

Doenças Associadas ao Nervo Trigêmeo

Clara Araújo Scalabrin¹

Guilherme Lago Miranda²

Maria Eduarda Bastos Monteiro Ribeiro Máximo³

Profa. Ms. Cláudia Moraes Mansano⁴

Resumo: O Nervo Trigêmeo é um nervo misto denominado, como o V par craniano, e se subdivide em três ramos: Nervo Oftálmico (V1), Nervo Maxilar (V2) e Nervo Mandibular (V3). Os três ramos são responsáveis por grande parte da sensibilidade geral da região da cabeça e, a parte motora do nervo mandibular envia algumas fibras para alguns músculos, como os responsáveis pela mastigação. Por tal importância, este estudo tem como objetivo elucidar as principais doenças associadas a este nervo, sendo elas a Nevralgia do Trigêmeo, Hanseníase e Herpes Zóster (HZ), bem como seus respectivos tratamentos. As manifestações clínicas de um paciente acometido pela Nevralgia do Trigêmeo são: perda de sensibilidade, distúrbio auditivo, paralisia de um ou mais músculos da mastigação e perda de reflexos. A Hanseníase, ao acometer o nervo trigêmeo, leva principalmente à diminuição da sensibilidade da córnea e do nariz. No HZ, em casos de envolvimento do V par, existe uma evolução do quadro para a Nevralgia Pós-Herpética (NPH) pode causar alterações na face, na boca, nos olhos ou na língua. A abordagem para o tratamento da Nevralgia do Trigêmeo pode ser farmacológica, cirúrgica e/ou fisioterapêutica. O tratamento da Hanseníase, padronizado pela OMS, é baseado na poliquimioterapia, constituída por Rifampicina, Dapsona e Clofazimina. O tratamento do HZ é feito através do uso de fármacos antivirais, particularmente importantes em pacientes imunocomprometidos. Caso se desenvolva a NPH, o tratamento utilizará fármacos para o controle e alívio da dor, sem indicação para os antivirais.

Abstract: The Trigeminal Nerve is a mixed nerve called the V-cranial nerve, and is subdivided into three branches: Ophthalmic Nerve (V1), Maxillary Nerve (V2) and Mandibular Nerve (V3). The three branches account for a large part of the general sensitivity of the head region, and the motor part of the mandibular nerve sends some fibers to some muscles, such as those responsible for chewing. Therefore, this study aims to elucidate the main diseases associated with this nerve, such as Trigeminal Neuralgia, Leprosy and Herpes Zoster (HZ), as well as their respective treatments. The clinical manifestations of a patient affected by Trigeminal Neuralgia are the loss of sensation, auditory disturbance, paralysis of one or more chewing muscles and loss of reflexes. Leprosy, when affecting the trigeminal nerve, leads mainly to a decrease in sensitivity of the cornea and nose. In HZ, in cases of V pair involvement, there is an evolution of the condition to Post Herpetic Neuralgia (PHN) can cause changes in the face, mouth, eyes or tongue. The approach for the treatment of Trigeminal Neuralgia can be pharmacological, surgical and/or physiotherapeutic. Leprosy treatment, standardized by WHO, is based on multidrug therapy consisting of Rifampicin, Dapsone, and Clofazimine. Treatment of HZ is made through the use

¹ Graduanda do 3º ano do Curso de Medicina da Escola de Medicina Souza Marques e monitora de anatomia na disciplina Morfologia Funcional

² Graduando do 3º ano do Curso de Medicina da Escola de Medicina Souza Marques e monitor de anatomia na disciplina Morfologia Funcional

³ Graduanda do 3º ano do Curso de Medicina da Escola de Medicina Souza Marques e monitora de anatomia na disciplina Morfologia Funcional I

⁴ Profa. Ms. da disciplina Morfologia Funcional I na Escola de Medicina Souza Marques e Doutoranda em Ciências Médicas na UERJ.

of antiviral drugs, particularly important in immunocompromised patients. If NPH is developed, the treatment will use drugs to control and relieve pain, without indication for antivirals.

