

Neuralgia Trigeminal: Revisão da Literatura e Relato de Caso Clínico

Trigeminal Neuralgia: Literature Review and Case Report

Renato Luiz Maia NOGUEIRA*
Fábio Wildson Gurgel COSTA**

NOGUEIRA, R.L.M.; COSTA, F.W.G. Neuralgia trigeminal: revisão da literatura e relato de caso clínico. JBA, Curitiba, v.2, n.5, p.70-74, jan./mar. 2002.

A dor em situações de normalidade tem um valor fisiológico fundamental para o corpo humano. A neuralgia trigeminal é uma das enfermidades de maior sintomatologia dolorosa. Trata-se de uma doença cuja fisiopatologia não está totalmente esclarecida. A neuralgia acomete principalmente mulheres de meia idade, caracterizando-se por paroxismos de dor, choque e ardor. A exclusão de condições dolorosas constitui-se como ferramenta fundamental no diagnóstico da neuralgia. O objetivo do trabalho é, através da apresentação de um caso clínico, realizar uma revisão da literatura acerca das características gerais, etiológicas, fisiopatológicas, diagnóstico diferencial e tratamento da neuralgia trigeminal.

UNITERMOS: Neuralgia trigeminal; Fisiopatologia; Tratamento.

INTRODUÇÃO E REVISÃO DA LITERATURA

Características Gerais

A Neuralgia Trigeminal (NT), uma das enfermidades da face com maior sintomatologia dolorosa (OLIVEIRA, 1991; TÜRP & GOBETTI, 1996), é exemplo de uma forma extrema de dor neuropática (IDÄNPÄÄN-HEIKKILÄ & GUILBAUD, 1999).

É conhecida também como doença de Fortherghill, Tic Doloroso Facial ou Prosopalgia Dolorosa (LEITÃO & FIGUEIRÊDO, 1985).

Durante um episódio de dor, os músculos faciais relacionados com a expressão e a mastigação geralmente entram em estado de contração intensa, fato este que justifica a definição da doença como tic doloroso (HOTTA *et al.*, 1997).

O primeiro caso documentado de NT foi o do Bispo Button, falecido em 1274 (OLIVEIRA, 1991). A primeira descrição da neuralgia essencial do trigêmeo como uma entidade clínica definida foi por Nicolás André, em meados do século XVII (HOLZER & HOLZER, 1997).

* Mestre em Patologia/Universidade Federal do Ceará; Especialista em Cirurgia e Traumatologia Maxilo-Faciais; Professor-assistente das Disciplinas de Patologia Bucal e Estomatologia do Curso de Odontologia/Universidade Federal do Ceará
** Acadêmico do Curso de Odontologia/Universidade Federal do Ceará

Embora, no Brasil, não existam relatos epidemiológicos disponíveis, nos Estados Unidos, todavia, estudos indicam a prevalência de 155 casos para um milhão de habitantes (OLIVEIRA, 1991), prevalece em pacientes do sexo feminino, semelhante à maioria das dores orofaciais (RILEY & GILBERT, 2001), com idade em torno dos 50 anos ou mais (ARAÚJO, 1983; LEE, 1993; NEALE *et al.*, 1998).

As divisões maxilar e mandibular do nervo trigêmeo são as mais afetadas (ARAÚJO, 1982; OLIVEIRA, 1991; TÜRP & GOBETTI, 1996), predominando na divisão maxilar da hemiface direita (ARAÚJO, 1983). Um único ramo de nervo pode ser afetado, sem envolver outros ramos, toda a divisão, ou outras divisões do nervo (BELL, 1991).

A neuralgia é tipicamente unilateral (HOLZER & HOLZER, 1997; MENEZES, 1990). Os ataques de dor iniciam-se abruptamente, durando de segundos a alguns minutos (TÜRP & GOBETTI, 1996). Embora a dor seja caracterizada por episódios de curta duração, tais episódios podem repetir-se rapidamente, produzindo paroxismos prolongados (NEALE *et al.*, 1998). Logo após a crise existe um período refratário, em que estímulos não desencadeiam a dor (LUCENA, 1985). Tipicamente, as dores individuais são paroxismos de calor, queima ou manifestações de pontada do tipo choque elétrico (BELL, 1991). A sensação é descrita como superficial e nunca referida como profunda, o que caracteriza as zonas alógenas (ARAÚJO, 1982; ARAÚJO, 1983).

