

BMJ Best Practice

Neuralgia do trigêmeo

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jul 24, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	8
Anamnese e exame físico	8
Exames diagnóstico	9
Diagnóstico diferencial	10
Critérios de diagnóstico	11
Tratamento	12
Abordagem passo a passo do tratamento	12
Visão geral do tratamento	14
Opções de tratamento	15
Novidades	20
Acompanhamento	21
Recomendações	21
Complicações	21
Prognóstico	21
Diretrizes	22
Diretrizes de diagnóstico	22
Diretrizes de tratamento	22
Recursos online	24
Nível de evidência	25
Referências	26
Aviso legal	30

Resumo

- ◇ Síndrome da dor facial na distribuição de ≥ 1 divisão do nervo trigêmeo.
- ◇ O diagnóstico é clínico com história de paroxismos de dor aguda, lancinante e intensa que dura até 2 minutos.
- ◇ A terapia de primeira linha é clínica, e a maioria dos pacientes apresenta melhora parcial.
- ◇ As terapias cirúrgicas/ablativas são reservadas para casos refratários.
- ◇ As terapias ablativas podem provocar perda sensitiva na face e estão associadas a uma alta taxa de recorrência; entretanto, elas são relativamente não invasivas e podem ter um risco mínimo de morbidade/mortalidade grave.
- ◇ A descompressão microvascular tem poucas sequelas em longo prazo e eficácia bem estabelecida, mas há um potencial risco de maior morbidade.
- ◇ São necessárias mais pesquisas sobre a neuroestimulação para definir sua função no tratamento da dor do trigêmeo.

Definição

A neuralgia do trigêmeo (NT) é uma síndrome de dor facial na distribuição de ≥ 1 divisão do nervo trigêmeo. Ela é caracterizada por alguma combinação de paroxismos de dor aguda, lancinante e intensa que dura até 2 minutos e/ou um componente constante de dor facial, sem déficit neurológico associado. A dor pode ser desencadeada por áreas ou fatores desencadeantes, e os ataques repetidos são tipicamente estereotipados no indivíduo.

Epidemiologia

Estima-se que a incidência de neuralgia do trigêmeo seja, de forma generalizada, de 4 a 13 a cada 100,000, com base em estudos de população nos EUA e no Reino Unido.[4] [5] Isso significa que 12,000 a 40,000 novos casos são diagnosticados anualmente nos EUA. Há uma leve predominância do sexo feminino em todas as idades, e taxas parecem aumentar com a idade, com taxas de incidência relatadas tão altas quanto 74 a 88 a cada 100,000 nos idosos (>75 anos).[6]

Etiologia

A etiologia está associada à compressão do nervo trigêmeo na maioria dos pacientes. Curiosamente, muitos pacientes apresentam compressão similar no lado assintomático contralateral, e os pacientes assintomáticos, sem neuralgia do trigêmeo (NT), podem apresentar compressão vascular:

- Compressão: foi demonstrada compressão focal da raiz do nervo trigêmeo na zona de entrada da raiz por meio de uma alça vascular aberrante (normalmente, a artéria cerebelar superior) em 80% a 90% dos pacientes.[7] Há relatos de compressão do nervo trigêmeo por malformações vasculares verdadeiras (aneurismas ou malformações arteriovenosas), mas são raros.[8] [9] Os tumores da fossa posterior também podem produzir sintomas que mimetizam a NT.[10]
- Doença desmielinizante: a NT é 20 vezes mais prevalente nos pacientes com esclerose múltipla (EM), em comparação com a população em geral.[11] Os pacientes com EM e NT geralmente apresentam placas desmielinizantes na ponte, abrangendo a zona de entrada da raiz do nervo trigêmeo.[12] [13] Entretanto, um estudo sugere que a identificação de anormalidades de zona de entrada de raiz à ressonância nuclear magnética (RNM), que é mais prevalente que considerado previamente na população com EM, ocorre frequentemente na ausência de sintomas do trigêmeo.[14]
- Outras lesões do tronco encefálico: casos raros de NT foram relatados em associação a infartos do tronco encefálico e à deposição de amiloide ou cálcio na via sensorial do trigêmeo.[7]

Fisiopatologia

Acredita-se que a desmielinização focal e as aberrações de condução resultantes (transmissão efática) representam o mecanismo fisiopatológico da dor neuropática da neuralgia do trigêmeo. Os exames de patologia pós-morte dos pacientes com neuralgia do trigêmeo (NT) secundária à alça vascular aberrante demonstram perda crônica focal de mielina na zona de entrada da raiz, perto da região de compressão vascular. Os espécimes patológicos têm evidências mínimas ou ausentes de inflamação contínua. Placas de esclerose múltipla (EM, focos de desmielinização) abrangendo a zona de entrada da raiz também foram descritas em espécimes patológicos de pacientes de EM com NT.[15] [16]

Classificação

Classificação de Burchiel[1] [2] [3]

Neuralgia do trigêmeo idiopática do tipo I (NTI), "neuralgia do trigêmeo clássica" (NTC)

- Dor aguda, com pontadas e semelhante a choque elétrico. A dor deve ser episódica >50% do tempo.

Neuralgia de trigêmeo idiopática do tipo II (NTII), "NT atípica"

- Dor pulsante, latejante e em queimação >50% do tempo com um histórico constante.

Dor neuropática do trigêmeo

- Secundária à lesão do trigêmeo não intencional (trauma facial, cirurgia oral, cirurgia otorrinolaringológica, cirurgia de base do crânio, cirurgia da fossa posterior, acidente vascular cerebral [AVC]).

Dor por desaferentação do trigêmeo, "anestesia dolorosa"

- Secundária ao procedimento de deservação (por exemplo, neurectomia, gangliólise, rizotomia, nucleotomia, tractotomia).

NT sintomática

- O nome é oriundo do fato de que a dor é um sintoma da patologia subjacente (tumor, desmielinização inflamatória etc.).
- Associada à esclerose múltipla ou à compressão secundária ao tumor local.
- O início em idade mais jovem, o comprometimento da primeira divisão do nervo trigêmeo, a não resposta ao tratamento e os potenciais evocados anormais do trigêmeo não devem ser considerados como fatores úteis para diagnosticar a NT sintomática.

NT pós-herpética

- Resultante de um surto de herpes-zóster facial.

