

V PAR CRANIANO: O TRIGÉMIO

A . Introdução

O trigémio é o maior dos nervos cranianos, veiculando informação sensitiva e motora – é um nervo misto. Compete-lhe a inervação sensitiva da face e o controlo dos músculos da mastigação. O nome decorre do facto de apresentar três divisões ou ramos principais: o oftálmico ou V1, o maxilar ou V2 e o mandibular ou V3. V1 e V2 são puramente sensitivos.

A exploração semiológica do trigémio não é complicada, mas requer conhecimentos mínimos de anatomia que serão abordados inicialmente e realçados ao longo de todo este texto. Mais á frente fala-se um pouco das diferentes patologias que podem afectar este par craniano e, com mais pormenor, descreve-se a nevralgia do trigémio.

O que se pretende do aluno é que, perante uma disfunção afectando o nervo trigémio, a consiga identificar e fazer a aproximação ao diagnóstico topográfico e etiológico da lesão que lhe possa estar subjacente. Agora a sério, serão considerados objectivos mínimos:

- a. Saber explicar porque é que um AVC tipicamente não dá parésia unilateral dos músculos da mastigação;
- b. Saber explicar porque é que numa lesão cervical alta poderemos encontrar uma termo-analgésia dissociada afectando apenas a periferia da face;
- c. Saber explicar porque é tão importante a pesquisa da sensibilidade álgica do ângulo da mandíbula;
- d. Indicar as principais características clínicas da nevralgia do trigémio
- e. Saber explorar correctamente:
 - a sensibilidade álgica da face
 - o reflexo córneo
 - a força muscular dos músculos da mastigação

B. A anatomia do trigémio

B.1. O trigémio motor

O **núcleo motor do trigémio** encontra-se localizado no segmento médio da ponte, próximo do pavimento do quarto ventrículo (Figura 1). Nele terminam fibras cortico-nucleares provenientes do terço lateral do córtex motor de ambos os hemisférios cerebrais.

Depois de um trajecto intracraniano – **raiz motora** – as suas fibras associam-se á divisão mandibular do trigémio sensitivo (V3) para inervar os **músculos da mastigação**: o masséter, o temporal e os pterigoideus lateral e medial. O trigémio é ainda responsável pela inervação de outros músculos de menor importância semiológica – milohioideu, ventre anterior do músculo digástrico, tensor do véu do palato e tensor do tímpano.