Introdução

Os nervos crânicos são feixes de fibras motoras, sensitivas ou mistas que inervam músculos e glândulas. São assim chamados uma vez que surgem através de forames ou fissuras no crânio. Existem doze pares de nervos cranianos, que são numerados de I a XII de acordo com a sua fixação no encéfalo e penetração da dura-máter craniana. Parte dos nervos cranianos somáticos são integralmente sensitivos, outros são considerados motores e ainda existem os mistos. Seus nomes refletem sua distribuição geral ou ação.

O nervo olfatório (NC I), nervos exclusivamente sensoriais, relacionadas ao sentido especial do olfato, sendo responsável pela detecção de substâncias odoríferas do local.

O nervo óptico (NC II) é um nervo exclusivamente sensorial, cujas fibras conduzem impulsos visuais. O nervo óptico passa na parede lateral do seio cavernoso, penetrando no crânio pelo canal óptico, ganhando acesso à órbita através da fissura orbital superior. Depois divide-se, fornecendo sensibilidade para o globo ocular, glândulas lacrimais, conjuntiva, parte da mucosa nasal, pele do nariz, da pálpebra e testa.

Os nervos óculo-motor, troclear e abducente (NC III, IV e VI), são nervos motores e distribuem-se para os músculos extrínsecos do bulbo ocular: o elevador da pálpebra superior, os quatro músculos retos (superior, inferior, medial e lateral) e os dois oblíquos (o superior e o inferior). Com exceção do músculo reto lateral inervado pelo nervo abducente e do oblíquo superior inervados pelo troclear, todos os demais são inervados pelo nervo óculo-motor.

O nervo facial (NC VII) é um nervo misto, apresentando uma raiz motora (nervo facial propriamente dito) e outra sensorial gustativa. As fibras motoras inervam todos os músculos cutâneos da cabeça (músculos da mímica e do pescoço, o platisma). Algumas fibras motoras inervam o músculo estilo-hioideo e o ventre posterior do músculo digástrico. As fibras sensoriais (gustativas), contribuem para inervação da glândula lacrimal, nasais e salivares, a glândula sublingual e a submandibular. Em síntese o nervo facial inerva com fibras motoras todos os músculos cutâneos da cabeça e pescoço (músculo estilo-hioideo e ventre posterior do digástrico), com fibras aferentes os dois terços anteriores da língua e com fibras autônomas as glândulas lacrimais, nasais e salivares.

O nervo vestibulococlear (NC VIII) é a junção de dois nervos sensoriais distintos, o nervo vestibular e o coclear. Ambos são nervos exclusivamente sensoriais. Atravessa o meato acústico interno, junto aos nervos facial e intermédio, na porção petrosa do osso temporal. O nervo coclear é sensitivo para o órgão espiral (para o sentido da audição). O nervo vestibular, conduz, pois informações relacionadas ao equilíbrio e a postura, já o ramo coclear é o nervo da audição.

O IX par, o nervo glossofaríngeo, é um nervo misto e dos seus ramos o mais importante é responsável pela sensibilidade geral do terço posterior da língua, faringe, úvula, tonsila, tuba auditiva, além do seio e do corpo carotídeos. Envia fibras motoras para o músculo estilofaríngeo e para parótida.

O nervo vago (NC X), é misto, emerge do crânio pelo forame jugular, percorre o pescoço e o tórax, terminando no abdome. No seu trajeto, dá origem a vários ramos que inervam a faringe e a laringe, entrando na formação dos plexos viscerais que promovem a inervação autônoma das vísceras torácicas e abdominais. As fibras viscerais especiais inervam os músculos da faringe e da laringe.

O nervo acessório (NC XI) é responsável pela motricidade dos músculos esternocleidomastóideo e trapézio.

