ADRIANA TANAKA TIBANO

**Alterações hemodinâmicas sistêmicas durante a
compressão do gânglio trigeminal; com balão com
ou sem bloqueio anestésico local**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção do
título de Doutor em Ciências

Programa de Neurologia

Orientador: Prof. Dr. Manoel Jacobsen Teixeira

Co-orientadora: Prof^a. Dr^a. Sílvia Dowgan
Tesseroli de Siqueira

**SÃO PAULO
2011**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Tibano, Adriana Tanaka

Alterações hemodinâmicas sistêmicas durante a compressão do gânglio trigeminal;
com balão com ou sem bloqueio anestésico local / Adriana Tanaka Tibano.-- São
Paulo, 2011.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Programa de Neurologia.

Orientador: Manoel Jacobsen Teixeira.

Co-orientadora: Silvia Dowgan Tesseroli de Siqueira.

Descritores: 1.Neuralgia do trigêmeo 2.Hemodinâmica 3.Lidocaína 4.Gânglio
trigêmeo 5.Rizotomia

USP/FM/DBD-046/11

À meus pais (in memoriam).

*Ao meu amorzinho Tabarel que faleceu enquanto fazia
esse trabalho.*

Aos meus sobrinhos Juliana e Vitor.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Dr. Manoel Jacobsen Teixeira, pela confiança, amizade, imensa ajuda, paciência e por quem deposito enorme admiração por sua excepcional dedicação aos doentes e alunos.

À Professora Dr^a. Sílvia Dowgan Tesseroli de Siqueira, por sua amizade, bondade, integridade, imensa paciência e admirável capacidade como pesquisadora.

Ao querido Mário Flávio Seixas, que nesses anos todos de companheirismo, tornou-me uma pessoa melhor. Sendo, também, meu grande suporte durante esse período.

Às minhas primas, Meg e Gisele, que me deram muito apoio nessa tese.

Às queridas amigas e amigos, meus irmãos de coração que sempre me ajudaram a seguir em frente, especialmente àqueles que participaram desse momento e souberam compreender as dificuldades e as ausências: Cristiane, Lucimara, Telma, Sandra, Elocy, Dirceu, Evandro, e a todos os outros que sempre estarão presentes e que considero minha família.

Ao José Cláudio Marinho, sem sua ajuda não teria sido possível esse trabalho.

À Professora Dr^a Lin Tchia Yengi, pela amizade.

Aos residentes da Neurocirurgia do HCFMUSP.

À Maria Helena Vargas, que me prestou incomensurável ajuda, sem ela não teria sido possível chegar ao fim.

À Creusa Dalbó, pela paciência e profissionalismo com que conduziu o estudo estatístico deste trabalho.

Às secretárias Ester, Taís, Reiko e Socorro, por toda a ajuda.

Aos queridos funcionários do Instituto de Psiquiatria, pelo profissionalismo, ajuda, dedicação e todo o apoio prestado.

Aos demais colegas de trabalho, pelo apoio e a todos aqueles que de alguma forma contribuíram.

A todos os doentes e especialmente àqueles que participaram deste estudo. Muito obrigada!

Esta tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver)

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 2ª ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

SUMÁRIO

Dedicatória	
Agradecimentos	
Lista de abreviaturas	
Lista de tabelas	
Lista de gráficos	
Resumo	
Summary	
1 INTRODUÇÃO.....	1
2 Objetivos.....	4
3 REVISÃO DA LITERATURA	6
3.1 Neuralgia Idiopática do trigêmeo	7
3.1.1 Aspectos históricos	7
3.1.2 Epidemiologia.....	9
3.1.3 Conceituação	10
3.1.4 Manifestações clínicas	10
3.1.5 Aspectos anatomopatológicos.....	13
3.1.6 Fisiopatogenia	16
3.1.7 Fisiopatologia	19
3.2 Tratamento da NIT.....	23
3.2.1 Tratamento farmacológico.....	23
3.2.2 Meios físicos.....	25
3.2.3 Agentes neurolíticos.....	26
3.2.4 Bloqueios anestésicos.....	27
3.3 Tratamentos operatórios.....	28
3.3.1 Métodos indiretos	28
3.3.2 Métodos neuroablativos das vias e unidades trigeminais.....	29
3.3.3 Descompressão das vias trigeminais periféricas.....	34
3.3.4 Compressão das vias periféricas	35
3.3.5 Neuroestimulação	37
3.4 Reflexo trigeminocardíaco	37
3.4.1 Definição	37
3.4.2 Manifestações clínicas	39
3.4.2.1 Alterações hemodinâmicas	39
3.4.2.2 Manifestações respiratórias e gástricas.....	48
3.4.3 Anatomia e vias neuronais envolvidas no RTC	49
4 MÉTODOS	58
4.1 Análise estatística	68

5 RESULTADOS	69
5.1 Características Gerais dos Grupos Estudados	70
5.2 Características do balão	80
5.3 Parâmetros hemodinâmicos pré e intraoperatórios	87
5.3.1 Avaliação das pressões arteriais e das frequências cardíacas nos doentes com ou sem hipertensão arterial prévia nos diferentes momentos das avaliações	101
5.3.1.1 Punção do gânglio trigeminal	101
5.3.1.2 Insuflação do balão no gânglio trigeminal	104
5.4 Resultados do tratamento	107
5.5 Avaliações das sensibilidades faciais superficiais	107
6 DISCUSSÃO	154
7 CONCLUSÕES	186
8 ANEXOS	188
9 REFERÊNCIAS	193
APÊNDICE	228

LISTA DE ABREVIATURAS

AAN-EFNS	- <i>American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies</i>
ACTH	- Hormônio adrenocorticotrópico
AHA	- Área hipotalâmica anterior
ATP	- Trifosfato de adenosina
AV3V	- Região anterior e ventral ao terceiro ventrículo
AVEs	- Acidentes vasculares encefálicos
BAGT	- Bloqueio anestésico do gânglio trigeminal
BAV	- Bloqueio atrioventricular
BIS	- Índice bispectral
bpm	- Batimentos por minuto
BRVL	- Bulbo rostral ventrolateral
CAPPesq	- Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa
CPGB	- Compressão percutânea do gânglio trigeminal com balão
CPGTB	- Compressão percutânea do gânglio trigeminal com balão
CPME	- Substância cinzenta da medula espinal
ECG	- Eletrocardiograma
EEG	- Eletroencefalograma
EM	- Esclerose múltipla
EVA	- Escala Visual Analógica
FCs	- Frequências cardíacas
FDA	- Food and Drug Administration
FMUSP	- Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

HCFMUSP	- Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
IASP	- Associação Internacional para o Estudo da Dor
IMC	- Índice de massa corpórea
IV	- Via intravenosa
KF	- Kölliker-Fuse
NIT	- Neuralgia idiopática do trigêmeo
NMDA	- Receptores N-metil-D-aspartato
NPV	- Núcleo paraventricular do hipotálamo
NT	- Nervo trigêmeo
NTENT	- Núcleos sensitivo principal e do trato espinal do nervo trigêmeo
PAD	- Pressão arterial diastólica
PAM	- Pressão arterial média
PAS	- Pressão arterial sistólica
PB	- Parabraquial
PEA	- Potencial evocado auditivo
RTC	- Reflexo trigeminocardíaco
SNC	- Sistema nervoso central
SNNVS	- Sistema nervoso neurovegetativo simpático
SNP	- Sistema nervoso periférico
Sp5C	- Subnúcleo caudal do NTENT
TET	- Trato espinal do nervo trigêmeo
V1	- Ramos etmoidais anteriores e posteriores do ramo oftálmico
V2	- Ramos maxilar
V3	- Ramos mandibular

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Distribuição das médias, desvios padrões (dp), valores mínimos e máximos das idades (em anos), alturas (em metros), pesos corpóreos (em kg) e índice de massa corporal (IMC) (kg/cm) dos doentes.	70
Tabela 2 -	Distribuição dos 31 doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico do gânglio trigeminal em números absolutos (N) e percentagens (%), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos (Mín;Máx) das idades (em anos), IMCs (em kg/cm) e sexo e grau de significância (p).	71
Tabela 3 -	Distribuição dos doentes em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto ao lado da face e territórios de V1, V2 e ou V3 do NT acometidos e número de cirurgias prévias destinadas ao tratamento da NIT.	72
Tabela 4 -	Distribuição dos 31 doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos (Mín;Máx) da duração da doença e das cirurgias realizadas previamente para tratar a NIT, lado e território de V1, V2 e ou V3 acometidos e grau de significância (p).....	73
Tabela 5 -	Distribuição dos doentes em números absolutos (N) e em percentagens (%) quanto às afecções ou históricos clínicos associados mais comumente evidenciados (N=31).	74
Tabela 6 -	Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto às afecções ou eventos clínicos observados e grau de significância (p).....	75
Tabela 7 -	Distribuição dos doentes em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto às medicações utilizadas para tratar a NIT.	76

Tabela 8 -	Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%) em relação aos fármacos utilizados para tratar a NIT (N=31) e grau de significância (p).....	77
Tabela 9 -	Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto à natureza de outros medicamentos não antineurálgicos e não hipertensivos e grau de significância (p).	78
Tabela 10 -	Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto à natureza dos medicamentos anti-hipertensivos e grau de significância (p).....	79
Tabela 11 -	Distribuição dos valores das pressões dos balões (em mmHg) e seus volumes (em ml) nas fases de plateau e de pico expressos como suas médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos (Mín;Máx).....	80
Tabela 12 -	Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico quanto às pressões (em mmHg) da insuflação do balão nas fases de plateau e de pico e seus volumes (em ml) expressos em médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos (Mín;Máx) e grau de significância (p).....	81
Tabela 13 -	Distribuição dos doentes em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto às formas induzidas no balão (N=31).....	82
Tabela 14 -	Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto à forma induzida no balão e grau de significância (p).....	82
Tabela 15 -	Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico gânglio trigeminal e números absolutos (N) e percentagens (%) quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos (Mín;Máx) do índice bispectral (BIS) no início da anestesia e durante a punção e insuflação do balão, quantidade de propofol em mg/kg/min e atropina (em mg), número de punções dos doentes que utilizaram meta-araminol, hidralazina e ou nitroglicerina e grau de significância (p).	84

Tabela 16 - Distribuição dos doentes em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto ao número de punções do gânglio trigeminal realizadas para realizar-se o procedimento operatório (N=31).....	85
Tabela 17 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico do gânglio trigeminal em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto ao número de punções realizadas para realizar-se o procedimento e grau de significância (p) (N=31).	85
Tabela 18 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos (Mín; Máx) do período de tempo necessário para o despertar (em minutos) e grau de significância (p).....	86
Tabela 19 - Distribuição dos doentes em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto às medidas de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) no período preoperatório.	87
Tabela 20 - Distribuição dos doentes tratados sem (Sem) e com (Com) bloqueio anestésico quanto aos valores das médias, desvios padrões, (dp), valores mínimos e máximos (Mín;Máx) e medianas das PASs nos momentos preanestesia, durante anestesia geral e antes da manipulação operatória, punção ganglionar, insuflação do balão, despertar e grau de significância (p).	89
Tabela 21 - Níveis de significância (p) entre as variações das médias das PASs entre os diferentes momentos cirúrgicos dos doentes tratados sem bloqueio anestésico.	90
Tabela 22 - Níveis de significância (p) entre as variações das médias das PASs entre os diferentes momentos cirúrgicos dos doentes tratados com bloqueio anestésico.	91
Tabela 23 - Distribuição dos valores das médias, desvios padrões, (dp), valores mínimos e máximos (Mín;Máx), e medianas das PAMs nos momentos preanestesia, durante anestesia geral e antes da manipulação operatória, punção ganglionar, insuflação do balão, despertar e grau de significância (p) dos doentes tratados sem e com bloqueio anestésico	92

Tabela 24 - Níveis de significância (p) entre as comparações das médias das PAMs entre os diferentes momentos cirúrgicos dos doentes tratados sem bloqueio anestésico.	93
Tabela 25 - Níveis de significância (p) das entre as comparações das médias das PAMs entre os diferentes momentos cirúrgicos dos doentes tratados com bloqueio anestésico.	94
Tabela 26 - Distribuição dos valores das médias, desvios padrões, (dp), valores mínimos e máximos (Mín;Máx), e medianas das PADs nos momentos preanestesia, durante anestesia geral e antes da manipulação operatória, punção ganglionar, insuflação do balão, despertar e grau de significância (p) dos doentes tratados sem e com bloqueio anestésico	95
Tabela 27 - Níveis de significância (p) entre as comparações das médias das PADs entre os diferentes momentos cirúrgicos dos doentes tratados sem bloqueio anestésico.	96
Tabela 28 - Níveis de significância (p) das comparações entre as médias das PADs entre os diferentes momentos cirúrgicos dos doentes tratados com bloqueio anestésico.	97
Tabela 29 - Distribuição em números absolutos (N) dos valores das médias, desvios padrões, (dp), valores mínimos e máximos (Mín;Máx), e medianas das FCs nos momentos preanestesia, durante anestesia geral e antes da manipulação operatória, punção ganglionar, insuflação do balão, despertar e nível de significância (p) dos doentes tratados sem (Sem) e com (Com) bloqueio anestésico.....	99
Tabela 30 - Níveis de significância (p) das comparações das médias das FCs entre os diferentes momentos cirúrgicos dos doentes tratados com e sem bloqueio anestésico.	100

Tabela 31-	Variações percentuais (%) das médias e desvios padrões (dp) das pressões arteriais diastólica (PAD), sistólica (PAS) e média (PAM) e das frequências cardíacas (FC) e da ocorrência de suas elevações (com acréscimo) ou reduções (com decréscimo) em percentagens (%) durante a punção do gânglio trigeminal (PGT) em relação ao momento anestesia geral sem manipulação operatória(ANE) nos doentes hipertensos (Com HAS) ou não (Sem HAS) tratados com ou sem bloqueio do gânglio trigeminal	102
Tabela 32 -	Distribuição dos valores das médias e desvios padrões (dp) das variações percentuais das médias das PASs, PAMs, PADs, FCs durante a punção do gânglio trigeminal em relação às mesmas médias durante o momento anestesia geral sem manipulação operatória dos doentes hipertensos e normotensos tratados ou não com bloqueio anestésico, e níveis de significância (p).	103
Tabela 33 -	Distribuição dos valores das variações percentuais (%) das médias das PASs, PAMs, PADs, FCs durante a punção do gânglio trigeminal em relação às correspondentes médias durante o momento anestesia geral sem manipulação operatória dos doentes hipertensos e normotensos.....	105
Tabela 34 -	Distribuição dos valores das variações percentuais das médias das PASs, PAMs, PADs e FCs durante a insuflação do balão em relação às correspondentes médias durante o momento anestesia geral e sem manipulação operatória dos doentes hipertensos e normotensos tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico e níveis de significância (p).....	106
Tabela 35 -	Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio do gânglio trigeminal em números absolutos (N) e percentagens (%) em relação à recidiva da dor e nível de significância (p).....	107
Tabela 36 -	Distribuição em números absolutos (N) dos doentes tratados (Com) ou não (Sem) bloqueio anestésico do gânglio trigeminal quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e nível de significância (p) dos valores de algimetria (Algio) nas regiões de distribuição da inervação dos ramos do NT no lado acometido (Afetado) pela NIT e no lado oposto (Controle) no período preoperatório em números absolutos (N) (N=30).	109

Tabela 37 - Distribuição dos doentes tratados (Com) ou não (Sem) com bloqueio anestésico, em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e níveis de significância (p) dos valores da algimetria (Algio) na região de distribuição dos ramos do NT no lado acometido (Afetado) pela NIT e no lado oposto (Controle) 30 dias após a operação (N=26).	110
Tabela 38 - Distribuição dos doentes tratados (Com) ou não (Sem) com bloqueio anestésico, em números absolutos (N) quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e nível de significância (p) dos valores da algimetria (Algio) no lado acometido (Afetado) pela NIT e no lado oposto (Controle), 210 dias após a operação (N=22).	111
Tabela 39 - Distribuição dos 22 doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico, em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da algimetria no território de V1 no lado não acometido pela NIT nos momentos preoperatório e de um e 210 dias após a operação (N=22).	112
Tabela 40 - Distribuição dos 22 doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos da algimetria no território de V1 no lado acometido pela NIT no momento preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).	113
Tabela 41 - Distribuição dos 22 doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em valores absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da algimetria no território de V2 no lado não acometido pela NIT nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).	114
Tabela 42 - Distribuição dos 22 doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico, em valores absolutos (N), quanto aos valores de médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos da algimetria no território de V2 do lado acometido pela NIT e nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).	115

Tabela 43 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da algimetria no território de V3 no lado não acometido pela NIT nos momentos preoperatório, 30 e 210 dias após a operação (N=22).....	116
Tabela 44 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), de acordo com os valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da algimetria no território de V3 no lado acometido pela NIT nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).	117
Tabela 45 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em valores absolutos (N) quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da magnitude da sensação de dormência ou incômoda face no período preoperatório e nível de significância (p) (N=30).....	118
Tabela 46 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico, em números absolutos (N) e em percentagens (%) quanto à frequência de ocorrência constante ou eventual da sensação de dormência facial no período preoperatório.	119
Tabela 47 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da magnitude da sensação de dormência (1 a 10) ou do incômodo na face 30 dias após a operação e nível de significância (p) (N=26).	120
Tabela 48 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e em percentagens (%) quanto à frequência de ocorrência de sensação de dormência facial 30 dias após a operação (N=26).....	121
Tabela 49 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da magnitude da sensação de dormência ou incômodo na face 210 dias após a operação e nível de significância (p) (N=22).....	122