Os episódios dolorosos são iniciados por estímulos físicos não-álgicos de áreas específicas (zonas de gatilho), que estão localizadas ipsilateralmente à dor (MONZILLO *et al.*, 2000). As dores e o desencadeamento ocorrem na área do nervo afetado, tão precisamente que o bloqueio analgésico detém rapidamente a dor e o desencadeamento, sendo este efeito, portanto, de diagnóstico (BELL, 1991). A ativação pelos músculos da mastigação e faciais durante a fala, a deglutição e o bochecho também podem iniciar um episódio doloroso (TÜRP & GOBETTI, 1996).

Fisiopatologia

A neuralgia trigeminal é uma afecção com mecanismos fisiopatológicos não inteiramente esclarecidos (JÚNIOR *et al.*, 1989). Tenta-se elucidar a patogênese da neuralgia do trigêmeo por mecanismos compressivos das raízes trigeminais na base do crânio (HOLZER *et al.*, 1983). Segundo FORTE *et al.* (1992), um conflito neurovascular é a principal razão da existência de dores faciais em determinados pacientes. Segundo MENDÉZ *et al.* (1984), supõe-se que o contato anômalo de artérias e veias na porção de entrada do nervo trigêmeo, na ponte, desencadeia os episódios de neuralgia.

O mecanismo que estaria próximo do que realmente ocorre seria a conjunção dos processos degenerativos do envelhecimento associada à compressão vascular, agindo, durante vários anos, sobre a raiz posterior do nervo trigêmeo (TÜRP & GOBETTI, 1996). Segundo JÚNIOR (1989), a compressão vascular levaria a zonas de desmielinização, o que acarretaria alterações funcionais em nível axonal, criando então curto-circuitos. Estes funcionariam trocando os impulsos originais de tal modo que um estímulo tátil não chegaria ao núcleo bulbo-espinhal e seria interpretado como dor e não como tato, deflagrando a neuralgia trigeminal.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico da NT é principalmente clínico, baseado em sinais e sintomas clínicos reportados pelo paciente, como paroxismos típicos, períodos refratários e zonas de gatilho (TÜRP & GOBETTI, 1996).

Segundo BELL (1991), as dores neurogênicas na região orofacial podem ser confundidas por dor mastigatória. A dor neurogênica é localizada precisamente, viva, estimulante, sendo completamente desproporcional ao estímulo e apresentando características de adição temporal e espacial; não é acompanhada pela disfunção; é detida pelo bloqueio anestésico. Em contraste, a dor mastigatória é fracamente localizada, surda, “depressiva”; a dor é mais proporcional ao estímulo e não apresenta características de adição; relaciona-se aos sintomas de disfunção mastigatória; é detida somente pelo bloqueio analgésico da fonte (a própria articulação ou os músculos mastigatórios).

Na neuralgia pós-herpética, o ramo mais afetado é o oftálmico; a dor é queimante, com parestesias e hiperestesia (MENEZES, 1990). A dor não é detida pela aplicação de anestésico tópico, ou pela anestesia de bloqueio regional (BELL, 1991).

A neuralgia paratrigeminal de Raeder caracteriza-se pela presença de dor periocular associada a manifestações deficitárias simpáticas (VEGA *et al.*, 1994).

Como efeito de diagnóstico, devem ser excluídas as assim chamadas cefaléias primárias de curta duração com importante ativação autonômica (MONZILLO *et al.*, 2000).

A neuralgia facial atípica manifesta-se por dor facial profunda, difusa, persistente, não se limitando a um território nervoso específico; é unilateral e geralmente há influências depressivas (MENEZES, 1990).

A neuropatia trigeminal é conceituada como distúrbio funcional de instalação súbita; caracteriza-se por déficit sensitivo facial, geralmente unilateral, e no território de mais de uma divisão do nervo trigêmeo, dor constante e parestesias (OLIVEIRA, 1991).

Segundo LINHARES (1984), a característica prin-

cial da neuralgia esfenopalatina é a dor hemifacial, não-paroxística. A dor não é debelada pelo bloqueio analgésico e o paciente apresenta miose ocular, sinorria e ptose palpebral.