O último par, o nervo hipoglosso (NC XII) emerge do crânio pelo canal do hipoglosso e se dirige para os músculos intrínsecos e extrínsecos da língua (está relacionado com a motricidade da mesma).

O nervo trigêmeo (NC V) surge da face lateral da ponte por uma grande raiz sensitiva e uma pequena raiz motora. Essas raízes cruzam a parte medial da crista da parte petrosa do osso temporal. Ele recebe esse nome, pois possui três divisões: o nervo oftálmico (NC V1), o nervo maxilar (NC V2) e o nervo mandibular (NC V3).

O ramo, ou nervo, oftálmico atravessa a fissura orbital superior (juntamente com os nervos óculo-motor, troclear e o abducente e a veia oftálmica) e ao chegar a órbita fornece três ramos terminais, que são os nervos naso-ciliar, o frontal e o lacrimal. O nervo oftálmico é responsável pela sensibilidade da cavidade orbital e do seu conteúdo.

O nervo maxilar é o segundo ramo do nervo trigêmeo emerge através do forame redondo e suas fibras sensitivas geralmente são distribuídas para a pele e as mucosas da região maxilar. O gânglio pterigopalatino está associado a esta divisão, relacionado à inervação das glândulas lacrimais e mucosas. Seu tronco principal penetra na fissura orbital inferior alcançando a cavidade orbital, onde passa a ser chamado de nervo infraorbital, responsável pela inervação do terço médio da face e dentes superiores.

O último da divisão do NC V, o nervo mandibular corre lateralmente ao longo da base do crânio e ao sair do crânio, desce através do forame oval. Divide-se em vários ramos sensoriais para fornecer sensibilidade para o terço inferior da face e a língua, o assoalho da boca e da mandíbula. O NC V3 é o único da divisão do trigêmeo que conduz fibras motoras, distribuídas para quatro músculos da mastigação, (pterigoideo lateral, pterigoideo medial, masseter e temporal), e para os músculos milo-hióide, o ventre anterior do digástrico, o tensor do véu palatino e o tensor do tímpano. Dois gânglios parassimpáticos, o ótico e o submandibular, estão associados a esta divisão e ambos estão envolvidos à inervação das glândulas salivares.

Discussão

1) Nevralgia do Trigêmeo

No ano de 1550 foi relatado o primeiro caso de neuralgia do trigêmeo, e a partir deste relato o cirurgião francês Nicolaus Andre pôde descrever, em 1756, a patologia como uma entidade clínica definida, a qual possui etiologia diferente das demais dores crânio-faciais. Após a descrição da patologia, o médico passou a chamá-la de *tic douloureux*, sendo ela uma dor dolorosa do nervo trigêmeo responsável por gerar dor intensa na face do respectivo lado afetado do nervo.

A neuralgia trigeminal ou *tic douloureux* para os franceses é um quadro patológico capaz de deflagrar crises dolorosas quando o indivíduo toca ou manipula determinadas áreas da face situadas ao mesmo lado da dor, geralmente ao redor do nariz e próximas aos lábios, denominadas zona de gatilho.

Os ataques dolorosos podem deflagrar salivação, ruborização da face, lacrimejamento e rinorréia. Apesar de a dor possuir curta duração, os episódios podem repetir-se com frequência e desencadear paroxismos prolongados, ou seja, espasmos de longa duração. Após uma crise, acontece o chamado período refratário, no qual mesmo que haja estímulo em uma das zonas de gatilho, não será disparada a dor. Contudo, esse tempo de remissão pode decrescer gradualmente, aumentando a frequência das crises e a intensidade da dor.

A dor típica da nevralgia do trigêmeo pode atingir quaisquer regiões da face, dependendo do ramo afetado do nervo, sendo os ramos maxilar e mandibular envolvidos mais comumente do que o ramo oftálmico. Em alguns casos, pode ainda haver dois ramos afetados simultaneamente.

