

Neuralgia essencial do nervo trigêmeo. Análise de 105 casos

Clement Hamani*, Pedro Paulo Mariani Lima Santos*, José Cláudio Marinho da Nóbrega*, Pedro Padilha de Menezes*, Valter Ângelo Sperling Cescato*, Manoel Jacobsen Teixeira**

Centro Interdisciplinar de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

RESUMO

Os autores analisam seqüencialmente os aspectos clínicos e terapêuticos de 105 doentes com neuralgia do trigêmeo. A média de idades foi de 61,6 anos; 64,8% dos doentes eram do sexo feminino. A dor foi descrita, mais freqüentemente, como choque de curta duração, esteve principalmente localizada no território da segunda divisão do nervo trigêmeo e o mecanismo-gatilho mais comum foi a mastigação. O tratamento medicamentoso em todos os casos constituiu no uso da carbamazepina em doses crescentes. Quando ocorreram efeitos indesejáveis, a fenitoína foi a droga substituída em 7,1% dos casos. Apesar de ter ocorrido melhora inicial na maioria dos casos, 40 (47%) doentes necessitaram de tratamento cirúrgico: a rizotomia percutânea mecânica com balão do nervo trigêmeo foi o único procedimento em 95,9% desses casos; a rizotomia percutânea por radiofrequência foi necessária em 4,1% dos casos, todos refratários à compressão. Todos os doentes apresentaram melhora significativa da sintomatologia após a execução dos procedimentos operatórios.

PALAVRAS-CHAVE

Neuralgia do trigêmeo. Dor facial. Rizotomia do trigêmeo.

ABSTRACT

Essential trigeminal neuralgia. Analysis of 105 cases

The authors present their 105 consecutive cases of trigeminal neuralgia. The mean age of the patients was 61.6 years and 64.5% of the patients were female. Short duration shock-like episodes were the most common sensory presentation of the pain; the territory of the second division of trigeminal nerve was the region most frequently affected; mastication was the most common trigger mechanism.

Increasing doses of carbamazepine were prescribed to all patients; phenytoin was prescribed to 7.1% of the cases due to side effects with carbamazepine. Despite of adequate initial response to these drugs in the majority of the cases, 40 (47%) patients needed to be submitted to neurosurgical treatment: Gasserian ganglion microcompression by balloon was the procedure of choice in all of the patients of this series. Microcompression was not effective in 4.1% who underwent trigeminal radiofrequency rhizotomy afterwards. All patients surgically treated presented important relief of pain.

KEYWORDS

Trigeminal neuralgia. Facial pain. Trigeminal rhizotomy.

INTRODUÇÃO

É provável que a neuralgia do trigêmeo tenha afetado a humanidade muito tempo antes de ser reconhecida como entidade clínica definida. Segundo

Meyrowsky e Pipito⁶³ e Stookey e Ransohoff⁶⁶, foi mencionada pela primeira vez por volta do ano 400 a.C., mas foram Arataeus e Galeno que, posteriormente, fizeram as primeiras referências mais completas dessa condição, seguidos, segundo Ameli³, durante a Idade

* Médicos do Centro Interdisciplinar de Dor do HCFMUSP.

** Chefe do Centro Interdisciplinar de Dor e Diretor da Divisão de Neurocirurgia Funcional do HCFMUSP.

Média, por Avicenna (980-1030) e Jurjani (1066-1136). A primeira descrição clara da doença foi elaborada por Massa, em 1550, durante o Renascimento⁷⁶, por John Locke durante o Iluminismo, em 1677⁹⁶, e Johannes Laurentius Baush em 1688⁶³. Foi reconhecida como entidade definida em 1756 por André, e Sir John Fothergill, em 1773, fez a primeira descrição clássica da neuralgia do trigêmeo^{76,96}. A identificação anatômica do nervo trigêmeo, por Bell, em 1821 e 1829, permitiu o desenvolvimento da terapêutica cirúrgica das neuralgias da face, que ocorreu a partir da segunda metade do século XIX⁹⁶.

Poucos relatos epidemiológicos foram publicados sobre a neuralgia do trigêmeo. Manifesta-se em 155 de cada 1 milhão de habitantes, pelo menos, no hemisfério norte^{7,13}, onde apresenta incidência anual de 4,3 casos novos por 100 mil habitantes¹²¹, ou seja, cinco casos novos ao ano por 100 mil mulheres ou 2,7 casos novos ao ano por 100 mil homens.

Os sintomas da neuralgia essencial do trigêmeo são padronizados e inconfundíveis. As descrições clínicas originais, realizadas por Locke em 1677, André em 1756, Fothergill em 1773 e Pujol em 1787, coincidem com as dos autores modernos⁹⁶. Apesar de as apresentações serem padronizadas, as considerações sobre a apresentação clínica da neuralgia do trigêmeo têm sido objeto de poucas publicações nos anos recentes, o que motivou a realização deste estudo, em que foram considerados alguns aspectos clínicos e terapêuticos referentes a doentes com essa afecção, tratados sequencialmente no Ambulatório do Centro Interdisciplinar de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Casuística e métodos

Foram analisados prospectivamente os dados de 105 doentes com queixas clínicas compatíveis com neuralgia do trigêmeo, acompanhados no Centro Interdisciplinar de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, durante o período entre 1996 e 2000. Todos foram avaliados em sala privativa do ambulatório por neurocirurgia especializado no tratamento de neuralgias, segundo protocolo padronizado para avaliar algias da face, no qual constam informações sobre idade, sexo, duração das queixas, natureza da dor, território trigeminal acometido, evolução da doença, fenômenos associados, fatores desencadeantes, intensidade da dor, medicamentos analgésicos utilizados, duração e resultado dos tratamentos instituídos, natureza dos procedimentos cirúrgicos necessários e seus resultados.

Tomografia computadorizada do crânio (TC) foi realizada em todos os casos.

Resultados

As idades variaram de 33 a 84 anos; a média de idades foi de 61,6 anos. Em 56% dos doentes a idade variou de 60 a 80 anos. Ocorreu predomínio dos doentes do sexo feminino; 68 (64,8%).

A dor apresentava uma ou mais características: foi descrita como sensação de choque de curta duração por 69,5% dos doentes; pontadas e/ou agulhadas por 40% dos doentes; queimor por 35,2%; ou latejamento por 20%. Cerca de 40% dos doentes não foram capazes de precisar o padrão da dor.

