

Relato de caso

Neuralgia trigeminal em jovem: relato de caso e revisão da literatura

Trigeminal neuralgia in a young person: case report and literature review

**Gabriela de França Ribeiro Espindola¹, Marianna Siqueira Cabral Queiroz¹,
Anderson Nunes Teixeira², Miguel de Lemos Neto².**

1 Acadêmico(a) do Curso de Graduação em Medicina, Faculdade de Medicina de Campos (FMC), Campos dos Goytacazes, RJ, Brasil.

2 Professor do curso de Graduação em Medicina, Faculdade de Medicina de Campos (FMC), Campos dos Goytacazes, RJ, Brasil

Autor correspondente: Gabriela de França Ribeiro Espindola
Contato: gabrielafribeiroe@gmail.com

Palavras-chave:

Carbamazepina.
Dor Crônica.
Neuralgia
do Trigêmeo.

Keywords:

Carbamazepine.
Chronic Pain.
Trigeminal
Neuralgia.

RESUMO

A neuralgia trigeminal é o tipo de dor neuropática que mais acomete a região da cabeça e do pescoço. É mais comum em pessoas acima dos 60 anos, sendo incomum abaixo dos 40. Há liberação de mediadores que sobrecarregam o nervo trigêmeo com um fluxo excedente de informações, que chegam ao córtex e são interpretadas como dor, gerando alodinia e hiperalgesia. O diagnóstico de neuralgia do trigêmeo é predominantemente clínico, podendo ser classificado em típica ou atípica. Exames de imagem podem ser necessários em menores de 40 anos ou para descartar causas secundárias. O tratamento de primeira escolha é a carbamazepina, que se mostra eficaz em 70% dos casos. O objetivo deste relato foi caracterizar um caso raro de neuralgia trigeminal em uma paciente de 21 anos e realizar uma revisão bibliográfica sobre fisiopatologia, diagnóstico e tratamento dessa condição.

ABSTRACT

Trigeminal neuralgia is the most common type of neuropathic pain affecting the head and neck region. It is more prevalent in individuals over 60 years old and uncommon in those under 40. Mediators are released that overload the trigeminal nerve with an excess flow of information, reaching the cortex and being interpreted as pain, causing allodynia and hyperalgesia. The diagnosis of trigeminal neuralgia is predominantly clinical and can be classified as typical or atypical. Imaging exams may be necessary for those under 40 years old or to rule out secondary causes. The first-choice treatment is carbamazepine, which is effective in 70% of cases. This report aims to characterize a rare case of trigeminal neuralgia in a 21-year-old patient and to conduct a literature review on the pathophysiology, diagnosis, and treatment of this condition.

Recebido em:

08/09/2021

Aprovado em:

27/05/2024

Publicado em:

28/06/2024

INTRODUÇÃO

A dor neuropática é definida como uma morbidade que afeta diretamente o sistema somatossensorial, sendo uma condição crônica, e, portanto, de difícil tratamento e altamente inca-

pacitante, gerando prejuízos em diversas áreas, como perturbação do sono, ansiedade, depressão e outras demandas psiquiátricas¹. A neuralgia do trigêmeo é o tipo de dor neuropática que mais acomete a região da cabeça e do pescoço². O nervo trigêmeo é o V par craniano e é um nervo mis-



Esta obra está licenciada sob uma Licença Creative Commons. Os usuários têm permissão para copiar redistribuir os trabalhos por qualquer meio ou formato, e também para, tendo como base o seu conteúdo, reutilizar, transformar ou criar, com propósitos legais, até comerciais, desde que citada a fonte.

to, pois possui uma raiz motora e sensitiva. Os ramos sensitivos formam o nervo maxilar e o oftálmico; e o mandibular, pelas fibras aferentes somáticas sendo responsáveis pela sensibilidade somática da maior parte da cabeça. Tais fibras conduzem os estímulos externos e proprioceptivos. Já sua porção motora inerva os músculos que participam da mastigação³.