Dados a respeito dessa neuropatia indicam maior incidência em pessoas idosas e do gênero feminino, sendo incomum antes dos 35 anos de idade. A média etária dos doentes, no início da sintomatologia, situa-se entre a sexta e oitava década de vida.

Os mecanismos fisiopatológicos compreendidos na neuralgia do trigêmeo não são inteiramente esclarecidos, de modo que não há um único fator etiológico capaz de explicar de modo integral a neuralgia trigeminal. Contudo, muitas afecções têm sido destacadas, dentre elas a compressão intracraniana do nervo trigêmeo por vasos periféricos, usualmente artérias. Causas também encontradas são: infecções virais, lesões tumorais, escleroses múltiplas, aneurismas e comprometimento alveolar pós-extração dentária.

Segundo TÜRP & GOBETTI, 1996, o mecanismo fisiopatológico mais provável que explica a neuralgia do trigêmeo consiste em um misto de processos degenerativos decorrentes do envelhecimento com compressão vascular associada, atuando por anos sobre a raiz posterior do nervo trigêmeo. A etiologia também poderia ser fruto de terapêutica incorreta em casos de traumatismos maxilofaciais, o que compreenderia esmagamentos ou fraturas dos ossos da face, com conseqüente acometimento do feixe vâsculo-nervoso infra-orbitário.

Os aspectos clínicos de um paciente acometido pela neuralgia do trigêmeo, mediante lesão de um ou mais ramos do quinto par craniano, são os seguintes sinais e sintomas: perda de sensibilidade de um determinado território inervado pelo mesmo (hipoestasia ou parestesia); distúrbio auditivo por paralisação do tensor do tímpano; paralisia de um ou mais músculos mastigatórios, com desvio mandibular para o lado afetado; perda dos reflexos corneano e mandibular e do espirro.

Os doentes que possuem a neuralgia trigeminal possuem características, como: estado depressivo durante a ocorrência das crises dolorosas, impossibilidade de comunicação devido à dor, mastigação debilitada ou inexistente, ações habituais como higiene bucal e facial comprometidas e podendo inclusive surgirem pensamentos suicidas em função das crises dolorosas de alta intensidade.

A neuralgia do trigêmeo tem como método diagnóstico principal a avaliação clínica, podendo ser realizados exames de imagem, eletrofisiológicos e bioquímicos no sangue e no líquido cefalorraquidiano a fim de confirmar a hipótese diagnóstica. Os exames de imagem são os mais comuns em um momento inicial de suspeita de neuralgia, especialmente a ressonância magnética e a tomografia computadorizada do crânio, pois podem demonstrar tumores, placas de esclerose múltipla, acidentes vasculares, cistos ou granulomas encefálicos e/ou vasos anômalos comprimindo a zona de entrada da raiz dos nervos sensitivos da face.

2) Hanseníase

O Ministério da Saúde caracteriza a Hanseníase como uma doença crônica, infectocontagiosa, cujo agente etiológico é o *Mycobacterium leprae*. Esta patologia se caracteriza pelo acometimento dermatoneurológico, podendo levar a sérias incapacidades físicas. Por conta da sua condição infectocontagiosa, estigma social, repercussão psicológica e desenvolvimento de deformidades e incapacidades físicas, a hanseníase é hoje, no Brasil, uma doença de notificação compulsória e de investigação obrigatória pelos profissionais de saúde.

GARCIA, D. *et al.*, 2013, descrevem a hanseníase como uma doença de comportamento focal. Assim, os domicílios de pessoas doentes representam importante unidade espacial para a transmissão do bacilo. Desta maneira, as residências e domicílios vizinhos onde se diagnosticou hanseníase são as principais áreas de risco para a ocorrência de novos casos, e por conta disso, a busca de contatos é uma importante estratégia para o controle eficaz da doença.