Tabela 50 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e em percentagens (%), quanto à frequência de ocorrência da sensação de dormência facial 210 dias após a operação (N=22).....	123
Tabela 51 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) bloqueio em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da intensidade da dormência (1 a 10) nos momentos preoperatório e 30 e 210 dias após a operação (N=22).	124
Tabela 52 - Distribuição dos doentes tratados com ou sem bloqueio anestésico em números absolutos (N) em relação aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos do incômodo facial no lado operado (1 a 10) nos momentos preoperatório e 30 e 210 dias posoperatórios (N=22).....	125
Tabela 53 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos, das intensidades da dor de acordo com a escala visual analógica no período preoperatório 30 dias após a operação e nível de significância (p) (N=30).	126
Tabela 54 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com a frequência da ocorrência dos episódios de dor da NIT no período preoperatório (N=30).	126
Tabela 55 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos das intensidades da dor de acordo com escala visual analógica 30 dias após a operação e nível de significância (p) (N=26).....	127
Tabela 56 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com frequência de ocorrência de dor facial decorrente da NIT, 30 dias após a operação (N=26).....	127

Tabela 57 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com a ocorrência de dor 210 dias após a operação (N=22).	128
Tabela 58 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), de acordo com as médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos das intensidades da dor de acordo com a escala visual analógica, 210 dias após a operação e nível de significância (p) (N=22).....	128
Tabela 59 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), em relação aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da dor de acordo com a escala visual analógica (1 a 10) nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias posoperatórios (N=22).	129
Tabela 60 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com a magnitude da percepção da sensação evocada pela picada da agulha nos territórios de V1, V2 ou V3 do NT no lado operado no momento preoperatório (N=29).	130
Tabela 61 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com a magnitude da percepção da sensação evocada pela picada da agulha nas regiões de inervação de V1, V2 e V3, 30 dias após a operação e nível de significância (N=26).	131
Tabela 62 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com a magnitude da percepção da sensação evocada pela picada da agulha aplicada nas regiões de inervação de V1, V2 e V3, 210 dias após a operação (N=22).	132
Tabela 63 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com a ocorrência de alteração da sensibilidade à picada da agulha nas regiões de inervação de V1, V2 e V3, nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias posoperatórios e nível de significância (p) (N=21).	134

Tabela 64 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), em relação à percepção da sensação de frio na face nas regiões de inervação de V1, V2 e V3 no período preoperatório e nível de significância (p) (N=30).....	135
Tabela 65- Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), em relação à percepção da sensação de frio nas regiões de inervação de V1, V2 e V3 30 dias após a operação (N=26 para V1 e V2 e N=25 para V3).	136
Tabela 66 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%) em relação à percepção da sensação de frio na face nas regiões de V1, V2 e V3, 210 dias após a operação (N=22).	137
Tabela 67 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), quanto à ocorrência de anormalidades observadas durante o exame da sensibilidade ao frio nas regiões de V1, V2 e V3 nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=21).	139
Tabela 68 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com o exame da sensibilidade ao calor nas regiões de inervação de V1, V2 e V3 no período preoperatório e grau de significância (p) (N=30).....	140
Tabela 69- Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%) de acordo com a sensibilidade ao calor nas regiões de inervação de V1, V2 e V3 30 dias após a operação e grau de significância (p) (N=25).....	141
Tabela 70 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%) de acordo com a sensibilidade ao calor nas regiões de inervação de V1, V2 e V3, 210 dias após a operação e níveis de significância (p) (N=25).....	142

Tabela 71 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com a sensibilidade alterada ao calor nas regiões de V1, V2 e V3 nos períodos preoperatórios e de 30 e 210 dias após a operação (N=21).....	144
Tabela 72- Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e nível de significância (p) da sensibilidade tátil (gramatura dos filamentos de Von Frey) nas regiões V1, V2 e V3 no período preoperatório (N=30).....	145
Tabela 73- Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e nível de significância (p) da sensibilidade tátil (gramatura dos filamentos de Von Frey) nas regiões de inervação V1, V2 e V3 30 dias após a operação (N=26).....	146
Tabela 74 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e nível de significância (p) da sensibilidade tátil (gramatura dos filamentos de Von Frey) nas regiões de V1, V2 e V3 210 dias após a operação (N=22).	146
Tabela 75 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da gramatura dos filamentos de Von Frey aplicados no território de inervação de V1 nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).	147
Tabela 76 - Distribuição dos doentes tratados (Com) ou não (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos e nível de significância (p) da sensibilidade tátil avaliada de acordo com a gramatura dos filamentos de Von Frey aplicados nos territórios de inervação de V2 nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).	148

Tabela 77 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da gramatura dos filamentos de Von Frey aplicados no território de inervação de V3 nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).	149
Tabela 78- Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e níveis de significância (p) de acordo com a eliciação ou não do reflexo corneopalpebral com os filamentos de Von Frey no lado acometido ou não (controle) no período preoperatório (N=30).	150
Tabela 79 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e níveis de significância (p) de acordo com a eliciação ou não do reflexo corneopalpebral com a gramatura dos filamentos de Von Frey no lado acometido ou não (controle) pela NIT 30 dias após a operação (N=25).	150
Tabela 80 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e níveis de significância (p) de acordo com a eliciação ou não do reflexo corneopalpebral com a gramatura dos filamentos de Von Frey no lado acometido ou não (controle) pela NIT 210 dias após a operação (N=22).	151
Tabela 81 - Distribuição dos doentes tratados (Com) ou não (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da gramatura dos filamentos de Von Frey necessária para eliciar o reflexo corneopalpebral no lado controle nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).	152

Tabela 82 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), de acordo com os valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da gramatura dos filamentos de Von Frey necessária para eliciar o reflexo corneopalpebral nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).	153
--	-----

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Médias das pressões arteriais médias (PAMs), (PASs) e diastólicas (PADs) durante os diferentes momentos das avaliações (N = 31).	87
Gráfico 2 - Médias das frequências cardíacas (FCs) em batimentos por minuto (bpm) durante os diferentes momentos das avaliações (N=31).	98
Gráfico 3 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em percentagens (%) de casos, de acordo com a alteração da sensibilidade à picada da agulha nas regiões de inervação de V1, V2 e V3 nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias posoperatórios (N=21).	134
Gráfico 4 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens de casos (%), quanto às alterações do exame da sensibilidade facial ao frio nos territórios de V1, V2 e V3 no período preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação.....	139
Gráfico 5 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico quanto ao percentual de casos com alterações no exame da sensibilidade facial ao calor nas regiões de V1, V2 e V3 nos períodos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=21).....	144

RESUMO

Tibano AT. *Alterações hemodinâmicas sistêmicas durante a compressão do gânglio trigeminal; com balão com ou sem bloqueio anestésico local* [tese].

São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2011.

Foram avaliados os resultados, as alterações hemodinâmicas sistêmicas e as alterações da sensibilidade geral superficial de 31 doentes com neuralgia idiopática do trigêmeo tratados com a técnica de compressão percutânea do gânglio trigeminal com balão sob anestesia geral associadamente ou não ao bloqueio anestésico do gânglio trigeminal com lidocaína. As características biométricas, demográficas e clínicas foram similares nos doentes tratados (CBA) ou não (SBA) com bloqueio anestésico. As médias das pressões arteriais sistólicas (PASs), médias (PAMs) e diastólicas (PADs) e das frequências cardíacas foram analisadas nos momentos preoperatório imediato, anestesia geral e sem manipulação operatória, punção ganglionar, insuflação do balão e despertar e as sensibilidades faciais nos momentos pré-operatório e de 30 e 210 dias posoperatórios. As médias das PASs, das PAMs e das PADs foram inferiores nos doentes do grupo CBA em relação às dos doentes do grupo SBA nos momentos punção ganglionar e insuflação do balão e as médias das PAMs e PADs foram inferiores nos doentes do grupo CBA em relação às do grupo SBA no momento despertar. Ocorreu elevação da PAS, PAM e PAD em todos os doentes hipertensos ou não do grupo SBA. Ocorreu elevação da PAM em 16,7% dos normotensos e em 33,3% dos hipertensos e em 33,3% dos normotensos e em 11,1% dos hipertensos do grupo CBA, respectivamente, nos momentos, punção ganglionar e insuflação do balão. Ocorreu hipertensão arterial em 50 a 75% dos doentes do grupo SBA e em zero a 7% dos doentes do grupo CBA nos momentos punção ganglionar e insuflação do balão. Todos os doentes normotensos do grupo CBA apresentaram redução da PAS e da PAM e, 83,3%, também da PAD no momento punção do gânglio trigeminal. Ocorreu redução da PAS e da PAM em 83,3% dos doentes normotensos do grupo CBA e, em 66,7%, da PAD no momento insuflação do balão. Em 55,6% dos hipertensos do grupo CBA ocorreu redução das PAS e da PAM e, em 66,7%, da PAD no momento punção ganglionar. Observou-se redução da PAS em 66,7% dos doentes hipertensos do grupo CBA e da PAM e da PAS em 88,9%. Ocorreu redução da PAS e da PAM em 83,3% dos doentes normotensos do grupo CBA e da PAD em 66,7%. Ocorreu hipotensão arterial em 27% a 33% dos doentes do grupo CBA e em nenhum dos do grupo SBA. As frequências cardíacas dos doentes do grupo SBA elevaram-se e mantiveram-se mais elevadas que as dos do grupo CBA nos momentos anestesia geral sem manipulação operatória, punção ganglionar, insuflação

do balão e despertar. Todos os doentes do grupo SBA e 90% dos do grupo CBA não apresentavam dor sete meses após a operação. Ocorreu recidiva da dor em 26,7% dos doentes; ocorreu em uma a 128 ($71,13 \pm 55,23$) semanas após a cirurgia ou seja em $121,07 \pm 23,05$ semanas em média; não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes dos grupos SBA e CBA quanto à recidiva ou não da dor. Na avaliação de 30 e 210 dias, os valores da algimetria na região do segundo ramo (V2) do nervo trigêmeo nos doentes do grupo CBA foram mais elevados em ambos os lados da face que nos doentes do grupo SBA e não se modificaram ao longo do período das avaliações. A algimetria no território do primeiro ramo (V1) do nervo trigêmeo não se modificou ao longo dos sete meses de avaliação e não diferiu entre os doentes de ambos os grupos. A maioria dos doentes apresentava hipoalgesia no território de inervação de V2 e V3 um mês após a operação; a sensibilidade dolorosa não se modificou em cerca de metade dos doentes de ambos os grupos e manteve-se inalterada em 25% a 33% dos doentes. A intensidade da dormência e do incômodo associado a ela foram maiores um e sete meses após a operação nos doentes de ambos os grupos; 14,3% dos doentes do grupo SBA não apresentava sensação de dormência facial um mês após a operação. Todos os doentes do grupo SBA e 90% dos do grupo CBA apresentavam dormência facial sete meses após a operação. Sete meses após a operação, a sensibilidade dolorosa no território de V1 não se modificou em metade dos doentes de ambos os grupos, foi normal na região de V2 em 50% e 41,7% dos doentes dos grupos CBA e SBA, respectivamente, e na região de V3 em 40% dos doentes do grupo CBA e em nenhum do grupo SBA, respectivamente. As alterações da sensibilidade dolorosa na região de V3 foram menores nos doentes do grupo CBA que nos do grupo SBA. Houve aumento de doentes do grupo SBA que apresentaram hipoalgesia facial nas regiões de V1, V2 e V3 um mês após a operação. Nos doentes do grupo CBA ocorreu hipoalgesia apenas na região de V3 um mês após a cirurgia e redução não significativa destas alterações sete meses após. O exame da sensibilidade ao frio foi normal no território de V1 em cerca de metade dos doentes um mês após a operação; houve aumento da proporção de doentes com hipoestesia ou anestesia ao frio nos territórios de V2 ou V3. Na maioria dos doentes, a sensibilidade ao frio nos territórios de V1 e V2 normalizou-se, mas manteve-se comprometida no território de V3 sete meses após a operação. Nos doentes do grupo SBA não se identificaram alterações significativas da sensibilidade facial ao frio nas regiões de V1 e V2, mas ocorreu aumento significativo de casos com hipoestesia ao frio na região de V3 um e sete meses após a operação. Houve hipoestesia ao frio somente na região de inervação de V2, um e sete meses após a operação nos doentes do grupo CBA. Um mês após a operação, a proporção de doentes com sensibilidade normal ao calor reduziu-se para 42,9% e 21,4% em V1 e V3, respectivamente, nos doentes de ambos os grupos. Sete meses após a operação, a proporção de doentes com sensibilidade normal ao calor reduziu-se para 33,3%, 41,7% e 8,3%, respectivamente, em V1, V2 e V3 nos doentes do grupo SBA e elevou-se para 50,0%, 40,0% e 40,0% respectivamente, nos doentes do grupo CBA, mas as diferenças não foram

significativas. Ocorreu aumento significativo da hipoestesia ao calor apenas na região de inervação de V3 dos doentes do grupo SBA e do número de doentes do grupo CBA com hipoestesia ao calor nas regiões de inervação de V2 e V3 um e sete meses após a operação. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes de ambos os grupos quanto à sensibilidade tátil nos momentos preoperatório, um mês e sete meses após a operação. Os doentes do grupo SBA apresentaram significativa hipoestesia tátil no território de V1 ao longo dos períodos de avaliação. Não houve diferença estatística entre os grupos em relação ao exame da sensibilidade tátil no território de V2 e de V3 ao longo dos momentos da avaliação. Evidenciou-se hipoestesia tátil no território de V3 ao longo das avaliações pós-operatórias nos doentes do grupo SBA e não houve alterações significativas da sensibilidade tátil ao longo das avaliações nos doentes do grupo CBA. Não ocorreu diferença entre os doentes de ambos os grupos quanto aos achados da pesquisa do reflexo corneopalpebral ao longo das avaliações.

Descritores: Neuralgia do trigêmeo. Hemodinâmica. Lidocaína. Gânglio trigêmeo. Rizotomia.

SUMMARY

Tibano AT. *Systemic hemodynamic alterations during the compression of the trigeminal ganglion with balloon in patients treated with or without local anaesthetic blockade* [thesis]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2011.

The clinical results, the systemic hemodynamic reactions and the modification of the general superficial sensorial examination of 31 patients with idiopathic trigeminal neuralgia treated with percutaneous compression technique of the trigeminal ganglion with balloon under general anesthesia associated or not with block the trigeminal ganglion with local anesthetic were evaluated. The biometric, demographic and clinical characteristics were similar in patients treated (CBA) or not (SBA) with trigeminal ganglion block. The averages of the systolic (PASs), mean (PAMs) and diastolic (PADs) arterial pressures and heart rates were evaluated in the preoperative period, during the general anesthesia and before the surgical manipulation, during the trigeminal ganglion puncture, during the balloon expansion and the awakening period and the facial sensibility at the immediate preoperative and at the 30th and 210th postoperative days. In the CBA group, the averages of PASs, PAMs and PADs were lower than in CBA patients during the trigeminal ganglion puncture and expansion of the balloon and the averages of the PAMs and PADs were lower in CBA patients than in SBA patients during the awakening period. There was increasing of the mean PAS, PAM and PAD on all hypertensive or not SBA patients. There was increasing of the PAM in 16.7% of the normotensive and in 33.3% of the hypertensive and in 33.3% of normotensive CBA patients and in 11.1% of hypertensive CBA patients, respectively, at the trigeminal ganglion puncture and balloon inflation times. Arterial hypertension was diagnosed in 50 to 75% of SBA patients and in none to 7% of CBA patients during the trigeminal ganglion puncture and balloon expansion. All normotensive CBA patients presented PAS and PAM reduction and 83.3%, also presented PAD reduction at the time of the trigeminal ganglion puncture. The PAS and PAM reduced in 83.3% of the normotensive CBA patients, and the PAD in 66.7% during the balloon inflation. In 55.6% of the hypertensive CBA patients, there was reduction of PAS and also of the PAM and in 66.7% of the PAD at the time of trigeminal ganglion puncture. There was reduction of PAS in 66.7% of hypertensive CBA patients and of the PAM and PAS in 88.9% of them. There was reduction of PAS and PAM in 83.3% of the normotensive CBA patients and of PAD in 66.7%. Arterial hypotension was observed in 27% to 33% of the CBA patients but not in the SBA patients. The cardiac rates of the SBA

patients increased and remained higher than those of the CBA patients during the general anesthesia period previous to the surgical manipulation, trigeminal ganglion puncture, balloon expansion and awakening. All SBA and 90% of the CBA patients had no pain seven months after the operation. There was pain recurrence in 26.7% of the patients in one to 128 (71.13 ± 55.23) weeks after the surgical procedure, that is 121.07 ± 23.05 weeks of the postoperative period in average; there was no difference between SBA and CBA patients in relation to pain recurrence rate. The algimetry values in the region of the second branch (V2) of the trigeminal nerve in the CBA patients were higher on both sides of the face than in SBA patients in the 30th and 210th postoperative days. There was no difference between patients of both groups regarding the averages of the values of the postoperative algimetry. The algimetry did not change in the first branch (V1) of the trigeminal nerve over the seven months of the follow-up period and did not differ statistically between the patients from both groups. The majority of patients presented hypoalgesia in the territory of V2 and V3 one month after the operation. The hypoalgesia did not change in about half of the patients of both groups and remained unchanged in 25% to 33% of the patients. The intensity of the numbness and of the associated bad feeling were higher one and seven months after surgery in the patients of both groups. All SBA and 90% of CBA patients presented facial numbness seven months after the operation. Seven months after the operation, the numbness in the territory of V1 did not change in half the patients from both groups, was normal in the region of V2 in 50% and 41.7% of patients of the CBA and SBA groups, respectively, and in the region of V3 in 40% of patients of the CBA and in none of the SBA group, respectively. The pain sensory changes in V3 were smaller in the CBA than in SBA patients. There was increasing in the number of SBA patients who presented V1, V2 and V3 hypoalgesia of one month after the operation. Hypoalgesia was observed just in the V3 territory of the CBA patients one month after surgery and non-significant reduction of this finding seven months after the procedure. The sensitivity to cold was normal in the territory of V1 in about half of patients a month after the operation. There was increasing in the proportion of patients presenting hypoesthesia or anesthesia to cold in the territories of V2 or V3. In most patients, coldness perception in the V1 and V2 territories normalized but remained altered in the territory of V3 seven months after the operation in many of them. There were not significant changes in the facial sensitivity to cold in V1 and V2 territories in the SBA patients, but there was a significant increase of cases with cold hypoesthesia in the region of V3 one and seven months after the operation. There was cold hypoesthesia in the V2 region seven months after surgery in of CBA patients. One month after the operation, the proportion of patients from both groups with normal perception of heat in the face reduced to 42.9% and 21.4% in V1 and V3, respectively. Seven months after the operation, the proportion of patients with normal sensitivity to heat fell to 33.3%, 41.7% and 8.3%, respectively, in V1, V2 and V3 of patients from the SBA group and increased to 50.0%; 40.0% and 40.0%, respectively, in CBA patients, but the differences were not significant between both groups. There was a significant increase of heat hypoesthesia in V3 region, one and seven months after

surgery in SBA patients. There was significant increase in the number of CBA patients presenting V2 and V3 heat hypoesthesia, one and seven months after the operation. There was no significant difference in the tactile sensitivity between the patients of both groups in the preoperative period and one month and seven months postoperatively. SBA patients presented significant tactile hypoesthesia in the V1 territory over the evaluation period. There was no difference between both groups of patients related to tactile sensitivity in the V2 territory during the follow up period. There was no difference between the groups in relation to V3 tactile sensitivity in the evaluation period. There was V3 tactile hypoesthesia along the post-operative evaluations in the SBA patients. There were no significant changes in the tactile sensitivity along the evaluations in the CBA patients. No difference was observed in the evaluation of the corneal reflex in the patients of both groups during the follow-up period.