Dor facial atípica

- Transtorno de dor somatoforme.
- Requer avaliação com teste psicológico antes da confirmação.

Divisões do nervo trigêmeo

V1 - Divisão oftálmica

V2 - Divisão maxilar

V3 - Divisão mandibular

Prevenção primária

Nenhuma estratégia preventiva foi identificada.

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mulher de meia idade se queixa de dor frequente (uma ou duas vezes ao dia por 3 semanas) e episódios breves (durando vários segundos) de dor intensa e aguda na mandíbula esquerda. Ela teve esses ataques por muitos anos, mas eram relativamente raros (1 episódio diário, por vários dias consecutivos, seguidos por meses sem ataques). Ela relata que os episódios ocorrem, às vezes, durante a alimentação, mas podem ocorrer sem estímulo aparente. A paciente declara que mesmo que a dor seja breve, ela sente medo dos ataques repetidos.

Outras apresentações

Os sintomas de distribuição maxilar/mandibular (V2/V3) ocorrem na maioria dos pacientes. Isso pode se manifestar como dor aguda da boca até a mandíbula (comumente confundida com dor de dente) ou menos comumente como dor do lábio superior até a órbita. Os sintomas em uma distribuição de oftalmia exclusiva são os menos comuns e os pacientes normalmente se referem à dor como cefaleia.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico da neuralgia do trigêmeo é clínico. A distinção entre a neuralgia do trigêmeo clássica (idiopática) (NTC) e a sintomática (NTS) é feita por anamnese, exame clínico (para identificar os sinais neurológicos que não são do trigêmeo) e exames de neuroimagem, que podem identificar uma causa em até 15% dos pacientes.^[18]

História

Na NT clássica, a história normalmente mostra paroxismos estereotipados e unilaterais de dor facial que duram de segundos a minutos distribuídos em ≥ 1 divisão do nervo trigêmeo. A dor associada à NT é tipicamente descrita como intensa, aguda, superficial e lancinante ou com sensação de queimação. Fatores desencadeantes, como escovar os dentes, comer, frio e toque, são comuns. Embora a maioria dos pacientes seja assintomática entre os episódios e não se queixe de déficit neurológico, a intensidade dos ataques os mantêm com temor de novos ataques. Um componente importante da anamnese nesses pacientes envolve a tentativa de descobrir informações (como história de trauma facial ou orofaríngeo anterior), diagnósticos prévios (como surto herpético prévio) e descrição de outra sintomatologia (como erupção cutânea ou paralisia facial) que possam afastar o diagnóstico de NT.^[19]

Exame físico

Pacientes com NT clássica (NTI) devem ter um exame físico e neurológico sem qualquer anormalidade digna de nota. Os componentes importantes do exame físico devem descartar outras síndromes de dor facial, incluindo o exame da dentição e da orofaringe, a avaliação da função da articulação temporomandibular (ATM), o exame da pele, a palpação das artérias temporais e um exame neurológico completo com foco especial no exame da sensibilidade da face. As alterações sensoriais no exame neurológico são sugestivas de uma base patológica para as queixas de dor (isto é, NT sintomática).

Exames diagnósticos

Não há exames laboratoriais úteis para o diagnóstico de neuralgia do trigêmeo clássica. No entanto, a suspeita clínica de síndrome de neuralgia do trigêmeo deve ser indicativa de mais investigação. Evidências indicam que a medição dos reflexos do trigêmeo em um laboratório eletrofisiológico qualificado pode ser usada para a diferenciação entre NT sintomática e clássica.[18] Os exames de imagem que podem ser usados para descartar outras causas de dor na distribuição do trigêmeo incluem radiografias intraorais, se a dor parecer ter origem dentária, e ressonância nuclear magnética (RNM), se houver preocupação referente a patologia intracraniana: por exemplo, suspeita clínica ou exame eletrofisiológico indicando reflexos anormais do trigêmeo.

Fatores de risco

Fortes

envelhecimento

- Em todos os estudos de neuralgia do trigêmeo, as taxas de incidência aumentam de acordo com a idade da população estudada.[6]

esclerose múltipla

- A NT é significativamente mais comum nas populações de estudo com esclerose múltipla.

Fracos

mulheres

- A neuralgia do trigêmeo (NT) mostra uma discreta predisposição em mulheres de todas as idades.

hipertensão

- Um único estudo mostrou um risco levemente elevado de NT em mulheres com hipertensão (razão de chances de 1.96).[17]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

dor facial (comum)

- Necessária para o diagnóstico. O padrão é importante, pois a restrição às distribuições do trigêmeo e a qualidade, a duração e a consistência de dor são críticas para o diagnóstico de neuralgia do trigêmeo. O comprometimento bilateral é mais comum em pacientes com neuralgia do trigêmeo sintomática.

presença de fatores de risco (comum)

- Os fatores de risco essenciais incluem idade avançada e esclerose múltipla.

Outros fatores de diagnóstico

trauma orofaríngeo ou facial prévio (comum)

- Indica outras causas de dor facial ou síndrome de dor neuropática do trigêmeo.

surto herpético prévio (incomum)

- Sugestivo de neuralgia do trigêmeo pós-herpética.

alterações sensitivas/motoras (incomum)

- Sugere causa patológica.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
nenhum teste inicial	geralmente o diagnóstico é clínico

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
radiografia intraoral <ul style="list-style-type: none"> • Somente necessária se houver suspeita de etiologia dentária. Pode demonstrar cáries ou fraturas dentárias e osteomielite. 	nenhuma causa de dor de dente demonstrada
RNM <ul style="list-style-type: none"> • É necessária, se a história ou o exame físico sugerirem outra patologia. Não é necessária para o diagnóstico clínico de neuralgia do trigêmeo tipo I. Frequentemente considerada em pacientes que não respondem à terapia medicamentosa inicial, mas está sendo usada mais frequentemente no estágio do diagnóstico, antes de qualquer terapia. Deve sempre ser realizada antes da cirurgia ou outros procedimentos terapêuticos para descartar causas secundárias, como tumor. Deve incluir sequências sensíveis ao fluxo e ponderadas em T1, com ou sem contraste, e em T2 para uma melhor aquisição de imagens vasculares.^[20] 	pode demonstrar a presença de alça vascular anormal em associação com o nervo trigêmeo, presença de outras patologias (por exemplo, tumor, infarto, placa de esclerose múltipla)
teste do reflexo do trigêmeo <ul style="list-style-type: none"> • Os reflexos do trigêmeo anormais são altamente sugestivos de NT sintomática (sensibilidade de 96%, especificidade de 93%).^[21] Embora seja útil na identificação de formas sintomáticas de NT, ele pode ser usado após o estabelecimento de um diagnóstico de NT. A falta de utilidade como uma ferramenta de rastreamento de todas as formas de NT e disponibilidade da RNM limita o uso disseminado dessa modalidade. 	reflexo de piscar precoce ou reflexo inibitório do masseter precoce na NT sintomática