A neuralgia do vidiano assemelha-se, clinicamente, à de Sluder, mas a dor no ouvido sobressai (BELL, 1991). Corresponde a uma dor unilateral no nariz, no ouvido, na cabeça, no pescoço e no ombro; geralmente é noturna e se apresenta mais em mulheres (MENEZES, 1990).

As odontalgias atípicas apresentam sintomas dolorosos que mimetizam aqueles observados em infecções dentais, periapicais ou periodontais; a dor é descrita como agulhada, intensa e exacerbada pela mudança de temperatura ou simples toque (DWORKIN & BURGESS, 1987). As odontalgias nunca reproduzem os paroxismos da neuralgia do trigêmeo (OLIVEIRA, 1991).

Tratamento Clínico

A neuralgia do trigêmeo encontra no tratamento clínico uma boa resposta na maioria dos casos (NASCIMENTO *et al.*, 1989). A terapia farmacológica baseia-se principalmente no uso das fenitoínas e da carbamazepina (WAISBURG & ALVAREZ, 1998). Tais anticonvulsivantes são freqüentemente prescritos no tratamento de uma variedade de dores neuropáticas (GALER, 1995).

Segundo ARAÚJO (1982), as fenitoínas atuam deprimindo a transmissão sináptica ao nível do núcleo sensitivo do trigêmeo. O mecanismo de ação, de acordo com FILGUEIRAS (1996), envolve: inibição dos canais de sódio e de cálcio do tipo L voltagem-dependentes, bloqueio da recaptação de noradrenalina, aumento dos níveis de serotonina e redução dos níveis de glutamato.

A carbamazepina exerce efeitos antiepilépticos, primariamente, por inibir os canais de sódio voltagem-dependente (FILGUEIRAS, 1996). Atua sobre os reflexos polissinápticos bulbo-medulares, abolindo-os, através da inibição da transmissão sináptica ao nível do núcleo espinhal do trigêmeo (ARAÚJO, 1982). Também é utilizada no tratamento da neuralgia occipital e síndrome maniaco-depressiva (WAISBURG & ALVAREZ, 1998).

Alguns efeitos colaterais são observados, tais como ataxia, linfadenopatia, nefrotoxicidade (NEALE *et al.*, 1998), agranulocitose, anemia aplásica, trombocitopenia (WAISBURG & ALVAREZ, 1998), leucopenia e pancitopenia, sendo, portanto, indicados estudos laboratoriais periódicos (NASCIMENTO *et al.*, 1989).

No que diz respeito à posologia da carbamazepina e da fenitoína, não há um consenso universal; a carbamazepina é inicialmente usada na dose de 100mg, duas vezes ao dia, associada à fenitoína, também prescrita na dose de 100mg, duas vezes ao dia (ARAÚJO, 1982).

Em sua revisão, NASCIMENTO *et al.* (1989) descrevem a utilização de outras drogas para o tratamento da

neuralgia trigeminal, tais como: baclofen, propoxifeno, clonazepam, levopromazina associada à carbamazepina, bem como o tartarato de ergoterol.

Tratamento Cirúrgico

Na vigência da falência do tratamento clínico, ou em crises álgicas intensas, devemos questionar a indicação do tratamento cirúrgico (NASCIMENTO *et al.*, 1989). O primeiro tratamento cirúrgico foi efetuado por Horsley, em 1891, mediante uma rizotomia retrogasseriana (HOTTA *et al.*, 1997).

Segundo ARAÚJO (1982), muitas cirurgias têm sido propostas para o tratamento da NT, tais como: neurólise do maxilar e do mandibular; neurólise nos forames supra-orbitário, infra-orbitário e conduto dentário inferior; neuroexerese dos ramos terminais; secção na base do crânio dos ramos do trigêmeo; infiltração alcoólica; electrocoagulação de Kirschner; gasserrectomia; rizotomia retrogasseriana de Spiller-Frazer; rizotomia retrogasseriana adjacente à ponte; tratotomia de Sjoqvist; tratotomia de Kunc; radiocirurgia estereotáxica; termocoagulação do gânglio de Gasser por radiofreqüência (LEITÃO & FIGUEIRÊDO, 1985).

Os procedimentos percutâneos mais utilizados na atualidade são a termocoagulação, rizólise por glicerol (MENESES *et al.*, 1994) e compressão por balão, principalmente quando do comprometimento da primeira e/ou segunda divisão do nervo trigêmeo (HOLZER *et al.*, 1992).