Descriptors: Trigeminal neuralgia. Hemodynamic Lidocaine. Trigeminal ganglion. Rizotomy.

1 INTRODUÇÃO

O método de tratamento de doentes com neuralgia idiopática do trigêmeo (NIT) com compressão percutânea do gânglio trigeminal com balão (CPGB) é muito utilizado, pois revelou-se simples, eficiente e de baixo custo.

Entretanto, durante sua realização podem ocorrer anormalidades hemodinâmicas sistêmicas, muitas vezes de grande magnitude, de modo a comprometer a segurança do procedimento, especialmente em doentes idosos ou com elevado risco cardiocirculatório ou cerebrovascular.

Estas anormalidades devem ser prevenidas e, quando presentes, prontamente diagnosticadas e tratadas. Recomenda-se que a monitorização hemodinâmica seja realizada rotineiramente durante a manipulação da raiz, gânglio e ou ramos do nervo trigêmeo (NT), não apenas durante o tratamento percutâneo da NIT, mas também durante a realização de cirurgias, especialmente as realizadas na região esfenoidal, fossa posterior ou base do crânio.

É possível que as repercussões hemodinâmicas possam ser evitadas com o uso de fármacos com ação sistêmica ou com medidas nos locais onde as cirurgias são realizadas.

Estas, dentre outras razões, justificaram a realização de uma pesquisa que visou a avaliar se a realização da compressão percutânea do

gânglio trigeminal com balão (CPGTB) em doentes submetidos à anestesia geral e também ao bloqueio anestésico do gânglio trigeminal previne a ocorrência das alterações hemodinâmicas sistêmicas.

2 OBJETIVOS

a) Avaliar as alterações da pressão arterial e da frequência cardíaca durante o tratamento de doentes com NIT com CPGTB operados sob anestesia geral associadamente ou não ao bloqueio troncular da raiz trigeminal.

b) Avaliar as possíveis correlações entre as anormalidades hemodinâmicas sistêmicas e a forma e a pressão de insuflação do balão e as alterações sensitivas resultantes do procedimento.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Neuralgia Idiopática do trigêmeo

3.1.1 Aspectos históricos

Devido à baixa expectativa de vida, os casos de NIT eram raros na Antiguidade (Stookey e Ransohoff, 1959). De acordo com Teixeira (1984), a primeira descrição da NIT foi realizada por Arateus no século I d.C. que a descreveu em seu capítulo *Cephalaea* como condição álgica da face que sugeria tanto migrânea como NIT.

De acordo com Ameli (1965), Avicenna (980-1030), médico e filósofo persa, descreveu a NIT como entidade semelhante à paralisia facial. Ulteriormente, Jurjani (1066-1136) descreveu casos de dor facial com características semelhantes às da NIT. De acordo com Teixeira (1984), Harris (1921) afirmou que o primeiro caso comprovado de NIT ocorreu na Inglaterra, onde o bispo Button, falecido em 1274, solicitava a vinda de peregrinos para aliviar a dor localizada em seu dente; em seu túmulo, na catedral de Wells, em Somerset, há inscrições que mostram a figura de um homem apontando para um dente aparentemente doendo e a de um monje com a face contorcida em extrema agonia; o exame do esqueleto revelou que os dentes do bispo estavam normais, o que sugere que apresentasse NIT. Stookey e Ransohoff (1959) afirmaram que as considerações detalhadas sobre a NIT foram realizadas pelo médico alemão Johannes Laurentis Baush (1605-1665) que a descreveu em si próprio; suas

observações foram publicadas em 1671, seis anos após sua morte. De acordo com Stookey e Ransohoff (1959) e Teixeira (1984), apesar da magnífica descrição realizada por John Locke em 1677, somente em 1756 a NIT foi reconhecida como entidade definida graças ao trabalho de Nicolas André que a denominou com os termos “*tic douloureux*” e inferiu que havia semelhança fisiopatológica entre a NIT e a epilepsia. De acordo com Teixeira (1984) e Stookey e Ransohoff (1959), Sir John Fothergill (1712-1780) fez a primeira descrição clássica da NIT; caracterizou-a como afecção dolorosa da face com padrões clínicos definidos, porém associou-a tumores. Desde então, número crescente de casos foi descrito. De acordo com Stookey e Ransohoff (1959), Thouret, em 1782, inferiu que a NIT decorria de alterações funcionais dos nervos da face, principalmente daqueles localizados na região infraorbitária. De acordo com Teixeira (1984), em 1812 Chaussier classificou a NIT de acordo com a distribuição da inervação dos três ramos do NT; mas inferiu que o nervo facial também participava de sua ocorrência. A identificação anatômica e funcional do NT, realizada por Charles Bell em 1821 e 1829, como estrutura distinta do nervo facial, possibilitou o desenvolvimento da terapêutica cirúrgica das neuralgias da face, o que ocorreu principalmente a partir da segunda metade do século XIX (Stookey e Ransohoff, 1959; Teixeira, 1984).

3.1.2 Epidemiologia

Poucos relatos epidemiológicos foram publicados sobre a NIT. Não há estudos nacionais sobre o tema.

Beaver *et al.* (1965) concluíram que a prevalência da NIT nos Estados Unidos da América era de 155 casos/1.000.000 de habitantes. Buscaino (1980) encontrou a mesma prevalência na Itália. Yoshimasu *et al.* (1972) avaliaram a ocorrência da NIT na população fixa de Rochester (EUA) de 1945 a 1969 e observaram que sua incidência anual foi de 4,3 casos novos/100.000 habitantes; a incidência foi maior na população feminina, ou seja, de cinco casos novos/ano/100.000 mulheres e de 2,7 casos novos/ano/100.000 homens.

De acordo com levantamento realizado por Katusic *et al.* (1990), a ocorrência da NIT é maior nos indivíduos do sexo feminino e nos idosos. A NIT raramente ocorre em doentes jovens. A média etária dos doentes quando do início da sintomatologia situa-se entre a sexta e oitava décadas na maioria das casuísticas (Teixeira, 1984).

A NIT é bilateral em 0,3% a 7,1 % dos casos (Teixeira, 1984). O lado acometido é o direito em 50% a 62,2% dos doentes (Teixeira, 1984). A esclerose múltipla (EM) ocorre em 2% dos doentes com dor com características da NIT; 1% dos doentes com EM apresenta dor com características da NIT (Rushton e Olafson, 1965; Teixeira, 1984). De acordo com Katusic *et al.* (1990), o risco de sua ocorrência é mais elevado em doentes com hipertensão arterial ou esclerose múltipla.

A frequência de casos familiares variou de 2,6% a 6% nas grandes casuísticas (Lewy e Grant, 1938; Rushton e Mac Donald, 1957; Yoshimasu *et al.*, 1972; Teixeira, 1984).

3.1.3 Conceituação

De acordo com a última classificação da “International Headache Society”, as neuralgias trigeminais são classificadas como clássicas, que incluem os casos sem déficits neurológicos e sem etiologia definida ou que decorrem potencialmente da compressão vascular da raiz do NT, ou sintomáticas, quando são identificadas anormalidades estruturais que justificam a dor, excetuando-se a compressão neurovascular da raiz do NT. Pertencem a este último grupo os doentes com diagnóstico de esclerose múltipla, tumor e ou anormalidades da base do crânio, dentre outras causas (Gronseth *et al.*, 2008).

A classificação da neuralgia trigeminal como típica ou atípica diz respeito às suas manifestações clínicas. A distinção entre o diagnóstico de NIT e a de neuralgia sintomática depende da sensibilidade dos métodos diagnósticos utilizados para identificar-se as lesões passíveis de causar a NIT (Gruccu *et al.*, 2006).

3.1.4 Manifestações clínicas

Os sintomas da NIT são inconfundíveis. As primeiras descrições clínicas do passado coincidem com as dos autores modernos (Teixeira, 1984).

A NIT caracteriza-se como dor intensa e paroxística, geralmente unilateral, descrita como choque, agulhada ou pontada, limitada ao território de distribuição de um ou mais ramos do NT, desencadeada ou não por eventos definidos, que se instala e desaparece subitamente e reaparece a intervalos variados e que se manifesta na ausência de anormalidades ao

exame neurológico convencional (Teixeira, 1984). A dor é intensa e descrita de acordo com a linguagem habitual do doente, mas sempre salientando a intensidade e o sofrimento que evoca. As crises de dor apresentam duração curta e cada surto pode ter duração de dias, semanas ou meses. Manifesta-se como sensação de sucessivas pontadas, facadas, queimor, choques elétricos, relâmpagos ou penetração de calor de forte intensidade na face; frequentemente é comparada a ferroadas, contato da pele ou mucosa com ferro quente, anzóis, eletricidade ou milhares de agulhas penetrando na face. Ao ceder, não deixa desconforto residual (Teixeira, 1984). Quando as crises são muito frequentes, o doente pode descrever a dor como contínua (Teixeira, 1998).

Fenômenos neurovegetativos, tais como, salivação, lacrimejamento, rinorréia, congestão da mucosa nasal, hiperemia cutânea ou edema da face podem acompanhar as manifestações álgicas (Teixeira, 1984).

Durante a crise, pode haver contração clônica ou espasmo da hemiface homolateral. Foi esse fenômeno que originou o termo *tic douloureux* empregado por André para denominar a NIT (Stookey e Ransohoff, 1959; Teixeira, 1984).

Correntes de ar e atos como, assoar o nariz, escovar os dentes, realizar a higiene da face, barbear-se, esfregar levemente a pele da face ou a mucosa oral, movimentar os lábios, falar, mastigar, sorrir ou bochechar frequentemente desencadeiam a dor. A barba deixa de ser cuidada e a higiene da face deixa de ser realizada. Quando o ramo mandibular está envolvido, o doente emagrece, a língua torna-se saburrosa no lado da dor e

os dentes, não escovados, deterioram-se rapidamente. Quando a dor compromete o primeiro ramo do NT, o doente evita piscar, pentear-se e realizar a higiene ocular (Stookey e Ransohoff, 1959; Teixeira, 1984).

As regiões de excitabilidade aumentada em que a manipulação desencadeia a dor são denominadas de “zonas de gatilho” ou de “zonas algio gênicas” (Patrick, 1914; Teixeira, 1984). São pequenas áreas onde estímulos táteis de fraca intensidade ou proprioceptivos, mas não os dolorosos, térmicos ou pressóricos profundos, desencadeiam dor intensa (Kugelberg e Lindblom, 1959). As zonas de gatilho geralmente restringem-se a uma pequena região ou a um ponto localizado nas regiões mesiais da face (Kugelberg e Lindblom, 1959; Stookey e Ransohoff, 1959; Teixeira, 1984).

Não há duração padronizada para a crise (Stookey e Ransohoff, 1959; Teixeira, 1984); esta varia de frações de segundo a cinco minutos na maioria das vezes e, raramente, ultrapassa dez minutos. A frequência das crises é variada. Muitas vezes, há paroxismo isolado seguido de remissão durante muitos anos (Teixeira, 1984). Com o passar do tempo, os paroxismos prolongam-se e os intervalos de alcamia encurtam-se (Stookey e Ransohoff, 1959; Teixeira, 1984).

Penman (1950) observou que anormalidades discretas podem ser evidenciadas, tais como presença de áreas de hiperalgesia ou de hipalgesia. Yonas e Jannetta (1980) observaram que em 63,3% dos doentes com NIT ou neuralgia atípica do trigêmeo, havia déficit sensitivo nas regiões nasal ou ocular, lábio superior e ou sulco nasolabial.

Neuralgia facial atípica, neuralgia atípica do trigêmeo, neuralgia pós-herpética, neuralgia facial decorrente de esclerose múltipla, artropatia temporomandibular, processos inflamatórios da face, afecções odontológicas, siringobulbia, doença de Paget, acromegalia, processos inflamatórios meníngeos, lesões do sistema nervoso central, processos expansivos intracranianos, da face ou das cavidades oral ou nasal, neuropatia trigeminal, síndrome estilóide-estilomastoidea, neuralgia dos nervos intermediário, glossofaríngeo ou vago, miosite temporal e síndrome paratrigeminal de Raeder, constituem os diagnósticos diferenciais mais comuns da NIT (Teixeira, 1984).

3.1.5 Aspectos anatomopatológicos

Classicamente considera-se que não deve haver anormalidade evidente responsável pela ocorrência da NIT ou fatores causais predisponentes em doentes com NIT (Stookey e Ransohoff, 1959; Teixeira, 1984).

Com o advento da microscopia eletrônica, identificaram-se algumas alterações anatomopatológicas nas vias trigeminais de doentes com NIT, mas que também podem ser observadas em indivíduos normais. Muitas podem decorrer do envelhecimento, especialmente o adelgaçamento da bainha de mielina que resulta em exposição e contato dos axônios do NT com o tecido conjuntivo (Kumagami, 1974). A manutenção da integridade axonal, contrariamente ao que ocorre quando há degeneração walleriana, justificaria a ausência de anormalidades ao exame neurológico nos doentes com NIT (Kerr, 1963; Teixeira, 1984). A transição anatômica entre o sistema

nervoso central (SNC) e o periférico (SNP) é abrupta; processos astrocitários e oligodendrocitários do SNC entram em contato com as células de Schwann do SNP na chamada “zona da entrada da raiz nervosa”; nessa região, comumente a mielina é desorganizada e mal-preservada podendo ocorrer herniações da membrana axonal (Maxwell, 1967), o que a torna vulnerável à ação de agentes agressores (Teixeira, 1984).

Gardner e Niklos (1959) sugeriram que alças vasculares anômalas acoladas à raiz trigeminal eram a causa da NIT. Este achado foi ulteriormente confirmado e divulgado por outros autores (Jannetta, 1967a; Haines *et al.*, 1979). Jannetta (1967a) desenvolveu o conceito de que as alças vasculares aberrantes comprimiriam a raiz trigeminal na região da “zona de sua entrada” na ponte e causariam a NIT. As artérias responsáveis pela compressão são, principalmente, a superior do cerebelo e a anterior e inferior do cerebelo. Considera-se atualmente que os vasos sejam responsáveis pela ocorrência da NIT em 80% a 90% dos casos (Love e Coakham, 2001). Foi também descrita associação da NIT com compressão da raiz trigeminal pelo tronco alongado da artéria basilar (Olivecrona, 1942; Waga *et al.*, 1979), compressão nervosa por aneurisma (Ildan *et al.*, 1996), ou malformações arteriovenosas ou veias pontinas (Haines *et al.*, 1980).

Entretanto, Haines *et al.* (1980) observaram que havia contato neurovascular íntimo em 35% dos cadáveres de indivíduos que não apresentavam NIT e Hardy e Rhoton (1978) observaram o mesmo em 58% dos seus casos. A alça responsável deve cruzar e comprimir, pelo menos, 50% da superfície da raiz do NT nos doentes com NIT (Haines *et al.*, 1980),

achados que não devem ser observados nos cadáveres de indivíduos sem NIT (Hardy e Rhoton, 1978; Haines *et al.*, 1980).

De acordo com Love e Coakham (2001), as causas da NIT podem ser resumidas do seguinte modo:

a) Contatos neurovasculares com a raiz trigeminal

- Alça vascular arterial ou venosa
- Aneurisma
- Malformação arteriovenosa

b) Compressão da raiz trigeminal por tumores

- Schwannoma
- Meningeoma
- Tumor ósseo
- Metástase

c) Doenças desmielinizantes primárias

- EM

d) Doenças infiltrativas da raiz ou gânglio trigeminal ou NT

- Carcinoma
- Amiloidoma

e) Lesões não desmielinizantes da ponte e ou do bulbo

- Infarto isquêmico ou hemorrágico
 - Zona de penetração da raiz trigeminal na ponte, bulbo, mesencéfalo, tálamo, cápsula sensitiva
 - Iatrogenia

f) Distorção das estruturas da fossa posterior resultando em compressão da raiz do NT

g) Doenças heredoconstitucionais

- NIT familiar

h) Outras causas

- Enrijecimento do material aplicado para revestir a raiz trigeminal
- Osteogênese imperfeita (deslocamento das estruturas do tronco encefálico).

3.1.6 Fisiopatogenia

Apesar das várias teorias propostas, a fisiopatogenia da NIT continua sendo um enigma. Diferentes evidências clínicas e experimentais sugeriram que a NIT pode ter origem periférica ou central (Crue e Sutin, 1959). As primeiras teorias a respeito da fisiopatogenia da NIT foram empíricas, pois não se baseavam em evidências experimentais ou clínicas e não seguiam as normas rigorosas da investigação científica.

