia é associada a outras neuralgias da face ou a espasmo hemifacial.

NEURALGIA DO NERVO INTERMEDIÁRIO OU GENICULADA

Caracteriza-se como paroxística profunda na face (forma prosopálgica), no conduto auditivo externo ou pavilhão auricular (forma otálgica), semelhantemente ao que ocorre em casos de neuralgia idiopática do trigêmeo. As zonas-gatilho sediam-se na parede posterior do conduto externo. Sialorréia, lacrimejamento e anormalidades gustatórias podem acompanhar as crises. Sua fisiopatologia e etiologia são similares às da neuralgia idiopática do trigêmeo.

O tratamento é similar ao da neuralgia atípica do trigêmeo. O tratamento operatório é a céu aberto e visa a sua descompressão.

NEURALGIA DO NERVO GLOSSOFARÍNGEO

Corresponde a 0,2 a 1,3% dos casos de neuralgia do nervo trigêmeo. Há 0,7 casos de neuralgia do glossofaríngeo a cada 100.000 habitantes. Caracteriza-se pela ocorrência de dor paroxística em choque lancinante e unilateral, associada a sensação de peso e/ou queimor prolongadamente na região posterior da língua, fossa tonsilar, profundidade da orelha e/ou profunda do ângulo da mandíbula, às vezes irradiada para o ramo da mandíbula, língua, gengiva ou, vagamente, para a face e pela presença de zona-gatilho na faringe e/ou conduto auditivo externo ativada durante o ato da deglutição, mastigação, fala, tosse e/ou bocejo. Pode ser acompanhada de bradicardia sinusal, assistolia e/ou síncope (atividade vagal). Simula a neuralgia da terceira divisão do nervo trigêmeo, neuralgia do intermediário ou do vago. Manifesta-se geralmente em indivíduos com 50 a 79 anos de idade. Sua fisiopatologia, etiologia e tratamento são similares aos da neuralgia idiopática do trigêmeo.

NEURALGIA DO NERVO VAGO

Caracteriza-se pela ocorrência de dor paroxística na região da cartilagem tireóide irradiada para o ângulo da mandíbula, ao longo do ramo laríngeo superior e auricular do nervo vago, desencadeada durante o ato da fala, tosse e/ou deglutição. Pode associar-se a espasmo laríngeo, soluços, salivação e/ou mal-estar precordial. O bloqueio anestésico do nervo laríngeo superior diferencia-a da neuralgia do glossofaríngeo. Ainda é reconhecida como entidade distinta, provavelmente por ser muito difícil sua diferenciação da neuralgia laríngea. O tratamento

é similar ao da neuralgia idiopática do trigêmeo.

NEURALGIA DO NERVO LARÍNGEO SUPERIOR

Caracteriza-se pela ocorrência de dor intensa na região lateral da faringe, região submandibular e auricular. Inicialmente é paroxística, mas pode tornar-se persistente ou durar minutos ou horas. É precipitada pela deglutição, gritos e rotação da cabeça. Zonas-gatilho são evidenciadas na região lateral da faringe e membrana hipotireóidea. Pode ser causada por lesões estruturais do nervo laríngeo. O tratamento consiste da eliminação das causas, anticonvulsivantes antineurálgicos e, quando necessário, neurectomia.

NEURALGIA DO NERVO OCCIPITAL

Caracteriza-se pela ocorrência de dor em choque ou queimor unilateral, sediada na região cervical rostral e occipital, geralmente acompanhada de disestesias e/ou hipoestesia na região afetada e de dor à palpação ou percussão do tronco do nervo occipital. Lesões da coluna cervical comprometendo raízes nervosas (tumores, osteartrose), cefaléia tipo tensão e cefaléia cervicogênica, podem originar quadros superponíveis aos da neuralgia de Arnold. A palpação da musculatura cervical e reprodução da dor após manipulação das zonas-gatilho possibilitam o diagnóstico. É aliviada temporariamente após a infiltração do tronco nervoso com anestésicos locais. O tratamento consiste de medicina física, infiltração das zonas-gatilho, anticonvulsivantes, antineurálgicos e psicotrópicos. A neurectomia do nervo occipital ou a rizotomia da segunda raiz cervical a céu aberto ou por radiofrequência são indicadas em casos rebeldes.

NEURALGIA ATÍPICA DO TRIGÊMEO

Caracteriza-se por dor em peso ou queimor constantes com intensidade variada referida nos planos profundos da face. Sobre a dor de fundo, ocorrem paroxismos de dor intensa em pontada. Geralmente é unilateral, mas pode ser bilateral. Zonas-gatilho podem ou não estar presentes. Anormalidades neurovegetativas, representadas por lacrimejamento, semiptose palpebral e/ou congestão nasal podem ocorrer durante as crises. Há hipoestesia da hemiface homolateral em alguns casos. Muitos doentes apresentam cefaléia temporal crônica ipsolateral. Suas lesões causais sediam-se em ponto distal à zona de entrada da raiz do nervo trigêmeo. O tratamento é similar ao da neuralgia idiopática do trigêmeo. A carbamazepina proporciona melhora em 53% dos doentes. Quando indicada, a rizotomia deve ser precedida de bloqueio anestésico da raiz trigeminal para o doente avaliar a hipoestesia decorrente de cirurgia, pois nestes casos disestesias pós-operatórias são mais comuns.