A neuralgia trigeminal é uma condição que causa sofrimento intenso e gera limitações nos indivíduos portadores, cuja prevalência ao longo da vida é estimada em 0,16%-0,3%, enquanto a incidência anual é de 4-29 por 100000 habitantes-ano. É mais prevalente em mulheres do que em homens (proporção F:M 3:2). A incidência aumenta com o tempo, com idade média de início de 53 a 57 anos e variação de 24 a 93 anos em séries de adultos. Casos pediátricos de neuralgia trigeminal são raros⁴.

Pacientes relatam dor excruciante de caráter lancinante nas regiões enervadas pelo 5º par craniano (nervo trigêmeo), que pioram em períodos de crise, podendo ocorrer a qualquer momento, mesmo com o tratamento correto⁵.

A sensação é descrita por muitos como “choques” em salvas de curta duração, que pode ser desencadeada por ações simples e cotidianas, como comer, falar, escovar os dentes ou até mesmo tocar a área afetada, sendo os ramos maxilar e mandibular os mais acometidos^{5,6}. Sua maior incidência é em pessoas acima dos 60 anos, sendo incomum em pessoas abaixo dos 40^{2,7}.

As informações contidas neste relato foram obtidas a partir de dados de prontuários, registros fotográficos dos métodos diagnósticos aos quais a paciente foi submetida, além de revisão de literatura descritiva. O relato de caso foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa sob parecer número CAAE 36907620.4.0000.5244.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 21 anos, natural do Rio de Janeiro, solteira, estudante e sem

histórico de comorbidades. Há cinco anos, apresentava episódios isolados, na frequência média de uma vez por mês de dor de forte intensidade (escore de 10 pela escala numérica verbal) em região periorbital direita, não irradiada, que não cessava com uso de dipirona, apenas com associação deste com cloridrato de prometazina e cloridrato de adifenina, que tinha efeito sedativo e a fazia dormir, aliviando a sintomatologia.

Quatro anos depois, esses episódios se tornaram mais frequentes, quando começou a ter crises de dores igualmente intensas (escore de 10 pela escala numérica verbal) em hemiface direita, com duração média de 2-3 horas, que cursava com sensação de choques elétricos e parestesia, aumentando em frequência e intensidade e que piorava com a mastigação, em baixas temperaturas e ao escovar os dentes, recebendo diagnóstico clínico de neuralgia do trigêmeo. Exame físico neurológico sem alterações. Foi feito exame de tomografia computadorizada, sem achados importantes. Começou a tomar carbamazepina (100 mg/dia), com persistência dos episódios. Foi realizado reajuste de dose para 500mg/dia, sendo submetida a novos exames: eletroencefalograma, no qual foi achado um padrão do tipo alfa irregular, revelando surtos disrítmicos e irritativos difusos e bilaterais, predominantes em áreas frontais, o que sugere episódios de ansiedade, embora tal afirmação careça de respaldo científico; além de angiorressonância e radiografia de seios da face e de articulações temporo-mandibulares, sem alterações, não sendo identificada a origem da sintomatologia.

Atualmente, a paciente faz uso de carbamazepina (200 mg/dia) e apresenta agora apenas crises esporádicas e de menor intensidade, que têm resolução após administração de dipirona (1g).

DISCUSSÃO

Dados da literatura apontam que lesões em qualquer estrutura do organismo, promovem a liberação de diversos mediadores, como cito-

cinas pró-inflamatórias, fatores de crescimento, enzimas e NO (óxido nítrico), que aumentam a excitabilidade da fibra, exacerbando a aferência nociceptiva. Além disso, a própria fibra lesionada sofre modificações eletrofisiológicas que favorecem a propagação do estímulo, como por exemplo maior expressão de canais de sódio e da subunidade auxiliar de ativação dos canais de cálcio e menor expressão de canais de potássio, favorecendo a propagação dos potenciais de ação².