De acordo com Stookey e Ransohoff (1959) e Teixeira (1984), Nicolás André considerou apresentação particular de estado convulsivo. De acordo com Teixeira (1984), John Fothergill (1773) atribuiu causa neoplásica à NIT, porque 25% de seus doentes apresentavam tumor de mama. Vários autores atribuíram a NIT a doenças dentárias ou da mandíbula, maxila ou seios da face (Harris, 1935; Carney, 1967; Dechaume, 1968; Teixeira, 1984). Alguns autores atribuíram a NIT à irritação direta das terminações nervosas periféricas ou à “neurite adesiva perifilamentosa”, pois evidenciaram aumento da quantidade de tecido fibroso ao redor das fibras periféricas do

NT (Alajouanine, 1934; Rowbotham, 1954). A ação da histamina foi relacionada à ocorrência da NIT por Horton e Brennan (1948). Foi demonstrado também que a secção do nervo grande auricular aliviava a NIT achado que sugere que poderia haver no SNC, atividade anormal de outros nervos sensitivos do segmento cefálico com os que processam centralmente as aferências sensitivas do NT (Wyburn-Mason, 1953).

De acordo com Teixeira (1984), alguns autores imaginaram que as anormalidades vasculares ou circulatórias observadas no gânglio trigeminal seriam a causa da NIT, incluindo-se a hipóxia decorrente da obliteração das artérias do gânglio trigeminal e o vasoespasma decorrente da disfunção neurovegetativa simpática (Hughes, 1926), que gerariam aumento da excitabilidade neuronal, claudicação isquêmica dos vasos nutrientes do gânglio trigeminal e lesões da bainha de mielina e das células ganglionares, fenômeno que justificaria a melhora observada com o uso de vasodilatadores por Karl *et al.* (1945). As teorias sobre a origem isquêmica da NIT não foram aceitas porque, dentre outros fatos, não foi evidenciada associação entre NIT e trombose das artérias carótida ou basilar (List e Williams, 1957; Teixeira, 1984). De acordo com List e Williams (1957), a hipertensão arterial sistêmica é mais frequente em doentes com NIT e as alterações histológicas observadas nas fibras nervosas do gânglio trigeminal decorreriam da hipertensão arterial.

Alguns autores postularam que a NIT fosse causada por vírus neurotróficos. A infecção do gânglio trigeminal pelo vírus Herpes simples seria relacionada à erupção herpética no território doloroso (Behrman e

Knight, 1954), fenômeno que ocorre frequentemente durante as crises neurálgicas ou após a manipulação cirúrgica das vias trigeminais (Carton, 1953). Sugeriu-se que o vírus do Herpes simples teria vida latente nas células ganglionares e daí migraria para a periferia causando as lesões herpéticas cutâneas (Bastian *et al.*, 1972; Baringer e Swoveland, 1973).

Muitos autores suspeitam que a NIT decorra de afecção desmielinizante, como a EM (Chakravorty, 1956; Rushton e Olafson, 1965).

Gardner *et al.* (1956) encontraram associação da NIT com alterações ósseas. A NIT decorreria de elevação da pirâmide temporal devida ao processo de osteoporose observado nas mulheres com idades mais avançadas (Rothman e Wepsic, 1974).

A compressão vascular da “zona de entrada” da raiz trigeminal causaria desmielinização axonal na zona de transição no local em que a bainha de mielina produzida pela oligodendroglia entra em contato com a produzida pelas células de Schwann (Teixeira, 1984). Nos axônios desmielinizados e justapostos, haveria geração de potenciais ectópicos e aumento das descargas neuronais (Love e Coakham, 2001). É possível que ocorra concomitância de hiperatividade dos neurônios do SNP devida à compressão neurovascular em doentes com NIT, e sensibilização dos neurônios dos núcleos trigeminais localizados no tronco encefálico. Hilton *et al.* (1994) observaram que, ocorrem desmielinização axonal da raiz trigeminal, aglutinação de axônios desmielinizados, ausência de reação inflamatória, poucos oligodendrócitos e processos astrocitários localizados apenas na região periférica do local onde há compressão da raiz do NT em

doentes com NIT. Love *et al.* (1998) observaram desmielinização e remielinização anormais na extensão de cerca de 2 mm proximal e distalmente ao local no local da compressão vascular da raiz trigeminal na região da “zona de entrada” da raiz do NT na ponte (Love e Coakham, 2001). Os axônios desmielinizados no local da compressão gerariam impulsos ectópicos e correntes efáticas (Love e Coakham, 2001).

Entretanto, as anormalidades ultraestruturais observadas nas raízes em animais submetidos à compressão são diferentes das observadas em seres humanos, talvez devido à dificuldade para a criação de modelos de lesão crônica e de pulsatilidade dos vasos na região da raiz nervosa (Love e Coakham, 2001). Em casos de lesões desmielinizantes primárias, tal como ocorre em doentes com EM, a desmielinização localiza-se no segmento proximal da raiz, onde identificam-se processos astrocitários, macrófagos carregadores de lipídeos (*lipid-laden macrophages*), aglutinação de axônios desmielinizados e algumas fibras revestidas com camada delgada de mielina (Love e Coakham, 2001).

3.1.7 Fisiopatologia

Beaver *et al.* (1965) afirmaram que qualquer lesão que acarreta desmielinização segmentar e exposição do axônio pode originar dor quando as células ganglionares mantêm-se íntegras. Justificaram, deste modo, a raridade da dor quando há lesão expansiva no gânglio trigeminal, ao contrário do que se observa em casos de lesões radiculares. Entretanto, as alterações anatomopatológicas observadas no gânglio trigeminal são

discretas (Beaver, 1967). Há reflexão dos potenciais de ação nos locais onde há mudança de calibre ou das propriedades fisiológicas dos axônios, tal como ocorre na junção entre fibras mielinizadas e amielínicas do NT (Burchiel, 1980; Burchiel e Wyler, 1978). Quando o alentecimento do potencial de ação é suficientemente prolongado, pode ocorrer reexcitação da membrana adjacente no momento em que ela não mais está no período refratário, do que resulta geração de potenciais de ação ectópicos ou refletidos, tal como ocorre em casos de nas lesões desmielinizantes focais induzidas experimentalmente na raiz trigeminal (Burchiel, 1980).

Causas centrais também podem envolver-se na gênese da NIT. Kugelberg e Lindblon (1959) concluíram que o curto período de latência entre a estimulação da “zona de gatilho” e o desencadeamento da dor, sugere que correntes efáticas entre as fibras táteis e dolorosas estejam envolvidas na gênese da dor. Concluíram que a anormalidade responsável pela NIT deveria localizar-se no tronco encefálico visto que a somação temporal de estímulos e o período refratário prolongado são fenômenos próprios do SNC.

Os episódios de dor podem também ser desencadeados por estímulos visuais ou sonoros intensos (Okamoto *et al.*, 2010), fenômeno que também sugere haver participação do SNC na gênese das crises dolorosas (Love e Coakham, 2001).

Nenhuma das hipóteses ou sugestões até agora propostas deixou de ser testada para justificar a fisiopatologia da NIT. Enquanto, em alguns doentes podem ser demonstradas lesões. Entretanto as condições etiológicas propostas não ocorrem com constância suficiente para serem aceitas como responsáveis

universais pela NIT. As teorias que sugerem que a NIT é causada por correntes efáticas nas vias periféricas não são convincentes, porque a dor difere da observada em outras neuropatias periféricas em que há, geralmente, sensações de queimor ou de formigamento constantes que se acentuam com a estimulação externa, não há período refratário e as anormalidades sensitivas evidentes (Lourie e King, 1966). De acordo com Kerr (1967), é pouco provável que a NIT tenha origem central porque os nervos cranianos V, VII, IX e X e as primeiras raízes cervicais convergem informações termicodolorosas da face e dos primeiros dermatômeros cervicais para o mesmo grupamento neuronal no SNC, ou seja, para *pars caudalis* do núcleo do trato espinal do NT, achado que não justificaria o fato de ser a NIT 100 vezes mais frequente do que as neuralgias dos nervos glossofaríngeo, intermediário ou vago. Além disso, o alívio da dor e a recuperação eletrofisiológica imediata da função do NT após a descompressão vascular da raiz não suportam a etiologia da origem central da NIT (Teixeira, 1984).

De acordo com a teoria da compressão neurovascular, haveria isquemia e, conseqüentemente, redução da atividade celular, da velocidade da formação da adenosina trifosfato (ATP) e da reposição dos gradientes iônicos celulares já prejudicados devido à redução da quantidade de fluido extracelular entre os axônios desmielinizados justapostos em decorrência da distorção do tecido nervoso. É possível que a remielinização seja responsável pela remissão espontânea da NIT. Por outro lado, a remielinização aberrante observada em alguns doentes, principalmente quando a NIT apresenta longa duração, não possibilitaria a reparação dos

axônios após a descompressão e justificaria os resultados cirúrgicos insatisfatórios observados em alguns casos (Love e Coakham, 2001).

O alívio imediato da dor observado após a descompressão neurovascular da raiz do NT poderia decorrer da reperusão dos capilares e das vênulas endoneurais previamente comprimidos, da redução da geração de potenciais ectópicos nos axônios desmielinizados, da recuperação da condução nervosa e, provavelmente, não da recuperação da atividade das fibras calibrosas de condução rápida e não desmielinizadas (Love e Coakham, 2001).

Siqueira *et al.* (2009) demonstraram que ocorre redução da expressão de Nav1.7 e hiperexpressão de Nav1.3 em alguns doentes com NIT e que, em alguns deles, haveria anormalidade genética que induziria instabilidade da membrana das fibras do NT quando ocorresse a ação de algum agente anormal sobre a via trigeminal.

Cumprido, entretanto, salientar que as manifestações clínicas da NIT não podem ser explicadas exclusivamente como decorrentes de lesões periféricas ou centrais. A unidade trigeminal como um todo, desde seus receptores periféricos até suas vias centrais e núcleos, parece estar envolvida no processo doloroso.

Presentemente, imagina-se que a NIT tenha etiologia periférica e patogênese central (Barraquer-Bordas, 1949; Kerr, 1979; Teixeira, 1984). Qualquer que seja a etiologia da dor, a lesão causal deve progredir, porque a história natural da NIT demonstra que as crises tendem a ser mais frequentes e mais prolongadas com o passar do tempo (Kerr, 1979; Teixeira, 1984).

3.2 Tratamento da NIT

3.2.1 Tratamento farmacológico

Teixeira (1984) organizou extensa revisão bibliográfica sobre o assunto. De acordo com o autor, as mais variadas substâncias, como por exemplo, laxantes utilizados por Locke em 1677 e durante os dois séculos subsequentes por outros autores (Penman, 1968), o quinino, o arsênico, o ácido hidrocianico, a aspirina, a atropina, o ópio, a estriçnina, a protamina, os venenos de abelha ou de cobra, a vacina antitífica, o ácido ósmico e o iodo foram utilizados para tratar doentes com NIT até o início do século XX (Dana, 1900; Cushing, 1920; Rushton e MacDonald, 1957; Stookey e Ransohoff, 1959; Penman, 1968; Horsley *et al.*, 1881) e, mais recentemente o hormônio adrenocorticotrópico (ACTH), a histamina, os anti-histamínicos e o extrato de fígado (Teixeira, 1984).

Fármacos neurotóxicos foram utilizados desde o início do século XX. A inalação do tricloroetileno promoveu alívio da dor em 15% dos doentes e melhora em 52% (Glaser, 1931; Penman, 1950). Entretanto, esta substância lesa outros nervos cranianos além do NT (Mitchell e Parson-Smith, 1909).

Bergoignan, em 1942, pela primeira vez, empregou a difenilhidantoína para tratar doentes com NIT (Braham e Saia, 1960). Observou-se que este fármaco proporcionou melhora inicial da dor em 54% a 70% dos doentes tratados (Braham e Saia, 1960; Blom, 1962 e 1963; Costa, 1965).

A carbamazepina foi utilizada pela primeira vez para tratar doentes com NIT por Blom em 1962. Ainda é considerada a medicação mais eficaz para tratá-la (Cruccu *et al.*, 2008). A carbamazepina reduz os paroxismos e

as crises desencadeadas pelo contato com os pontos de gatilho e proporciona alívio da dor em 58% a 100% dos doentes (Cruccu *et al.*, 2008). A melhora inicial mantém-se em 81% dos casos durante seis meses e em mais 7% a 10% dos doentes quando é associada à difenil-hidantoína (Blom, 1963; Motta *et al.*, 1980).

O clonazepam proporciona alívio em 40% dos doentes com NIT, mesmo quando a dor é resistente à carbamazepina (Court e Kase, 1976).

Fromm *et al.* (1980) observaram melhora durante quatro a 12 meses em dez de 14 doentes com NIT tratados com baclofeno.

Mais recentemente, outros anticonvulsivantes passaram a ser empregados para tratar a NIT, incluindo-se o topiramato, a lamotrigina, a gabapentina e a pregabalina (Cruccu *et al.*, 2008).

Os membros do grupo de estudo da *American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies* (AAN-EFNS) consideraram que a eficácia da carbamazepina no tratamento da NIT apresenta evidências de nível A, que a oxcarbazepina é provavelmente eficaz (evidências de nível B), que o baclofeno, a lamotrigina e a pimozida devem ser também utilizados (evidências de nível C) e que a anestesia tópica com preparados oftalmológicos de anestésicos locais é provavelmente eficaz (nível B) (Cruccu *et al.*, 2010). Consideraram também, que a fenitoína, o clonazepam, a gabapentina e o valproato são úteis, porém os estudos disponíveis são insuficientes (Cruccu *et al.*, 2006).

Entretanto, a eficácia do tratamento farmacológico geralmente reduz-se ao longo do tempo, havendo necessidade de aumento da dose ou

surgem efeitos adversos com o seu uso. Nesses casos, deve ser considerada a possibilidade de tratamento cirúrgico. Yoshimasu *et al.* (1972) observaram que apenas 41,6% dos seus doentes tratados prolongadamente com carbamazepina, difenil-hidantoína e vitaminas do complexo B mantiveram-se sem dor; os demais necessitaram tratamento operatório. De acordo com Dallessio (1982), em 25% a 50% dos doentes ocorre resistência aos fármacos antineurálgicos algum tempo após o início do tratamento.

3.2.2 Meios físicos

De acordo com Stookey e Ransohoff (1959), a radioterapia foi empregada pela primeira vez para tratar doentes com NIT por Gocht, em 1897, mas os resultados não foram convincentes. De acordo com Teixeira (1984), a radiocirurgia, do gânglio trigeminal foi proposta como método de tratamento da NIT por Hankanson e Leksell, em 1977. Este método proporciona alívio da dor em 69% dos doentes no primeiro ano após o tratamento e em 52% dos doentes no terceiro ano. Porém o início de melhora pode ocorrer apenas após 30 dias e ocorrem complicações sensitivas em 6% a 37% dos doentes (Gruccu *et al.*, 2006). O procedimento é indicado quando o doente apresenta afecções clínicas que constituem riscos para a execução de procedimentos sob anestesia geral ou quando estão presentes anormalidades anatômicas que dificultam a execução das cirurgias percutâneas ou a céu aberto (Teixeira, 1984).

3.2.3 Agentes neurolíticos

A instilação de agentes neurolíticos nas vias trigeminais só foi possível após o desenvolvimento das agulhas com ponta aguda e das seringas, o que ocorreu no início da segunda metade do século XIX (Penman, 1968). Várias substâncias foram injetadas nos ramos periféricos do NT: clorofórmio, ácido ósmico, álcool, cocaína com álcool etílico, cromatos, glicerina formalizada, glicerina carbolizada, glicerina e álcool mentolado, éter, antipirina, salicilato de sódio e sais de quinino (Murphy, 1904; Penman, 1968).

A injeção de substâncias neurolíticas no interior do gânglio trigeminal tornou-se popular desde o advento das agulhas longas e resistentes, o que ocorreu no início do século XX (Teixeira, 1984).

Os resultados e as complicações da gangliólise foram variados porque, no passado, utilizavam-se agentes neurolíticos com potências variadas e técnicas não padronizadas (Penman, 1950). Quando a injeção era realizada na raiz, os déficits sensitivos eram mais intensos e, quando no gânglio, mais circunscritos e menos intensos (Penman, 1949).

Ecker e Perl (1965) desenvolveram técnica radiológica especial para a injeção fracionada do álcool no gânglio trigeminal. Entretanto, o método causou disestesias em 41% e complicações das motricidades ocular e facial, comprometimento das acuidades visuais, auditivas e vestibulares, anestesia dolorosa, meningite ou acidente vascular do tronco encefálico em 1,4 a 16% dos doentes tratados. O fenol glicerinado foi utilizado por Jefferson (1963) que observou que as complicações foram mais raras, mas as recorrências, mais frequentes.

Jaeger (1959) realizou lesão térmica das fibras trigeminais introduzindo água aquecida a 75°C no interior do gânglio trigeminal; observou que ocorreu melhora e poucas complicações na maioria dos seus doentes.

Recentemente, a técnica de neurólise da raiz trigeminal foi reavivada graças aos trabalhos de Hakanson (1981) que, ao introduzir glicerol no interior do gânglio trigeminal com a finalidade de preparar 75 doentes para tratá-los com a técnica de radiocirurgia da raiz trigeminal, observou que houve desaparecimento inicial da dor em 98,7% dos casos, melhora em 1,3% e recorrência em 17,8% e necessidade de reinjeção em 6,6% dos doentes acompanhados durante dois a 48 meses; o resultado final foi satisfatório em 86% das vezes (Teixeira, 1984).

Apesar das inúmeras inovações introduzidas, a neurólise do gânglio trigeminal deixou de ser empregada, pois revelou-se pouco precisa e associada a elevada taxa de recorrência e de sequelas (Teixeira, 1984).