A dor era paroxística, sendo de curta duração em 55,3% dos doentes; de longa duração em 21,9%; constante com episódios de exacerbação em 15,2%. Em 62% dos doentes a dor ocorreu do lado direito da face e, nos demais, à esquerda.

O território mais acometido foi a segunda divisão ou V2 (31,4%), seguido-se o V3 (26,7%), V2 e V3 (22,8%), V1 e V2 (10,5%), V1, V2 e V3 (4,8%) e V1 (3,8%).

Em cerca de 45% dos doentes, pelo menos em algum período da doença, a dor apresentou intensidade 10 – segundo a escala analógica numérica de 0 a 10 –, achado que traduz o sofrimento e a incapacidade dela decorrente.

Mecanismos ou zonas de gatilho que acionados deflagravam a dor foram evidenciados em todos os doentes. Os mais comuns foram: mastigação (61,9%), fala (47,6%), contato físico em algum ponto do tegumento do território acometido (37,1%) e/ou frio (26,7%). Associados à dor, alguns doentes queixavam-se de sensação de queimor (20,9%), dormência (18,1%) e/ou de lacrimejamento (17,1%).

O exame neurológico não revelou anormalidades da função trigeminal. Em todos os casos, a tomografia computadorizada não revelou anormalidades relacionadas às vias trigeminais, mas apenas alterações próprias das faixas etárias a que pertenciam os doentes.

O tratamento medicamentoso consistiu do uso de carbamazepina em todos os casos, em dose crescente, até haver controle da dor ou ocorrência de efeitos colaterais. Em 35,7% dos casos, a carbamazepina foi associada à fenitoína, porque, isoladamente, não havia sido eficaz. Em 7,1% dos casos, os efeitos indesejáveis decorrentes do uso da carbamazepina justificaram sua substituição por fenitoína. Em 40 (47,0%) doentes não houve controle da dor com a máxima dosagem tolerada desses medicamentos e, nestes, o tratamento cirúrgico foi realizado. A rizotomia percutânea por compressão

com balão do gânglio trigeminal foi empregada em 95,9% dos casos e a rizotomia percutânea por radiofrequência, em 4,1%, quando a compressão com balão não foi eficaz. Após as cirurgias, a dor foi eliminada totalmente em 36 (91,5%) casos. Nos 4 (8,5% dos operados) doentes restantes, houve recorrência da dor e nova operação foi proposta.

Discussão

Segundo White e Sweet¹¹⁹, a neuralgia do trigêmeo caracteriza-se por cinco aspectos básicos: é paroxística, apresenta fatores desencadeantes definidos, limita-se ao território de distribuição do nervo trigêmeo, acomete um lado da face e não se associa a anormalidades ao exame neurológico. Klingher⁵⁸ enfatiza a ausência de causas orgânicas evidentes e a resposta terapêutica favorável à secção dos troncos do nervo ou da raiz trigeminal, e Penman⁷⁵ considerou ser a intensidade da dor aspecto importante para o diagnóstico, mas, em alguns casos, discretas anormalidades sensitivas podem ser evidenciadas no território de distribuição do nervo trigêmeo¹²⁰; quando o exame físico é mais detalhado, anormalidades sensitivas podem ser evidenciadas em até um terço dos casos^{52,62,75}.

Na presente casuística, a dor foi considerada intensa, sendo-lhe atribuída o valor 10 da escala visual analógica por 45% dos doentes. Foi descrita como choque e paroxística em todos os casos, o que está de acordo com o descrito por outros autores que similarmente a descreveram como tal ou como sensação de sucessivas pontadas, facadas, queimor, relâmpagos ou penetração de calor de forte intensidade na face^{29,42,75,119} que, ao ceder, não deixa desconforto residual. Na presente casuística, alguns doentes queixavam-se de sensação de queimor (20,9%) ou dormência (18,1%) associada à dor; admite-se que sensação de queimor de curta duração possa ocorrer na fase pós-crítica⁴², principalmente após crises prolongadas⁵¹. Raramente o doente apresenta dor menos intensa no intervalo intercrítico^{52,75,96}. Instala-se e desaparece subitamente, tem curta duração e reaparece em intervalos variados. Cada surto pode ter a duração de dias, semanas ou meses^{40,96}. A frequência das crises costuma ser fixa ou varia de modo padronizado⁷⁵. Quando as crises são muito frequentes, o doente pode descrevê-las como contínuas. Os períodos de acalmia podem durar vários dias, semanas, meses ou anos⁴².

Na presente casuística, manifestou-se nos indivíduos adultos e predominou (51,6% dos casos) na faixa etária de 60 a 90 anos. A neuralgia do trigêmeo raramente ocorre em doentes jovens. A média etária dos doentes,

no início da sintomatologia, situa-se entre a sexta e oitava década na maioria das casuísticas^{2,81,84,121}. Em dois terços dos doentes de Yoshimasu e cols.¹²¹, a dor teve início entre 50 e 69 anos de idade. Na maioria das casuísticas, são poucos os doentes com neuralgia do trigêmeo com idade inferior a 30 anos^{42,96,121}. Na casuística de Rushton e MacDonald⁸³, a idade era inferior a 40 anos em somente 12,3% dos doentes; na de Henderson⁴², 1% dos doentes relatou que a dor teve início entre 16 a 29 anos de idade.

Na presente casuística, foi mais comum no sexo feminino (64,8%), coincidindo com o observado por outros autores, que relataram 51% a 66% dos doentes do sexo feminino^{11,39,47,82,96}.

Na presente casuística, a dor predominou à direita (62%), o que coincide com o observado em outros trabalhos, em que 50% a 62,2% dos doentes apresentaram o lado direito acometido^{11,39,47,82,96,121}. A neuralgia do trigêmeo é bilateral em 0,3% a 7,07% dos casos^{20,23,28,32,39,47,74,75,82,121}. Excepcionalmente, a dor inicia-se concomitantemente em ambos os lados^{35,83,96,119}. Na maioria das vezes, a dor contralateral inicia-se alguns anos após o início do quadro^{42,76}. O comprometimento de territórios simétricos é freqüente, principalmente quando a divisão mandibular é a afetada⁴². Em 82,6% a 83% das vezes, a neuralgia bilateral ocorre nos indivíduos do sexo feminino^{28,39}.