Alguns mecanismos periféricos podem estar associados, como a excitação cruzada de algumas fibras, que ocorre quando o potencial de ação de uma fibra lesionada excita as vizinhas, contribuindo para o mecanismo de hiperalgesia e alodinia, bem como o aumento da expressão do GNF (fator de crescimento neural)⁸. Uma citocina que apresenta papel essencial na hiperexcitabilidade neuronal é o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), sendo um importante mediador na dor neuropática. Além dele, há também a interleucina 1 beta (IL-1 β), que tem como papel principal estimular a liberação de NO e substância P, fundamentais para a cronificação da dor; e a interleucina 6 (IL-6), que tem potente ação pró-inflamatória, mas que no local da lesão, pode promover efeitos benéficos por estimular a regeneração axonal periférica².

Na neuralgia do trigêmeo, há também participação importante de neuropeptídeos estando eles também relacionados à estimulação ectópica neuronal. Todos esses fatores sobrecarregam o nervo trigêmeo com um fluxo excedente de informações, que alcançam o trato espinhal trigeminal, o tálamo e os córtices somatossensorial primário e secundário, sendo interpretadas como dor, gerando alodinia e hiperalgesia⁸.

Em nível central, os mecanismos ainda não são muito bem elucidados, porém, dados da literatura apontam que há uma hipersensibilização do centro nociceptivo, alterações eletrofisiológicas e anatômicas atribuídas ao fenômeno de neuroplasticidade, que promove conexões entre neurônios nociceptivos e não nociceptivos, con-

tribuindo para a dor com estimulação inócua, e modificações nos mecanismos moduladores das vias da dor, como diminuição da atividade das vias inibitórias e aumento da atividade das vias excitatórias². Para a dor neuropática trigeminal, o mecanismo central mais relevante parece ser o aumento da expressão de IL-1 β nos núcleos trigêmeos, também responsáveis pela alodinia, hiperalgesia e cronicidade da dor².

As causas por trás dessas alterações podem ser compressão da raiz nervosa por um tumor, anormalidades anatômicas da base craniana, que podem comprimir o nervo trigêmeo, malformações arteriovenosas ou esclerose múltipla, sendo esta doença a mais comumente relacionada a essa condição.⁷ Com o advento da ressonância magnética, a origem vascular é cada vez mais frequente e postula-se que a pulsação desses vasos, normalmente arteriais, contribua para uma desmielinização das fibras, aumentando seus estímulos aferentes⁹. Há também a neuralgia trigeminal familiar, que é extremamente rara e pode ser gerada por alterações anatômicas herdadas ou por mutações no gene de canais de cálcio, colaborando para a hiperexcitabilidade¹⁰.

A refratariedade também é uma marca da neuralgia trigeminal, podendo durar por meses ou até anos. Sua fisiopatologia ainda não é muito bem descrita, mas pode estar relacionada à hiperpolarização dos neurônios sensitivos¹¹.

Atualmente, a condição pode ser diagnosticada com a história clínica do paciente de acordo com os critérios da *IHS- International Headache Society* e da *IASP- International Association for the Study of Pain*, sendo eles: 1. Caráter (disparo, choque elétrico, lancinante, superficial); 2. Intensidade (moderada a muito intensa); 3. Duração (inferior a 2 minutos, numerosos ao longo do dia); 4. Periodicidade (semanas ou meses sem dor); 5. Localização (área de distribuição do nervo trigêmeo); 6. Irradiação (dentro da área inervada); 7. Fatores desencadeantes (estímulos inócuos); 8. Fatores de alívio (normalmente sono e anticonvulsivantes); 9. Fatores associados (zonas de gati-

lho, baixa qualidade de vida, depressão)³.

Como a principal fonte diagnóstica é a clínica do paciente, é importante ter atenção aos possíveis indícios de diagnósticos diferenciais, como sintomas prévios indicativos de herpes-zoster, procedimentos odontológicos que possam ter gerado traumas na raiz nervosa, cefaleias tensionais e distúrbios na articulação temporomandibular, por exemplo¹¹.

Os exames de imagem são utilizados para uma investigação complementar⁶, sendo indicados para pacientes jovens (menores de 40 anos), com sintomas atípicos ou que não responderem ao tratamento, com a finalidade de conhecer a origem do quadro e para descartar outras hipóteses diagnósticas. Os exames complementares principais são: tomografia computadorizada, ressonância magnética, sendo a angiorressonância magnética o exame padrão-ouro para identificar compressões vasculares na raiz nervosa⁹.