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Cárie dentária	<ul style="list-style-type: none"> Bem localizada em um único dente. 	<ul style="list-style-type: none"> Radiografias intraorais.
Fratura dentária	<ul style="list-style-type: none"> Localizada em ≥ 1 dente; pode ser provocada por mordida. 	<ul style="list-style-type: none"> Radiografias intraorais.
Osteomielite mandibular	<ul style="list-style-type: none"> Normalmente caracteriza-se por dor contínua ao longo da mandíbula com inchaço associado. História de febre, mal-estar, secreção purulenta, mobilidade dentária. 	<ul style="list-style-type: none"> Radiografias intraorais.
Síndrome da articulação temporomandibular	<ul style="list-style-type: none"> Frequentemente bilateral, a abertura da mandíbula pode ser restrita. 	<ul style="list-style-type: none"> Não há exames de diferenciação.
Enxaqueca	<ul style="list-style-type: none"> Presença de aura precedente. Associada com fotofobia e náuseas. 	<ul style="list-style-type: none"> Não há exames de diferenciação.
Neuralgia glossofaríngea	<ul style="list-style-type: none"> A dor está na distribuição do nervo glossofaríngeo, acometendo classicamente a orelha e a orofaringe. 	<ul style="list-style-type: none"> Não há exames de diferenciação.
Neuralgia pós-herpética	<ul style="list-style-type: none"> Normalmente manifesta-se como uma dor contínua na distribuição da divisão superior do nervo trigêmeo (V1). O paciente frequentemente apresenta alodinia tátil. 	<ul style="list-style-type: none"> Não há exames de diferenciação.
Arterite temporal	<ul style="list-style-type: none"> A dor é frequentemente contínua, pode ser bilateral e estar associada à claudicação da mandíbula, alterações visuais e anorexia. 	<ul style="list-style-type: none"> Velocidade de hemossedimentação (VHS), biópsia da artéria temporal (padrão ouro).
Dor facial atípica	<ul style="list-style-type: none"> Frequentemente é bilateral e/ou ultrapassa os limites da distribuição do trigêmeo. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é feito com avaliação neuropsicológica formal.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Cefalgias autonômicas do trigêmeo (por exemplo, cefaleia em salvas, ataques de cefaleia de neuralgia unilateral em curto prazo com síndrome de hiperemia conjuntival e sensação de laceração [SUNCT], hemicrania paroxística)	<ul style="list-style-type: none"> Frequentemente com características autonômicas (por exemplo, hiperemia conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal, rinorreia, ptose). Dor associada à cefaleia em salvas, normalmente retro-orbital.[22] 	<ul style="list-style-type: none"> Não há exames de diferenciação.

Critérios de diagnóstico

Headache Classification Committee of the International Headache Society[23]

Na neuralgia clássica do trigêmeo, a história normalmente consiste em paroxismos de dor facial que dura de segundos a minutos, com pelo menos 4 de 8 características a seguir.

1. Distribuição ao longo de ≥ 1 divisão do nervo trigêmeo
2. A dor é descrita como súbita, intensa, aguda, superficial e lancinante ou com sensação de queimação
3. Intensidade grave
4. Os ataques são precipitados por fatores desencadeantes conhecidos
5. O paciente fica assintomático entre os episódios
6. Ausência de deficit neurológico
7. Os ataques são estereotipados em um determinado paciente
8. Outras causas de dor facial foram excluídas pela anamnese/exame físico/estudos.

Abordagem passo a passo do tratamento

O objetivo da terapia é o alívio da dor.

Terapia medicamentosa

Anticonvulsivantes:

- A terapia medicamentosa é o tratamento de primeira escolha. A base da terapia clínica consiste em medicamentos anticonvulsivantes, geralmente carbamazepina¹[C]Evidence ou oxcarbazepina.²[C]Evidence A carbamazepina é o único medicamento anticonvulsivante com eficácia na neuralgia do trigêmeo (NT) comprovada em ensaios clínicos randomizados e controlados, e costuma ser a terapia de primeira linha.^[24] Setenta a 75% dos pacientes mostram, pelo menos, uma melhora parcial durante o tratamento com carbamazepina; entretanto, o uso em longo prazo pode estar associado à diminuição da eficácia.
- A oxcarbazepina, um derivado da carbamazepina com menos interações medicamentosas e um perfil com menos efeitos adversos, parece igualmente eficaz e pode ser até mesmo útil em pacientes com neuralgia do trigêmeo (NT) resistente à carbamazepina. A lamotrigina pode ser considerada, apesar de suas evidências serem limitadas, e uma revisão Cochrane sugere que ela apresenta pouca ou nenhuma função no tratamento de dor neuropática.^{[3] [18] [25]}
- O desenvolvimento de erupção cutânea alérgica com o uso de carbamazepina ou lamotrigina pode ser um precursor para reações potencialmente graves (por exemplo, síndrome de Stevens-Johnson) e deve incitar a descontinuação imediata.
- A gabapentina pode ser mais eficaz para NT associada a esclerose múltipla; no entanto, existem poucas evidências que dão suporte a isso.^[26]
- Os pacientes com NT parcial ou completamente refratária a medicamentos anticonvulsivantes são frequentemente colocados em outra classe de medicamentos analgésicos, como o baclofeno, embora os dados que dão suporte ao uso na NT sejam escassos.
- Há algumas evidências em relação à efetividade do topiramato.^[27] Outros medicamentos anticonvulsivantes, incluindo os de nova geração, estão sendo usados como off-label para NT na ausência de evidências clínicas definitivas.^[28]
- Em virtude do seu perfil de efeitos colaterais significativos e da ausência de dados que deem suporte ao seu uso em qualquer síndrome de dor neuropática, o uso da fenitoína para a NT, mesmo em casos de falha medicamentosa, não pode ser recomendado.^[29]

Outros medicamentos:

- Há alguns dados favoráveis ao baclofeno, mas são insuficientes para fazer recomendações definitivas para o tratamento.³[C]Evidence Com base na preferência do profissional, ele pode ser fornecido sequencialmente, como uma monoterapia, ou em combinação, até que um esquema eficaz seja estabelecido. Na ausência de dados clínicos seguros, a utilização desses esquemas de tratamento não pode ser endossada.
- Outros medicamentos, como a tizanidina e a pimizida, deixaram de ser recomendados e são raramente usados.^[30]

Terapia cirúrgica

A falha da terapia medicamentosa leva muitos pacientes a opções de tratamento mais invasivas. A escolha do procedimento depende, em última análise, da preferência do paciente, mas quaisquer

procedimentos só devem ser realizados após discussão e compreensão total da eficácia, das taxas de recorrência e das potenciais complicações de cada método.