RELATO DO CASO CLÍNICO

Paciente do sexo feminino, F.C.S., 65 anos, melano-derma, apresentou-se ao serviço de Estomatologia Clínica do curso de Odontologia da Universidade Federal do Ceará, em julho de 1999, queixando-se de dor intensa, insuportável, na região do rebordo alveolar superior direito. A dor descrita era do tipo aguda, fulgurante, ardente e superficial, simulando descargas elétricas e agulhadas. Seu início era abrupto e durava vários minutos. Segundo reportado, existiam momentos em que a dor cessava; contudo, reiniciava rapidamente. Como consequência da dor, a paciente relatou que não conseguia comunicar-se adequadamente com as pessoas e a mastigação era quase que impraticável, o que pode explicar a rápida perda de massa corpórea descrita durante a anamnese. Ações habituais, tais como higiene facial e bucal, tornaram-se raras. Devido à intensidade e freqüência dos paroxismos dolorosos, a paciente relatou ter tentado suicídio como forma de resolução do seu problema. A dor, quando irradiava-se pela face, era exclusivamente unilateral.

Para realizar a avaliação da cavidade bucal, foi necessário o bloqueio anestésico do ramo maxilar, devido

à intensidade dos acessos dolorosos. Durante a inspeção intrabucal, identificou-se a zona de gatilho como sendo na região de sulco geniano da hemimaxila direita. Após a realização de exame radiográfico, verificou-se a ausência de quaisquer fatores etiológicos que poderiam justificar a sintomatologia dolorosa. Realizada a exclusão de outras condições álgicas da face, concluiu-se tratar-se de um caso de neuralgia trigeminal.

O tratamento proposto, inicialmente, foi o uso de carbamazepina (200mg diários) associada com fenitoína (100mg diários). As reações adversas aos medicamentos foram tontura, vertigem e sonolência, o que levou a modificar-se a posologia em doses fracionadas (metade da dose proposta em intervalos de 12 horas). Após dois anos, aproximadamente, modificou-se a dose administrada para 400mg diários de carbamazepina e 200mg diários de fenitoína, devido a relatos de recidiva do quadro doloroso e provável tolerância ao medicamento. Nos meses seguintes, observou-se melhora significativa da sintomatologia dolorosa, mantendo-se, portanto, a dose empregada.

A paciente foi monitorada através de exames hematológicos e sorológicos, com fins de avaliar os níveis séricos das drogas utilizadas. A última avaliação da paciente foi em agosto de 2001, não havendo relato de recidivas dolorosas, nem de quaisquer distúrbios hematológicos relacionados aos fármacos.

DISCUSSÃO

O diagnóstico da NT é basicamente clínico (TÜRPE & GOBETTI, 1996). Várias características relatadas no caso clínico conduzem ao diagnóstico de neuralgia trigeminal, tais como: dor paroxística unilateral, zona de gatilho na área de inervação do nervo trigêmeo, estímulos álgicos debelados por bloqueio anestésico, períodos refratários, sexo e idade.

A etiologia e os mecanismos fisiopatológicos continuam não totalmente compreendidos (LEE, 1993). Atualmente, a teoria mais aceita constitui-se de uma associação entre processos degenerativos do envelhecimento e compressão vâsculo-nervosa (JÚNIOR *et al.*, 1989), mais freqüentemente a artéria cerebelar superior

(GALER, 1995). De acordo com JÚNIOR *et al.* (1989), a compressão vascular levaria a zonas de desmielinização, que, por sua vez, acarretariam alterações funcionais em nível axonal, criando curto-circuitos.

Segundo PAGNI (1993), muitas características clínicas da NT são sugestivas de uma disfunção do sistema nervoso central: flutuações espontâneas na freqüência dos ataques; paroxismos de dor por excitação suave das zonas de gatilho; aumento da intensidade da dor durante os episódios, com repetição da estimulação e aumento da área de estimulação; persistência da dor após a estimulação ter cessado; períodos refratários após cada episódio; remissão espontânea dos paroxismos e/ou progressão da doença para um estado próximo ao de ataques epiléticos; controle da dor com o uso de drogas anticonvulsivantes.