A neuralgia do trigêmeo pode ser classificada em típica, quando a sintomatologia é clássica, ou atípica; e em primária, quando a origem do quadro não é elucidada, ou secundária, quando a dor é desencadeada por alguma alteração basal, como nos casos de tumores cerebrais, por exemplo⁸. Quando classificada em atípica, pode ser mista ou neuropática, na qual haverá um desconforto persistente entre os picos de dor ou pode ser seguida por perda de sensibilidade e normalmente será de origem secundária, podendo também ser encontrada, embora raramente, nos casos idiopáticos^{6, 12}. O paciente deverá procurar um especialista como neurocirurgião ou neurologista caso apresente sintomas característicos da neuralgia atípica como, por exemplo, dor em queimação entre as crises, perda da sensibilidade ou quaisquer sinais neurológicos anormais, ausência de efetividade no tratamento com a carbamazepina ou gabapentina ou se ocorrer em menores de 40 anos.

O tratamento para esses casos será, além do uso de anticonvulsivantes, a administração de antidepressivos, como amitriptilina e neurolépticos como clorpromazina. A carbamazepina é uma

droga anticonvulsivante de primeira escolha para 70% dos casos de neuralgia trigeminal. Ela atua bloqueando os canais de sódio, reduzindo a excitabilidade neuronal, o que gera efeitos adversos importantes como sonolência, tontura, erupções cutâneas e tremores¹². O uso da oxacarbamazepina é indicado caso o paciente não responda bem à carbamazepina, já que provoca menos efeitos adversos e não oferece tanto risco de interações medicamentosas. É importante levar em consideração esses efeitos indesejados, pois, na maioria das vezes, a ineficácia do tratamento não está na dosagem do medicamento, mas sim nas reações incômodas que fazem com que haja descontinuidade terapêutica¹¹. O manejo dessas drogas deve ser cuidadoso, devido a sua toxicidade (principalmente carbamazepina) e ao desenvolvimento de tolerância ao longo do tempo¹², que faz com que a eficácia terapêutica diminua em 50%, apesar do aumento da dose⁸.

Outros fármacos que podem ser usados como adjuvantes na terapia são lamotrigina, bloqueadora de canais de sódio e cálcio, baclofeno, que atua na estimulação dos receptores GABA_B, pregabalina ou gabapentina. Se a terapia medicamentosa não for eficaz, intervenções cirúrgicas podem ser uma alternativa³.

A abordagem cirúrgica da neuralgia trigeminal tem se tornado cada vez mais precoce devido à possibilidade de toxicidade e tolerância medicamentosa³. Uma das técnicas utilizadas é o manejo não destrutivo, que consiste na descompressão neurovascular, tratando diretamente a causa do problema, respeitando a função nervosa. Outro tipo de tratamento é o chamado manejo destrutivo, que abrange as técnicas percutâneas e a radiocirurgia, que tem a vantagem de ser um procedimento não invasivo¹², mas que pode estar relacionado a recorrências em 50% dos casos em cinco anos⁸.

Alguns fatores apresentados pela paciente corroboram a hipótese diagnóstica de neuralgia do trigêmeo, como caracterização da dor (intensa, com episódios de choques, precipitada por fatores de gatilho específicos), duração (de segundos a

poucos minutos), periodicidade, ausência de déficits neurológicos ao exame e sono como principal fator de alívio, que são aspectos clínicos levados em consideração no diagnóstico, segundo a IHS IASP^{3,7}.

Apesar de todas essas manifestações serem comuns em casos de neuralgia trigeminal típica, alguns fatores corroboram para o diagnóstico de neuralgia trigeminal atípica, sendo eles: a parestesia relatada pela paciente, que não constitui um sintoma característico da manifestação clássica da doença e a idade da paciente, visto que esta condição é mais comum em pessoas acima dos 60 anos^{2,7}.