NEURALGIA DO GÂNGLIO ESFENO-PALATINO OU DE SLUDER

Caracteriza-se por dor contínua em pressão ou queimor na região maxilar e retro-orbitária, acompanhada de congestão nasal e conjuntival, lacrimejamento e salivação. Decorre da inflamação dos seios paranasais e do envolvimento secundário do gânglio esfenopalatino. O padrão qualitativo e temporal da dor, diferencia-a da cefaléia em salvas. O tratamento consiste no uso de descongestionantes nasais, drenagem cirúrgica dos seios da face e medicação sintomática.

SÍNDROME SUNCT

Caracteriza-se pela ocorrência de paroxismos dolorosos perioculares de curta duração (15 a 120s) acompanhados de congestão ocular e nasal, lacrimagem, rinorréia e sudorese frontal ipsolateral. Durante as crises, freqüentemente ocorre bradicardia sugerindo ativação parassimpática e aumento da pressão arterial sistólica. Em alguns casos, há mecanismos-gatilho similares aos da neuralgia idiopática do trigêmeo. É freqüentemente rebelde ao tratamento que inclui o uso de carbamazepina, indometacina, lítio, amitriptilina, venpamila, valproato de sódio e/ou prednisona.

SÍNDROME DE EAGLE OU SÍNDROME ESTILO-HIOÍDEA

Caracteriza-se pela ocorrência de dor paroxística ou contínua unilateral na faringe e/ou na região cervical lateral, às vezes irradiada para a face, região temporal, língua, região mastóidea e/ou ouvido. Os sintomas são desencadeados ou agravados durante a deglutição e às vezes durante a abertura da boca, mastigação, protusão da língua, rotação da cabeça ou com o falar prolongado. Associa-se a sensação de corpo estranho na faringe, desconforto ou parestesias na cavidade oral, choques e/ou queimor na hemilíngua ipsolateral e alterações da voz. A palpação do processo estilóide via fossa tonsilar reproduz a dor e pode revelar endurecimento dos tecidos regionais. A infiltração anestésica do local alivia a dor. Alongamento do processo estilóide, ossificação do ligamento estilo-hióideo e síndromes dolorosas miofasciais regionais relacionam-se a sua ocorrência (dor decorrente e/ou da irritação do plexo simpático pericarotídeo, compressão do nervo glossofaríngeo e/ou síndrome dolorosa miofascial). A radiografia regional deve revelar processo estilóide alongado. O tratamento consiste do uso de analgésicos antiinflamatórios não-hormonais, anticonvulsivantes, antineurálgicos, medicina física, infiltrações com anestésicos locais e/ou remoção cirúrgica da apófise estilóide.

NEUROPATIAS SINTOMÁTICAS (DORES CRANIANAS PERSISTENTES DE ORIGEM NEUROGÊNICA)

São conceituadas como anormalidades funcionais e/ou estruturais dos nervos sensitivos da face (trigêmeo, intermédio, vago, glossofaríngeo, occipital, segunda ou terceira raízes cervicais), usualmente unilaterais, caracterizadas como déficit sensitivo no território de um ou mais ramos dos nervos cranianos, decorrentes de inflamações, infecções, compressão ou distorção nervosa periférica por aneurismas, angiomas, processos infecciosos (osteomielite, abscesso, meningite crônica), inflamatórias, traumáticas ou malformações da base do crânio. Dor constante, parestesias, sensação de dormência, hipotesia facial, alteração do reflexo corneano e da função motora do nervo trigêmeo e anormalidades tróficas acompanham freqüentemente a instalação do quadro. O tratamento consiste da medicação sintomática e da eliminação das causas.

Neuropatias tóxicas

Pode ocorrer neuropatia trigeminal em doentes com leishmaniose, blastomicose e pneumocistose tratados com estilbamina ou após uso de tricloroetileno (anestésico volátil).