Várias condições álgicas simulam a NT, devendo-se, portanto, excluir distúrbios, tais como: dor mastigatória (BELL, 1991); neuralgia glossofaríngea, esfenopalatina e do vidiano (ARAÚJO, 1983); neuralgia pós-herpética (MENEZES, 1990); neuralgia paratrigeminal de Raeder (VEGA *et al.*, 1994); cefaléias primárias de curta duração (MONZILLO *et al.*, 2000); neuralgia facial atípica (MONZILLO *et al.*, 2000); odontalgias (DWORKIN & BURGESS, 1987); neuropatia trigeminal (OLIVEIRA, 1991).

CONCLUSÃO

Embora a neuralgia trigeminal tenha um prognóstico melhor do que a maioria das dores orofaciais, o tratamento, seja farmacológico ou cirúrgico, não consegue ser efetivo em todos os casos. O tratamento clínico, principalmente à base de anticonvulsivantes, apresenta bom resultado, com uma considerável remissão da dor e melhora na qualidade de vida do paciente. A posologia dos fármacos empregados, mesmo divergindo entre autores, deve ser gradual, com doses iniciais pequenas, para que se minimize os efeitos colaterais e o risco de tolerância aos medicamentos, sendo, por vezes, necessário solicitar exames complementares para a avaliação dos níveis séricos das drogas utilizadas.

NOGUEIRA, R.L.M.; COSTA, F.W.G. Trigeminal neuralgia: Literature review and case report. *JBA*, Curitiba, v.2, n.5, p.70-74, Jan./Mar. 2002.

The pain in normal situations has a fundamental physiologic value for the human body. The trigeminal neuralgia is one of the illnesses with the most painful symptomatology. It is a disease which pathophysiology is not totally cleared. The neuralgia attacks mainly women of stocking age, being characterized by pain, shock and burning fits. The painful conditions exclusion constitutes a fundamental tool in the definitive diagnosis of neuralgia. The objective of this work is, through the presentation of a clinical case report, to make a review of the literature about general characteristics, etiological, physiopathological, differential diagnosis and treatment of neuralgia trigeminal.

UNITERMS: Trigeminal neuralgia; Pathophysiology; Treatment.