3.2.4 Bloqueios anestésicos

O bloqueio anestésico do gânglio trigeminal (BAGT) foi descrito pela primeira vez por Häertel, em 1912. Pode ser utilizado como método terapêutico, diagnóstico ou com o objetivo de predizer a aceitação do doente das alterações da sensibilidade após a neurotomia ou rizotomia trigeminal (Greenberg e Papper, 1969).

Han *et al.* (2008) observaram alívio da dor durante 3 a 172 semanas após o bloqueio dos ramos maxilar e mandibular do NT ou do gânglio trigeminal com lidocaína a 10% de 12 de 35 doentes com NIT. Os doentes

que apresentaram alívio da dor foram os que apresentavam dor menos intensa antes do tratamento e menor duração das queixas. Stajci (1990) observou alívio da dor em dois de oito doentes com NIT durante até 30 meses após a injeção de lidocaína nos ramos trigeminais. De acordo com o estudo duplamente encoberto realizado por Stajcic (1990), a injeção de lidocaína a 2% nos ramos trigeminais de doentes com NIT (grupo controle) proporcionou, em curto prazo, resultado menos satisfatório que a injeção da associação estreptomicina-lidocaína; o resultado em longo prazo (30 meses) foi semelhante nos doentes dos dois grupos. Bittar *et al.* (1993) realizaram estudo semelhante e não encontraram diferença significativa entre os doentes com NIT tratados com bloqueio com streptomicina-lidocaína ou lidocaína a 2%.

3.3 Tratamentos operatórios

3.3.1 Métodos indiretos

Incluem-se nesta categoria, a extração dentária, utilizada erroneamente até hoje para tratar doentes com NIT, ligadura da artéria carótida, apendicectomia, ressecção parcial do cólon e mastoidectomia (Teixeira, 1984).

Wyburn-Mason (1953) alcoolizou ou realizou neurotomia do nervo grande auricular, Skillern (1954), a alcoolização do nervo occipital maior, Crue *et al.* (1956), o bloqueio anestésico do nervo grande auricular e List e Williams (1957), a simpatectomia cervical. Estes métodos proporcionaram melhora inconstante e ou de curta duração.

3.3.2 Métodos neuroablativos das vias e unidades trigeminais

De acordo com Teixeira (1984), no passado foram realizadas neurectomias dos nervos infraorbitário, dentário inferior e facial para tratar doentes com NIT, até Mayo demonstrar, em 1822, que o NT era o responsável pela sensibilidade da face. A partir deste marco histórico, a neurotomia trigeminal passou a ser o procedimento operatório mais utilizado para tratar a NIT durante cerca de sete décadas. Várias técnicas de neurotomia e neurectomia foram propostas, incluindo as à céu aberto (Zaclis, 1951). Gregg *et al.* (1978) realizaram a neurectomia dos ramos periféricos do NT por radiofrequência. Entretanto, devido ao fenômeno de regeneração nervosa, as neurectomias periféricas beneficiavam temporariamente os doentes (Teixeira, 1984).

Devido ao benefício temporário proporcionado pela neurotomia periférica, desenvolveram-se no fim do século XIX as técnicas de gangliectomia ou de rizotomia para evitar-se a regeneração nervosa e a recorrência da dor. Entretanto, devido à lesão da parede do seio cavernoso, havia frequentemente paralisia de nervos cranianos e sangramento muito intenso que impedia a visibilização das estruturas manipuladas com o uso destes novos procedimentos; a mortalidade cirúrgica variou de 4,7% a 14% (Teixeira, 1984).

Korteweg, em 1899, foi quem realizou, pela primeira vez, a rizotomia do NT em substituição à avulsão da raiz (Van Nouhuys, 1932). Seguiu-se a técnica de secção subtotal da raiz do NT para preservar o primeiro ramo do NT, a separação e a preservação da raiz motora e a rizotomia retrogasseriana super-seletiva (Teixeira, 1984).

A rizotomia trigeminal por via temporal e suas variantes foram muito utilizadas no passado. A sua realização sob anestesia local, associadamente a doses baixas de barbitúricos revelou-se muito segura (Teixeira, 1984). Hematoma intracraniano, acidente vascular encefálico, infarto do miocárdio, meningite e broncopneumonia foram as causas mais comuns de morte nos doentes operados (Grant, 1938; Peet e Schneider, 1952). Outras complicações mais raras foram, fístula carotidocavernosa (Wepsic *et al.*, 1972), lesão da artéria carótida interna, hematoma decorrente de sangramento dos vasos diplóicos ou do seio cavernoso (Peet e Schneider, 1952), anacusia transitória, zumbido, cefaléia e lacrimejamento (Rudge *et al.*, 1958).

Em 1925, Dandy descreveu a técnica de secção da raiz sensitiva do NT via craniectomia suboccipital, o que possibilitou acessá-la com mínima retração encefálica, menor sangramento e fácil identificação da raiz motora. A recorrência da dor observada na casuística de Dandy (1932) foi de 2%; o autor, entretanto, não fez referência ao período posoperatório de acompanhamento.

De acordo com Penman (1968), a eletrocoagulação dos ramos periféricos do NT foi utilizada pela primeira vez para tratar a dor facial por Rathi em 1913. Kirschner, em 1931, realizou a eletrocoagulação do gânglio trigeminal auxiliada com equipamento semiestereotático (Teixeira, 1984), a mortalidade foi de 1%. Entretanto, seu método era pouco preciso e arriscado, pois utilizava estilete maciço o que impedia a identificação de sangramento ou da punção arterial, pouco seletiva, pois não usufruía do método de estimulação elétrica para localizar o ramo trigeminal acometido

pela dor ou de controle radiológico para precisar a localização da área ativa do eletródio e nem dispunha de mecanismos para se restringir a área do NT coagulada (Kirschner, 1932; White e Sweet, 1969).

Em 1962, Thiry empregou a eletrocoagulação controlada da raiz trigeminal, o que possibilitou induzir analgesia ou hipoalgesia na face e preservar a sensibilidade tátil; introduzia o eletródio no gânglio trigeminal empregando a mesma técnica estereotáctica descrita por Kirschner (1931), mas avaliava a intensidade da corrente de lesão com o uso de um amperímetro. Com tal método, ocorreu aumento da frequência de casos em que houve melhora e o número de complicações reduziu-se.

Schürmann *et al.* (1972) realizaram a eletrocoagulação do gânglio trigeminal sob bloqueio anestésico ganglionar em 58 doentes e anestesia geral em 70 doentes. Houve lesão total do gânglio trigeminal e ceratite em 5% deles. Concluíram que as complicações deveram-se à extensão inadvertida das lesões porque não era possível avaliar-se o déficit da sensibilidade facial durante a realização do procedimento. Para melhorar a precisão da técnica e realizar a eletrocoagulação parcial e seletiva do gânglio trigeminal, passaram a utilizar método radiológico para localizar o eletródio e a empregar a técnica da neuroleptoanalgesia visando a manter o doente desperto e sem dor durante a cirurgia e a facilitar o exame intraoperatório da sensibilidade facial. Após cada período de coagulação, o doente era despertado, a sensibilidade testada, o eletródio, quando necessário, mobilizado e novas coagulações eram realizadas até que o déficit sensitivo da face tornasse-se adequado. Observaram que com a

técnica original, a taxa de recorrência que era de 24%, reduziu-se para 15% após a recoagulação e, para 7%, após coagulações repetidas; quando utilizaram neuroleptoanalgesia, a recidiva ocorreu em apenas 3,8% dos doentes. A taxa de mortalidade variou de 0,1% a 0,5%, mas tornou-se nula com uso da técnica modificada. Não constatarem ceratite ou lesão de outros nervos cranianos em 183 doentes operados sucessivamente, apesar de ter havido lesão completa do gânglio trigeminal em 1,6% deles. White e Sweet (1969) modificaram o método original de eletrocoagulação; passaram a empregar geradores de radiofrequência construídos especialmente para este fim, eletródios providos de dispositivos que permitiam medir a temperatura e controlar precisamente a extensão da lesão, estimuladores elétricos para identificar as fibras relacionadas ao território do NT a serem lesadas e anestésicos de ação curta para eliminar o desconforto dos doentes, mas sem comprometer seu despertar durante o procedimento. Ulteriormente, foram desenvolvidos eletródios bipolares ou angulados e dispositivos que possibilitam sua mobilização micrométrica e maior seletividade e precisão das lesões e tornaram a rizotomia percutânea por radiofrequência bastante segura e amplamente utilizada (Teixeira, 1984).

A rizotomia por radiofrequência geralmente proporciona analgesia ou hipoalgesia e manutenção da sensibilidade tátil (Siegfried, 1977). Entretanto, hipoestesia de córnea é uma das complicações sérias da rizotomia por radiofrequência do NT, pois pode resultar em ceratite e em ulceração corneana (Teixeira, 1984).

Uma das objeções à secção do nervo trigêmeo é o comprometimento da sensibilidade facial que, embora tolerada pela maioria dos doentes, pode constituir-se em sequela desagradável. De acordo com Teixeira (1984) para minimizar esta complicação, Serra e Neri, em 1936, realizaram, pela primeira vez, a secção do trato espinal do NT no plano transversal que cruza o ângulo pontocerebelar para tratar dois doentes com dor facial causada pela presença de processo expansivo na base do crânio. Olivecrona (1939) relatou que Sjöqvist, em 1937, realizou pela primeira vez, a secção do trato descendente do NT na junção entre o terço médio e o terço inferior da oliva. Devido à lesão do corpo restiforme e do nervo vago, os doentes apresentavam frequentemente, ataxia e déficit do nervo recorrente no período posoperatório (Sjöqvist, 1939). O aperfeiçoamento da técnica consistiu principalmente em se realizar a secção mais distal do trato espinal do NT (Teixeira, 1984). As complicações mais comuns decorrentes deste método foram: ataxia, cefaléia, paralisia do nervo recorrente e síndrome de Claude-Bernard-Horner (Teixeira, 1984). Foram vantagens da tratotomia, a prevenção da paralisia motora do NT e facial (Raney *et al.*, 1950), a preservação da sensibilidade tátil, a baixa ocorrência de ceratite, a ausência de anormalidades da motricidade ocular e a pequena frequência de disestesias (Falconer, 1949). Foram desvantagens do procedimento, a elevada recorrência de dor e o elevado número de complicações (Olivecrona, 1942; Grant, 1948).

Crue *et al.* (1967) descreveram a tratotomia percutânea por radiofrequência à mão livre e Hitchcock (1970) e Foz (1973), a tratotomia

trigeminal esterotáctica. A tratotomia pontina a céu aberto foi proposta por Dogliotti em 1938 e empregada em quatro doentes, mas os resultados do tratamento não foram publicados (Mazars *et al.*, 1976). Em 1987, Hitchcock e Teixeira descreveram a tratotomia trigeminal estereotáctica pontina e a utilizaram em seis doentes com dor facial atípica.

Spiegel e Wycis realizaram mesencefalotomia esterotáctica em 1947 em um doente que apresentava anestesia dolorosa da face e o resultado foi excelente (Wycis *et al.*, 1950).

3.3.3 Descompressão das vias trigeminais periféricas

Em 1959, Gardner e Niklos acessaram o NT de um doente pela craniectomia suboccipital e notaram que havia uma alça vascular aberrante acolada à raiz do NT; a interposição de substância inerte entre a artéria e o nervo aliviou a dor permanentemente. Jannetta, em 1967a, pela primeira vez, utilizou o microscópio cirúrgico para descomprimir a raiz do NT dos vasos acolados a ela pela via temporal transtentorial.

A descompressão neurovascular, passou então a ser empregada por vários autores, pois promove melhora imediata da dor em 90% dos doentes (Teixeira, 1984). A melhora mantém-se em 80% dos doentes em um ano e em 73%, em cinco anos; a mortalidade com a aplicação do método varia de 0,2 a 0,5%, o número de complicações é pequeno e a sensibilidade da face geralmente é preservada (Teixeira, 1984; Kalkanis *et al.*, 2003).

3.3.4 Compressão das vias periféricas

Shelden *et al.* (1955) descreveram o método de tratamento da NIT com compressão do gânglio trigeminal; a cirurgia consistiu do acesso ao gânglio por via extradural temporal, abertura da duramáter e compressão das fibras radiculares do NT (Shelden, 1966). Descomprimiram os forames oval e redondo e a bainha do nervo trigêmeo e realizaram neurólise utilizando soro fisiológico em dez doentes e comprimiram a raiz e o gânglio trigeminal com instrumento rombo em dois; houve alívio imediato da dor em todos os doentes e instalação de déficit sensitivo posoperatório em 17%; em 40% destes, houve melhora ulterior da anormalidade sensitiva. Graff (1963) observou melhora da dor em 91% dos 100 doentes submetidos à compressão da raiz trigeminal; houve recorrência da dor durante o primeiro ano em 24 doentes e déficit sensitivo persistente e sensação de dormência, queimor ou formigamento em 76. A recorrência foi precoce em 7,8% dos doentes de Hamby (1960). Stender e Grumme (1969) revisaram a literatura e concluíram que a taxa média de recorrência após a compressão radiculoganglionar variou de 8 a 24%, sendo inferior à da técnica de descompressão. Stender (1954) imaginou que a compressão proporcionaria hiperemia reacional e melhora do suprimento sanguíneo do gânglio trigeminal.

Mullan e Lichtor (1983) descreveram a técnica de compressão da raiz do NT com balão inflável posicionado na cisterna trigeminal e introduzido percutaneamente através do forame oval. Os resultados imediatos foram excelentes em todos os doentes, mas houve recorrência da dor em 12% deles durante período de tempo que variou de seis a 54 meses. A técnica de

compressão do gânglio e da raiz trigeminal com balão é atualmente bastante utilizada. Entretanto, é difícil comparar-se sistematicamente os resultados relatados nos trabalhos publicados. A morbidade e a mortalidade com o uso do método são geralmente incomuns (Zakrzewska e Lopez, 2003). Skirving e Dan (2001) observaram recorrência da dor em 19,2% dos doentes em cinco anos de acompanhamento e, em 31,9%, em 10,7 anos. Lichtor e Mullan (1990) observaram recorrência da dor em 20% dos doentes em cinco anos e em 28% em mais de dez anos. Dentre as complicações não fatais decorrentes da CPGTB destacam-se a anestesia da córnea, a conjuntivite, a paralisia do nervo oculomotor, a paralisia (geralmente transitória) dos músculos da mastigação, a anestesia dolorosa, a disestesia facial, a hipoestesia térmica, as ulcerações da córnea, do nariz ou cavidade oral, a cefaléia, o hematoma facial, a disfagia, a ataxia, a afasia, a opacidade corneana, as anormalidades do lacrimejamento e a dormência facial (Teixeira, 1984; Taha e Tew, 1996, Siqueira *et al.*, 2006a).

Siqueira *et al.* (2006a) realizaram estudo prospectivo longitudinal envolvendo 105 doentes tratados com a técnica de CPGTB e observaram que um doente (1%) apresentou hemorragia subaracnóidea decorrente de pseudoaneurisma traumático e outro (1%), meningite. Outras complicações menos graves, mas que comprometeram a qualidade de vida dos doentes e que se manifestaram até 210 dias após a operação foram: dor facial não neuropática (33,3%), redução subjetiva da acuidade auditiva (6,3%), disestesia intensa (5,2%), despilação lingual (4,2%), úlcera(s) tegumentar(es) (3,1%), redução subjetiva da gustação (3,1%), anormalidades

visuais (3,1%), candidíase oral (2,1%), anquilose da articulação temporomandibular (1%), disfunção temporomandibular intensa (1%), leucoplasia ou hiperqueratose oral (1%), anormalidades tróficas da gengiva (1%), comprometimento do olfato e da audição (1%), otalgia (1%) e depressão (1%). O procedimento foi ineficaz em 17,7% dos doentes.

3.3.5 Neuroestimulação

Mazars *et al.* (1979) realizaram a estimulação elétrica intermitente do grupamento nuclear talâmico posterior com eletródio implantável em um doente com NIT mas o resultado foi insatisfatório.

3.4 Reflexo trigeminocardíaco

3.4.1 Definição

Não existe definição universal para qualificar o reflexo trigeminocardíaco (RTC). O RTC foi descrito pela primeira vez por Bernard Aschner¹ e Guiseppe Dagnini, em 1908² (*apud* Lang *et al.*, 1991). De acordo com aqueles autores, manifesta-se como bradicardia, mas não como hipotensão arterial. Kumada *et al.* (1977) descreveram o “Reflexo Depressor Trigeminal” como hipotensão arterial, bradicardia, apnéia expiratória e hipermotilidade gástrica decorrentes da estimulação do trato espinal e do

¹ Aschner B. Ueber einen bisher noch nicht heschriebenen reflex vom auge auf kreislauf und atmung: Verschwinden des Radialispulses bei Druck auf das Auge. *Wien Klin Wochenschr.* 1908;21:1529-30.

² Dagnini G. Interno ad um riflesso provocato in alcuni emilegici collo stimolo della corne e colla resione sul bulbo oculare. *Bull Sci Med.* 1908; 8:380-1.

núcleo do trato espinal do NT. Schaller *et al.* (1999) definiram o RTC como ocorrência de hipotensão clínica e redução de, pelo menos, 20% da pressão arterial média (PAM) em relação ao valor basal e da frequência cardíaca inferior a 60 batimentos por minuto (bpm) manifestada durante a manipulação do NT. De acordo com Schaller *et al.* (2006a), o RCT decorre da estimulação periférica ou das vias centrais do NT. Schaller e Buchfelder (2006b) definiram-no como arritmia súbita, hipotensão, apnéia e ou hipermotilidade gástrica manifestadas durante a estimulação de qualquer ramo sensitivo do NT. Koerbel *et al.* (2005) definiram-no como súbita bradicardia e hipotensão arterial desencadeadas durante a manipulação do NT ou de qualquer estrutura innervada por ele. Wolf (1966) definiu-o como “reflexo conservador de oxigênio” (*oxygen-conserving reflex*), pois promove aumento do fluxo sanguíneo encefálico sem haver correspondente aumento regional do consumo de oxigênio ou de glicose (Schaller, 2004).