A dor limita-se à área inervada por uma ou mais divisões do nervo trigêmeo e não se irradia para os limites periféricos do território comprometido, a não ser quando muito intensa⁴⁷. Na presente casuística, localizou-se predominantemente em V2 e V3, o que também correspondeu com o relato de outros autores^{39,42,121}. Ocorre mais freqüentemente na segunda e terceira divisões do nervo e, raramente, na primeira^{42,119}. Muitas vezes, mais de uma divisão está envolvida. É muito raro o comprometimento concomitante da primeira e terceira divisões, poupando a segunda. A dor acometeu isoladamente ou associadamente outras divisões em 18,1% dos doentes da presente casuística. A primeira divisão é sede da dor em 2% a 7% dos casos^{42,83,96,119}. A dor da terceira divisão ocorre no lábio inferior e na gengiva e, raramente, na língua⁹⁶, e a da segunda divisão irradia-se para o lábio superior, a asa do nariz, a bochecha e, raramente, para a gengiva e o palato¹¹⁹. Somente quando ocorre sobre o globo ocular, na órbita, na região supra-orbitária ou no fronte pode-se afirmar que a divisão oftálmica está envolvida⁹⁶. Em algumas circunstâncias, a dor irradia-se para fora da área de distribuição do nervo trigêmeo. Às vezes, origina-se fora do território trigeminal, o que pode dificultar o diagnóstico^{27,39,96}.

A dor costuma ser agravada por estímulos externos, tácteis ou proprioceptivos, aplicados em certas regiões da face ou de outras regiões do corpo⁹⁶. Na presente casuística, a dor era desencadeada por fenômenos

físicos em todos os doentes, que foram representados principalmente por mastigação (61,9%), fala (47,6%), contato físico em algum ponto do tegumento do território acometido (37,1%) e/ou frio (26,7%). As regiões de excitabilidade aumentada são denominadas zonas de gatilho ou de zonas algiogênicas⁷³. São pequenas áreas onde estímulos tácteis de fraca intensidade desencadeiam dor intensa⁵⁹. Geralmente restringem-se a uma pequena região ou a um ponto localizado nas porções mediais da face^{59,96}. Os estímulos tácteis ou proprioceptivos, mas não os dolorosos, térmicos ou pressóricos profundos, desencadeiam a dor. Os receptores de adaptação rápida presentes nas zonas de gatilho são responsáveis pela ocorrência da crise. Ocorrência de zona de gatilho na hemiface oposta é sinal de que dor contralateral deverá surgir no futuro. A zona de gatilho está presente em mais de 50% dos casos^{59,96,121}. É detectada em 55% das vezes nas neuralgias da segunda divisão, em 11% da primeira, em 11% da terceira e em 22% quando há combinação de divisões¹²¹. Localiza-se mais comumente em sulco nasolabial, lábio superior, bochecha, asa do nariz, ângulo da boca e gengiva alveolar ou vestibular⁵⁹.

Fenômenos neurovegetativos representados por lacrimejamento foram relatados por 17,1% dos doentes na presente casuística. Salivação, lacrimejamento, rinorréia, congestão da mucosa nasal, hiperemia cutânea e edema da face podem acompanhar a manifestação algica^{41,75}. Os fenômenos vasomotores e secretórios foram observados em 30% dos casos de Forjaz²⁷. Raramente, síndrome de Claude Bernard-Horner transitória acompanha a crise¹. Tais anormalidades podem tornar o diagnóstico diferencial difícil com outras afecções, como cefaléia em salvas, cefaléia do tipo SUNCT, etc. Durante a crise, pode haver contração clônica ou espasmo da hemiface homolateral⁹⁶, o que não ocorreu com os doentes da presente casuística.

Muitas condições algicas que acometem a face podem assemelhar-se à neuralgia essencial do nervo trigêmeo, incluindo a neuralgia trigeminal atípica, outras neuralgias essenciais da face, como a neuralgia do nervo glossofaríngeo¹⁰⁴, a dor facial atípica¹⁰⁸, a dor facial sintomática decorrente de processos expansivos do gânglio de Gasser ou da raiz do nervo trigêmeo^{104,108}, a neuralgia pós-herpética trigeminal⁹⁶, a neuropatia trigeminal essencial³⁸, as anormalidades funcionais e estruturais da articulação temporomandibular²⁵, síndrome estilóide-estilomastóide¹⁰⁷, a distrofia simpaticorreflexa da face¹⁰⁴, a cefaléia em salvas¹¹⁹, as odontalgias¹⁰⁸, os processos inflamatórios e infecciosos das estruturas profundas da face¹⁰⁴, a síndrome paratrigeminal de Raeder¹¹⁶ e as afecções do sistema nervoso central (SNC)⁸⁸. Muitos admitem que a neuralgia do trigêmeo seja sempre condição sintomática e

decorrente de anormalidades sediadas na “zona de entrada” da raiz trigeminal; Dandy²⁴ observou compressão da raiz por veias em 14% dos seus casos e Gardner e Miklos³³, alças vasculares anômalas acoladas à raiz trigeminal. Placa de esclerose múltipla na zona de entrada também é causa de neuralgia com características essenciais⁶⁰. Gonzalez-Revilla³⁴ revisou 473 casos em que a craniectomia de fossa posterior foi indicada para o tratamento de neuralgia do trigêmeo e observou, em 5,1% deles, lesões expansivas representadas por neurinoma do nervo acústico, cistos epidermóides ou meningiomas de fossa posterior. Em 1,2% dos 250 doentes com neuralgia do trigêmeo e com exame neurológico normal, avaliados por Walker¹¹⁷, havia processo expansivo no ângulo pontocerebelar. Van Loveren¹¹⁵ avaliou mil doentes com dor facial; encontrou lesões expansivas na fossa posterior, representadas por neurinoma do trigêmeo e de acústico, metástase ou meningioma em 11. Presentemente, a explicação mais razoável para neuralgia do trigêmeo é a que admite existência de etiologia periférica e patogênese central^{6,54}. A neuralgia ocorreria em indivíduos com prévia suscetibilidade, quando alguma doença ou irritação periférica do nervo geraria condições para ocorrência de potenciais ectópicos que sensibilizariam os neurônios do núcleo trigeminal³⁰. Lesões centrais minúsculas modificariam as condições neurofisiológicas de percepção da dor. Essas alterações facilitariam a deflagração de descargas paroxísticas que, por alguma anormalidade, como a causada pela compressão nervosa por alças vasculares, é capaz de converter potenciais incipientes em potenciais de ação com manifestação clínica e eletrofisiológica⁵⁶. Portanto, mesmo quando não há anormalidades ao exame neurológico em doentes com neuralgia do trigêmeo⁹⁶, exames de imagem devem ser sempre realizados. Na presente casuística, a TC foi realizada em todos os casos e não revelou anormalidades causais relacionadas às vias trigeminais em nenhum doente. Naidich e cols.⁶⁹ concluíram que a tomografia permite o diagnóstico em 83% dos casos de neurinoma do acústico, em 90% de meningiomas da fossa posterior e em 100% de colesteatomas e aneurismas. A tomografia pode, entretanto, ser normal em doentes com neurinomas do trigêmeo⁶¹ ou com neurinomas do nervo acústico⁵¹ de pequenas dimensões. O estudo angiográfico é indicado para o diagnóstico de má-formações vasculares acometendo as vias trigeminais¹⁰⁴. Segundo Hutchins e cols.⁴⁹, a ressonância magnética (RM) é o método de imagem de eleição para avaliação da neuralgia do trigêmeo, sendo superior à TC para avaliar a anatomia do tronco encefálico, tais como placas de esclerose múltipla, gliomas do tronco encefálico, acidentes vasculares, vasos anômalos comprimindo a zona