O diagnóstico precoce é essencial para que sejam evitados danos físicos resultantes de lesões de nervos periféricos na hanseníase. Existem diversas formas de classificar os indivíduos com a

doença, e por conta disso a OMS definiu que, em países endêmicos para hanseníase, deve ser usada a Classificação Operacional, que se baseia no número de lesões cutâneas para dividir os pacientes em dois grupos, e assim estabelecer a melhor estratégia poliquimioterápica (PQT). Os indivíduos são classificados como Paucibacilares (PB), com até 5 lesões cutâneas; ou Multibacilares (MB), com mais do que 5 lesões cutâneas.

Com relação à patogenia da hanseníase, o bacilo *M. leprae* possui predileção por células da pele e filetes nervosos periféricos. Os nervos mais frequentemente acometidos são os pares cranianos trigêmeo (V par) e facial (VII par), assim como os nervos ulnar, mediano, radial, tibial e fibular comum. A neuropatia é dita mista, não fazendo distinção entre fibras sensitivas, motoras ou autonômicas. Com relação à pele, flexibilidade e textura ficam comprometidas pela diminuição das secreções, tornando-a seca e com fissuras. Dor intensa, insensibilidade do nervo, edema, déficit motor e sensitivo podem ser outras manifestações clínicas da hanseníase.

Com acometimento do nervo trigêmeo, a hanseníase leva principalmente à diminuição da sensibilidade da córnea e do nariz. As queixas mais comumente relacionadas ao V par craniano são a diminuição ou ausência do piscamento espontâneo, diminuição da acuidade visual, hiperemia e úlceras de córnea. Já a lesão do VII par craniano apresenta queixas como lagoftalmo, coceira e ardor, “sensação de areia” nos olhos, paresia e até paralisia facial.

3) Herpes Zoster

O herpes vírus causador da varicela, após a infecção primária, persiste de forma latente no organismo do indivíduo por toda a vida. Caso haja reativação desse vírus varicela-zóster (VVZ), ocorre o desenvolvimento do Herpes-Zóster (HZ), uma doença infecciosa que se caracteriza por erupções cutâneas vesiculares que acompanham a região de inervação dos gânglios da raiz dorsal ou dos pares de nervos cranianos, geralmente com distribuição unilateral e circunscrita a um dermatomo.

A reativação do VVZ nos nervos cranianos ou nos gânglios da raiz dorsal está comprovadamente associada a uma diminuição de imunidade celular específica para o VVZ. Esta reativação pode ocorrer principalmente em indivíduos imunocomprometidos por outras doenças, como câncer, AIDS, imunossupressão medicamentosa pós-transplantes e tratamento quimioterápico. Além disso, a literatura mostra que o aumento da idade tem relação com o aumento do número de casos devido ao declínio na resposta imunomediada por células T.

Segundo OPSTELTEN, W., 2002, na maioria dos pacientes o HZ é uma doença auto-limitada, cuja cicatrização cutânea e resolução da dor ocorrem dentro de 3 a 4 semanas. Porém, a dor que acompanha o quadro clínico pode persistir por meses ou até anos após o total desaparecimento das erupções cutâneas, o que recebe o nome de Neuralgia Pós-herpética (NPH). As áreas mais comumente afetadas são os dermatomos torácicos, seguidos pela divisão oftálmica do Nervo Trigêmeo. Alguns dos fatores de risco para o desenvolvimento da NPH são a idade avançada, gênero feminino, imunossupressão, intensidade da dor e do exantema na fase aguda. Outro fator de risco elencado por OPSTELTEN, W., 2002, foi a localização oftálmica do HZ. Além disso, este estudo constatou que o risco de desenvolvimento de NPH aumenta de 6,5% para 11,7% em pacientes com idade igual ou superior a 55 anos.