Os reflexos do mergulho (*diving reflex*), oculocardíaco e nasofaríngeo são também mediados pela estimulação dos ramos do NT. O reflexo do mergulho é desencadeado pela estimulação periférica do NT em mamíferos após o contato da face com água fria; manifesta-se como apnéia, vasoconstrição periférica intensa, bradicardia, redução da ventilação pulmonar e aumento da pressão arterial. Teria a finalidade de prevenir o afogamento e preservar a reserva de oxigênio dos pulmões, coração e encéfalo (Giesbrecht, 2000; Schaller *et al.*, 2009). Os reflexos do mergulho e o nasofaríngeo cursam com aumento da resistência periférica e hipertensão arterial.

3.4.2 Manifestações clínicas

3.4.2.1 Alterações hemodinâmicas

Em 1870, Kratschmer demonstrou em gatos e em coelhos, que a estimulação da mucosa nasal interferia com a atividade dos sistemas cardiovascular e respiratório. Observou que, especialmente a fumaça de cigarro, desencadeava apnéia, fechamento da laringe, broncoconstricção e alterações cardiocirculatórias caracterizadas como redução da frequência cardíaca e alterações variadas da pressão arterial. Subsequentemente, estes achados foram confirmados por outros autores (François-Franck, 1889³; Brodie e Russell, 1900⁴; Dixon e Brodie, 1903⁵; Ellis, 1936⁶; Rall *et al.*, 1945⁷; *apud* Angell-James e Daly, 1969). Harris (1939)⁸, *apud* Angell-James e Daly (1969), observou em seres humanos acordados que a estimulação da mucosa nasal com amônia ou fumaça de cigarro em concentrações que provocavam dor e lacrimejamento não modificava a frequência cardíaca). Por outro lado, François-Franck (1889) e Corbett *et al.* (1969)⁹, *apud* Angell-James e Daly (1969), observaram que a estimulação elétrica da mucosa nasal ou a aspiração das secreções nasais de doentes imobilizados e sob ventilação mecânica causavam aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial. Russetzki (1925)¹⁰, *apud* Angell-James e Daly (1969), ao estimular eletricamente os ramos supraorbital, infraorbital e mentoniano do NT de indivíduos normais observou que ocorria bradicardia e

³ François-Franck CH. *Arch. Physiol Norm Path Ser.* 1889; 5(1):538.

⁴ Brodie TG; Russell AE. *J Physiol (Lond).* 1900; 26:92.

⁵ Dixon WE e Brodie TG. *J Physiol (Lond).* 1903; 29:97.

⁶ Ellis M. *Proc Roy Soc Med.* 1936; 29:527.

⁷ Rall JE; Gilbert NC; Trump R. *J Lab Clin Med.* 1945; 30:953-7.

⁸ Harris AS. *Ann Otol (St. Louis).* 1939; 48:311.

⁹ Corbett JL, Kerr JH, Prys-Roberts C. *J Physiol (Lond.).* 1969; 210:51.

¹⁰ Russetzki J. *Gaz Hôp (Paris).* 1925; 98:549.

redução da pressão arterial que eram mais acentuadas naqueles que apresentavam neuralgia ou neurite do NT. Angell-James e Daly (1975) demonstraram em cães anestesiados que a estimulação da mucosa nasal com água fria, fumaça de cigarro ou eletricidade desencadeava bradipnéia e ou apnéia expiratória, bradicardia e alterações variadas da pressão arterial.

Garcia *et al.* (1979) observaram que durante a instilação de solução hipertônica de NaCl a 15% na região da raiz sensitiva do NT pela via da craniectomia temporal para realização de 12 rizólises químicas do NT em 11 doentes, ocorreram arritmias e que estas podiam ocorrer de acordo com duas fases: a primeira, caracterizada como ritmo lento (bradicardia sinusal), observado em 75% dos casos, bloqueio sinoatrial, observado em 41,6%, parada sinusal, em 33,3%, bloqueio atrioventricular (BAV), em 25% e migração do local do marcapasso cardíaco, em 25% e a segunda, caracterizada como ritmo cardíaco rápido (extrasístoles ventriculares), observado em 50% dos casos, extrasístoles atriais, em 25%, taquicardia sinusal, em 25%, taquicardia ventricular bidirecional, em 16,6% e taquicardia nodal, em 8,3%. As paradas sinusais duraram 2,6 a 76,5s (média de 17,6s) e foram acompanhadas de alentecimento do traçado do eletroencefalograma (EEG) correspondente aos períodos transitórios de hipofluxo sanguíneo encefálico. Ocorreu hipertensão arterial durante 20 a 30 minutos, em média, em 100% dos procedimentos, sendo que, em quatro, evidenciou-se, inicialmente, hipotensão arterial acompanhada de bradicardia com duração inferior a dois minutos. A pressão arterial sistólica (PAS) elevou-se, em média, de $46,7 \pm 29,3$ mmHg ($p \leq 0,001$), a média, de $34,1 \pm 16,4$ mmHg ($p \leq$

0,001) e, a diastólica (PAD), de $23,0 \pm 13,3$ mmHg ($p \leq 0,001$) e a frequência cardíaca reduziu-se, em média, de $25,8 \pm 16,2$ bpm ($p \leq 0,001$).

A natureza do estímulo e o modo de como é realizada a manipulação do NT durante a cirurgia são importantes fatores desencadeantes do RTC; as trações abruptas e sustentadas do nervo são mais reflexogênicas que as trações fracas e graduais (Blanc *et al.*, 1983). Também são fatores desencadeantes do reflexo, a inserção da agulha no gânglio trigeminal, a insuflação do balão no interior do gânglio e a ressecção de tumores do ângulo pontocerebelar (Schaller, 2004).

Blanc *et al.* (1983) analisaram o reflexo oculocardíaco de 49 crianças com seis meses a nove anos de idade submetidas a tratamento cirúrgico visando à correção do estrabismo sob anestesia geral com halotano, intubação orotraqueal e ventilação espontânea com circuito de Bain. Observaram, utilizando aparelho para mensurar a intensidade da tensão muscular, que as trações musculares abruptas e intensas foram mais reflexogênicas que as graduais e suaves. O fenômeno da fadiga foram mais fortes quando as trações eram mais fortes; houve menor redução da frequência cardíaca com a estimulação repetida.

Lang *et al.* (1991) relataram três casos de RTC caracterizado como instalação súbita de bradicardia e assistolia desencadeadas pela estimulação dos ramos maxilar e mandibular do NT, durante a execução de cirurgias bucomaxilofaciais sob anestesia geral e intubação orotraqueal.

Schaller (2005a) avaliou retrospectivamente a frequência cardíaca e a pressão arterial de 28 doentes submetidos à descompressão vascular do NT

sob anestesia geral, intubação orotraqueal e administração de 3 a 4 mg/kg de tiopental, 3 mcg/kg de fentanila e 0,5 mg/kg de atracúrio e manutenção do plano anestésico com 1,2 volume % de isoflurano acrescido de bolos de fentanila e de atracúrio, quando necessário. Ocorreu redução de 46% da frequência cardíaca (72 ± 12 bpm antes da manipulação e 39 ± 14 bpm durante o procedimento) e de 57% da PAM (81 ± 14 mmHg antes da manipulação e 35 ± 14 mmHg durante o procedimento); houve redução de mais que 20% da frequência cardíaca e da PAM em cinco (18%) doentes, critério considerado pelo autor para definir RTC. Ocorreu assistolia em um doente durante 33s.

Outros procedimentos que podem desencadear o RTC durante a manipulação da raiz, gânglio e ou ramos do NT são os destinados à ressecção de tumores da base do crânio ou do ângulo pontocerebelar, as cirurgias bucomaxilofaciais ou oftalmológicas, as hipofisectomias, etc.

Schaller *et al.* (1999) realizaram estudo retrospectivo e observaram que ocorreu RTC em 11% de 125 doentes submetidos à intubação orotraqueal, ventilação mecânica controlada e anestesia geral com o uso 3 a 4 mg/kg de tiopental, 3 mcg/kg de fentanila, 0,5 mg/kg de atracúrio e 1,2% de isoflurano durante a manipulação da raiz do NT realizada para a dissecação de tumor do ângulo pontocerebelar; foram administradas doses adicionais de fentanila e atracúrio quando necessário. Caracterizaram o RTC como hipotensão arterial (redução de, pelo menos, 20% da PAM) e bradicardia (frequência cardíaca inferior a 60 bpm) e retorno destes, aos valores prévios após o procedimento. Ocorreu redução de 38% da frequência cardíaca (76 ± 11 bpm antes da manipulação e 47 ± 12 bpm

durante o procedimento) e de 48% da PAM (84 ± 7 mmHg antes da manipulação e 44 ± 12 mmHg durante o procedimento).

Cha *et al.* (2002) observaram assistolia durante a secção bilateral das raízes sensitivas do NT em dois doentes realizada pela via de craniectomia suboccipital para tratar dor facial atípica bilateral decorrente de hemangioma intracraniano localizado nas proximidades da sela turca.

Koerbel *et al.* (2005) realizaram estudo retrospectivo e observaram que ocorreu RTC em 16 (8%) de 200 cirurgias visando à ressecção de tumores da base do crânio. Caracterizam-no como redução da PAM e da frequência cardíaca de, pelo menos, 20% e ou da frequência cardíaca para menos de 60 bpm; isoladamente, a bradicardia não foi considerada critério para caracterizar o RTC. Seis doentes haviam sido operados via craniotomia frontotemporal, dez haviam sido submetidos à craniectomia suboccipital na posição semissentada e em um doente, foi necessário ampliar-se o campo operatório para a região suprameatal. Após a interrupção do estímulo desencadeador do RTC, os parâmetros cardiocirculatórios retornaram à normalidade em até 20s.

Bauer *et al.* (2005) observaram RTC, ou seja, assistolia e hipotensão arterial intensa que desapareceram com a interrupção da tração dural, durante a dissecação do pedículo de meningeoma parafalcino em uma doente com 53 anos de idade. O RTC decorreu, provavelmente, do fato de ser a foice especialmente sensível aos estímulos, pois situa-se na linha média e é innervada bilateralmente por nervos oriundos dos três ramos do NT de ambos os lados.

Schaller (2005b) realizou estudo retrospectivo e observou que ocorreu RTC caracterizado como redução de 20% da frequência cardíaca e da PAM em relação aos valores imediatamente prévios à manipulação tecidual em 10% de 117 doentes submetidos à ressecção pela via transesfenoidal de adenomas hipofisários localizados na proximidade do seio cavernoso. Em todos os doentes que apresentaram o RTC, havia macroadenoma, enquanto que, dentre os que não apresentaram o RTC, havia 60% de macroadenomas e 40% de microadenomas. Ocorreu redução de 43% da frequência cardíaca da média de 78 ± 13 bpm (61 a 97 bpm) antes da manipulação, para a média de 45 ± 13 bpm (22 a 59 bpm) durante o procedimento e retorno ao valor médio de 77 ± 9 bpm (63 a 89 bpm) após a manipulação operatória. A PAM reduziu-se de 54% da média de 86 ± 8 mmHg (69 a 97 mmHg) antes da manipulação para 40 ± 13 mmHg (12 a 52 mmHg) durante o procedimento e retornou a 82 ± 8 mmHg (72 a 93 mmHg) até 10min após a cessação do estímulo; dois doentes (16%) apresentaram assistolia durante 25 a 63s.

Gharabaghi *et al.* (2006) avaliaram prospectivamente 100 doentes submetidos à ressecção de schwannoma vestibular pela via da craniectomia suboccipital em posição semissentada e sob anestesia geral com o uso de propofol, sufentanila e rocurônio. Constataram que ocorreu RTC caracterizado como redução da pressão arterial de 20% em relação às medidas basais e redução súbita da frequência cardíaca para valores menores que 60 bpm durante a manipulação do NT em 11% das operações; bradicardia súbita, isoladamente, não foi considerada como RTC. Em mais de 80% dos doentes que apresentaram o RTC, o tumor era grande e

classificado como de classes T3 ou T4. Foram classificados como classe T1 os tumores intrameatais; T2, os tumores intra e extrameatais; T3a, os tumores que preenchem a cisterna cerebelopontina; T3b, os tumores que alcançavam o tronco encefálico; T4a quando havia compressão de tronco encefálico e T4b quando havia deslocamento do tronco encefálico e compressão do quarto ventrículo. Houve preservação da função auditiva em 44,3% dos doentes com tumor classificado como classes T3 ou T4 que não apresentaram RTC, enquanto que, em nenhum doente que apresentou o RTC, foi preservada a função auditiva. Os autores postularam que a hipotensão arterial decorrente do RTC causou déficit da perfusão vascular que, associadamente à compressão tecidual pelo tumor e à manipulação cirúrgica mais intensa quando os tumores eram maiores, agravaram a função auditiva observada no período posoperatório, mesmo quando foi preservado o nervo coclear.

Prabhakar *et al.* (2007) observaram que ocorreu RTC logo após a incisão da pele e início do descolamento do couro cabeludo em uma doente com 62 anos de idade submetida à craniotomia para ressecção de tumor frontal sob anestesia geral; a frequência cardíaca reduziu-se de 96 para 42 bpm e a PAM, de 98 para 54 mmHg. O uso prolongado do bloqueador de canal de cálcio, amlodipina, e o fato de o couro cabeludo ser innervado pelos nervos provenientes dos três ramos do NT predisporiam a doente à ocorrência do RTC.

Schaller *et al.* (2008b) observaram ocorrência de RTC, caracterizado como diminuição abrupta da pressão arterial (de 130/70 mm Hg para 100/40

mmHg) acompanhada de redução da frequência cardíaca (de 70 bpm para 50 bpm) e encurtamento do intervalo QT do eletrocardiograma (ECG), em uma doente de 29 anos, durante o preparo da mucosa nasal para o acesso transesfenoidal visando à exérese, pela via transesfenoidal, de microprolactinoma sob anestesia geral, intubação orotraqueal, ventilação mecânica e administração 2 mg/kg de propofol, 1 mg/kg de sufentanila, 0,6 mg/kg de rocurônio e desflurano e de doses adicionais de sufentanila e de atracúrio, quando necessário. De acordo com estes autores, o RTC deveu-se à ativação simultânea dos sistemas vagal e simpático do coração; o aumento da atividade vagal reduziria a atividade do nó sinoatrial que, associadamente ao aumento da atividade simpática no miocárdio, facilitaria a arritmogênese.

Schaller *et al.* (2008c) observaram, de acordo com estudo retrospectivo, que ocorreu RTC em 17% de 36 doentes submetidos à ressecção de schwannoma vestibular sob anestesia geral proporcionada por propofol, sufentanila, rocurônio, atracúrio, desflurano e bolos adicionais de sufentanila. Ocorreu mais zumbido no período posoperatório nos doentes que apresentaram RTC durante a cirurgia, ou seja, este manifestou-se em seis (50%) doentes que apresentaram o RTC e em 30 (17%) dos que não o apresentaram.

Acioly *et al.* (2010) observaram que os doentes com tumores volumosos localizados na região do ângulo pontocerebelar que apresentaram o RTC durante a cirurgia sofreram mais prejuízo da acuidade auditiva no período posoperatório. Postularam que esta complicação decorreu do hipofluxo vascular decorrente do RTC no nervo previamente

isquêmico devido à presença de tumores volumosos e da lesão do NT que, por sua vez, participa da inervação da cóclea e da regulação do fluxo sanguíneo coclear.

Prabhu *et al.* (2008) observaram bradicardia e assistolia durante 8 a 10s ao coagularem a duramáter de um doente desperto submetido à craniotomia para ressecar tumor temporal esquerdo sob anestesia proporcionada com o uso de dexmedetomidina e remifentanila associadamente à infiltração da dura-máter com lidocaína a 1% nas proximidades da artéria meníngea média e à aplicação tópica de lidocaína 1% na duramáter nos locais onde o contato da pinça desencadeava o RTC.

Seker *et al.* (2009) observaram que ocorreu assistolia durante 20s durante a curetagem da região do seio cavernoso direito durante a ressecção, por via transesfenoidal, de gigantoma hipofisário em uma doente com 53 anos de idade; a assistolia desapareceu após interrupção da estimulação.

Acioly *et al.* (2010) desencadearam o RTC em 4,9% das cirurgias destinadas à ressecção de tumores do ângulo pontocerebelar. Observaram que ocorreram alterações nos valores do potencial evocado auditivo (PEA) do tronco encefálico que se mantiveram durante minutos após a ocorrência do RTC. Atribuíram estas alterações às repercussões do RTC.

Há vários fatores predisponentes para a ocorrência do RTC ou reflexo oculocardíaco: hipercapnia, hipoxemia, anestesia superficial, tono vagal aumentado na população pediátrica, uso de opióides como, sufentanila e

alfentanila, uso preoperatório de betabloqueadores ou de antagonistas dos canais de cálcio, etc (Kontos *et al.*, 1987¹¹; Sessle e Greenwood, 1976¹² *apud* Schaller, 2004).

3.4.2.2 Manifestações respiratórias e gástricas

A estimulação nasal com substâncias irritativas aumenta a resistência das vias aéreas graças à ativação conjunta do NT e do nervo vago. Esta manobra também pode desencadear náuseas, anorexia e aumento da secreção gástrica. A via aferente desse reflexo inicia-se nas terminações trigeminais do nervo etmoidal anterior; dele participam os núcleos trigeminais pontinos e bulbares e os núcleos do trato solitário e dorsal do vago e a eferência é mediada pelo nervo vago (Shoja *et al.*, 2007). Shoja *et al.* (2007) utilizaram o termo reflexo nasogástrico para cognominar o desaparecimento do refluxo gastroesofágico moderado a grave após a remoção de corpo estranho intranasal em um doente.

