
Neuralgia Trigeminal – o que sabemos até o momento?

Flávia Oliveira de Lima*

A patologia conhecida como neuralgia do trigêmeo (NT) é caracterizada por dor lancinante severa ao longo de um ou mais ramos do quinto nervo craniano, ou seja, o nervo trigêmeo. Tal condição dolorosa pode interferir profundamente na vida social e profissional do paciente, dependendo da frequência e intensidade dos episódios dolorosos, e também do grau de controle da dor obtido por tratamentos propostos.

A NT é a neuralgia facial mais comum, afetando 4,5 indivíduos a cada 100.000 por ano. Embora sua frequência seja levemente maior em mulheres, pode ocorrer em ambos os sexos, sendo normalmente diagnosticada em pessoas com mais de 50 anos de idade. Na maioria dos casos a dor é unilateral, acometendo mais comumente os ramos maxilar e mandibular do nervo trigêmeo. Já o ramo oftálmico raramente é afetado.

Os sintomas da NT são inconfundíveis. Geralmente é referida como uma dor severa, tipo choque elétrico, de curta duração (durando segundos ou poucos minutos) no trajeto dos ramos do nervo trigêmeo. Além disso, é caracterizada por início e cessação súbitos, sendo completamente assintomática entre os episódios dolorosos. A dor pode ainda ser acompanhada por breves espasmos na musculatura facial, motivo pelo qual a NT também é conhecida pela expressão de origem francesa “tique doloroso”. Os ataques dolorosos ocorrem espontaneamente e podem ser provocados por estímulos triviais como falar, escovar os dentes, fazer a barba, mastigar ou deglutir. Entretanto, interessantemente, parecem nunca serem disparados por estímulos térmicos ou estímulos dolorosos. Sua remissão pode ser espontânea, ocorrendo meses ou até mesmo anos após o primeiro episódio. Contudo, estudos retrospectivos mostram que, com o passar do tempo, os ataques dolorosos que aumentam em frequência sofrem remissão mais raramente que os casos que possuem frequência mais uniforme. Pode ser descrita como idiopática (ou clássica) quando não houver causa aparente, ou sintomática, quando for secundária a patologias como tumores, cistos, esclerose múltipla, malformações arteriovenosas, etc.

Apesar de vários estudos investigarem os mecanismos neuronais envolvidos na etiologia da NT, seu mecanismo fisiopatológico ainda é desconhecido. Entretanto, embora a NT sintomática possua sintomatologia indistinguível da NT clássica, os dados experimentais publicados até o momento sugerem que a injúria na raiz do nervo é um dos principais fatores desencadeantes da doença. Muitos acreditam, ainda, que ocorra uma desmielinização das fibras sensoriais trigeminais, o que poderia resultar na gênese ectópica de potenciais de ação, observada clinicamente como dor espontânea. Além disso, essa desmielinização poderia promover a transmissão neural efática, ou seja, o desenvolvimento de contatos anormais entre os axônios dos nervos adjacentes, resultando em propagação inapropriada de potenciais de ação, o que explicaria a geração de dor por estímulos inofensivos.

A maior consequência da incerteza do mecanismo fisiopatológico da NT é o fato de que até hoje não existe nenhum tratamento médico-cirúrgico que promova o alívio permanente da dor em todos os pacientes. Atualmente a terapia farmacológica constitui a primeira linha de tratamento para a NT. Uma variedade de drogas anticonvulsivantes - como a carbamazepina, a oxcarbazepina, a lamotrigina, a fenitoína e a gabapentina -, drogas agonistas de receptores GABAérgicos - como o baclofeno -, drogas agonistas de receptores α_2 adrenérgicos - como a tizanidina -, e benzodiazepínicos - como o clonazepam -, tem apresentado resultados efetivos no tratamento da NT, apesar da terapia medicamentosa nem sempre ser eficaz. Geralmente a carbamazepina é a droga de primeira escolha, tendo se mostrado eficaz em diversos estudos clínicos controlados. Entretanto, os usuários podem apresentar efeitos colaterais, como sonolência, vertigem, ataxia, diplopia e náusea, além de anormalidades hepáticas e hematológicas. Assim, testes periódicos de monitoramento da

função hepática e contagem de células sanguíneas são essenciais e devem ser realizados quando se utiliza essa droga como indicação terapêutica.