De acordo com PORTELLA, A., 2013, o HZ afeta a região torácica e de face em 50 a 60% dos casos, e o seu diagnóstico é feito clinicamente, sendo a neuralgia do trigêmeo um dos diagnósticos diferenciais. A distribuição anatômica da NPH segue o padrão dos dermatomos envolvidos no HZ, e para muitos pacientes a dor crônica é um grande impedimento funcional e de qualidade de vida. Nos casos de envolvimento do nervo trigêmeo, a evolução do quadro para a NPH pode causar alterações na face, na boca, nos olhos ou na língua.

Conclusão

O tratamento para a Neuralgia do Trigêmeo pode ser medicamentoso ou cirúrgico. O primeiro é baseado principalmente no uso de Anticonvulsivantes e Antineurálgicos, enquanto que o segundo ancora-se comumente no procedimento chamado Rizotomia Percutânea Trigeminal por Radiofrequência (RTRF).

O tratamento clínico para a neuralgia do trigêmeo é considerado de primeira linha, fazendo uso de drogas Anticonvulsivantes, as quais mantêm ação antiepiléptica na redução ou no bloqueio de impulsos nervosos aferentes, cessando a deflagração do quadro doloroso. Para isso, o mais prescrito dos Anticonvulsivantes é a Carbamazepina, tendo grau de anestesia em até 80% dos casos quando comparada a grupos placebo. Um outro fator positivo da Carbamazepina é o pronto alívio em até 24 horas de uso, sendo dessa forma utilizado, inclusive, como método de diagnóstico diferencial para outras neuralgias faciais.

Em alguns casos, o alívio da dor não é completo com o uso de um único Anticonvulsivante, assim é possível adicionar um segundo agente, sendo benéfica a co-administração de Carbamazepina e Oxidodona, derivado semi-sintético de opioides.

A avaliação do risco-benefício do tratamento medicamentoso, comparado ao cirúrgico, demonstra que, na maioria dos casos, o primeiro pode solucionar os transtornos ocasionados por NT. No entanto, evolução clínica ruim e possíveis efeitos colaterais fazem com que médicos estudem a possibilidade de usar doses mais brandas e com menos complicações, associadas a realização de modalidades cirúrgicas.

Possíveis condutas cirúrgicas são os métodos percutâneos de radiocirurgia, microdescompressão vascular, RTRF, rizólise percutânea com glicerol e microcompressão percutânea com balão. A RTRF é hoje uma terapia bastante utilizada pelo fato de ser segura, de boa tolerância pelos pacientes e possuir baixa taxa de recorrência.

Ademais, existem estudos que apontam para os benefícios do tratamento fisioterapêutico para a NT. Acupuntura, eletroacupuntura e a combinação da acupuntura com ervas para tratar a neuralgia oferecem taxa de eficácia em torno de 90% na maioria dos casos. O principal ponto utilizado na acupuntura para pessoas com a NT fica localizado anteriormente ao pavilhão auricular externo, correspondendo a uma porção do ramo mandibular desse nervo.

Outro tratamento conservador da fisioterapia consiste na utilização de eletroterapia sobre a trajetória dolorosa dos ramos do trigêmeo, o que visa inibir a nível central o processo estimulatório nociceptivo. A fisioterapia pode estimular as vias descendentes da dor, liberando neurotransmissores inibitórios que estimulem analgesia central. Algumas destas são potentes indutores da liberação de beta-endorfina endógena para a corrente sanguínea, atuando de forma importante na redução da dor.

A Hanseníase teve seu tratamento padronizado pela OMS, sendo baseado na Poliquimioterapia (PQT), que é constituída por Rifampicina (Antibiótico bactericida), Dapsona (usada em diversas doenças dermatológicas) e Clofazimina (Antimicobacteriano). A partir daí, os esquemas terapêuticos variam de acordo com a faixa etária do indivíduo (adulto ou criança), e com a apresentação clínica da doença (PB ou MB). Um grande problema relacionado com a PQT é que ocorre importante número de casos de abandono do tratamento, como visto por IGNOTTI, E. et al., 2001, principalmente nos meses de início da terapia. Este é um reflexo de fracasso dos serviços de saúde em acompanhar o portador de hanseníase, e acaba contribuindo para a manutenção da infecção e desenvolvimento de incapacidades físicas nos indivíduos portadores.