Dutschmann e Herbert (1998) observaram em ratos, que a apnéia e a bradicardia são mediadas pela área de Kölliker-Fuse (KF) localizada na ponte. Sua ocorrência depende da ativação dos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) e é inibida pela atividade dos receptores gabaérgicos.

¹¹ Kontos HA Regulation of the cerebral circulation in hypoxia and ischemia. In: Bryan-Brown CW, Ayres SM (Eds.). *Oxygen transport and utilization. society of critical care medicine*. Fullerton, 1987. p. 311-17.

¹² Sessle BJ, Greenwood LF. Input to trigeminal brainstem neurons from facial, oral tooth pulp and pharyngolaryngeal tissues: I Responses to innocuous and noxious stimuli. *Brain Res*. 1976; 117:211-26.

3.4.3 Anatomia e vias neuronais envolvidas no RTC

O RTC parece resultar da interação da atividade dos neurônios do sistema trigeminal com neurônios neurovegetativos localizados na região caudal do tronco encefálico via conexões ainda não bem esclarecidas (Schaller, 2004).

De acordo com Bauer *et al.* (2005), a duramáter supratentorial e da foice são inervadas por nervos oriundos dos três ramos do NT e por ramos meníngeos dos nervos vago e glossofaríngeo; os ramos etmoidais anteriores e posteriores do ramo oftálmico (V1) do NT inervam a fossa média em quanto que, os nervos meníngeos oriundos dos ramos maxilar (V2) e mandibular (V3) inervam a duramáter da fossa posterior.

O gânglio trigeminal localiza-se nas proximidades do ápice do osso petroso temporal e origina a raiz sensitiva do NT. Os neurônios pseudounipolares ou unipolares que compõem a aferência trigeminal têm os seus corpos celulares localizados no gânglio trigeminal e suas projeções centrais penetram no SNC pela face ventral da ponte, após o que constituem o trato espinal do nervo trigêmeo (TET), que se destina aos núcleos do complexo sensitivo trigeminal caudal (Munhoz *et al.* 2008).

Proximalmente ao gânglio trigeminal, nas proximidades da ponte, identificam-se duas raízes trigeminais: uma motora e outra sensitiva, que penetram separadamente no tronco encefálico. As várias anastomoses existentes entre as duas raízes constituem o plexo triangular descrito por Krause, em 1896 (Jannetta, 1967b).

Existe organização somatotópica no gânglio trigeminal; os corpos celulares correspondentes ao ramo oftálmico situam-se anteromedialmente, os do ramo mandibular, posterolateralmente, e os do ramo maxilar, entre os dois (Brodal, 1978).

Aproximadamente 2/3 das fibras sensitivas do NT é representada por fibras do tipo C, não mielinizadas; a maioria das fibras mielinizadas são finas e nociceptivas (Schaller, 2009). Os impulsos aferentes são transmitidos pelas fibras A δ , fibras C e fibras A β para os núcleos sensitivo principal e do trato espinal do nervo trigêmeo (NTENT) (Prabhu *et al.*, 2008). A maior parte dos estímulos nociceptivos é transmitida pelas fibras A δ e C (Sugimoto *et al.* 1988). Na polpa dentária do rato há fibras grossas e mielinizadas A β que conduzem rapidamente os estímulos sensitivos e ativam os vários subnúcleos do complexo trigeminal (subnúcleos sensitivos principal, oral, interpolar e caudal do NTENT) com períodos de latência muito curtos (Dong *et al.*, 1990).

O TET é um agrupamento compacto de fibras sensitivas com sentido rostrocaudal oriundas da raiz trigeminal; suas fibras mais caudais sobrepõem-se às das fibras do trato de Lissauer. Esta sobreposição é responsável pela miscigenação dos impulsos do corno posterior da substância cinzenta da medula espinal (CPME) cervical com as regiões caudais do subnúcleo *caudalis* e é uma das razões de erros diagnósticos quando da ocorrência de processos álgicos localizados na região cervical posterior ou na cabeça. O TET apresenta maior proporção de fibras mielinizadas no seu segmento rostral até o subnúcleo *oralis*; a partir daí, predominam as fibras amielínicas (Munhoz *et al.*, 2008).

O NT apresenta três núcleos sensitivos: o mesencefálico, o pontino (principal) e o NTENT. O núcleo mesencefálico recebe informações dos receptores que sinalizam estiramento tecidual (fusos neuromusculares) dos músculos da mastigação e dos ligamentos periodontais; contém, portanto, neurônios proprioceptivos. O núcleo principal ou pontino processa informações táteis da face e das cavidades nasal e oral; pode ser considerado continuação dos núcleos grácil e cuneiforme do bulbo. Na região ventral do NTENT há dois pequenos subnúcleos denominados de *pars oralis* e *pars interpolaris* que recebem aferências da boca. O subnúcleo *caudalis* é o mais pronunciado dos núcleos somatossensitivos do NT; prolonga-se da região caudal do bulbo no local correspondente ao pólo caudal da oliva inferior e ao óbex, ao segundo segmento cervical da medula espinal (Munhoz *et al.* 2008). Os núcleos pontino e espinal do NT geram projeções para a formação reticular do tronco encefálico e tálamo contralateral (através do trato trigeminotalâmico) (Fitzgerald *et al.*, 2007). Recebe informações nociceptivas e térmicas de todo o território de inervação trigeminal. A região principal do NTENT corresponde à continuação das lâminas I a III do CPME; as lâminas III e IV contêm células magnocelulares da substância cinzenta. Os neurônios polimodais da região magnocelular processam estímulos táteis e mecânicos nocivos; um único neurônio desta categoria pode ser responsável pela veiculação de estímulos nocivos oriundos de várias regiões da face em animais anestesiados (Fitzgerald *et al.*, 2007). Em vista de sua função transmissora da nocicepção e de sua similaridade estrutural e funcional com o subnúcleo *caudalis* foi recentemente denominado “corno dorsal do bulbo”.

Tradicionalmente, o subnúcleo *caudalis*, é dividido em três subnúcleos que correspondem ao ápice do CPME: o mais lateral é o subnúcleo *zonalis*, seguindo-se o *gelatinosus* e, o mais medial, o subnúcleo *magnocellularis*. Ao longo de sua extensão rostrocaudal, o subnúcleo *caudalis* é margeado lateralmente pela região caudal do TET (Munhoz *et al.*, 2008).

O núcleo paratrigeminal consiste de um pequeno grupo de neurônios difusamente organizados na região do TET no plano do subnúcleo *interpolaris*. A ele aferem fibras aferentes dos nervos trigêmeo, vago e glossofaríngeo relacionadas ao controle de funções neurovegetativas; apresenta conexões eferentes com a área parabraquial e núcleo do trato solitário (NTS) (Munhoz *et al.*, 2008). Lindsey *et al.* (1997) observaram que os receptores de cininas deste núcleo são responsáveis, conjuntamente com outras áreas do tronco encefálico, pela mediação do aumento da pressão arterial. O núcleo supratrigeminal é responsável pela gênese do ritmo mastigatório (Fitzgerald *et al.*, 2007).

A raiz motora do NT localiza-se medialmente à emergência da raiz sensitiva na região da ponte. O núcleo motor do NT localiza-se no tegmento lateral da ponte e é responsável pela inervação dos músculos da mastigação. O controle voluntário da mastigação deve-se às projeções corticonucleares oriundas bilateralmente do córtex motor e projetadas, de modo predominantemente contralateral, em ambos os núcleos motores do NT (Fitzgerald *et al.*, 2007).

As áreas que respondem ao baixo limiar de estimulação elétrica e promovem o RTC são o TET (especialmente suas regiões dorsal e medial),

o subnúcleo caudal do NTENT e a região da entrada das raízes trigeminais na ponte. A estimulação dos núcleos motor ou mesencefálico do NT não gera reações cardiovasculares (Kumada *et al.*, 1977). Embora as raízes dos nervos glossofaríngeo e vago alcancem o NTS e o NTENT, não há evidências de que participem do RTC, uma vez que a lesão NTS não abole sua ocorrência (Kumada *et al.*, 1977).

Bereiter *et al.* (1994) demonstraram que as reações neurovegetativas desencadeadas pelos estímulos nocivos em neurônios sensitivos trigeminais em gatos são processadas inicialmente nas lâminas superficiais do NTENT. As terminações nociceptivas da face e cavidades oral e nasal transmitem informações para o NTENT (Dubner e Bennet, 1983). As aferências nociceptivas provenientes do mandibular do NT de ratos projetam-se bilateralmente no subnúcleo caudal do NTENT (“Sp5C”) e são predominantemente ipsilaterais (Allen e Pronych, 1997). Este núcleo apresenta conexões com vários outros grupos neuronais da formação reticular do tronco encefálico envolvidos no controle neurovegetativo cardiovascular como o núcleo parabraquial (PB) localizado na ponte, a região do bulbo rostral ventrolateral (BRVL) e os neurônios do grupo A5. (Allen e Pronych, 1997). Os núcleos PB lateral e paraventricular e a substância cinzenta central estimulam neurônios do BRVL via sistema colinérgico (Kubo *et al.*, 2002).

Vários grupamentos neuronais que se localizam na região do tronco encefálico e hipotálamo apresentam conexões com a coluna intermediolateral da medula espinal e contribuem para a manutenção do

tono simpático via conexões diretas com os neurônios preganglionares simpáticos espinais. Localizam-se principalmente no BRVL, região central do bulbo e nos núcleos catecolaminérgicos A5 da ponte e núcleo paraventricular do hipotálamo (NPV). O BRVL constitui a principal região para a manutenção do tono simpático e o NPV parece atuar indiretamente via conexões com o BRVL (Dampney *et al.*, 2003). O BRVL contém neurônios importantes para o controle das funções cardiovasculares, respiratórias, neurônios premotores simpáticos e motoneurônios preganglionares parassimpáticos cardíacos. Os neurônios respiratórios do complexo de Bötzinger localizam-se dorsal e lateralmente aos neurônios simpáticos premotores excitatórios (Bianchi *et al.* 1995).

Esser *et al.* (1998) demonstraram que, em ratos, além das conexões diretas entre o subnúcleo caudal do NTENT e neurônios catecolaminérgicos A1, C1 e A5 localizados na formação reticular ventral existem conexões indiretas para estes núcleos via formação reticular dorsal bulbar e pontina.

O grupo neuronal A1 localiza-se bilateralmente nas regiões anterolaterais da metade inferior do bulbo e suas fibras projetam-se rostralmente até C1; e inibem a atividade vasoconstrictora desta área. O núcleo ambíguo e os núcleos do grupo A1 localizam-se na região ventrolateral caudal do bulbo (região distal ao óbex, lâmina triangular da substância cinzenta localizada no assoalho do quarto ventrículo) e contêm neurônios responsáveis pela inibição do reflexo barorreceptor e neurônios expiratórios dos grupos respiratórios ventral e caudal (Feldman, 1986). O grupamento neuronal C1 localiza-se no BRVL, é secretor de noradrenalina (Guyton e Hall

1997), projeta-se na coluna intermediolateral na medula espinal e regula o tono simpático (Kubo *et al.*, 2002; Golanov e Reis, 1996). Os neurônios catecolaminérgicos A5 localizam-se na região caudal da ponte, apresentam conexões com a coluna intermediolateral da medula espinal toracolombar e participam do controle neurovegetativo da pressão arterial (Allen e Pronych, 1997); exercem atividade vasodepressora e são importantes para a regulação da atividade cardiovascular e reflexo do barorreceptor; sua estimulação reduz o tono simpático em ratos (Kubo *et al.*, 2002).

De acordo com Feil e Herbert (1995), as projeções neuronais provenientes do NTENT e da região rostral da medula espinal e destinadas aos núcleos PB e de KF são organizadas topograficamente e possivelmente participam de circuitos neuronais funcionalmente diferentes.

Allen e Pronych (1997) microinjetaram cloreto de cobalto e lidocaína no BRVL e núcleo PB lateral e avaliaram as alterações cardiovasculares após estimulação elétrica nociceptiva aplicada nos incisivos mandibulares de ratos anestesiados. Observaram que ocorreu atenuação de até 100% da elevação da pressão arterial quando a injeção foi realizada bilateralmente no BRVL e atenuação de apenas 50% quando realizada bilateralmente no núcleo PB lateral. Sugeriram que devem existir projeções diretas do NTENT para o PB e BRVL e, a partir deste, projeções indiretas para o núcleo PB lateral.

Sob ação da angiotensina, a área hipotalâmica anterior (AHA) promove elevação da pressão arterial, estimula o núcleo paraventricular que se conecta com o BRVL que, por sua vez, transmite impulsos para as células da coluna intermediolateral da medula espinal resultando em

elevação da pressão arterial via mecanismo colinérgico. Por outro lado, além do mecanismo dependente da angiotensina, a estimulação colinérgica da AHA também promove diretamente aumento da atividade dos neurônios preganglionares da coluna intermediolateral da medula espinal (Kubo *et al.*, 2002).

O BRVL pode receber estímulos inibitórios de neurônios gabaérgicos ou excitatórios de neurônios glutamatérgicos. A elevação da pressão arterial pela via glutamatérgica parece ser facilitada pela ação da angiotensina que atua diretamente no BRVL ou em regiões rostrais do encéfalo (Vieira *et al.*, 2010). A região anterior e ventral ao terceiro ventrículo (AV3V) é importante para a ação glutamatérgica pressórica no BRVL de ratos (Vieira *et al.*, 2006).

A estimulação dos componentes sensitivos do NT aumenta a atividade de 62% dos neurônios normalmente inibidos com o aumento da pressão arterial, mesmo na vigência de pressão arterial elevada (McCulloch *et al.*, 1999).

O RTC desencadeado pelos estímulos periféricos decorre da atividade das vias neuronais diferentes das resultantes da estimulação central; a estimulação periférica do NT desencadeia o RTC via NTENT - núcleo de KF, enquanto que, a estimulação central o faz via núcleo do trato solitário - núcleo PB lateral (Schaller *et al.*, 2008).

Os centros respiratórios responsáveis pelo ritmo respiratório localizam-se nas proximidades do núcleo ambíguo e do NTENT (Laubie *et al.*, 1979). O NTENT participa da reação bradicárdica do reflexo barorreceptor (Prabhu *et al.*, 2008). A área pré-Bötzinger situa-se no bulbo

ventrolateral, rostralmente ao óbex e contém neurônios responsáveis pelo ritmo respiratório (Bianchi *et al.*, 1995; Rekling e Feldman, 1998). O efeito da estimulação nasal nos neurônios respiratórios da região de Bötzinger ainda não foi bem avaliado; os neurônios respiratórios desta região são inibidos com a estimulação das estruturas sensitivas do NT (McCulloch *et al.*, 1997 e 1999).

4 MÉTODOS

Participaram do presente estudo 31 doentes acompanhados no Ambulatório de Dor Crânio-Facial do Centro de Dor da Divisão de Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) com o diagnóstico de NIT de acordo com os critérios da Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) (Merskey e Bogduk, 1994), ou seja, doentes com dor facial unilateral paroxística desencadeada por estímulos aplicados no território de inervação do NT na ausência de anormalidades evidenciadas no exame neurológico.

Este protocolo de Pesquisa (0364/07) foi aprovado pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa (CAPPesq) da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) em 01/08/2007 (Anexo A).

Os critérios de inclusão foram: doentes com o diagnóstico de NIT que apresentavam condições de entender os quesitos relacionados à avaliação funcional, que apresentavam intolerância, perda da eficácia, adversidades ou não eram capazes de utilizar fármacos para tratar a NIT (carbamazepina, fenitoína, oxcarbazepina e ou baclofeno) e que concordaram em participar do experimento assinando o termo de consentimento livre e esclarecido.

Os critérios de exclusão foram: doentes em que os exames de imagem evidenciaram lesão anatômica localizada nas vias trigeminais;

doentes que moravam em locais distantes do HCFMUSP ou com dificuldades de transporte para serem submetidos às avaliações periódicas constantes do protocolo de pesquisa; doentes sem condições de entender e ou colaborar com o protocolo de avaliação; e doentes que não assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

As avaliações clínica, neurológica e odontológica e os exames de imagem do crânio (tomografia computadorizada com e sem contraste e ou ressonância magnética) possibilitaram a exclusão doentes com afecções clínicas evidentes causadoras de neuropatia trigeminal.

Os doentes foram avaliados ambulatorialmente. Solicitou-se exame cardiológico especializado quando havia antecedentes de hipertensão arterial, doença coronariana isquêmica, doença de Chagas ou a faixa etária dos doentes era superior a 60 anos. Na semana em que o procedimento foi realizado, os doentes foram entrevistados, examinados e seus dados anotados em uma ficha onde constavam os achados sociodemográficos, os da anamnese e os dos exames clínico neurológico e da sensibilidade (Anexo B).

Os 31 doentes foram submetidos à CPGTB e divididos em dois grupos:

- Grupo 1 - doentes tratados sob bloqueio do gânglio trigeminal com lidocaína e anestesia geral;
- Grupo 2 - doentes tratados com anestesia geral mas sem bloqueio anestésico.

Os doentes foram divididos de modo aleatório em dois grupos de acordo com método de sorteio; cada um deles sorteou um dentre dois papéis onde estavam escritas as palavras sim (com bloqueio anestésico) ou

não (sem bloqueio). Os doentes do Grupo 1 foram submetidos à CPGTB sob anestesia geral associada à anestesia troncular do gânglio trigeminal com lidocaína 1% (Xylestesin[®], Cristália, Brasil) e os do Grupo 2 à CPGTB sob anestesia geral, mas sem anestesia troncular.

Os doentes foram acomodados em ambiente silencioso do centro cirúrgico, à temperatura constante de 22°C, mantidos em decúbito dorsal horizontal sobre mesa cirúrgica modelo Maquet e monitorizados com aparelho Dixtal[®] DX 2022 (Dixtal, Manaus, AM) a cardioscopia, a oximetria de pulso, a pressão arterial invasiva e o *bispectral index*.