A descompressão microvascular continua sendo o tratamento procedural de primeira linha para NT, pois é voltada para o iniciador patológico presuntivo da NT e tem as menores sequelas neurológicas em longo prazo, com taxas e durabilidade de melhora dos sintomas equivalentes ou melhores que outros tratamentos cirúrgicos/procedimentos.[31] 4[C]Evidence Realizada por cirurgiões experientes, é um procedimento de baixa morbidade, apropriado para populações mais jovens e mais velhas, desde que não haja contraindicações à anestesia geral/cirurgia.[32] [33]

Os dados atuais sugerem que os procedimentos ablativos são seguros ($\leq 1\%$ de taxa de complicação com risco de vida), relativamente curtos (com frequência realizados em ambulatório) e em geral podem ser realizados sem a necessidade de anestesia geral. No entanto, os estudos desses procedimentos são normalmente retrospectivos, não controlados e com definições mistas de NT. O alívio da dor geralmente ocorre até a primeira semana pós-procedimento. A disestesia pós-procedimento é comum (até 25%), com $<10\%$ dos pacientes necessitando de medicamentos para tentativa de controle. A alta taxa de recorrência, juntamente com a baixa taxa de complicações, faz com que muitos profissionais ofereçam essa opção para populações mais idosas de pacientes com NT, cujas comorbidades importantes tornam mais arriscadas cirurgias de maior porte. A pacientes que não quiserem se submeter à cirurgia por via aberta ou que têm um risco cirúrgico inaceitavelmente alto, pode ser oferecida radiocirurgia como primeira opção, sendo os métodos percutâneos geralmente reservados para pacientes com sintomas nas distribuições V2 e V3, pois têm menor probabilidade de desenvolver comprometimento da sensibilidade corneana após o procedimento.[34] [35] Há várias técnicas ablativas disponíveis:

- Radiocirurgia estereotáxica direcionada à raiz sensitiva do nervo trigêmeo para fornecer altas doses de radiação sem disseminação significativa para os tecidos adjacentes. É a opção cirúrgica menos invasiva e a máxima melhora da dor ocorre em 1 mês. Dados não controlados sugerem que ela é provavelmente menos eficaz e os resultados são menos duráveis que os métodos percutâneos[36] 5[C]Evidence
- A gangliólise gasseriana pode ser térmica (radiofrequência) ou química (glicerol ou álcool). Mais de 75% dos pacientes com NT do tipo I apresentam melhora, embora cerca de um terço apresente recorrência em até 3 anos. Ela é associada a taxas relativamente altas de disestesia. Na gangliólise química, o glicerol é o agente mais comumente usado, pois o álcool está associado a uma maior recorrência
- A compressão por balão do gânglio trigêmeo (gasseriano) requer anestesia geral. Ela tem eficácia e taxas de recorrência similares à gangliólise, mas com taxas diminuídas de disestesia grave e comprometimento da sensibilidade corneana
- A neurectomia periférica (rizotomia sensorial parcial) é um procedimento aberto que envolve a avulsão, a excisão e/ou a termocoagulação de ≥ 1 ramo do nervo trigêmeo envolvendo uma zona desencadeante. A perda sensitiva é inevitável e não é considerada uma complicação do procedimento. Ele pode ser realizado sob anestesia local, com sedação, e tem uma taxa de resposta inicial de 60% a 80%. Há uma morbidade de $<10\%$, já que o reflexo corneano é normalmente preservado. A taxa de recorrência de 5 anos varia entre 35% e 75%. Em virtude da sua baixa taxa de sucesso e alta taxa de complicação, ele não deve ser usado como opção cirúrgica de primeira linha e é geralmente usado em pacientes que não responderam a vários outros tratamentos[37]
- A neurectomia por crioterapia/periférica é direcionada a ramos periféricos do nervo trigêmeo na distribuição afetada. Ela pode ser repetida se o resultado for incompleto ou se os sintomas

surgirem em uma nova distribuição. Há dados clínicos insuficientes para recomendar esse procedimento, em relação aos procedimentos mais estabelecidos direcionados aos gânglios. Pode produzir anestesia dolorosa e/ou dor devido à desaferentação do trigêmeo.

A neuroestimulação é uma opção de tratamento relativamente nova e há poucos estudos com rigor metodológico adequado para definir explicitamente o seu papel no manejo da dor do trigêmeo. As vantagens teóricas para a estimulação do controle da dor incluem sua natureza ajustável (refletindo as flutuações no nível de dor) e reversibilidade. Os pacientes encaminhados para tais procedimentos normalmente não responderam aos vários esquemas cirúrgicos e medicamentosos. Esses pacientes se beneficiam mais ao serem encaminhados a centros especializados em dor, em que o acesso e a experiência em várias modalidades de tratamento permitem as recomendações de tratamento sem depender da disponibilidade de uma determinada tecnologia.