de entrada da raiz do nervo trigêmeo e tumores cisternais. O exame do líquido cefalorraquidiano é indicado em casos suspeitos de neuropatia trigeminal essencial ou sintomática, quando há suspeita de carcinomatose meníngea¹⁰⁴. Stöhr e cols.⁹⁵ observaram que, em 41% dos doentes com neuralgia do trigêmeo, a latência do primeiro componente positivo do potencial somatossensorial é prolongada quando a estimulação é realizada no território da segunda e terceira divisões do nervo. Em casos de neuropatia trigeminal, recomenda-se a pesquisa de reações séricas inflamatórias, os testes para pesquisa de colagenoses, as reações sorológicas para sífilis, o exame do líquido cefalorraquidiano, os estudos eletrofisiológicos e neurorradiológicos⁸⁷. Os exames complementares devem ser repetidos, mesmo quando normais, em casos de neuropatia trigeminal¹¹². As alterações podem ocorrer, muitas vezes, muito tempo após o início da doença^{48,104}.

Qualquer que seja a etiologia da dor, o processo patológico deve progredir, porque a história natural da neuralgia do trigêmeo demonstra que as crises tendem a ser mais freqüentes e mais prolongadas com o passar do tempo⁵⁴. Vários agentes neurotóxicos foram utilizados para tratar a neuralgia do trigêmeo, incluindo o tricloroetileno⁸³ e a estilbamidina⁹⁶. Segundo Braham e Saia¹⁰, Bergoignan, em 1942, empregou pela primeira vez a difenil-hidantoína no tratamento da neuralgia do trigêmeo. A partir daí, este agente passou a ser amplamente utilizado para tal fim, pois proporciona melhora clínica inicial em 54% a 70% dos doentes^{8,9,10}. Vertigens são observadas em 61% dos doentes que utilizam esse fármaco, sendo intoleráveis em 14%. A carbamazepina foi pela primeira vez utilizada no tratamento da neuralgia do trigêmeo por Blom, em 1962⁸; foi, a partir daí, considerada o medicamento mais eficaz para o tratamento dessa condição¹². Os resultados iniciais são excelentes em 40% a 100% dos doentes^{5,9,12,16,55,77,79,81}. A melhora inicial mantém-se em 81% dos casos durante seis meses e em mais 7% a 10% dos casos quando associada à difenil-hidantoína^{9,66}. A melhora ocorre nas primeiras 24 horas em 74% a 85% dos casos^{79,81}. A dor recorre 24 horas após a suspensão do tratamento⁸¹. Segundo Motta e cols.⁶⁶, a maioria dos doentes é beneficiada a longo prazo, mas, em 15% dos casos, há efeitos colaterais que implicam a suspensão do tratamento; na dose de 600 mg/dia, 43% dos doentes apresentam vertigens e 50%, sonolência e limitação das atividades diárias⁵⁵. A dose necessária para controlar a dor causa vertigem em 10% dos doentes, sonolência transitória em 7,5% e exantema em 2,5%⁴⁷. O clonazepam proporciona alívio em 22% a 23,3% dos casos, mesmo quando a dor é resistente à carbamazepina^{17,93}, mas à custa de sonolência em 88% dos doentes, instabilidade da marcha em 80% e con-

fusão mental em 8%¹⁷. Outros anticonvulsivantes, como a oxicarbazepina, o valproato de sódio, o ácido valpróico, o divalproato, a gabapentina, o topiramato, a lamotrigina e a vigabatrina são também eficazes. Fromm e cols.³¹ observaram que houve melhora clínica persistente em 10 de 14 doentes com neuralgia do trigêmeo tratados com o baclofeno. Sonolência, sensação de fraqueza, náuseas e vômitos são os principais efeitos colaterais da droga. A associação com a carbamazepina melhora o resultado²². A lidocaína, administrada parenteralmente, controla crises de dor trigeminal⁵⁹. Há evidências de que doentes tratados com antidepressivos tricíclicos, neurolépticos (pimizida), capsaicina, propranolol e aplicação tópica de anestésicos locais (EMLA) também podem ser parcialmente beneficiados¹⁰⁸.

Com o passar do tempo, entretanto, em considerável número de casos, a dor costuma tornar-se rebelde; o aumento de dose pode resultar em intolerância farmacológica. Em 47% dos casos tratados, observamos, como relatado por outros autores, que os doentes, apesar de terem apresentado melhora inicial, passaram a apresentar dor rebelde, de modo que o tratamento neurocirúrgico foi necessário. A rizotomia percutânea com balão foi a primeira intervenção proposta, pois trata-se de método simples, seguro e eficaz^{14,67,102}; a rizotomia percutânea por radiofrequência foi indicada apenas nos casos em que a rizotomia com balão não pôde ser executada por razões técnicas ou porque aquele não se revelou eficaz. Combinando essas técnicas, ocorreu controle da dor em 91,5% dos doentes; em 8,5% dos casos, a dor recorreu, embora com menor intensidade. Esses resultados são compatíveis com os de outros autores^{55,81,94}. A neurectomia periférica é indicada para a confirmação diagnóstica, para o tratamento de doentes idosos debilitados ou com neuralgia bilateral, quando há anestesia de uma hemiface secundária à rizotomia contralateral⁴⁶. A neurólise da raiz trigeminal com glicerol aplicado no interior do gânglio de Gasser controla a dor em 88,9% a 98,7% dos casos e melhora em 1,3%; a recorrência ocorre em 17,8% dos doentes durante os primeiros 2 a 48 meses, havendo necessidade de repetição do tratamento em 6,6%. O resultado final é satisfatório em 86% das vezes. Sensação de dormência discreta associada à discreta hipostesia ocorre em 60% dos doentes, lesões herpéticas em 50%, analgesia em 84%, disestesia em 18,6% e ceratite em 3,3%^{36,100} dos doentes. A gangliólise com o glicerol é pouco empregada atualmente, pois a freqüência de recidivas é elevada e não se aplica a casos em que há lesão estrutural no gânglio de Gasser; parece ser útil principalmente no tratamento das algias da primeira divisão do nervo trigêmeo, em