Para pacientes refratários à monoterapia com carbamazepina, ou intolerantes aos seus efeitos colaterais, normalmente é proposta mudança ou associação de outros fármacos como alternativa. Caso o tratamento farmacológico seja ineficaz ou os efeitos colaterais se tornem intoleráveis, a intervenção cirúrgica passa a ser a recomendação de praxe. Assim, a descompressão neurovascular, a ablação percutânea e a radiocirurgia são os procedimentos mais utilizados no tratamento cirúrgico da NT.

A descompressão neurovascular (DNV) é uma técnica aparentemente eficaz e tem apresentado baixa incidência de recorrências, apesar de estar associada à maior morbidade e mortalidade. Na ablação percutânea é realizada a lesão do nervo ao nível do gânglio trigeminal por termocoagulação, por radiofrequência, por compressão com balão, injeção de glicerol ou uma combinação destes procedimentos. Segundo profissionais, esta técnica é de fácil execução e apresenta baixo risco de complicações quando comparada à DNV. Entretanto, está associada à alta incidência de recorrências e a complicações como hipostesia e insensibilidade da face, anestesia dolorosa e insensibilidade da córnea. É necessário dizer que, apesar dos avanços, ainda não há um consenso sobre qual é a melhor técnica percutânea para realizar ablação, sendo a escolha ditada pela experiência e conforto do cirurgião.

A radiocirurgia estereotáxica também envolve lesão neuronal, porém na zona de entrada da raiz trigeminal, usando técnicas de estereotaxia e radiação. Este processo é eficaz e menos invasivo que a DNV, entretanto, por ser uma técnica recente, não existem dados disponíveis que permitam analisar sua eficácia em longo prazo.

Atualmente, novas propostas para tratamento da NT têm sido sugeridas. Kanai e colaboradores (2006) propõem a terapia com sumatriptan subcutâneo para NT refratária, sugerindo ainda o envolvimento de receptores serotoninérgicos na etiologia da NT. Outros estudos sugerem a terapia com antagonistas de receptores para endotelina como tratamento promissor para NT (Chichorro et al, 2006). No entanto, a NT experimental por constricção do nervo infra-orbitário pode ser inibida pelo tratamento com o antiinflamatório esteroide dexametasona. Uma vez que clinicamente essa droga não possui eficácia em casos de neuralgia trigeminal, é possível que este modelo não mimetize com fidelidade a patogenia da NT, de modo que não pode ser afirmado que antagonistas de endotelina possuem realmente algum efeito sobre a NT.

Nas últimas décadas houve grande avanço no entendimento e manejo da neuralgia trigeminal. Todavia, a constante busca por modelos experimentais que mimetizem com fidelidade a patogenia da NT e que possibilitem o teste e desenvolvimento de novos fármacos para seu tratamento torna-se fundamental, não somente visando a melhor compreensão dos mecanismos neuronais envolvidos, mas também para promover o alívio permanente da dor em todos os pacientes que sofrem desse mal.

Referências bibliográficas

- Akifumi Kanai; Miwako Saito; Sumio Hoka. Subcutaneous Sumatriptan for Refractory Trigeminal Neuralgia. *Headache* 2006;46:577-582;
- Chichorro, A. Zamprônio, G. Petto Souza, G. Rae. Orofacial cold hyperalgesia due to infraorbital nerve constriction injury in rats: Reversal by endothelin receptor antagonists but not non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Pain*, Volume 123, Issue 1-2, Pages 64-74.

* Cirurgiã Dentista, Mestranda do Departamento de Farmacologia da FMRP-USP