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Agudo (resumo)		
neuralgia do trigêmeo (NT) recém-diagnosticada		
.....	1a	anticonvulsivantes
neuralgia do trigêmeo (NT) não responsiva a anticonvulsivantes		
.....	1a	baclofeno
Em curso (resumo)		
neuralgia do trigêmeo do tipo I (NTI) não responsiva a medicamentos		
.....	1a	descompressão microvascular
neuralgia do trigêmeo do tipo I/II (NTI/II) não responsiva a medicamentos		
.....	1a	cirurgia ablativa
neuralgia do trigêmeo refratária do tipo I/II (NTI/II) (que não respondeu ao tratamento clínico e cirúrgico); dor neuropática do trigêmeo; dor de desaferentação do trigêmeo; NT sintomática		
.....	1a	neuroestimulação

Opções de tratamento

Agudo

neuralgia do trigêmeo (NT) recém-diagnosticada

1a anticonvulsivantes

Opções primárias

» **carbamazepina**: 200 mg/dia por via oral administrados em 1-2 doses fracionadas inicialmente, a dose de manutenção habitual é de 400-1200 mg/dia administrados em 2 doses fracionadas

OU

» **oxcarbazepina**: 300 mg/dia por via oral inicialmente, a dose de manutenção habitual é de 600-1200 mg/dia, máximo de 1200 mg/dia administrados em 2 doses fracionadas

Opções secundárias

» **topiramato**: 12.5 a 25 mg/dia por via oral inicialmente, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 200 mg/dia

Opções terciárias

» **gabapentina**: 300 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, a dose de manutenção habitual é de 300-1800 mg/dia, máximo de 1800 mg/dia administrados em 3 doses fracionadas

OU

» **lamotrigina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» A carbamazepina é o único medicamento anticonvulsivante com eficácia comprovada em ensaios clínicos randomizados e controlados da NT e costuma ser a terapia de primeira linha.^[24] Setenta a 75% dos pacientes mostram, pelo menos, uma melhora parcial durante o tratamento com carbamazepina. O uso de longo prazo pode estar associado à diminuição da eficácia.

» A oxcarbazepina, um derivado da carbamazepina com menos interações medicamentosas, parece igualmente eficaz e

Agudo

pode ser até mesmo útil em pacientes com NT resistente à carbamazepina.

» A lamotrigina pode ser considerada, apesar de suas evidências serem limitadas, e uma revisão Cochrane sugere que ela apresenta pouca ou nenhuma função no tratamento de dor neuropática.[\[3\]](#) [\[18\]](#) [\[25\]](#) [6\[C\]](#)[Evidence](#)

» O desenvolvimento de erupção cutânea alérgica com o uso de carbamazepina ou lamotrigina pode ser um precursor para reações potencialmente graves (por exemplo, síndrome de Stevens-Johnson) e deve incitar a descontinuação imediata.

» Há algumas evidências em relação à efetividade do topiramato.[\[27\]](#)

» Outros medicamentos anticonvulsivantes, incluindo os de nova geração, estão sendo usados como off-label para NT na ausência de evidências clínicas definitivas.[\[28\]](#) [\[29\]](#) A gabapentina pode ser mais eficaz para NT associada a esclerose múltipla; no entanto, existem poucas evidências que dão suporte a isso.[\[26\]](#)

neuralgia do trigêmeo (NT) não responsiva a anticonvulsivantes

1a

baclofeno

Opções primárias

» **baclofeno**: 15 mg/dia por via oral administrados em 3 doses fracionadas inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 80 mg/dia

» Há alguns dados favoráveis ao baclofeno, mas são insuficientes para fazer recomendações definitivas para o tratamento.[3\[C\]](#)[Evidence](#) Com base na preferência do profissional, ele pode ser fornecido sequencialmente, como uma monoterapia, ou em combinação, até que um esquema eficaz seja estabelecido. Na ausência de dados clínicos seguros, a utilização desses esquemas de tratamento não pode ser endossada.

» Outros medicamentos, como a tizanidina e a pimozida, deixaram de ser recomendados e são raramente usados.[\[30\]](#)

Em curso

Em curso

neuralgia do trigêmeo do tipo I (NTI)
não responsiva a medicamentos

1a

descompressão microvascular

» Procedimento neurocirúrgico aberto em que a alça vascular compressora é manualmente separada do local de entrada pontino do nervo trigêmeo.⁴[\[C\]](#)[Evidence](#)

» Pode ser um pouco menos efetiva em pacientes com NT relacionada à esclerose múltipla e com compressão vascular coexistente em estudos de imagem pré-operatórios.

neuralgia do trigêmeo do tipo
I/II (NTI/II) não responsiva a
medicamentos

1a

cirurgia ablativa**Opções primárias**

» [radiocirurgia estereotáxica](#)

OU

» [gangliólise \(gasseriana\)](#)

OU

» [compressão por balão](#)

OU

» [neurectomia periférica \(rizotomia sensitiva parcial\)](#)

OU

» [crioterapia/neurectomia periférica](#)

» Há várias técnicas ablativas disponíveis. Os dados atuais sugerem que os procedimentos ablativos são seguros ($\leq 1\%$ de taxa de complicação de risco de vida), relativamente curtos (frequentemente realizados em ambulatorio) e podem ser geralmente realizados sem a necessidade de anestesia geral.

» No entanto, os estudos desses procedimentos são normalmente retrospectivos, não controlados e com definições mistas de NT.

» O alívio da dor geralmente ocorre até a primeira semana pós-procedimento. A disestesia pós-procedimento é comum (até

Em curso

25%), com <10% dos pacientes necessitando de medicamentos para tentativa de controle. A alta taxa de recorrência, juntamente com a baixa taxa de complicações, faz com que muitos profissionais ofereçam essa opção para populações mais idosas de pacientes com NT, cujas comorbidades importantes tornam mais arriscadas cirurgias de maior porte.

» Para pacientes que não quiserem cirurgia por via aberta ou que apresentam um risco cirúrgico inaceitavelmente alto pode ser oferecida radiocirurgia ablativa como primeira opção,^{5[C]}[Evidence](#) sendo os métodos percutâneos geralmente reservados para pacientes com sintomas nas distribuições V2 e V3, pois têm menor probabilidade de desenvolver comprometimento da sensibilidade corneana após o procedimento.[\[34\]](#) [\[35\]](#)

neuralgia do trigêmeo refratária do tipo I/II (NTI/II) (que não respondeu ao tratamento clínico e cirúrgico); dor neuropática do trigêmeo; dor de desaferentação do trigêmeo; NT sintomática

1a neuroestimulação

Opções primárias

» [estimulação do córtex motor](#)

OU

» [estimulação da ramificação do trigêmeo](#)

OU

» [estimulação do gânglio gasseriano](#)

» Estímulo de áreas diferentes do cérebro, dependendo da etiologia.[\[38\]](#)

» A estimulação do córtex motor é principalmente usada em casos de dor intensa de desaferentação do trigêmeo. A craniotomia é necessária para implantação de eletrodo.