Neuralgia pós-herpética

A erupção pelo vírus do herpes *zoster* é mais comum em indivíduos com idade superior a 45 anos e em doentes com tumores malignos (linfomas, leucemias). A face é a sede das lesões em 10 a 15% das vezes. O território de distribuição do nervo trigêmeo segue ao das raízes intercostais em ordem de freqüência de comprometimento. A primeira divisão é afetada em 95% das vezes, e as demais em apenas 5%. A erupção geralmente ocorre no território do nervo supraorbitário e supratroclear, e raramente no do nervo lacrimal e nasocilia. A dor pode preceder a erupção. Na fase aguda, caracteriza-se pela presença de lesões pápulo-eritematosas e vesiculosas ao longo do trajeto da divisão afetada. A dor costuma desaparecer após semanas ou meses que seguem a erupção. Quando persiste além de seis meses constitui a neuralgia pós-herpética. Esta condição caracteriza-se pela ocorrência de dor diferente da observada durante a erupção: ocorre queimor, formigamento, ardor ou choque na área onde está a cicatriz. Nas cicatrizes da erupção evidenciam-se hiperpatia, alodínea, anestesia e ou hiperestesia. O III, IV e VI nervos cranianos também podem ser acometidos determinando paralisia motora ocular, além de lesões na córnea e íris. Quando há acometimento do gânglio geniculado (síndrome de Ramsay-Hunt), a dor localiza-se no território do nervo intermédio e pode ser acompanhada de sintomas auditivos e de paralisia facial. A primeira e

segunda raízes cervicais (C1, C2) também podem ser acometidas.

Quanto ao tratamento, anticonvulsivantes, antidepressivos e neurolépticos melhoram o desconforto em muitos casos. A administração sistêmica de corticosteróides e antivirais (aciclovir 800mg 3x/dia, valaciclovir 100mg 3x/dia, fenciclovir 500mg 3x/dia), durante as primeiras 72 horas da instalação da erupção e mantidos durante uma semana, parece reduzir a incidência de neuralgia pós-herpética. Antidepressivos tricíclicos parecem ter as mesmas propriedades. Quando a neuralgia pós-herpética instala-se, o tratamento deve consistir do uso de antidepressivos tricíclicos e neurolépticos (clorpromazina, levopromazina, propericiazina, tiaprida). Aplicação tópica de capsaicina (0,075%) ou de anestésicos locais (lidocaína 5%) é medida útil em alguns casos. Anticonvulsivantes (gabapentina, carbamazepina) são indicados especialmente quando há dor paroxística. A nucleotratotomia espinal estereotáxica do nervo trigêmeo alivia dor facial causada por neuralgia pós-herpética em até 77,5% dos casos. A talamo-mesencefalotomia resulta em melhora em 40% dos casos e a estimulação de área cortical motora em 50%.

Dor facial secundária à lesão de nervos intracranianos

A lesão causada por tumores (neurinoma do acústico), malformações vasculares, inflamações (lúpus eritematoso, esclerodermia, doença mista do colágeno), granulomas, traumatismos naturais ou cirúrgicos, infecções e/ou agentes tóxicos (estilbamina, tricloroetileno) dos troncos periféricos, gânglio de Gasser, raiz e/ou trato espinal do nervo trigêmeo intermediário ou glossofaríngeo podem causar déficits sensitivos e dor facial uni ou bilateral, constante, em queimor, formigamento ou latejamento associada ou não a paroxismos de choque com intensidade variável, zona-gatilho ou déficit sensitivo. Entretanto, a ausência de anormalidades ao exame neurológico e as características da dor facial não permitem excluir o diagnóstico de neuralgia sintomática. Muitos destes doentes apresentam dor facial com características das neuralgias essenciais. Em 0,4 a 10,7% dos doentes com neuralgia essencial há lesões expansivas ou malformações vasculares intracranianas.

O tratamento consiste na remoção microcirúrgica ou radiocirúrgica das lesões e tratamento sintomático, similar ao da neuralgia atípica do trigêmeo. Dor facial associada a doença de Paget, a conseqüente a traumatismo facial, acromegalia, a síndrome da sela vazia, ou a processos inflamatórios ou neoplásicos do segmento cefálico e a cefaléia em salvas também são aliviadas pela rizotomia por radiofrequência. Nucleotratotomia trigeminal ou talamomesencefalotomia podem ser indicadas em casos rebeldes.

Dor facial decorrente de processos neoplásicos da face

Os tumores malignos da base do crânio, cavidade oral, nasal da face, geralmente carcinomas ou sarcomas da rinofaringe, podem erodir a estrutura óssea ou invadir a cavidade craniana via orifícios naturais, comprimir e destruir o gânglio de Gasser, as divisões periféricas ou a raiz dos nervos sensitivos da face, originando dor facial, geralmente constante e com características diferentes das neuralgias essenciais, acompanhada de anormalidades sensitivo-motoras.

Indica-se remoção das causas e tratamento sintomático. Analgésicos antiinflamatórios não-hormonais, opióides e psicotrópicos podem ser eficazes. A rizotomia por radiofrequência ou a céu aberto do nervo trigêmeo, glossofaríngeo e/ou das raízes cervicais e/ou a nucleotratotomia trigeminal aliviam a dor na maioria dos casos. A administração intraventricular de morfina é indicada em casos rebeldes. Talamomesencefalotomia raramente é necessária.