indivíduos que não apresentam condições clínicas para se submeterem a procedimentos operatórios de maior porte^{21,36}. A rizotomia percutânea por radiofrequência alivia a dor em 91% a 100% dos casos nas várias casuísticas^{45,64,66,70,77,90,99,101,103,111,114}. Anormalidades da motricidade ocular extrínseca, disestesias, anestesia dolorosa, paralisia motora do nervo trigêmeo e ceratite neuroparalítica foram as complicações mais comuns. Ceratite ocorre em 1,4% a 2,6% dos casos^{45,66,90,92}, úlcera de córnea, em 1% a 2%^{45,46,66,91,92}, redução significativa da visão ou cegueira em 0,2% a 0,4%^{90,102}, parestesias em 8% a 10,9%^{45,66,110,111,114}, disestesias dolorosas em 0,5% a 5%^{64,71,72,78,80,111,113} e anestesia dolorosa em 0% a 5%^{64,66,71,72,77,80,90,102,110,111,114,118}. A recidiva da dor ocorre em 4% a 80% dos doentes^{45,57,64,65,66,71,77,90,97,102,110,111}. O procedimento é seletivo e os resultados são consistentes e mantidos durante longo período de tempo, indicado também no tratamento da dor facial sintomática^{98,104,106,109}. Shelden e cols.⁸⁹ descreveram o tratamento da neuralgia do trigêmeo pela compressão do gânglio de Gasser, e Mullan e Lichtor⁶⁷ descreveram a técnica de compressão percutânea do gânglio trigeminal. Os resultados imediatos foram excelentes em todos os doentes. Houve recorrência em 12% dos casos, durante período que variou entre 6 e 54 meses. A compressão do gânglio trigeminal com balão é indicada em casos de neuralgia que acomete a primeira divisão do nervo e em doentes que não tenham condições de informar sobre a localização das parestesias induzidas pela estimulação induzida durante a rizotomia por radiofrequência⁵³. A radiocirurgia da raiz trigeminal é indicada quando não há condições clínicas ou anatômicas para a realização de procedimentos cirúrgicos percutâneos ou a céu aberto³⁷. Os resultados são satisfatórios, mas o método é complexo e dispendioso. A nucleotratotomia trigeminal bulbar estereotáxica é utilizada no tratamento da dor craniofacial associada ao câncer^{18,19,43,106}, neuralgia pós-herpética⁸⁵ e disestesias faciais que ocorrem após a lesão ou a rizotomia do nervo trigêmeo^{44,85,86}, da dor facial atípica e da neuralgia pós-herpética¹⁰⁵. A descompressão neurovascular, descrita em 1959 por Gardner e Miklos³³, e aperfeiçoada por Jannetta⁵⁰, proporciona alívio da dor em 82,2% a 100% dos doentes à custa de mortalidade de até 4,3%, parestesia do VI nervo craniano, paralisia facial periférica ou ataxia cerebelar em outros 4,3%^{26,68}. É indicada em doentes jovens e em bom estado geral que optem pela preservação da sensibilidade facial.

Esses dados constituem elementos que enfatizam a importância dos procedimentos neurocirúrgicos funcionais como opção terapêutica importante no tratamento da neuralgia trigeminal, pois, além de aliviar a dor, apresentam morbidade reduzida^{14,15}.

Referências

1. ALAJOUANINE T, THUREL R: La névralgie faciale. Importance du stimulus et de la zone d'excitation – Déductions thérapeutiques et pathogénique. *Nouv Presse Med* 42:345-8, 1934.
2. ALVISI C, BORROMEI A: Varie modalità stiotopogenetiche della cosiddetta nevralgia essenziale del nervo trigemio. *Minerva Med* 58:64-8, 1967.
3. AMELI NO: Avicenna and trigeminal neuralgia. *J Neurol Sci* 2:105-7, 1965.
4. APFELBAUM RI: A comparison of percutaneous radiofrequency neurolysis and microvascular decompression of the trigeminal nerve treatment of tic douloureux. *Neurosurgery* 1:16-21, 1977.
5. ASPESI N: Controle das trigeminalgias com o G 32883. *Rev Bras Med* 24:33-5, 1967.
6. BARRAQUER-BORDAS L: Sobre la herencia y etiopatogenia del tic doloroso trigeminal. *Arq Neuropsiquiat (São Paulo)* 7:241-63, 1949.
7. BEAVER DL, MOSES HL, GANOTE CE: Electron microscopy of the trigeminal ganglion. III. Trigeminal neuralgia. *Arch Pathol* 79:571-82, 1965.
8. BLOM S: Trigeminal neuralgia: its treatment with a new anticonvulsant drug (G-32883). *Lancet* 1:839-40, 1962.
9. BLOM S: Tic douloureux treated with a new anticonvulsant. Experiences with G-32883. *Arch Neurol* 9:285-90, 1963.
10. BRAHAM J, SAIA A: Phenytoin in the treatment of trigeminal and other neuralgias. *Lancet* 2:892-3, 1960.
11. BURCHIEL KJ: Abnormal impulse generation in focally demyelinated trigeminal roots. *J Neurosurg* 53:674-83, 1980.
12. BURKE WJG, GRANT JMF, SELBY G: The treatment of trigeminal neuralgia: a clinical trial of carbamazepine ("Tegretol"). *Med J Aust* 1:494-5, 1965.
13. BUSCAINO GA: Fisiologia della nevralgia essenziale del trigemino. *Acta Neurol (Napoli)* 35:137-44, 1980.
14. CORRÊA CF, TEIXEIRA MJ: Balloon compression of the gasserian ganglion for the treatment of trigeminal neuralgia. *Stereotact Funct Neurosurg* 71:83-9, 1998.
15. CORRÊA CF, TEIXEIRA MJ, OLIVEIRA JO JR, ROGANO LA: Microcompressão do gânglio de Gasser com balão Fogarty para o tratamento da neuralgia do trigêmeo. *Arq Bras Neurocirurg* 12:145-51, 1993.
16. COSTA AL: O G-32883 no tratamento sintomático da trigeminalgia. *Arq Neuropsiquiat (São Paulo)* 23:279-82, 1965.
17. COURT JE, KASE CS: Treatment of tic douloureux with a new anticonvulsant (clonazepam). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 39:297-9, 1976.
18. CRUE BL, CARREGAL EJA, FELÖÖRY A: Percutaneous stereotacti radiofrequency trigeminal tractotomy with neurophysiological recordings. *Confin Neurol* 34:389, 1972.
19. CRUE BL, TODD EM, CARREGAL EJA, KILHAM O: Percutaneous trigeminal tractotomy. Case report utilizing stereotactic radiofrequency lesion. *Bull Los Angeles Neurol Soc* 32:86-92, 1967.
20. CUSHING H: Major trigeminal neuralgics and their surgical treatment based on experiences with 332 gasserian operations; varieties of facial neuralgic. *Am J Sc* 160:157-64, 1920.
21. DADE LL, BENNERR MH: Percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy for tic douloureux: part I – technic and results in 112 patients. *Neurosurgery* 14:424-30, 1984.