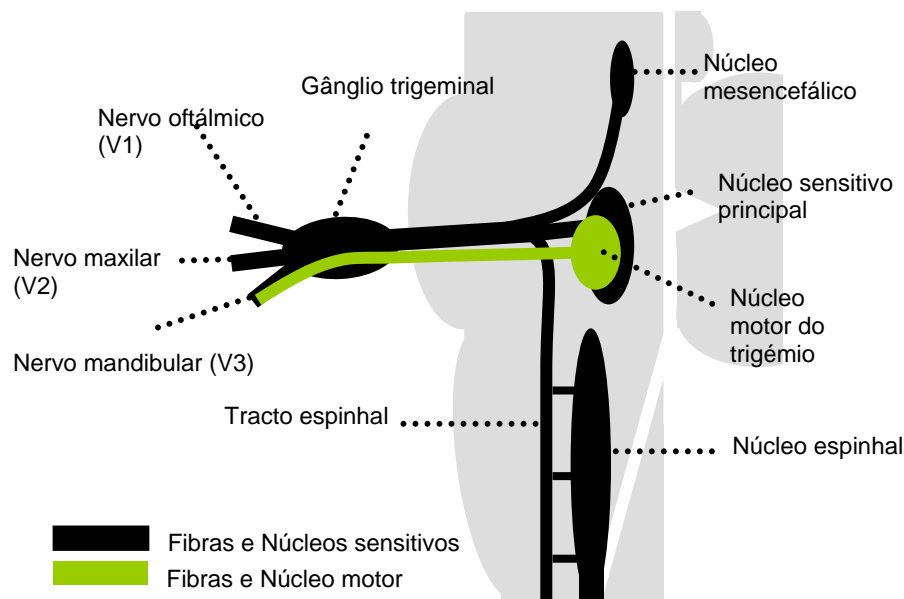


Figura 1 – Núcleos do trigêmeo

B.2. O trigêmeo sensitivo

Responsável pela inervação sensitiva da face (com exceção do ângulo da mandíbula, na dependência de C3), dos dois terços anteriores do escalpe (até ao vertex), das cavidades oral e nasal, das meninges e vasos cerebrais supratentoriais.

As fibras sensitivas, no seu trajecto extracraniano, agrupam-se em três grandes feixes – as divisões oftálmica, maxilar e mandibular do trigêmeo ou V1, V2 e V3, que apresentam uma distribuição cutânea periférica específica (dermatomos) e na qual não existe grande sobreposição (Figura 2). Estes três ramos convergem no **gânglio trigeminal** (também designado de gânglio semilunar ou de Gasser), Este não é mais do que o conjunto dos corpos celulares dos neurónios sensitivos e localiza-se na proximidade da ponte, na fossa média do crânio. Proximal ao gânglio as fibras possuem um curto trajecto trans-cisternal e, na companhia da raiz motora, penetram na face lateral da ponte dividindo-se, aqui, em três fascículos para terminarem nos núcleos sensitivos (Figura 1):

- a. As fibras que veiculam a sensibilidade táctil e propioceptiva terminam no **núcleo sensitivo principal do trigêmeo**, fazendo aí sinapse com os neurónios de segunda ordem.
- b. As fibras que transportam as sensibilidades álgica e térmica têm um trajecto descendente que se prolonga até a medula cervical (C2-C3) formando a raiz descendente ou tracto espinhal. Paralela ao tracto espinhal encontra-se o longo **núcleo espinhal do trigêmeo**, onde as fibras fazem sinapse com os neurónios de segunda ordem. Ora a forma como está organizado o núcleo espinhal é complexa e controversa. Actualmente (e simplificando) pensa-se que apresenta um padrão em casca de cebola (“onion skin” – Figura 3), ou seja, no segmento mais caudal estão representados as áreas mais periféricas da face enquanto que a

sensibilidade da área peribucal se encontra no segmento mais rostral (a nível da ponte). Um exemplo – numa lesão cervical alta iremos ter uma hipostesia álgica e térmica do escalpe, região pré-auricular e mento, com a região central da face preservada. Como é evidente a sensibilidade táctil estará preservada em toda a face.

- c. As fibras que veiculam a sensibilidade proprioceptiva dos músculos da mastigação têm um trajecto ascendente terminando no **núcleo mesencefálico do trigémio**.