Encefalopatias

São catalogadas no item 12.7 da CIC, juntamente com as anestésias dolorosas. Dor facial pode decorrer de siringobulia ou acometimento das vias neo-espinotalâmicas no tronco encefálico, tálamo (lesão do núcleo ventral póstero-lateral), radiação sensitiva, córtex cerebral ou trato descendente do nervo trigêmeo (síndrome de Wallemberg). Geralmente resulta de acidentes vasculares, traumatismos ou processos inflamatórios ou infecciosos do encéfalo. A dor geralmente é rebelde e manifesta-se como queimor ou formigamento constante e é referida nos planos profundos da face com intensidade que varia de acordo com fatores emocionais e condições meteorológicas. Associa-se ao comprometimento da sensibilidade. O exame neurológico e os exames complementares identificam a causa. Dor paroxística pode ocorrer em alguns casos.

O tratamento é similar ao da dor facial atípica. A nucleotratotomia trigeminal beneficia até 75% dos casos de síndrome de Wallemberg. A talamomesencefalotomia beneficia cerca de 40% dos doentes com dor facial por lesão encefálica. A estimulação do córtex motor é uma opção útil em muitos casos.

Síndrome paratrigeminal de Raeder

Caracteriza-se pela ocorrência de dor paroxística ou constante na região fronto-orbitária com duração de horas e que cede lentamente. É acompanhada de semiptose palpebral e miose ipsolaterais. É causada por alterações funcionais da artéria carótida ou por lesões inflamatórias, traumáticas ou tumorais da fossa média ou do seio cavernoso. O tratamento consiste na eliminação

da condição causal, antiinflamatórios, opióides corticosteróides e/ou psicotrópicos.

Síndrome de Gradenigo

Caracteriza-se por dor facial e paralisia do VI e VII nervos cranianos em decorrência do envolvimento da raiz e gânglio do nervo trigêmeo por abscessos epidurais na porção petrosa do osso temporal. É tratada com a remoção das causas e medicações sintomáticas.

Desmielinização de nervos cranianos. Esclerose múltipla

Ocorre dor facial em 1 a 8% dos casos de esclerose múltipla. É bilateral em 7,1 a 12,5% dos doentes. A média etária dos doentes com esclerose múltipla é inferior (45,2 anos) à dos doentes com neuralgia idiopática. A dor facial raramente é a única manifestação da doença; costuma suceder a instalação da esclerose múltipla durante períodos de até 13 anos. O tratamento é similar ao das neuralgias do trigêmeo. Em 95% dos doentes com dor facial causada por esclerose múltipla, a rizotomia percutânea por radiofrequência do nervo trigêmeo alivia a dor.

A neurite óptica (retrobulbar) é mais comum no sexo feminino e na quarta década de vida. Resulta em déficit visual e papiledema quase sempre acompanhados de dor retro-ocular. A esclerose múltipla, lúpus eritematoso, outras afecções desmielinizantes (diabete), deficiência de vitamina B12, sífilis ou vasculopatias também são suas causas. O tratamento consiste da administração IV de metilpredilisona (1g/dia). Esta medida reduz o período de estado da afecção mas não influencia a ocorrência de seqüelas. Corticosteróides por via oral parecem associar-se à elevada frequência de recorrência de neurite óptica.

Isquemia de nervos cranianos

Processos vasculíticos podem acometer nervos cranianos e originar dor. Pode ocorrer dor ocular associada ao acometimento dos nervos motores oculares, otalgia e paralisia facial em doentes com neuropatia diabética. O tratamento consiste na correção das anormalidades metabólicas e uso de medicação psicotrópica e/ou anticonvulsivantes.

Síndrome de Tolosa-Hunt ou oftalmoplegia dolorosa

Caracteriza-se pela ocorrência de dor ocular e orbitária unilateral, associada a paralisia de um ou mais nervos motores oculares. Pode ou não haver comprometimento da musculatura ocular intrínseca. O envolvimento do nervo trigêmeo causa quase sempre hipoestesia no território do ramo oftálmico do nervo trigêmeo. Raramente há acometimento do nervo óptico, facial e acústico. É

causada por processo inflamatório granulomatoso de origem desconhecida ou neoplasias localizados no seio cavernoso, fissura orbitária superior (fenda esfenoidal) e/ou na órbita, aneurismas, fistula carótido-cavernosa, trombose do seio cavernoso, arterite temporal, lúpus eritematoso, sarcoidose, infecções (tuberculose, sífilis, fungos), pseudotumor da órbita e/ou mucocele do seio esfenoidal. A flebografia da órbita evidencia obstrução da veia oftálmica superior, déficit de perfusão do seio cavernoso e presença de fluxo venoso colateral. Os exames de tomografia computadorizada e de ressonância magnética podem revelar alterações na parede do seio cavernoso (realces, espessamentos). O tratamento consiste em corticoterapia e uso de medicação sintomática.