22. DALLESSIO DJ: Trigeminal neuralgia. A practical approach to treatment. *Drugs* 24:248-55, 1982.
23. DANDY WE: The treatment of trigeminal neuralgia by the cerebellar route. *Ann Surg* 96:787-95, 1932.
24. DANDY WE: Concerning cause of trigeminal neuralgia. *Am J Surg* 24:445-7, 1934.
25. DECHAUME M: Temporomandibular joint pain (Syndrome of Costenhennebert-Dechaume). In Vinken PJ, Bruyn GW (ed): *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam, North – Holland Publishing Company, 1968, Vol 5, pp 345-59.
26. DUPLEY J, CHIARELLI J, GRELLIER P, ROCHE JL, ROSSET MJ: Contribution à la chirurgie non mutilante de la névralgie-faciale essentielle. *Neurochirurgie* 20:593-8, 1974.
27. FORJAZ SV: Tratamento cirúrgico de trigeminalgia essencial. *Arq Neuropsiquiat (São Paulo)* 19:143-52, 1961.
28. FRAZIER CH: Bilateral trigeminal neuralgia. *Ann Surg* 100:770, 1934.
29. FRAZIER CH, RUSSEL EC: Neuralgia of the face. *Arch Neurol Psychiatry (Chicago)* 11:557-63, 1924.
30. FROMM GH, CHATTA AS, TERRENCE CF, GLASS JD: Role of inhibitory mechanisms in trigeminal neuralgia. *Neurology (NY)* 31:683-7, 1981.
31. FROMM GH, TERRENCE CF, CHATTHA AF, GLASS JD: Baclofen in trigeminal neuralgia: its effect on the spinal trigeminal nucleus: a pilot study. *Arch Neurol* 37:768-71, 1980.
32. FURLOW LT: Bilateral trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 15:299-307, 1958.
33. GARDNER WJ, MIKLOS MV: Response of trigeminal neuralgia to "decompression" of sensory root. Discussion of cause of trigeminal neuralgia. *JAMA* 170:1773-6, 1959.
34. GONZALEZ-REVILLA A: Tic douloureux and its relationship to tumors of the posterior fossa. Analysis of Twenty-four cases. *J Neurosurg* 4:233-9, 1947.
35. GRANT FC: Results of the operative treatment of mayor trigeminal neuralgia. *Ann Surg* 107:14-9, 1938.
36. HAKANSON S: Trigeminal neuralgia treated by injection of glycerol into the trigeminal cistern. *Neurosurgery* 9:638-46, 1981.
37. HANKANSON S, LEKSELL L: Stereotatic gamma radiation in trigeminal neuralgia. In 6th International congress of Neurological Surgery. Amsterdam, Excerpta Medica, 1977, pp 57.
38. HARRIS W: Bilateral tic. Its association with heredity and disseminated sclerosis. *Ann Surg* 103:161-72, 1936.
39. HARRIS W: An analysis of 1433 cases of paroxysmal trigeminal neuralgia (trigeminal-tic) and the results of Gassrian alcohol injection. *Brain* 63:209-24, 1940.
40. HARRIS W: Rare forms of paroxysmal neuralgia and their relation to disseminated sclerosis. *Brit Med J* 2:1015-9, 1950.
41. HÄRTEL F: Röntgenologische darstellung das foramen ovale des schädels und ihre bedertung für die behandlung der trigeminus neuralgie. *Dtsch Med Wschr* 61:1069-72, 1935.
42. HENDERSON WR: Trigeminal neuralgia: the pain and its treatment. *Br Med J* 1:7-15, 1967.
43. HITCHCOCK E: Stereotactic trigeminal tractotomy. *Ann Clin Res* 2:131-5, 1970.
44. HITCHCOCK E: Stereotactic spinal surgery. In Carrea R, Levy D (ed): *Neurological Surgery International Congress Series nº 433*. Amsterdam, Excerpta Medica 1977, pp 271-80.
45. HITCHCOCK E, TEIXEIRA MJ: A comparison of results from center-median and basal thalamotomies for pain. *Surg Neurol* 15:341-51, 1981.
46. HORRAX G: The role of minor procedures in the treatment of trigeminal neuralgia. *Surg Clin North America* 26:774-9, 1976.
47. HORRAX G, POPPEN JL: Trigeminal neuralgia. Experiences with, and treatment employed in 468 patients during the past 10 years. *Surg Gynec Obstet* 61:394-402, 1935.
48. HOROWITZ SH: Isolated facial numbness. Clinical significance and relation to trigeminal neuropathy. *Ann Intern Med* 80:49-53, 1974.
49. HUTCHINS LG, HARNBERGER HR, HARDIN CW, DILLON WP, SMOKER WR, OSBORN AG: The radiologic assessment of trigeminal neuropathy. *Am J Roentgenol* 153:1275-82, 1989.
50. JANNETTA PJ: Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 26(Suppl):159-62, 1967.
51. JANNETTA PJ: Microsurgical approach to the trigeminal nerve for tic douloureux. *Prog Neurol Surg* 7: 180-200, 1976.
52. JANNETTA PJ: Treatment of trigeminal neuralgia by suboccipital and transtentorial cranial operations. *Clin Neurosurg* 24:538-49, 1977.
53. JEFFREY A, BROWN JA, MARK C, PREUL MC: Percutaneous trigeminal ganglion compression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 50:900-4, 1989.
54. KERR FW: Craniofacial neuralgias. In Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (ed): *Advances in Pain Research and Therapy*. New York, Raven Press, 1979, pp 283-95.
55. KILLIAN JM, FROMM GH: Carbamazepine in the treatment of neuralgia. Use and size effects. *Arch Neurol* 19:129-36, 1968.
56. KING RB, MEAGHER JM: Studies of trigeminal nerve pontecials. *J Neurosurg* 12:393-402, 1955.
57. KIRSCHNER M: Zur Elektrochirurgie. *Arch Klin Chir* 167:761-8, 1931.
58. KLINGHER M: Bévralgies vraies et fausses. *Confin Neurol* 25:330-2, 1965.
59. KUGELBERG E, LINDBLOM U: The mechanism of the pain in trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 22:36-43, 1959.
60. LAZAR ML, KIRKPATRICK JB: Trigeminal neuralgia and multiple sclerosis: demonstration of the plaque in an operative case. *Neurosurgery* 5:711-17, 1979.
61. LEVINTHAL R, BENTSON JR: Detection of small trigeminal neurinomas. *J Neurosurg* 45:568-75, 1976.
62. LEWY FH, GRANT FC: Physiopathologic and pathotomic aspects of major trigeminal neuralgia. *Arch Neurol Psychiatry (Chicago)* 40:1126-34, 1938.
63. MEIROWSKY AM, PIPITO FF: Surgical history of trigeminal neuralgia. *Arch Neurol Psychiat* 49:574-80, 1943.
64. MENZEL J, PIOTROWISKI W, PENHOLZ H: Long term results of Gasserian Ganglion electrocoagulation. *J Neurosurg* 42:140-3, 1975.
65. MITCHELL AB, PARSON-SMITH BC: Trichloroethylene neuropathy. *Brit Med J* 1:422-43, 1909.
66. MOTTA P, DE SOUZA MTK, SENGUPTA RP: Radiofrequência – termocoagulação no tratamento da neuralgia do trigêmeo. Análise de 100 casos. *Arq neuropsiquiatr (São Paulo)* 38:33-44, 1980.
67. MULLAN S, LICHTOR T: Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 59:1007-12, 1983.