Com relação à HZ, pode haver um espaço de até 3 semanas para o aparecimento das lesões cutâneas, o que dificulta seu diagnóstico precoce. O tratamento se dá à base de fármacos antivirais, especialmente importantes nos pacientes imunocomprometidos, sendo realizado por via oral, para inibir a replicação do vírus, com o objetivo de acelerar o desaparecimento das erupções cutâneas,

reduzindo a intensidade e a duração da dor aguda. Alguns dos efeitos colaterais mais comuns são dor abdominal, náuseas, vômitos, cefaleia e tontura. Ainda, outro objetivo da terapia antiviral é prevenir a ocorrência da NPH. No entanto, mesmo o tratamento adequado não impede que alguns pacientes ainda desenvolvam a NPH.

A dor aguda do HZ pode se apresentar desde uma forma leve a grave. Assim, o tratamento da dor deve seguir a Escada Analgésica: podem ser usados analgésicos comuns para o controle da dor leve; já caso os pacientes apresentem dor de intensidade moderada a intensa, pode ser feito o uso de fármacos Opioides.

Desenvolvendo-se a NPH, o tratamento passa a se basear em fármacos para o controle e alívio da dor, não havendo indicação dos fármacos antivirais, utilizados no tratamento da HZ. A primeira linha para o tratamento da NPH é agora composta por fármacos Anticonvulsivantes e Antidepressivos Tricíclicos (principalmente amitriptilina). Na prática, são usadas combinações de analgésicos, uma vez que a monoterapia se mostra ineficaz na literatura existente. Os fármacos opioides compõem a segunda linha de tratamento.

Referências Bibliográficas

- ALONSO, J. L. & REIS, R. G. **Neuropatias do nervo acessório espinhal secundárias a cirurgias cervicais: estudo clínico e eletrofisiológico de sete casos.** Arq. Neuro-Psiquiatr., São Paulo, v. 58, n. 3A, p. 704-712, Sept. 2000.
- ALVES, T., et al. **Tratamento farmacológico da neuralgia do trigêmeo: revisão sistemática e metanálise.** Rev Bras Anestesiologia 54(6):836-49, 2004.
- BERTOLI, F., et al. **A neuralgia do trigêmeo: um enfoque odontológico.** Jornal Brasileiro de Oclusão, ATM e Dor Orofacial 3(10):125-9, 2003.
- CURI, R. L. N. et al. **Paralisia do VI nervo (abducente).** Rev. bras.oftalmol., Rio de Janeiro, v. 72, n. 1, p. 59-69, fev. 2013.
- DAMASCENO, R. W. F. & CORREA, M. A. R. **Regeneração aberrante do nervo oculomotor secundária a aneurisma intracraniano: relato de caso.** Arq. Bras. Oftalmol., São Paulo, v. 71, n. 3, p. 443-445, jun. 2008.
- FINEZ, M. & SALOTTI, S. **Identificação do grau de incapacidades em pacientes portadores de hanseníase através da avaliação neurológica simplificada.** J Health Sci Inst. 2011; 29(3):171-5.
- FORTES, F. S. G. et al. **Relação anatômica entre o nervo hipoglosso e a bifurcação carotídea.** Rev. Bras. Otorrinolaringol., São Paulo, v. 68, n. 1, p. 69-73, maio 2002.
- FRIZZO, H. et al. **Neuralgia do trigêmeo: revisão bibliográfica analítica.** Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial v.4, n.4, p.212-217, out-dez 2004.
- GARCIA, D. et al. **Análise espacial dos casos de hanseníase, com enfoque à área de risco, em uma unidade básica de saúde no município de Cáceres (MT).** Cad. Saúde Colet., 2013, Rio de Janeiro, 21 (2): 168-72.
- GÓES, T. & FERNANDES, R. **Neuralgia do trigêmeo: diagnóstico e tratamento.** Int J Dent 7(2):104-15, 2008.
- GONZÁLEZ, J. et al. **Nicholas André y el tic douloureux.** Univ. Méd. ISSN 00419095. Bogotaá(Colombia), 56 (1): 75-80, enero-marzo, 2015.
- GOSLING, A. **Mecanismos de ação e efeitos da fisioterapia no tratamento da dor.** Rev Dor 13(1):65-70, 2013.
- IGNOTTI, E. et al. **Estudo da adesão ao tratamento da Hanseníase no município de Duque de Caxias, Rio de Janeiro. “Abandonos ou Abandonados?”.** Hansen. Inc, 26(11): 23-30, 2001)
- KAMEL, H. A. M & TOLAND, J. **Trigeminal nerve anatomy: illustrated using examples of abnormalities.** AJR Am J Roentgenol. 2001;176:247-51.
- LEHMAN, L. et al. **Avaliação neurológica simplificada.** BeloHorizonte: ALM International, 1997. (104): 31-41.
- MOORE, K. L. et al. **Anatomia orientada para a clínica.** 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
- NOGUEIRA, R. L. M.; COSTA, F. W. G. **Neuralgia trigeminal: revisão de literatura e relato de caso clínico.** JBA, Curitiba, v.2, n.5, p.70-74, Jan/mar., 2002.