Síndrome pescoço-língua

Caracteriza-se pela ocorrência de crises de dor occipito-nucal, com ou sem parestesias, associadas a formigamento na metade ipsolateral da língua e desencadeadas durante a rotação súbita do pescoço. É particularmente observada em casos de subluxação da articulação atlanto-axial e compressão de C2, quando há artrite reumatóide ou flacidez ligamentar congênita. A estimulação das fibras aferentes proprioceptivas da língua que trafegam por C2, via conexões entre o nervo lingual e hipoglosso, gera os sintomas sensitivos linguais. O tratamento consiste da remoção das causas e do uso de medicação sintomática.

Neuropatia trigeminal idiopática

Compromete geralmente a segunda e terceira divisões do nervo trigêmeo. Ocorre principalmente em jovens e apresenta evolução benigna. A ocorrência de lesões tróficas torna o prognóstico pior. O tratamento é similar ao da neuralgia atípica do trigêmeo.

DORES FACIAIS QUE NÃO PREENCHEM OS CRITÉRIOS (ATÍPICAS)

São dores persistentes na face que não preenchem os critérios das neuralgias e das síndromes dolorosas anteriormente descritas e não são associadas a sinais neurológicos objetivos e nem a lesões orgânicas demonstráveis nos exames de imagem. A dor geralmente é confinada a uma área limitada de uma hemiface (pode ser bilateral em 20 a 35% dos casos), comumente na região maxilar, como pressão, latejamento, repuxão, queimor ou aperto, vaga profunda e difusa descrita com duração irregular. Geralmente é contínua e dura horas ou dias e sedia-se nos planos profundos da face, e também no crânio e região cervical, ou seja, em regiões sediadas além da distribuição dos nervos sensitivos da face. Raramente instala-se ou desaparece subitamente. Não apresenta fatores desencadeantes. Intensifica-se com frio, fadiga, ansiedade e

depressão. Pode ser acompanhada de lacri-mejamento, rinorréia e/ou hiperemia na face.

Predomina em mulheres por volta dos 40 anos, geralmente ansiosas e deprimidas. Neuropatias centrais e anormalidades psiquiátricas associam-se à sua ocorrência. Em 50% dos casos, o início é atribuído a eventos físicos, como cirurgias, extrações dentárias, traumatismos da face, dentes ou gengiva e problemas emocionais. Embora a dor seja descrita como muito intensa e contínua, os doentes não expressam este sofrimento. A despeito das conotações psicofisiológicas a dor facial atípica apresenta várias qualidades comuns às dores por desaferentação, como o aspecto difuso e a melhora com antidepressivos tricíclicos. Especula-se haver deficiência da atividade serotoninérgica central e depleção de opióides endógenos nestes casos.

Muitos doentes com dor por disfunção da articulação temporomandibular apresentam características psicológicas semelhantes às dos com dor facial atípica. É considerada “odontalgia atípica”, particularmente quando ocorrem disestesias orais traduzidas por queimor na boca e língua, como dor facial atípica. O diagnóstico de dor facial atípica deve ser feito após a exclusão de afecções orgânicas pelo exame físico, neurológico de imagem e de laboratório. A dor oculta originada nas cavidades dentárias infectadas pode mimetizá-la e requer bloqueios anestésicos alveolares seletivos para sua identificação. Também pode simular a anestesia dolorosa trigeminal e dor facial talâmica. A dor facial pós-traumática e a dor dentária “fantasma” após extração dentária confundem-se com a dor facial atípica e com a odontalgia atípica. O tratamento consiste do uso de antidepressivos tricíclicos, (amitriptilina, nortriptilina, clomipramina, imipramina, maprotilina), inibidores de recaptção de serotonina e noradrenalina (venlafaxina, duloxetina) e neurolépticos (clorpromazina, levopramazina, propericiazina). Os anticonvulsivantes raramente são eficazes. O tratamento psiquiátrico é útil em muitos casos. Alguns doentes podem beneficiar-se com a nucleotratomia trigeminal ou talamomesencefalotomia. Cingulotomia e capsulotomia anterior são indicadas em casos de anormalidades psíquicas não corrigidas com procedimentos psicoterápicos. Poucos casos melhoram com a psicoterapia. A dor é notavelmente resistente aos analgésicos, inclusive morfina. Usualmente há piora após certos procedimentos (bloqueio anestésico, cirurgia dos seios da face, rizotomia). Os doentes habitualmente requerem insistentemente tais procedimentos pela convicção de que “alguma coisa causa dor” e, caracteristicamente, refutam suas causas psicológicas. Muitos consideram-na condição eminentemente psicogênica, pois praticamente todos os doentes apresentam anormalidades da personalidade como depressão, ansiedade, transtorno obsessivo-compulsivo,

histeria, síndrome pós-traumática ou uma combinação destas.

DOR FACIAL DECORRENTE DO AUMENTO DA NOCICEPÇÃO

Dor originada nos ossos cranianos

A maioria das doenças do crânio – como alterações congênitas, fraturas, tumores e metástases – não são acompanhadas de dor. As osteomielites, o mieloma múltiplo e a doença de Paget são exceções. Exames radiológicos e biópsia são fundamentais para o diagnóstico.