68. NAESSEN PJ, WAELE LF: Microvascular decompression in the posterior fossa of the trigeminal nerve for tic douloureux and microvascular decompression of the facial nerve for hemifacial spasm. *Acta Neurol Belg* 80:95-8, 1980.
69. NAIDICH TP, LIN JP, LEEDS NE, KRICHEFF II, GEORGE AE, CLASE NE *et al.*: Computed tomography in the diagnosis of extra-axial posterior fossa masses. *Radiology* 120:333-9, 1976.
70. NUGENT GR, BERRY B: Trigeminal neuralgia treated by differential percutaneous radiofrequency coagulation of the Gasserian ganglion. *J Neurosurg* 40:517-23, 1974.
71. O'CONNEL JEA: Trigeminal false localizing signs and their causation. *Brain* 101:119-42, 1978.
72. ONOFRIO BM: Radiofrequency percutaneous Gasserian ganglion lesions. Results in 140 patients with trigeminal pain. *J Neurosurg* 42:132-39, 1975.
73. PATRICK H: The symptomatology of trifacial neuralgia. *JAMA* 62:1519-25, 1914.
74. PEET MM, SCHNEIDER RC: Trigeminal neuralgia. A review of six hundred and eighty nine cases with a follow-up study of sixty five percent of the group. *J Neurosurg* 9:356-77, 1952.
75. PENMAN J: The differential diagnosis and treatment of tic douloureux. *Post Grad Med J* 26:627-36, 1950.
76. PENMAN J: Trigeminal neuralgia. In Vinken PJ, Bruyn GW (ed): *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam, North-Holland Publishing Company, 1968, Vol 5, pp 296-332.
77. PERTUISSET B, PHILIPPON J, MACHANAKIAN A: Électrothermie rétro-gasserienne dans la névralgie faciale. *Ann Med Int (Paris)* 126:657-60, 1975.
78. RAND RW: Gardner neurovascular decompression of the trigeminal and facial nerves for tic douloureux and hemifacial spasm. *Surg Neurol* 16:329-32, 1981.
79. RASMUSSEN P, RÜSHED J: Facial pain treated with carbamazepin (Tegretol). *Acta Neurol Scand* 46:340-80, 1970.
80. RISH BL: Cerebrovascular accident after percutaneous of thermocoagulation of the trigeminal ganglion. Case report. *J Neurosurg* 44:376-7, 1976.
81. ROCKLIFF BW, DAVIS EW: Controlled sequential trial of carbamazepine in the trigeminal neuralgia. *Arch Neurol* 15:129-36, 1966.
82. RUGE D, BROCHNER R, DAVIS L: A study of the treatment of 637 patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 15:528-36, 1958.
83. RUSHTON JG, McDONALD HNA: Trigeminal neuralgia: special considerations of nonsurgical treatment. *JAMA* 165:437-40, 1957.
84. RUSHTON JG, OLAFSON RA: Trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis: report of 35 cases. *Arch Neurol* 13:383-86, 1965.
85. SCHVARCZ JR: Stereotactic trigeminal tractotomy. *Confin Neurol* 37:73-7, 1975.
86. SCHVARCZ JR: Spinal cord techniques: trigeminal nucleotomy and extralemniscal myelotomy. *Appl Neurophysiol* 41:99-112, 1978.
87. SEARLES RP, MLADINICH EK, MESSNER RP: Isolated trigeminal sensory neuropath: early manifestations of mixed connective tissue disease. *Neurology (Minneapolis)* 28:1286-89, 1978.
88. SHEEFFER H, PELLAND M: Deux cas de névralgie trigéminal dans la syringobulbia. Le caractère de la douleur des algies faciales d'origine centrale et leur traitement. *Rev Neurol (Paris)* 40:699-703, 1933.
89. SHELDEN CH, PUDENZ RH, FRESHWATER DB, CRUF BL: Compression rather than decompression for neuralgia. *J Neurosurg* 12:123-6, 1955.
90. SIEGFRIED J: 500 percutaneous thermocoagulation of the Gasserian ganglion for trigeminal pain. *Surg Neurol* 8:126-31, 1977.
91. SINDOU M: Thermocoagulation percutanée du trijumeau dans le traitement de la névralgie faciale essentielle. Résultats en fonction du siège de la thermolésion. *Neurochirurgie* 25:166-72, 1979.
92. SINDOU M, KERAVEL Y: La thermocoagulation percutanée du trijumeau. Nouveau traitement neurochirurgical de la névralgie faciale essentielle. *Nouv Press Med* 5:1583-4, 1976.
93. SMIRNE S, SINATRA MG: Il clonazepam nelle sindrome dolorose del distratto cefalico. *Riv Neurol* 49:140-50, 1979.
94. SPECULAND B, GASS AN, SPENCE ND, PILOWSKY I: Intractable facial pain and illness behavior. *Pain* 11:213-9, 1981.
95. STÖHR M, PETRUCH F, SCHEGLMANN K: Somatosensory evoked potentials following trigeminal nerve stimulation in trigeminal neuralgia. *Ann Neurol* 9:63-6, 1981.
96. STOOKEY B, RANSOHOFF J: *Trigeminal Neuralgia. Its History and Treatment*. Springer, Charles C Thomas Publisher, 1959.
97. STOWSAND D, MARKAKIS E, LAUBNER P: Zur elektrokoagulation des Ganglion Gasserri bei der idiopathischen trigeminus neuralgie. *Nervenarzt* 44:44-7, 1973.
98. SWEET WH, WEPSIC JG: Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibers. 1. Trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 40:143-56, 1974.
99. SWEET WH: Treatment of facial pain by percutaneous differential thermal trigeminal rhizotomy. *Prog Neurol Surg* 7:153-79, 1976.
100. SWEET WH, POLETTI CE, MACON JB: Treatment of trigeminal neuralgia and other facial pains by retrogasserian injection of glycerol. *Neurosurgery* 49:647-55, 1981.
101. SWEET WH, WEPSIC JG: Relation of fiber size in trigeminal posterior root to conduction of impulses for pain and touch. Production of analgesia without anesthesia in the effective treatment of trigeminal neuralgia. *Trans Am Neuro Assoc* 95:134-9, 1970.
102. SWEET WH, WEPSIC JG: Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibers. 1. Trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 40:143-56, 1974.
103. TAMBURUS P: Termocoagulação percutânea em neuralgia do trigêmeo. *Arq Bras Neurocirurg* 2:237-41, 1983.
104. TEIXEIRA MJ: A rizotomia percutânea por radiofrequência e a descompressão vascular do nervo trigêmeo no tratamento das algias faciais. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo, 1984, p. 425.
105. TEIXEIRA MJ: Facial pain – Various functional procedures for pain. In Gildenberg PL, Tasker RR (ed): *Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery*. New York, McGraw-Hill Co, 1996, pp 1389-402.
106. TEIXEIRA MJ, AMARAL AC, LABRUNA R: Rizotomia percutânea por radiofrequência no tratamento das algias otorrinofaringofaciais resultantes de tumores malignos. *Arq Bras Neurocir* 18:194-202, 1999.