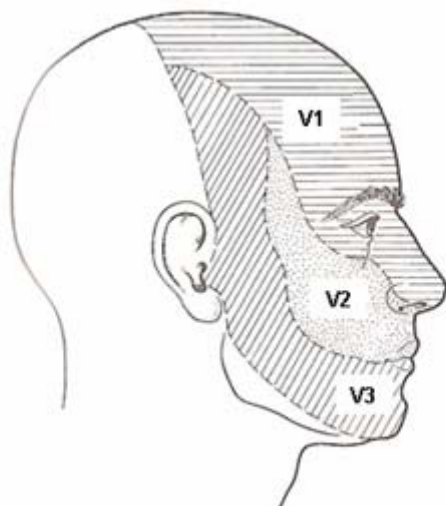


Figura 2 – Distribuição periférica do trigémio

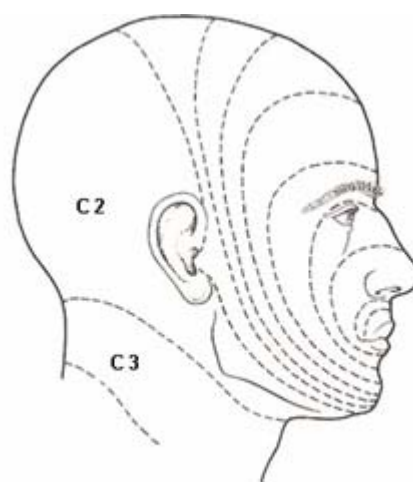


Figura 3 – Distribuição segmentar do trigémio

A partir dos núcleos sensitivos, os neurónios de segunda ordem cruzam a linha média para formar o tracto trigémino-talâmico, terminando no **núcleo talâmico póstero-ventro-medial**.

C. A exploração clínica do trigémio

C.1. O trigémio motor

- a. Inspecção: Observar as fossas supra e infrazigomática – identificar atrofia muscular (músculos temporal e masséter) e presença de fasciculações.
- b. Palpação: Pedir ao doente para cerrar os dentes com força e depois relaxar; repetir várias vezes enquanto se palpa, primeiro o masséter e depois o temporal (Figura 4 A e B). Avaliar o volume e a consistência das massas palpáveis. A noção de simetria deverá estar sempre presente.
- c. Manobras:
 - Pedir ao doente para cerrar os dentes com força. Tentar a abertura da mandíbula exercendo pressão sobre o mento. A mão livre do

examinador deve apoiar a frente de forma a contrariar o movimento de flexão cervical associado. Nesta manobra testam-se os músculos masséter, temporal e pterigoideus mediais.

- Para testar os músculos pterigoideus laterais pedir ao doente para abrir a boca na sua amplitude máxima, avaliando se a mandíbula se desvia da linha média (os dentes incisivos são um bom ponto de referência). Depois pedir para deslocar a mandíbula de um lado para o outro, primeiro espontaneamente e depois tentando vencer a oposição do examinador (Figura 4C). Na presença de parésia unilateral deste músculo a mandíbula estará deslocada para o lado ipsilateral à lesão e o doente não consegue deslocar o queixo para o lado oposto.

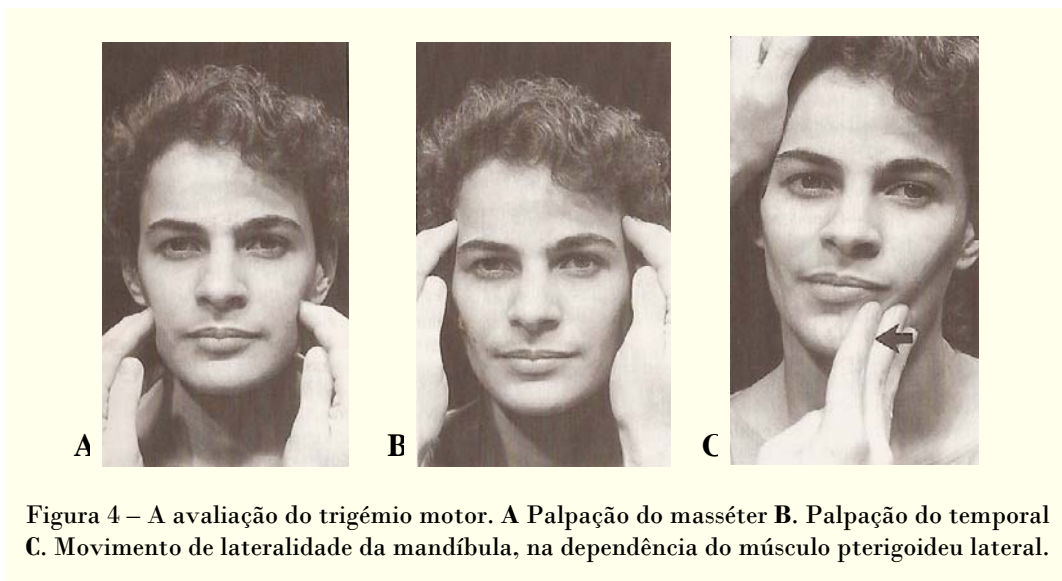


Figura 4 – A avaliação do trigémio motor. A Palpação do masséter B. Palpação do temporal C. Movimento de lateralidade da mandíbula, na dependência do músculo pterigoideu lateral.