» A estimulação do ramo do trigêmeo é usada em casos de dor neuropática do trigêmeo secundária ao dano do nervo (trauma ou pós-procedimento). A colocação do estimulador é realizada por via percutânea.[\[38\]](#)

» A estimulação do gânglio gasseriano é quase exclusivamente usada para dor neuropática. O estimulador é inserido através do forame

Em curso

.....

oval com orientação de imagem. Os eletrodos costumam migrar.[39] [40]

Novidades

Técnicas reversíveis

Os avanços futuros no campo provavelmente ocorrerão pela expansão das técnicas neuromodulatórias reversíveis, como a neuroestimulação.[28] De importância particular para o avanço nesse campo é a necessidade de desenvolvimento de algoritmos diagnósticos e de tratamento que podem ser comparados diretamente.

Toxina botulínica tipo A

A toxina botulínica do tipo A, uma neurotoxina produzida pelo *Clostridium botulinum* que atua evitando a liberação de acetilcolina dos nervos, tem sido usada em uma variedade de condições, incluindo distonias cervicais, síndromes de dor na articulação temporomandibular e enxaqueca crônica. Em virtude do uso cada vez maior em outros tipos de cefaleia e síndromes de dor facial, foi sugerido o seu uso em casos de neuralgia do trigêmeo (NT) refratária. Os alvos propostos incluem zonas desencadeantes, ramos do nervo trigêmeo específicos e vários músculos orofaciais. Duas revisões recentes sugeriram que a toxina botulínica do tipo A pode ser benéfica no tratamento de alguns pacientes com NT.[41] [42] Todos os estudos identificados tiveram a desvantagem de utilizar um desenho de braço único, um tamanho de amostra limitado, definições variadas da NT e fatores de confusão, como tratamento clínico concomitante e alvos de injeção diferentes. A determinação, em última análise, do valor da toxina botulínica no paradigma do tratamento de NT precisará de estudos maiores e mais bem desenhados. Atualmente, ela permanece como um procedimento amplamente experimental, com uso limitado aos casos mais refratários.

Lidocaína

A lidocaína por via intravenosa foi usada em várias síndromes de dor neuropática (p. ex., neuropatia diabética, vírus da imunodeficiência humana [HIV] e neuralgias pós-herpéticas, bem como em neuropatias associadas ao câncer, acidente vascular cerebral [AVC], lesão na medula espinhal e amputação), com alguma evidência de sucesso, se comparada ao placebo.[43] Uma série de casos no Japão de 9 pacientes com NT intratável, tratados com uma infusão semanal por via intravenosa de magnésio e lidocaína por 3 semanas, relatou um "evidente alívio da dor" após o tratamento.[44] A toxicidade cardíaca e do sistema nervoso central relacionada à dose é uma preocupação grave associada ao uso da lidocaína intravenosa. Mais pesquisas, incluindo estudos clínicos, são necessárias antes que esse procedimento possa ser considerado uma opção viável no tratamento da NT refratária. Há pouquíssimas evidências de que formas tópicas de lidocaína sejam eficazes no tratamento de dor neuropática, mas estudos adicionais são necessários.[45]

Recomendações

Monitoramento

Pacientes que iniciam a terapia medicamentosa devem ser avaliados regularmente em relação a reações adversas, documentação da eficácia do tratamento e/ou ajuste de dose até que seja obtido controle adequado da dor. Após tratamento cirúrgico e na ausência de complicações, os pacientes devem ser reavaliados em 1 semana após o procedimento para documentar a resolução dos sintomas e avaliar a presença de complicações. As avaliações subsequentes são realizadas em períodos mais longos de tempo, com base no nível de alívio sintomático, na recorrência da dor e no desejo do paciente em reduzir os medicamentos.

Instruções ao paciente

Os pacientes podem se beneficiar de um diário da "dor" durante a fase de tratamento medicamentoso inicial, útil para avaliar a melhora/agravamento e registrar esquemas que falharam, portanto, facilitando a comunicação com o médico e proporcionando uma noção de controle da doença. Essas informações podem ser úteis também se ocorrerem exacerbações posteriormente. Os pacientes também podem considerar úteis os seguintes recursos online. [\[The Facial Pain Association\]](#)

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
complicações pós-operatórias	variável	média
O tratamento cirúrgico da neuralgia do trigêmeo pode ter as seguintes complicações: perda auditiva (1 a 19% na descompressão microvascular), hipoestesia da face (mais provável na radiocirurgia estereotáxica, na compressão por balão percutâneo e na rizotomia sensitiva parcial), hipoestesia da córnea, fraqueza motora do trigêmeo, anestesia dolorosa, ceratite, paralisias de nervos cranianos, extravasamento do líquido cefalorraquidiano (LCR), meningite, reativação do herpes labial e formação de fístula arteriovenosa. [37]		

Prognóstico

A neuralgia do trigêmeo é uma condição crônica. Há poucos dados publicados sobre a história natural da condição, mas dados anedóticos sugerem períodos variáveis de remissão e recidiva. A maioria dos pacientes encontra, no mínimo, alívio parcial com terapias medicamentosas ou procedimentos ablativos, embora os pacientes normalmente se tornem menos responsivos ou sofram recidivas ao longo do tempo. A neuralgia do trigêmeo (NT) sintomática (isto é, secundária a outra condição, como esclerose múltipla) parece ser menos responsiva às manobras terapêuticas. Se a compressão vascular puder ser tratada cirurgicamente, a descompressão microvascular proporcionará controle dos sintomas igual ou melhor, com eficácia duradoura do tratamento e menos sequelas em longo prazo.