Dor originada na coluna cervical

As dores originadas de afecções cervicais localizam-se na região occipito-nucal e podem irradiar-se para o resto do crânio e/ou membro superior. Acentuam-se ou precipitam-se durante a execução de certos movimentos do pescoço ou adoção de certas posturas. Há limitação para a movimentação passiva e dor à palpação da musculatura na maioria dos casos. Suas causas mais comuns são as síndromes dolorosas miofasciais, espondiloartrose, hérnias discais, fraturas, anormalidades congênitas, tumores e artrite reumatóide - particularmente quando há compressão da raiz C2 e/ou C3.

Tendinite retrofaríngea

Caracteriza-se por dor cervical posterior irradiada para a região occipital ou toda a cabeça e que se agrava com a retroflexão e rotação da coluna cervical e com a deglutição. A radiografia pode evidenciar edema e tênues calcificações nos tecidos moles pré-vertebrais entre C1 e C4. Há alívio do quadro álgico com uso de antiinflamatórios não-hormonais.

Dor de origem ocular

Suas causas mais importantes são o glaucoma agudo, os erros da refração, as inflamações oculares, as úlceras de córnea, o pseudotumor de órbita e a heteroforia ou heterotopia. O exame oftalmológico é essencial para o diagnóstico. O glaucoma agudo de ângulo fechado provoca dor intensa similar à da cefaléia em salvas, congestão ocular e comprometimento visual na ausência de sinais neurovegetativos simpáticos. A dor de cabeça causada por erros de refração costuma ser discreta, localizada na região frontal e ocular, sendo agravada por esforço visual prolongado.

Dor originada no ouvido

Inclui as otites externas e médias (agudas, crônicas), meningites, mastoidites, neoplasias e traumatismos. O diagnóstico destas condições pode ser esclarecido pela história e exame físico. A dor localiza-se na região otomastóidea e pode irradiar-se para a região temporoparietal.

Dor de origem nasal ou dos seios da face

A cefaléia rinogênica é referida na região nasal em decorrência de irritação ou compressão de estruturas sensíveis localizadas na parede lateral do nariz. Desvios do septo nasal com impactação ou contato deste com a parede lateral do nariz, rinite vasomotora ou alérgica, pólipos nasais, traumatismos, condições pós-traumáticas, tumores intranasais e/ou hematomas septais são suas causas mais comuns. Na síndrome do corneto bolhoso ocorre dor na região medifrontal e supranasal. A sinusite aguda é causa de dor craniofacial associada a rinorréia purulenta, achados radiológicos positivos e melhora com tratamento específico. Em casos de sinusite frontal, a dor localiza-se no seio e pode irradiar-se para o vértex e para atrás dos olhos; em casos de sinusite maxilar é referida na área antral e pode irradiar-se para os dentes superiores e frente; em casos de etmoidite aguda, localiza-se entre e atrás dos olhos e pode irradiar-se para as têmporas; em casos de esfenoidite aguda a dor é referida na região occipital, vértex, frente e atrás dos olhos. Doenças neoplásicas dos seios da face quase sempre provocam dor. As sinusites crônicas, a hipertrofia dos cornetos e a atrofia da mucosa sinusal raramente causam cefaléia e/ou dor facial, a não ser que haja acutização.

Doenças odontogênicas, maxilares e de estruturas relacionadas

Doenças dentárias são causas comuns de dor orofacial, geralmente referida na área acometida, e raramente em outras regiões do crânio e face. São causadas habitualmente por pulpites, periodontites, perico-ronites, abscessos periodontais e traumatismos. O diagnóstico é realizado pela anamnese e exame odontológico, radiografia dentária e bloqueios anestésicos seletivos. A dor dentária “fantasma”, ou causalgia dentária, decorre de extrações ou cirurgias; supõe-se que seja causada por neuromas ou por estimulação de terminações nervosas, eventos facilitados pela atrofia óssea no doente desdentado. A odontalgia atípica costuma surgir após traumatismos, porém não tem etiologia esclarecida e não melhora com bloqueios anestésicos seletivos. Apesar de estar relacionada à desaferentação, melhora com bloqueios simpáticos – o que indica haver correlação com a síndrome complexa de dor regional. Afecções da mucosa oral e gengivas como estomatites, aftas, herpes simples e xerostomia também podem provocar dor ao redor do sítio da lesão. Algumas dores faciais são atribuídas a minúsculas cavidades nos ossos maxilares em sítios prévios de extração dentária (osteíte alveolar), que podem não ser visualizadas nas radiografias convencionais. Quando o bloqueio analgésico alivia a dor, a curetagem da cavidade pode ser útil. Fraturas, osteomielites, cistos e

neoplasias dos maxilares podem provocar dor. Processos inflamatórios das parótidas e de outras glândulas salivares e a oclusão dos seus dutos secretórios, também podem causar dor na face e em estruturas adjacentes a ela.