- d. **Reflexos:** Pesquisar o **reflexo mentoniano** – pedir ao doente para abrir ligeiramente a boca e percutir, com a protecção do dedo indicador do examinar, o bordo inferior da mandíbula. A resposta normal é a contracção breve e discreta dos músculos masséter e temporal. O arco aferente e eferente estão na dependência do ramo mandibular do trigémio e o centro localiza-se na ponte. Quando vivo - encerrar brusco da mandíbula - localiza obrigatoriamente uma lesão como rostral ao mesencéfalo (a via aferente termina no núcleo mesencefálico).

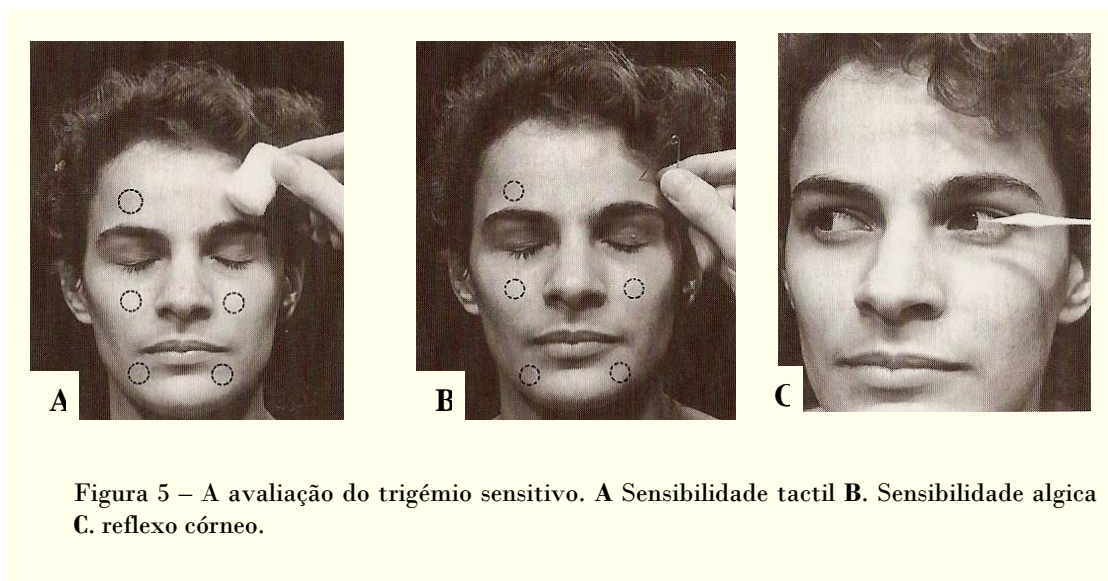
NOTA – A presença de sinais deficitários unilaterais (atrofia, desvio da mandíbula) localiza a lesão a nível do neurónio motor inferior. Isto decorre do facto do núcleo motor do trigémio receber fibras dos dois hemisférios cerebrais que controlam a mesma função – o mastigar.

C.2. O trigémio sensitivo

- a. **Avaliação das sensibilidades táctil, algica e térmica:** Testar cada um dos três territórios do trigémio individualmente, comparando sempre com o lado oposto. A técnica de exploração não difere da já descrita em capítulos

anteriores. Começar por testar o tacto fino (Figura 5A) e a sensibilidade dolorosa (Figura 5B). Se estas estiverem normais não é necessária a avaliação da sensibilidade térmica. Quando forem identificadas alterações delimitar as suas fronteiras incluindo sempre o ângulo da mandíbula e o couro cabeludo (a maior parte das históricas e simuladores não estudou anatomia...).