Diretrizes de diagnóstico

Europa

EFNS guidelines on neuropathic pain assessment, revised 2009

Publicado por: European Federation of Neurological Societies

Última publicação em:
2010

Internacional

AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management

Publicado por: American Academy of Neurology; European Federation of Neurological Societies

Última publicação em:
2008

América do Norte

ACR Appropriateness Criteria: headache

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação em:
2013

Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review)

Publicado por: American Academy of Neurology; European Federation of Neurological Societies

Última publicação em:
2008 (reaffirmed in 2014)

Diretrizes de tratamento

Europa

Neuropathic pain in adults: pharmacological management in non-specialist settings

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2014

EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain, 2010 revision

Publicado por: European Federation of Neurological Societies

Última publicação em:
2010

Spinal cord stimulation for chronic pain of neuropathic or ischaemic origin

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2008

Internacional

AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management

Publicado por: American Academy of Neurology; European Federation of Neurological Societies

Última publicação em: 2008

Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review)

Publicado por: American Academy of Neurology; European Federation of Neurological Societies

Última publicação em: 2008 (reaffirmed in 2014)

Recursos online

1. [The Facial Pain Association](#) (*external link*)

Nível de evidência

1. Alívio da dor: há evidências clínicas de baixa qualidade de que a carbamazepina por 5-14 dias pode ser mais efetiva no alívio da dor em comparação ao placebo, mas pode ser menos efetiva após 5-16 anos. A carbamazepina está associada a vertigem, tontura, constipação e ataxia.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
2. Alívio da dor: não há informações diretas sobre a oxcarbazepina em relação à sua eficácia, em comparação com a carbamazepina no tratamento de pessoas com neuralgia do trigêmeo. O consenso sugere que a oxcarbazepina é um tratamento efetivo para neuralgia do trigêmeo.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
3. Alívio da dor: não há informações diretas de ensaios clínicos randomizados e controlados sobre o baclofeno no tratamento de pessoas com neuralgia do trigêmeo (NT). Há consenso de que o baclofeno possa ser efetivo em pessoas com esclerose múltipla que desenvolvem neuralgia do trigêmeo (NT).
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
4. Alívio da dor: o consenso sugere que a cirurgia microvascular seja eficaz na redução dos sintomas em longo prazo, embora ela possa levar à perda auditiva ipsilateral. Entretanto, não há informações diretas de ensaios clínicos randomizados e controlados sobre a descompressão microvascular no tratamento de pessoas com neuralgia do trigêmeo.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
5. Alívio da dor: há evidências clínicas de baixa qualidade de que a radiocirurgia estereotáxica com 1 a 2 isocentros seja eficaz no alívio da dor em 26 meses.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
6. Alívio da dor: não há informações diretas de ensaios clínicos randomizados e controlados sobre a lamotrigina no tratamento de pessoas com neuralgia do trigêmeo (NT). Na prática clínica, a lamotrigina é frequentemente adicionada à carbamazepina quando esta se torna menos efetiva. A dose de lamotrigina deve ser escalonada lentamente para evitar erupções cutâneas e, portanto, não é apropriada para o manejo agudo da neuralgia do trigêmeo (NT). Ela é mais efetiva quando usada no controle em longo prazo da dor moderada.
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

Artigos principais

- Eller JL, Raslan AM, Burchiel KJ. Trigeminal neuralgia: definition and classification. *Neurosurg Focus*. 2005;18:E3. [Resumo](#)
- Cruccu G, Gronseth G, Alksne J, et al. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol*. 2008;15:1013-1028. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- MacDonald BK, Cockerell OC, Sander JW, et al. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain*. 2000;123:665-676. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, et al. Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology*. 2008;71:1183-1190. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Anonymous. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Headache Classification Committee of the International Headache Society. *Cephalalgia*. 1988;8:1-96. [Resumo](#)
- Wang QP, Bai M. Topiramate versus carbamazepine for the treatment of classical trigeminal neuralgia: a meta-analysis. *CNS Drugs*. 2011;25:847-857. [Resumo](#)
- Sekula RF Jr, Frederickson AM, Jannetta PJ, et al. Microvascular decompression for elderly patients with trigeminal neuralgia: a prospective study and systematic review with meta-analysis. *J Neurosurg*. 2011;114:172-179. [Resumo](#)
- Tatli M, Satıcı O, Kanpolat Y, et al. Various surgical modalities for trigeminal neuralgia: literature study of respective long-term outcomes. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008;150:243-255. [Resumo](#)

Referências

1. Eller JL, Raslan AM, Burchiel KJ. Trigeminal neuralgia: definition and classification. *Neurosurg Focus*. 2005;18:E3. [Resumo](#)
2. Burchiel KJ. A new classification for facial pain. *Neurosurgery*. 2003;53:1164-1166. [Resumo](#)
3. Cruccu G, Gronseth G, Alksne J, et al. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol*. 2008;15:1013-1028. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. Katusic S, Beard CM, Bergstralh E, et al. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Ann Neurol*. 1990;27:89-95. [Resumo](#)

5. MacDonald BK, Cockerell OC, Sander JW, et al. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain*. 2000;123:665-676. [Texto completo](#) [Resumo](#)
6. Hall GC, Carroll D, Parry D, et al. Epidemiology and treatment of neuropathic pain: the UK primary care perspective. *Pain*. 2006;122:156-162. [Resumo](#)
7. Love S, Coakham HB. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis. *Brain*. 2001;124:2347-2360. [Resumo](#)
8. Ildan F, Gocer AI, Bagdatoglu H, et al. Isolated trigeminal neuralgia secondary to distal anterior inferior cerebellar artery aneurysm. *Neurosurg Rev*. 1996;19:43-46. [Resumo](#)
9. Figueiredo PC, Brock M, De Oliveira AM Junior, et al. Arteriovenous malformation in the cerebellopontine angle presenting as trigeminal neuralgia. *Arq Neuropsiquiatr*. 1989;47:61-71. [Resumo](#)
10. Jamjoom AB, Jamjoom ZA, al-Fehaily M, et al. Trigeminal neuralgia related to cerebellopontine angle tumors. *Neurosurg Rev*. 1996;19:237-241. [Resumo](#)
11. O'Connor AB, Schwid SR, Herrmann DN, et al. Pain associated with multiple sclerosis: systematic review and proposed classification. *Pain*. 2008;137:96-111. [Resumo](#)
12. Jensen TS, Rasmussen P, Reske-Nielsen E. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: clinical and pathological features. *Acta Neurol Scand*. 1982;65:182-189. [Resumo](#)
13. Gass A, Kitchen N, MacManus DG, et al. Trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis: lesion localization with magnetic resonance imaging. *Neurology*. 1997;49:1142-1144. [Resumo](#)
14. Mills RJ, Young CA, Smith ET. Central trigeminal involvement in multiple sclerosis using high-resolution MRI at 3 T. *Br J Radiol*. 2010;83:493-498. [Resumo](#)
15. Love S, Hilton DA, Coakham HB. Central demyelination of the Vth nerve root in trigeminal neuralgia associated with vascular compression. *Brain Pathol*. 1998;8:1-11. [Resumo](#)
16. Hilton DA, Love S, Gradidge T, et al. Pathological findings associated with trigeminal neuralgia caused by vascular compression. *Neurosurgery*. 1994;35:299-303. [Resumo](#)
17. Katusic S, Williams DB, Beard CM, et al. Epidemiology and clinical features of idiopathic trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia: similarities and differences, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Neuroepidemiology*. 1991;10:276-281. [Resumo](#)
18. Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, et al. Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology*. 2008;71:1183-1190. [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. Zakrzewska JM. Diagnosis and differential diagnosis of trigeminal neuralgia. *Clin J Pain*. 2002;18:14-21. [Resumo](#)

20. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria: headache. 2013. <https://www.acr.org/> (last accessed 5 December 2016). [Texto completo](#)
21. Cruccu G, Biasiotta A, Galeotti F, et al. Diagnostic accuracy of trigeminal reflex testing in trigeminal neuralgia. *Neurology*. 2006;66:139-141. [Resumo](#)
22. Goadsby PJ, Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic feature, including new cases. *Brain*. 1997;120:193-209. [Resumo](#)
23. Anonymous. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Headache Classification Committee of the International Headache Society. *Cephalalgia*. 1988;8:1-96. [Resumo](#)
24. Wiffen PJ, Derry S, Moore RA, et al. Carbamazepine for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(4):CD005451. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Wiffen PJ, Derry S, Moore RA. Lamotrigine for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(12):CD006044. [Texto completo](#) [Resumo](#)
26. Al-Quliti KW. Update on neuropathic pain treatment for trigeminal neuralgia: The pharmacological and surgical options. *Neurosciences (Riyadh)*. 2015; 20:107–114. [Texto completo](#) [Resumo](#)
27. Wang QP, Bai M. Topiramate versus carbamazepine for the treatment of classical trigeminal neuralgia: a meta-analysis. *CNS Drugs*. 2011;25:847-857. [Resumo](#)
28. Canavero S, Bonicalzi V. Drug therapy of trigeminal neuralgia. *Exp Rev Neurother*. 2006;6:429-440. [Resumo](#)
29. Birse F, Derry S, Moore RA. Phenytoin for neuropathic pain and fibromyalgia in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(5):CD009485. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Zhang J, Yang M, Zhou M, et al. Non-antiepileptic drugs for trigeminal neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(12):CD004029. [Texto completo](#) [Resumo](#)
31. Laghmari M, El Ouahabi A, Arkha Y, et al. Are the destructive neurosurgical techniques as effective as microvascular decompression in the management of trigeminal neuralgia? *Surg Neurol*. 2007;68:505-512. [Resumo](#)
32. Ashkan K, Marsh H. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in the elderly: a review of the safety and efficacy. *Neurosurgery*. 2004;55:840-848. [Resumo](#)
33. Sekula RF Jr, Frederickson AM, Jannetta PJ, et al. Microvascular decompression for elderly patients with trigeminal neuralgia: a prospective study and systematic review with meta-analysis. *J Neurosurg*. 2011;114:172-179. [Resumo](#)
34. Peters G, Nurmikko TJ. Peripheral and gasserian ganglion-level procedures for the treatment of trigeminal neuralgia. *Clin J Pain*. 2002;18:28-34. [Resumo](#)

35. Nurmikko TJ, Eldridge PR. Trigeminal neuralgia-pathophysiology, diagnosis and current treatment. *Br J Anaesth*. 2001;87:117-132. [Resumo](#)
36. Lopez BC, Hamlyn PJ, Zakrzewska JM. Stereotactic radiosurgery for primary trigeminal neuralgia: state of the evidence and recommendations for future reports. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:1019-1024. [Resumo](#)
37. Tatli M, Satıcı O, Kanpolat Y, et al. Various surgical modalities for trigeminal neuralgia: literature study of respective long-term outcomes. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008;150:243-255. [Resumo](#)
38. Slavin KV, Nersesyan H, Colpan ME, et al. Current algorithm for the surgical treatment of facial pain. *Head Face Med*. 2007;3:30. [Resumo](#)
39. Machado A, Ogrin M, Rosenow JM, et al. A 12-month prospective study of gasserian ganglion stimulation for trigeminal neuropathic pain. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2007;85:216-224. [Resumo](#)
40. Mehrkens JH, Steude U. Chronic electrostimulation of the trigeminal ganglion in trigeminal neuropathy: current state and future prospects. *Acta Neurochir Suppl*. 2007;97:91-97. [Resumo](#)
41. Sin G, Banks R; Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. Botulinum toxin A for the treatment of trigeminal neuralgia and temporomandibular joint dysfunction: a review of the clinical-effectiveness. 2009. <http://www.cadth.ca> (last accessed 5 December 2016). [Texto completo](#)
42. Linde M, Hagen K, Stovner LJ. Botulinum toxin treatment of secondary headaches and cranial neuralgias: a review of evidence. *Acta Neurol Scand Suppl*. 2011;(191):50-55. [Resumo](#)
43. Challapalli V, Tremont-Lukats IW, McNicol ED, et al. Systemic administration of local anesthetic agents to relieve neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(4):CD003345. [Texto completo](#) [Resumo](#)
44. Arai YC, Hatakeyama N, Nishihara M, et al. Intravenous lidocaine and magnesium for management of intractable trigeminal neuralgia: a case series of nine patients. *J Anesth*. 2013;27:960-962. [Resumo](#)
45. Derry S, Wiffen PJ, Moore RA, et al. Topical lidocaine for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(7):CD010958. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Gaetan Moise, MD

Assistant Professor of Neurological Surgery

Columbia University Medical Center, New York, NY

DIVULGAÇÕES: GM declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Professor Gaetan Moise would like to gratefully acknowledge Professor Christopher J. Winfree, a previous contributor to this monograph. CJW declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Alon Y. Mogilner, MD, PhD

Chief

Section of Functional and Restorative Neurosurgery, North Shore-Long Island Jewish Health System, New York, NY

DIVULGAÇÕES: AYM declares that he has no competing interests.

Richard K. Osenbach, MD

Assistant Professor

Division of Neurosurgery, Duke University Medical Center, Durham, NC

DIVULGAÇÕES: RKO declares that he has no competing interests.