- OLIVEIRA, K. et al. **Avaliação dos indicadores epidemiológicos e operacionais para a hanseníase em municípios prioritários no estado do Paraná, 2001 a 2010.** Epidemiol. Serv. Saúde, Brasília, 24(3):507-516, jul-set 2015.
- OPSTELTEN, W. et al. **Herpes Zoster and postherpetic neuralgia: incidence and risk indicators using a general practice research database.** Family Practice, Oxford University Press (2002) Vol. 19, No. 5, 471-475.
- PORTAL DE SAÚDE – SUS (Brasil). **Hanseníase.** Disponível em:
<<http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/o-ministerio/principal/secretarias/svs/hansenia>>. Acessado em outubro de 2016
- PORTELLA, A. et al. **Herpes-zóster e neuralgia pós-herpética.** Rev Dor. São Paulo, 2013 jul-set; 14(3):210-5.
- QUESADA, G. et al. **Neuralgia trigemial - do diagnóstico ao tratamento.** Revista Dentística online – ano 5, número 11, janeiro / junho, 2005.
- SAYANLAR, J. et al. **Trigeminal postherpetic neuralgia responsive to treatment with capsaicin 8% topical patch: a case report.** J Headache Pain 13:587–589, 2012.
- SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE (RS). **Hanseníase - Informações Técnicas.** Disponível em
<http://www.saude.rs.gov.br/upload/20120403164643hansenia_informacoes_tecnicas.pdf>. Acessado em Outubro de 2016
- SINISCALCHI, A. et al. **Effects of carbamazepine/oxycodone coadministration in the treatment of trigeminal neuralgia.** Ann Pharmacother 45(6):e33, 2011.
- TEIXEIRA, M. et al. **Neuralgias do segmento facial.** Jornal Brasileiro de Oclusão, ATM e Dor Orofacial. Curitiba, v.3, n.10, p.101-110, 2003.
- TIAN, L. **A Survey on acupuncture treatment of trigeminal neuralgia.** Journal of Traditional Chinese Medicine 30(1):68- 76, 2010.
- TÜRPEL, J. C.; GOBETTI, J. P. **Trigeminal neuralgia versus atypical facial pain: a review of the literature and case report.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, v.81, n.4, p.424-432, Apr. 1996.
- VIEIRA, R. M. **O Sistema Nervoso: Um Enfoque Psico-funcional.** Editora Rubio – Rio de Janeiro. 2016.