- b. **Reflexo córneo** (Figura 5C): Pedir ao doente que olhe para cima e para o lado oposto ao olho a avaliar; com um pequeno fragmento de algodão tocar a córnea levemente, tendo o cuidado de o aproximar lateralmente (fora do ângulo de visão). Um erro comum é a estimulação da conjuntiva e não da córnea. A resposta normal é o pestanejo bilateral após estímulo, compreendendo um reflexo directo, ipsilateral, e um reflexo consensual, contralateral. A via eferente é mediada por VI e a via eferente pelo nervo facial.



D. DISFUNÇÃO DO V PAR

As lesões que atingem o trigémio podem traduzir-se clinicamente por disfunção motora (diminuição de força muscular, movimentos involuntários) e/ou disfunção sensitiva (dor, dormência, parestesias). Na prática clínica, a queixa mais frequente é a dor.

Lesão supranuclear

Recordemos que o núcleo motor do trigémio tem um controlo supranuclear bilateral pelo que não será de esperar parésia evidente dos músculos da mastigação em caso de lesão unilateral da via corticobulbar. Já lesões bilaterais (multienfartes cerebrais, doença de neurónio motor) podem apresentar diminuição importante da força muscular, com dificuldade na mastigação, associados a hiperrflexia mentoniana.

Lesão nuclear

As lesões a nível da **ponte**, **medula oblonga** ou **medula cervical alta** podem envolver o complexo de núcleos do trigémio (rever fig. 1). Os défices motores ou as alterações

sensitivas resultantes são frequentemente acompanhadas de sintomas e sinais de lesão de outras estruturas adjacentes (núcleos motores e/ou sensitivos de outros pares cranianos, vias longas sensitivas e/ou motoras, fascículo longitudinal medial, pedúnculos cerebelosos ou fibras simpáticas descendentes). São etiologias comuns: Esclerose Múltipla, enfarte, hemorragia, tumores ou siringobulbia.

A afectação do **núcleo motor** traduz-se numa parésia dos músculos mastigadores do tipo TS ipsilateral á lesão – não esquecer que o núcleo motor de qualquer par craniano é uma estrutura TS.

Se todos os **núcleos sensitivos** (ou os seus tractos) forem afectados teremos um padrão de hipostesia táctil e termo-álgica ipsilateral. As lesões a nível do núcleo mesencefálico não têm tradução clínica. Se apenas o núcleo principal for atingido só a sensibilidade táctil estará afectada. O contrário ocorrerá com lesões do núcleo (e tracto) espinal– o doente sente tocar mas não sente dor nem se apercebe de alterações de temperatura. De recordar que o núcleo espinal se estende aos primeiros segmentos da medular cervical (C2-C3) e que a disposição das fibras neste apresenta uma estrutura somatotópica complexa traduzindo-se à periferia por alterações sensitivas em “casca de cebola”. Por exemplo, uma lesão cervical alta intramedular irá afectar sobretudo as zonas mais laterais da face enquanto uma lesão mais rostral (medula oblonga) originará apenas queixas peri-orais.

Lesões pré-ganglionares

No decurso do breve tracto entre a sua emergência, na face lateral da ponte, e o gânglio trigeminal, o V par pode ser afectado por lesões compressivas (tumores, aneurismas), trauma, processos infecciosos (meningites) ou inflamatórios. Clinicamente manifestam-se por quadros ipsilaterais de dor facial, dormência ou parestesias associadas ou não a défice motor do tipo TS. O reflexo córneo estará afectado.

O diagnóstico de lesão pré-ganglionar do trigémio é sugerido pela evidência de lesão de outros pares cranianos com tracto semelhante no espaço cisternal, nomeadamente o VI, VII e VIII par.