Anormalidades da articulação temporomandibular (ATM)

São critérios diagnósticos a precipitação da dor durante a movimentação da mandíbula ou no ato de cerrar a boca, redução da amplitude da abertura bucal, ruídos à movimentação da ATM, dor à palpação da cápsula articular e alterações radiológicas. Os processos dolorosos originados pela disfunção das ATMs e músculos da mastigação são comuns e raramente provocados por doenças identificáveis (artrite reumatóide, isquemia decorrente de arterite temporal). A causa mais freqüente é a síndrome dolorosa miofascial, que pode decorrer de diversos mecanismos (mordida desordenada, maloclusão, ausência de dentes, malformações mandibulares, bruxismo, traumatismos, fatores tensionais e estresses psicossociais). A dor costuma ser unilateral na região retromandibular e pré-auricular, podendo irradiar-se para o resto da mandíbula, orelha, face, têmporas e pescoço. A palpação da musculatura é argumento mais importante para o diagnóstico que os exames subsidiários; pode revelar espasmos, pontos-gatilho ou dolorosos inclusive dos músculos pterigóideos (acessados por via intra-oral).

EXAMES COMPLEMENTARES

Exames de imagem, eletrofisiológicos, bioquímicos ou morfológicos no sangue e no líquido cefalorraquidiano são recomendados para avaliar doentes com dor facial, mesmo quando não há déficits neurológicos ou evidências de afecções do sistema nervoso.

Os exames de imagem, especialmente a ressonância magnética e a tomografia computadorizada do crânio são indicados em todos os casos de dor com caráter neuropático ou atípico. Podem demonstrar tumores, placas de esclerose múltipla, acidentes vasculares, cistos ou granulomas encefálicos, vasos anômalos comprimindo a zona de entrada da raiz dos nervos sensitivos da face, entre outros. O líquido cefalorraquidiano pode revelar pleocitose, hiperproteínoorraquia ou anormalidades no perfil da eletroforese de proteínas em casos de tumores ou lesões inflamatórias intracranianas. É indicado em casos de suspeita de esclerose múltipla, neuropatias trigeminais ou carcinomatose meníngea.

O potencial evocado somatossensorial altera-se em grande número de doentes com dor facial neuropática, especialmente quando há lesões sintomáticas nas vias trigeminais. Em casos de neuropatia trigeminal sem causa aparente, recomenda-se reações inflamatórias séricas, testes específicos para pesquisa de colagenoses,

metabolopatias, reações sorológicas para sífilis, exame do líquido cefalorraquidiano e estudos eletrofisiológicos e de imagem do crânio.

CONCLUSÕES

Neuralgias faciais abrangem um grupo extenso e complexo de afecções algicas de natureza diversa que exige um bom treinamento para o diagnóstico diferencial. O tratamento é diverso e específico para cada uma delas. Exames complementares são necessários para que

doenças primárias como etiologia de dor sejam afastadas. O diagnóstico precoce destas doenças muitas vezes melhora o prognóstico.

Para o Cirurgião-dentista, é importante conhecer as neuralgias para que o diagnóstico correto seja realizado. Principalmente na neuralgia idiopática do trigêmeo, que dentre este grupo é sem dúvida a mais comum e também porque o doente muitas vezes procura este profissional devido à localização da dor e à frequência das dores de origem odontológica no segmento cefálico.

TEIXEIRA, M.J.; SIQUEIRA, S.R.D.T. de. Facial Neuralgia. **JBA**, Curitiba, v.3, n.10, p.101-110, abr./jun. 2003.

The diagnosis and treatment of facial pain may be very difficult and frustrating. Patients presenting chronic facial pain who have undergone several treatments or have been assisted by many Dentists without relief of their complaints need a very careful clinical examination. Among facial neuralgia, trigeminal idiopathic neuralgia has the highest prevalence. The patient has excruciating paroxysms that spread in the trigeminal territory, in general after a non-noxious stimulus at a trigger zone, with indetermined etiology. The differential diagnosis is other facial neuralgias (glossopharyngeal neuralgia, atypical trigeminal neuralgia etc.), temporomandibular disorders, toothache. Dental pain, temporomandibular arthropaties, musculoskeletal pain, tumors, vascular pain and psychogenic diseases may also present symptoms and signs that can overlap. So, the correct diagnosis is necessary to define the primary source of pain. This paper enhances the different facial neuralgias, etiology, fisiopathology, signs and symptoms, differential diagnosis and treatment.

KEYWORDS: Orofacial pain; Trigeminal neuralgia; Glossofaringeo; Facial neuralgia.