REFERÊNCIAS

- ARAÚJO, I.S. Tratamento da neuralgia do trigêmeo. *F Med*, v.84, n.4, p.177-180, 1982.
- ARAÚJO, I.S. Algas da face. *F Med*, v.86, n.5, p.337-339, 1983.
- BELL, W.E. **Dores orofaciais: classificação, diagnóstico e tratamento.** 3.ed. Rio de Janeiro: Quintessence, 1991.
- DWORKIN, S.F.; BURGESS, J.A. Orofacial pain of psychogenic origin: current concepts and classification. *J Am Dent Assoc*, v.115, p.565-571, Oct. 1987.
- FILGUEIRAS, M.A.S. Mecanismo de ação das drogas antiepilépticas. *Neurobiol*, v.59, n.3, p.107-116, jul./set. 1996.
- FORTE, M.R. *et al.* Considerações anatômicas do conflito neuro-vascular na neuralgia do trigêmeo. *Neurobiol*, v.55, n.2, p.39-44, abr./jun. 1992.
- GALER, B.S. Neuropathic pain of peripheral origin: advances in pharmacologic treatment. *Neurology*, v.45, p.S17-S25, 1995.
- HOLZER, F.; HOLZER, J.; PALMA, A. Tratamiento quirúrgico actual de la neuralgia del trigémino: estudio comparativo. *Rev Chil Neuropsiquiatr*, v.21, p.317-321, 1983.
- HOLZER, J.; HOLZER, F.; ABARCA, B. Tratamiento de la neuralgia del trigémino por compresión percutánea con balón. *Rev Chil Neuropsiquiatr*, v.30, p.149-151, 1992.
- HOLZER, F.; HOLZER, J. Tratamiento quirúrgico de la neuralgia del trigémino. *Rev Chil Neuropsiquiatr*, v.35, p.511-515, 1997.
- HOTTA, T.H. *et al.* Involvement of dental occlusion and trigeminal neuralgia: a clinical report. *J Prosthet Dent*, v.77, n.4, p.343-345, Apr. 1997.
- IDÄNPÄÄN-HEIKKILÄ, J.J.; GUILBAUD, G. Pharmacological studies on a rat model of trigeminal neuropathic pain: baclofen, but not carbamazepine, morphine or tricyclic antidepressants, attenuates the allodynia-like behaviour. *Pain*, v.79, p.281-290, 1999.
- JÚNIOR, D.S. *et al.* Neuralgia essencial do trigêmeo: considerações sobre a fisiopatologia. *Rev Bras Neurol*, v.25, n.6, p.183-185, nov./dez. 1989.
- LEE, K.H. Facial pain: trigeminal neuralgia. *Ann Acad Med*, v.22, n.2, p.193-196, Mar. 1993.
- LEITÃO, F.; FIGUEIREDO, D. Termocoagulação do trigêmeo por radiofrequência: experiência em 51 casos. *Neurobiol*, v.48, n.1, p.59-68, jan./mar. 1985.
- LINHARES, F. Neuralgia facial de sluder. *Ars Cvrandi*, v.17, n.7, p.122-127, ago. 1984.
- LUCENA, Z.T. Revisão sobre o uso da carbamazepina no tratamento de algias. *F Med*, v.90, p.63-70, 1985.
- MENDÉZ, J. *et al.* Tratamiento de la neuralgia del trigémino con descompresión neurovascular. *Rev Chil Neuropsiquiatr*, v.22, p.73-76, 1984.
- MENESES, M.S. *et al.* Tratamento microcirúrgico na neuralgia do nervo trigêmeo: resultado em 50 doentes. *Rev Med PR*, Curitiba, v.51, p.17-20, jan./dez. 1994.
- MENESES, R.A. Dores na face, cabeça e pescoço. *F Med*, v.101, n.3, p.149-157, set. 1990.
- MONZILLO, P.H.; SANVITO, W.L.; COSTA, A.R. Cluster-tic syndrome: report of five new cases. *Arq Neuropsiquiatr*, v.58, p.518-521, 2000.
- NASCIMENTO, O.J.M. *et al.* Neuralgia essencial do trigêmeo: considerações sobre o tratamento e nota preliminar sobre o uso do propranolol. *Rev Bras Neurol*, v.25, n.3, p.87-89, maio/jun. 1989.
- NEALE, S.J.; HAMBURGER, J.; EDMONDSON, H.D. A severe reaction to carbamazepine: consequences for patient monitoring. *Br Dent J*, v.185, n.6, p.276-278, Sept. 1998.
- OLIVEIRA, P.G. Neuralgia do trigêmeo. *In: COLOMBINI, N.E.P. Cirurgia maxilofacial, cirurgia do terço inferior da face.* São Paulo: Pancast, 1991. p.581-592.
- PADILLA, M.; CLARK, G.T.; MERRILL, R.L. Topical medications for orofacial neuropathic pain: a review. *J Am Dent Assoc*, v.131, p.184-195, Feb. 2000.
- PAGNI, C.A. The origin of tic douloureux: a unified view. *J Neurosurg Sci*, v.37, n.4, Dec. 1993.
- RILEY III, J.L.; GILBERT, G.H. Orofacial pain: symptoms: an interaction between age and sex. *Pain*, v.90, p.245-256, 2001.
- ROSSITTI, S.L.; BALBO, R.J.; SPERLESCU, A. Neuralgia vagoglossofaríngea. *Arq Neuropsiquiatr*, v.49, n.1, p.73-79, 1991.
- TÜRPE, 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.
- VEGA, M.G. *et al.* Neuralgia paratrigeminal de Raeder como forma de expressão de aneurisma gigante intracavernoso. *Arq Neuropsiquiatr*, v.52, n.1, p.69-73, 1994.
- ZAKRZEWSKA, J.M.; JASSIM, S.; BULMAN, J.S. A prospective, longitudinal study on patients with trigeminal neuralgia who underwent radiofrequency thermocoagulation of the Gasserian ganglion. *Pain*, v.79, p.51-58, 1999.
- WAISBURG, H.; ALVAREZ, N. Carbamazepine in the treatment of epilepsy in people with intellectual disability. *J Intellectual Disability Res*, v.42, p.36-40, Dec. 1998.

Recebido para publicação em: 25/01/02

Enviado para análise em: 06/02/02

Aceito para publicação em: 25/02/02

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Av. 13 de maio, 1800 Fátima

60040-531 Fortaleza, CE

Brasil

E-mail: renato@secrel.com.br