No entanto, apesar de se enquadrar clinicamente na categoria de neuralgia trigeminal atípica, cujo tratamento ideal seria a associação de um anticonvulsivante com drogas antidepressivas e neurolépticas⁵, a paciente realiza o tratamento apenas com o anticonvulsivante carbamazepina, apresentando melhora acentuada dos sintomas, com redução da intensidade e da frequência das crises álgicas.

A fisiopatologia da neuralgia do trigêmeo é diversa e envolve uma série de cascatas inflamatórias, que culminam, em geral na alodinia, sensação álgica com estimulação inócua e na hiperalgesia, sensibilidade exacerbada à dor. O diagnóstico de neuralgia do trigêmeo é predominantemente clínico, segundo os critérios da IHS e da IASP, podendo ser classificada em típica, quando os sintomas se encaixam nos critérios; ou atípica, quando há sintomatologia fora do habitual. Os exames de imagem podem ser solicitados para descartar causas secundárias e em menores de 40 anos. Os mais utilizados são a tomografia computadorizada e ressonância magnética de crânio, além da angiorressonância magnética, que tem alta sensibilidade para identificar causas microvasculares.

O tratamento de primeira escolha da condição é a carbamazepina, um fármaco anticonvulsivante, que se mostra eficaz em 70% dos casos, podendo ser associado, em ocasiões específicas, com antidepressivos como amitriptilina e neurolepticos como clorpromazina. Em casos de intolerância aos efeitos adversos da carbamazepina, uma

alternativa mais segura é a oxacarbamazepina. Em caso de refratariedade ao tratamento farmacológico ou em situações de efeitos adversos muito severos, abordagens cirúrgicas são cogitadas.

Em suma, este artigo se faz relevante por expor um quadro de neuralgia trigeminal em paciente jovem, trazendo também informações a respeito da fisiopatologia e do tratamento dessa condição que, apesar de rara, gera muitas limitações em seus portadores, sendo importante a realização de mais estudos para melhor compreensão do tema.

REFERÊNCIAS

1. Lopes MARdM, Angelim MA, Sousa DD. EVALUATION OF NEUROPATHIC PAIN SCALE KNOWLEDGE. Coluna/Columna. 2019;18.
2. Costa GMF, Leite CMdA. Trigeminal neuralgia: peripheral and central mechanisms. Revista Dor. 2015;16.
3. Alves TC, Azevedo GS, Carvalho ES. [Pharmacological treatment of trigeminal neuralgia: systematic review and metanalysis.]. Rev Bras Anestesiologia. 2004;54(6):836-49.
4. Lambru G, Zakrzewska J, Matharu M. Trigeminal neuralgia: a practical guide. Pract Neurol. 2021;21(5):392-402.
5. Siqueira SRDTd, Teixeira MJ, Siqueira JTTd. Could pain understanding by patients help the assessment of trigeminal neuralgia? Revista Dor. 2016;17.
6. Constanzo F, Silva RSD, de Almeida DB, Ferragut MA, Coelho Neto M, Toledo HV, et al. Gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia: first case series from Latin America. Arq Neuropsiquiatr. 2019;77(4):232-8.
7. Oliveira CM, Baaklini LG, Issy AM, Sakata RK. [Bilateral trigeminal neuralgia: case report]. Rev Bras Anestesiologia. 2009;59(4):476-80.
8. Boto GR. Neuralgia del trigémino. Neurocirugía. 2010;21:361-72.
9. Robaina Padrón FJ. Neuralgia del Trigémino: Revisión del tratamiento médico y quirúrgico. Revista de la Sociedad Española del Dolor. 2008;15:248-56.
10. Smyth P, Greenough G, Stommel E. Familial trigeminal neuralgia: case reports and review of the literature. Headache. 2003;43(8):910-5.
11. Maarbjerg S, Di Stefano G, Bendtsen L, Cruccu G. Trigeminal neuralgia - diagnosis and treatment. Cephalalgia. 2017;37(7):648-57.
12. Santos-Franco, Jorge, Santos-Ditto, Roberto, Re-vuelta-Gutiérrez, Rogelio. Neuralgia del trigémino. Archivos de neurociencias (México, DF). 2005.