Lesões afectando o gânglio trigeminal

O gânglio trigeminal pode ser lesado por processo patológicos que envolvam a base do crânio e as suas meninges– tumores (sobretudo meningioma), infecções (tuberculose, sífilis, meningite associada a mastoidite ou otite média), sarcoidose, trauma – ou por doenças “específicas” do próprio gânglio – neurinoma e infecção pelo vírus herpes – zooster. A apresentação clínica não difere da já descrita – dor ipsilateral, por vezes em paroxismos, associada a parestesias, dormência e parésia ipsilateral dos músculos mastigadores. A dor e as queixas sensitivas podem envolver as três divisões do trigémio ou serem selectivas de um dos seus ramos. Por exemplo a infecção pelo vírus herpes-zoster afecta mais frequentemente o território de V1.

Lesões afectando os ramos periféricos do trigémio

São múltiplas as etiologias envolvidas, não cabendo neste texto a sua descrição pormenorizada. Para além das doenças comuns a todos os nervos periféricos (etiologia infecciosa, tóxica, auto-imune, vascular, trauma, inflamatória) teremos

que considerar as decorrentes das estruturas intra e extracranianas com os quais os diferentes ramos estabelecem contacto íntimo no decurso do seu trajecto. Por exemplo, V1 pode ser lesado a nível da fossa média do crânio, no seio cavernoso, na fissura orbitária superior ou mais distalmente na face. Logicamente quanto mais proximal for a lesão maior será o território facial sintomático e maior a probabilidade de encontrar queixas e ou sinais que traduzam o envolvimento de outros pares cranianos.

E. A NEURALGIA DO TRIGÉMIO

A abordagem do nervo trigémio não estaria completa sem a descrição do mais comum dos síndromes clínicos a ele associado: a neuralgia do trigémio ou “tic douloureux”.

Caracteriza-se por:

- Paroxismos de dor intensa, excruciante, localizados ao território do trigémio, geralmente unilaterais e envolvendo mais frequentemente V2 ou V3.
- A dor é descrita como “facada” ou “choque eléctrico”, breve (por norma menos de um minuto) mas podendo recorrer várias vezes ao longo do dia.
- Os paroxismos são muitas vezes despertados pela estimulação não nociceptiva de uma zona específica no território do ramo afectado (“trigger zone”). Pode ainda ser induzida por actividades como o comer, falar, lavar os dentes ou a exposição ao frio.
- Ausência de sinais de lesão orgânica do V par, ou seja, o exame neurológico anteriormente descrito não deverá identificar qualquer alteração.
- É mais frequente nas mulheres após os 50 anos.
- É mais frequente nos doentes com Esclerose Múltipla, nos quais poderá ser bilateral e surgir em idades mais precoces.

De etiologia dita “idiopática”, foi descrito em associação com patologia do tronco cerebral, raiz preganglionar, gânglio trigeminal e nervo trigeminal periférico. Na maior parte dos doentes será, provavelmente, relacionado com compressão da raiz sensitiva, a nível da sua entrada na protuberância, por estruturas vasculares aberrantes (ou apenas mais tortuosas) na dependência da artéria basilar. Em 6% a 16% dos doentes poderá ser da responsabilidade de uma formação expansiva intracraniana.

O doente que apresente este quadro clínico deverá realizar estudo de imagem com TAC CE ou preferencialmente RMN, sobretudo se alguma atipia na apresentação (referência a dormência ou parestesias, doente com idade jovem, apresentação bilateral ou envolvendo mais do que uma divisão do V par).

O tratamento baseia-se na utilização de fármacos antiepilépticos como a carbamazepina, fenitoina ou pregabalina isoladamente ou em associação com antidepressivos tricíclicos. Se não houver resposta poderá ser equacionado o tratamento cirúrgico (rizotomia percutânea – por radiofrequência, injeção de glicerol ou compressão por balão - , cirurgia descompressiva microvascular ou radiocirurgia estereotáxica).