107. TEIXEIRA MJ, LIN TY, OLIVEIRA JR JO, VELASCO O, AGNER C, SHU EB *et al.*: Síndrome de Eagle. Arq Bras Neurocirurg 13:57-63, 1994.
108. TEIXEIRA MJ, OKADA M: Dores atípicas da face. In Siqueira JTT(ed): Dor Orofacial/ATM. Bases para o Diagnóstico Clínico. 2. Ed Curitiba, Editora Maio, 2001, pp 108-10.
109. TEW JM Jr, KELLER JT: The treatment of trigeminal neuralgia by percutaneous radiofrequency technique. Clin Neurosurg 12:557-78, 1976.
110. TEW JM Jr, MAYFIELD FH: Trigeminal neuralgia. A new surgical approach (percutaneous electrocoagulation of the trigeminal nerve). Laryngoscope 83:1096-101, 1973.
111. THIRY S, ROTHERMANS JML: Traitment de la névralgie essentielle du trijumeau par stéréotaxie et electrocoagulation partielle sélective du ganglion de Gasser. Expérience portant sur 365 cas traités entre 1950 et 1970. Neurochirurgie 20:55-60, 1974.
112. THRUSH DC, SMALL M: How benign a symptom is facial numbness. Lancet 2:851-4, 1970.
113. TODD EM, CRUE BL, CARREGAL EJA: Posterior percutaneous tractotomy and cordotomy. Confin Neurol 31:106-15, 1969.
114. TURNBULL IM: Percutaneous rhizotomy for trigeminal neuralgia. Surg Neurol 2: 385-9, 1974.
115. VAN LOVEREN H, TEW JM, KELLER JT, MURRA MA: A 10 year experience in the treatment of trigeminal neuralgia. Comparison of percutaneous stereotactic rhizotomy and posterior fossa exploration. J Neurosurg 57:757-64, 1982.
116. VER BRUGGHEN A: Paragasserian tumors. J Neurosurg 9:451-60, 1952.
117. WALKER E, MILES FC, SIMPSON RJ: Partial trigeminal rhizotomy using suboccipital approach. Experience in the treatment of trigeminal neuralgia. Arch Neurol Psychiatry 75:514-21, 1956.
118. WEPSIC JG: Complications of percutaneous surgery for pain. Clin Neurosurg 83:454-64, 1975.
119. WHITE JC, SWEET WH: Pain and the Neurosurgeon. Springfield, Charles C Thomas Publisher, 1969.
120. WILKINS H, SACHS E: Variations in skin anesthesia following subtotal resection of posterior root, with a report of 20 cases illustrating a series of variations. Arch Neurol Psychiatry (Chicago) 29:19-49, 1933.
121. YOSHIMASU F, KURLAND LT, ELVELVACK LR: Tic douloureux in Rochester, Minnesota, 1945-1969. Neurology (Minneap.) 22:952-6, 1972.

Original recebido em setembro 2001

Aceito para publicação em outubro de 2001

Endereço para correspondência:

Clement Hamani

Rua Dr. Luiz Migliano, 761 – ap. 142c

CEP 05711-001 – São Paulo, SP

E-mail: chamani@uol.com.br