REFERÊNCIAS

- AD HOC COMMITTEE ON CLASSIFICATION OF HEADACHE. A classification of headache. **Neurology**, Minneap olis., v.12, p.378-380, 1962.
- ARSENI, C.; DUMITRESCU, L.; CONSTANTINESCU, A. Neurinomes of the trigeminal nerve. **Surg Neurol**, v.4, p.497-503, 1975.
- AUBRY, M.; PIALOUX, P. Sluder's syndrome. In: VINKEN, P.J.; BRUYN, G.W. **Handbook of clinical neurology**. Amsterdam: North-Holland, 1968. v.5. p.326-332.
- BEAVER, D.L.; MOSES, H.L.; GANOTE, C.E. Electron microscopy of the trigeminal ganglion. III. Trigeminal neuralgia. **Arch Pathol**, n.79, p.571-582, 1965.
- BENNETT, M.H.; JANNETTA, P.J. Evoked potentials in trigeminal neuralgia. **Neurosurgery**, n.13, p.242-247, 1983.
- BLOM, S. Tic douloureux treated with a new anticonvulsant. Experiences with G-32883. **Arch Neurol**, v.9, p.285-290, 1963.
- BREEZE, R.; IGNELZI, R.J. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. Results with special reference to the late recurrence rate. **J Neurosurg**, v.57, p.487-490, 1982.
- BRUYN, G.W. Superior laryngeal neuralgia. In: VINKEN, P.J.; BRUYN, G.W.; KLAWANS, H.L. (Eds). **Handbook of clinical neurology**. New York: Elsevier, 1986. v.48. p.495-500.
- BUSCAINO, G.A. Fisiologia della nevrurgia essenziale del trigemino. **Acta Neurol**, Napoli, n.35, p.137-144, 1980.
- CANELAS, H.M.; JULIÃO, O.T. Paralisias múltiplas de nervos encefálicos produzidas por neoplasias da base do crânio. **Arq Neuropsiquiat**, São Paulo, v.19, p.185-219, 1961.
- CECOTTO, C.; SCHIAVI, F. On recurrence of pain in surgically treated trigeminal neuralgia. **Minerva Neurochir**, v.13, p.204-207, 1969.
- DANDY, W.E. The treatment of trigeminal neuralgia by the cerebellar route. **Ann Surg**, v.96, p.787-795, 1932.
- FOLEY, K.M. Pain syndrome in patients with cancer. In: BONICA, J.J.; VENTAFRIDA, V. (Eds). **Adv Pain Res Ther**. New York: Raven, 1979. v.2, p. 59-75.
- FOX, J.L. Percutaneous trigeminal tractotomy for facial pain. **Acta Neurochir**, Wien, v.26, p.83-88, 1973.
- GOUDA, J.J.; BROWN, J.A. Atypical facial pain and other pain syndromes: differential diagnosis and treatment. **Neurosurg Clin North Am**, v.4, p.87-100, 1997.
- HAKANSON, S. Trigeminal neuralgia treated by injection of glycerol into the trigeminal cistern. **Neurosurgery**, v.9, p.638-646, 1981.
- KERR, F.W.L.; OLAFSON, R.A. Trigeminal and cervical volleys. Convergence on single units in the spiral grey at C₁ and C₂. **Arch Neurol**, v.5, p.171-178, 1961.
- KRUSZEWSKI, P.; SAND, T.; SHEN, J.M. *et al*. Short-lasting, unilateral, neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT Syndrome). **Headache**, v.32, p.377-383, 1992.
- McKENDALL, R.R.; KLOWANS, H.L. Nervous system complications of varicella zoster virus. In: VINKEN, P.J.; BRUYN, G.W. (Eds). **Handbook of clinical neurology**. Amsterdam: North-Holland, 1978. v.34, p.161-183.
- STOOKEY, B.; RANSOHOFF, J. **Trigeminal neuralgia**. Its history and treatment. Springer: Charles C. Thomas, 1959.
- TEIXEIRA, M.J. **A rizotomia por radiofrequência e a descompressão neurovascular do nervo trigêmeo no tratamento das algias da face**. 1985. Dissertação (Mestrado) – Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo.
- TEIXEIRA, M.J.; NEVES, A.T.A. Tratamento farmacológico da dor neuropática. **Rev Med**, v.78, p.224-275, 1999. Edição Especial Dor Neuropática.
- WHITE, J.C.; SWEET, W.H. **Pain and the Neurosurgeon**. Springfield: Charles C. Thomas, 1969.
- YOSHIMASU, F.; KURLAND, L.T.; ELVELVACK, L.R. Tic douloureux in Rochester, Minnesota, 1945-1969. **Neurology**, Minneapolis, v.22, p.952-956, 1972.
- ZANUSSO, M. *et al*. Pressure monitoring inside Meckel's cave during percutaneous microcompression of the Gasserian ganglion. **Stereotact Funct Neurosurg**, v.56, p.37-43, 1991.

Recebido para publicação em: 10/03/03

Enviado para análise em: 13/05/03

Aceito para publicação em: 17/06/03