O primeiro estudo sobre a análise bispectral do EEG foi publicado em 1971 (Barnett *et al.*, 1971). O índice bispectral (BIS) foi introduzido na prática médica, em 1994, por Sigl e Chamoun (1994). Resulta da execução de cálculos matemáticos e estatísticos (transformação de Fourier, análise bispectral) de dados obtidos com a digitalização das ondas do traçado do eletroencefalograma. Estes dados foram utilizados em estudos prospectivos que envolveram indivíduos submetidos a variados protocolos anestésicos (cerca de 1500 anestésias ou quase 5000 horas de registro). Foi desenvolvido monitor para BIS disponibilizado comercialmente e reconhecido pela Food and Drug Administration (FDA) para a monitorizar o efeito dos anestésicos no encéfalo (Rampil, 1998). O grau de anestesia modifica-se de acordo com uma escala contínua em que os valores variam de 0 a 100; o número 100 corresponde ao doente totalmente acordado, 80 ao doente sonolento, 55 à hipnose superficial, 40 ou menos à hipnose intermediária a profunda e 0 ao EEG isoeletrico (Vianna, 2007).

A seguir, foi instalado acesso venoso para a administração de fluidos e drogas e administrada, por via intravenosa (IV), medicação preanestésica que consistiu de mistura de 1 mcg/kg de fentanila e de 0,05 mg/kg de droperidol (Nilperidol[®], Cristália, Brasil). Em seguida, mantendo-se o doente desperto e tranquilo, foi realizada anestesia do tegumento com a injeção de 0,5 ml de lidocaína a 2% (Xylestesin[®], Cristália, Brasil) no local onde foi realizada a cateterização da artéria radial do membro superior esquerdo com cateter Insyte n^o20[®] (Becton Dickinson, Juiz de Fora, MG, Brasil), após a constatação de que o teste de Allen modificado era negativo.

O teste de Allen modificado foi utilizado para verificar-se a circulação colateral da mão. Consistiu da compressão das artérias ulnar e radial simultaneamente, abertura e fechamento da mão ipsilateral até haver exsanguinação da palma da mão, seguindo-se liberação da compressão. A seguir, verificou-se a duração do período de tempo para ocorrer preenchimento capilar palma da mão após a liberação alternada de cada uma das artérias. Os resultados foram considerados como positivos quando ocorreu ausência ou falta de reperfusão sanguínea completa na mão em até dez segundos, ou negativo, quando a perfusão sanguínea da mão completou-se em até dez segundos (Brzezinski *et al.*, 2009).

Foi realizada anestesia geral com o doente em posição supina, proporcionada com a administração lenta de propofol até haver abolição do reflexo ciliar contralateral ao do procedimento operatório. A anestesia foi mantida com a injeção intermitente de bolos de propofol de acordo com o BIS ou quando ocorreu movimentação do doente durante o procedimento. A

cabeça foi mantida acomodada em posição neutra com auxílio de coxim aplicado sob a nuca para facilitar a visão lateral do crânio durante o uso da radioscopia. A ventilação foi espontânea e mantida com a utilização de cânula de Guedel e cateter nasal ou assistida, quando necessário, com a utilização de mangueira de oxigênio aplicada no interior de uma das narinas para realizar-se insuflação pulmonar. Após a assepsia com Iodopolividona 10% (PVPI tópico[®], VIC Pharma, Taquaritinga, SP) realizou-se o bloqueio troncular do gânglio trigeminal com lidocaína 1% nos doentes do grupo I, de acordo com a seguinte técnica: após a punção do tegumento da face em um ponto situado 2,5 cm lateralmente à comissura labial no plano axial que passava pelas comissuras labiais, realizou-se a introdução de agulha 22G31/2 (Becton Dickinson, Juiz de Fora, MG, Brasil). Guiada pela imagem radioscópica do crânio (Siemens[®], Siremobile, Erlenzen, Alemanha) na incidência lateral, a extremidade da agulha foi dirigida para o ângulo diedro formado pelo cruzamento do plano coronal que passava na junção do terço posterior com o médio do arco zigomático, com o plano axial que passava pelo conduto auditivo externo e canto externo da órbita com o plano sagital que passava pela pupila ipsilateral. Uma vez penetrado o forame oval e estando a extremidade da agulha no gânglio trigeminal, ou seja, 5 mm distalmente ao cruzamento do plano do clivo com a linha que tangenciava a superfície da fossa média, realizou-se a injeção de 0,5 ml de lidocaína a 1%. Os doentes foram então despertados e a efetividade do bloqueio foi avaliada testando-se sensibilidade cutânea e a reação dos doentes frente à picada da agulha aplicada na hemiface ipsilateral ou as informações prestadas por

eles; os bloqueios considerados ineficazes foram repetidos mantendo-se os doentes despertos e adicionando-se sequencialmente de 0,1 ml de lidocaína a 1% até induzir-se analgesia facial.

Uma vez confirmada a efetividade do bloqueio, a agulha destinada à sua realização foi removida e aprofundou-se a anestesia com a administração de propofol para, a seguir, realizar-se a punção do gânglio trigeminal com agulha 14G (BD[®] Becton Dickinson, Juiz de Fora, MG, Brasil) com 14 cm de comprimento mediante a mesma técnica utilizada para realizar-se o bloqueio troncular. A extremidade da agulha foi alocada em um ponto situado 5 mm distalmente ao cruzamento do plano tangencial à linha do clivo com o plano que tangencia a base da fossa média na incidência lateral do crânio. A seguir, através dela, foi introduzido um cateter de Fogarty 4F (American Edwards Laboratory, EUA) e seu balão inflado lentamente com 0,5 a 1 ml de iopamidol (Iopamiron 125[®], Schering, São Paulo, Brasil) até nele ser induzida a conformação de pera ou de ampulheta. A insuflação foi mantida durante 60s após o que, o balão foi desinsuflado. A pressão do contraste no interior do balão foi aferida com manômetro digital (Micromar, Diadema, Brasil). Ao final do procedimento, o balão, o cateter e a agulha foram removidos.

Nos doentes do grupo II realizaram-se os mesmos procedimentos exceto, o bloqueio do gânglio trigeminal.

Foram registradas a dose total de propofol, de atropina e de outras drogas eventualmente utilizadas para a anestesia, a duração do procedimento, a forma do balão, o volume de iopamidol administrado no seu

interior, a pressão de insuflação do balão, e a duração da insuflação do balão e os dados de cada minuto da frequência cardíaca, oximetria, a pressão arterial invasiva e os dados do BIS. Estes valores foram lançados em tabela Excel[®] (Microsoft Office, EUA) e transportados para um computador pessoal Dell[®] latitude D520 (Dell, SP, Brasil) para realizar-se a análise estatística.

As variáveis cardiocirculatórias e os valores do BIS foram agrupados de acordo com os momentos cirúrgicos como:

- a) Período preanestesia. Correspondeu às variáveis anotadas com o doente sob efeito das medicações preanestésicas, antes da anestesia geral e do bloqueio troncular do gânglio trigeminal (quando realizado);
- b) Durante a anestesia geral com propofol, após o bloqueio troncular do gânglio trigeminal (quando realizado) e antes da punção com a agulha 14G (BD[®]);
- c) Durante a punção do gânglio trigeminal com a agulha 14G (BD[®]);
- d) Durante os 60s de compressão com o balão no interior do gânglio trigeminal;
- e) Após o despertar do doente, definido como abertura ocular aos chamados ou valor do BIS maior ou igual a 90.

Para a análise estatística foram selecionadas as médias aritméticas dos valores observados durante o transcorrer de cada período, das pressões arteriais PASs, PAMs e PADs, das frequências cardíacas e do BIS. Quando houve necessidade de mais de uma punção do gânglio trigeminal com a

agulha 14G (BD[®]), calculou-se a média dos valores observados em cada punção. Realizou-se apenas uma medida nos períodos de compressão ganglionar e de recuperação após o término do procedimento. Os valores das variáveis biologicamente incompatíveis devido a problemas técnicos da monitorização foram desconsiderados.

Foram realizadas duas avaliações ambulatoriais posoperatórias para quantificar e qualificar os resultados,

- 30 ± 5 dias após a operação;
- 210 ± 7 dias após a operação.

As complicações posoperatórias e a sensibilidade superficial e geral da face a partir do inventário desenvolvido por Siqueira *et al.* (2006a). A avaliação da sensibilidade foi realizada em regiões padronizadas (Anexo C):

- a) Sensibilidade dolorosa: foi realizada com a aplicação manual de alfinete contra o tegumento da face de acordo com protocolo padronizado e com uso de algiômetro manual de pressão (Micromar, Diadema, Brasil[®]);
- b) Sensibilidade tátil: foram utilizados microfilamentos de vonFrey manuais (Sorri, Bauru, SP, Brasil);
- c) Sensibilidade térmica: foi utilizado o equipamento ThermoSensi TS1 e TS2 (Senlis e Teixeira, São Caetano, Brasil).

Organizou-se banco de dados com o programa Excel contemplando-se os seguintes dados: identificação, e número de ordem, número de matrícula, sexo, idade, peso, altura, raça, índice de massa corpórea (IMC), duração da doença, número de cirurgias, lado e ramo do NT afetado,

medicações utilizadas para tratar a dor, presença de hipertensão arterial e medicações utilizadas para tratá-la, outras morbidades e medicações utilizadas para tratá-las, realização ou não de bloqueio troncular, quantidade de anestésico utilizado (propofol, droperidol, fentanil, atropina, drogas vasoativas, forane, sevorane, atracúrio), valores da PAS, PAM, PAD, frequência cardíaca e do BIS nos cinco momentos operatórios (preanestesia, durante a anestesia geral antes da manipulação operatória, punção do gânglio trigeminal, compressão com o balão no interior do gânglio trigeminal e após o despertar), duração do período transcorrido para a recuperação, utilização de atropina ou outras drogas vasoativas, volume de lidocaína utilizado para o bloqueio troncular do gânglio trigeminal, pressão (*plateau* e pico) forma do balão, duração de sua insuflação, volume de iopamidol injetado no interior do balão, e os resultados do questionário da avaliação da sensibilidade e dos exames laboratoriais da sensibilidade de acordo com os ramos V1, V2 e V3 do NT nos períodos pré-operatório, 30 e 210 dias pós-operatórios.

Os dados foram submetidos à análise estatística com o uso do programa SPSS 15.0 for Windows (SPSS, EUA).

4.1 Análise estatística

Inicialmente todas as variáveis foram analisadas descritivamente. Para as variáveis quantitativas esta análise foi feita através da observação dos valores mínimos e máximos, e do cálculo de médias, desvios-padrão e mediana. Para as variáveis qualitativas calculou-se freqüências absolutas e relativas.

Para a comparação de duas médias foi utilizado o teste t de Student, quando a suposição de normalidade dos dados foi rejeitada utilizamos o teste não-paramétrico de Mann-Whitney (Rosner, 1986).

Para se testar a homogeneidade entre as proporções foi utilizado o teste qui-quadrado ou o teste exato de Fisher (quando ocorreram freqüências esperadas menores de 5) (Rosner, 1986).

Para estudo da evolução das pressões e da FC nos momentos avaliados foi utilizada a Análise de Variância com medidas repetidas (Timm, 1975).

Para o estudo da correlação entre os deltas foi utilizado o coeficiente de correlação de Spearman (Rosner, 1986).

O nível de significância utilizado para os testes foi de 5%.

5 RESULTADOS

5.1 Características Gerais dos Grupos Estudados

Eram do sexo masculino 18 (58,1%) dos 31 doentes avaliados. Eram brancos, 27 (87,1%), pretos, três (9,7%) e mulato um (3,2%) doentes.

Na Tabela 1 são apresentados alguns dos aspectos demográficos e antropométricos dos doentes.

Tabela 1 - Distribuição das médias, desvios padrões (dp), valores mínimos e máximos das idades (em anos), alturas (em metros), pesos corpóreos (em kg) e índice de massa corporal (IMC) (kg/cm) dos doentes.

Variável	Médias	dp	Mínimos	Máximos
Idade	62,13	9,89	35	83
Altura	1,63	0,10	1,45	1,84
Peso	73,59	17,50	47	130
IMC	27,55	4,67	18,38	42,45

Não houve diferença estatisticamente significativa em relação à idade, sexo e IMC entre os doentes submetidos ou não ao bloqueio do gânglio trigeminal (Tabela 2).

Tabela 2 - Distribuição dos 31 doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico do gânglio trigeminal em números absolutos (N) e percentagens (%), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos (Mín;Máx) das idades (em anos), IMCs (em kg/cm) e sexo e grau de significância (p).

Variável	Bloqueio anestésico		p
	Sem (N = 16)	Com (N = 15)	
Idade			
Média ± dp	61,19 ± 10,62	62,89 ± 9,64	0,649 ⁽¹⁾
Mediana	65,00	60,00	
Mín; Máx	(35; 74)	(50; 83)	
IMC			
Média + dp	27,63 ± 3,28	27,25 ± 6,00	0,830 ⁽¹⁾
Mediana	27,84	27,18	
Mín; Máx	(22,35; 34,01)	(18,38; 42,45)	
Sexo			
Masculino	8 (50,0%)	10 (66,7%)	0,347 ⁽²⁾
Feminino	8 (50,0%)	5 (33,3%)	

(1) nível descritivo de probabilidade do “teste t de Student”

(2) nível descritivo de probabilidade do “teste qui-quadrado”

Os doentes apresentavam histórico de dor variando de dois a 27 anos (média = $7,94 \pm 6,57$ anos; mediana = 5,5 anos).

A dor localizava-se mais à direita e na região de distribuição de V2. Cerca de um terço dos doentes havia sido submetido previamente de um a cinco procedimentos operatórios para tratar a NIT (Tabela 3).

Tabela 3 - Distribuição dos doentes em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto ao lado da face e territórios de V1, V2 e ou V3 do NT acometidos e número de cirurgias prévias destinadas ao tratamento da NIT.

Variável	N	%
Lado acometido		
Direito	22	70,9
Esquerdo	9	29,1
Ramo acometido		
V1 - V2	1	3,2
V2	16	51,6
V2 - V3	6	19,4
V3	8	25,8
Número de cirurgias prévias		
0	21	67,7
1	5	16,2
2	2	6,4
4	2	6,4
5	1	3,3

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos em relação à duração da doença, número de cirurgias prévias destinadas ao tratamento da NIT e lado e ramo acometidos e seu tratamento (Tabela 4).

Tabela 4 - Distribuição dos 31 doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos (Mín; Máx) da duração da doença e das cirurgias realizadas previamente para tratar a NIT, lado e território de V1, V2 e ou V3 acometidos e grau de significância (p).

Variável	Bloqueio anestésico		p
	Sem (N = 16)	Com (N = 15)	
Duração da doença			
Média ± dp	7,19 ± 4,29	8,27 ± 7,76	0,780 ⁽¹⁾
Mediana	5,50	5,00	
Mín; Máx	(3; 15)	(2; 27)	
Número de cirurgias prévias			
Média + dp	0,88 ± 1,54	0,53 ± 1,13	0,519 ⁽¹⁾
Mediana	0	0	
Mín; Máx	(0; 5)	(0; 4)	
Lado			
Direito	13 (81,3%)	9 (60,0%)	0,252 ⁽²⁾
Esquerdo	3 (18,7%)	6 (40,0%)	
Ramo			
V1-V2	1 (6,3%)	0 (0,0%)	0,794 ⁽²⁾
V2	9 (56,3%)	7 (46,7%)	
V2-V3	3 (18,7%)	3 (20,0%)	
V3	3 (18,7%)	5 (33,3%)	

(1) nível descritivo de probabilidade do “teste não-paramétrico de Mann-Whitney”

(2) nível descritivo de probabilidade do “teste exato de Fisher”

V1: ramo oftálmico; V2: ramo maxilar; V3: ramo mandibular

Hipertensão arterial foi a anormalidade ou evento clínico mais comumente identificado nos doentes (Tabela 5).

Tabela 5 - Distribuição dos doentes em números absolutos (N) e em percentagens (%) quanto às afecções ou históricos clínicos associados mais comumente evidenciados (N=31).

Doenças	N	%
Hipertensão arterial sistêmica	19	61,3
Hipercolesterolemia	2	6,5
Doença de Chagas	1	3,2
<i>Osteogênese imperfecta</i>	1	3,2
Infarto agudo do miocárdio	1	3,2
Hepatite C	1	3,2
Alergia à carbamazepina	1	3,2
Arritmia cardíaca	2	6,5
<i>Diabetes mellitus</i>	1	3,2
Depressão	1	3,2
Hipotireoidismo	1	3,2
Migrânea	1	3,2

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos dos doentes em relação à prevalência das doenças ou eventos clínicos associados (Tabela 6).

Tabela 6 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto às afecções ou eventos clínicos observados e grau de significância (p).

Afecções	Bloqueio anestésico				p
	Sem		Com		
	N	%	N	%	
Hipertensão arterial sistêmica	10	62,5	9	60,0	0,886 ⁽¹⁾
Hipercolesterolemia	1	6,3	1	6,7	1,000 ⁽²⁾
Doença de Chagas	1	6,3	0	0,0	1,000 ⁽²⁾
Osteogênese <i>imperfecta</i>	1	6,3	0	0,0	1,000 ⁽²⁾
Infarto agudo do miocárdio	1	6,3	0	0,0	1,000 ⁽²⁾
Hepatite C	0	0,0	1	6,7	0,484 ⁽²⁾
Alergia à carbamazepina	0	0,0	1	6,7	0,484 ⁽²⁾
Arritmia cardíaca	0	0,0	2	13,3	0,226 ⁽²⁾
Diabetes <i>mellitus</i>	0	0,0	1	6,7	0,484 ⁽²⁾
Depressão	0	0,0	1	6,7	0,484 ⁽²⁾
Hipotireoidismo	1	6,3	0	0,0	1,000 ⁽²⁾
Migrânea	0	0,0	1	6,7	0,484 ⁽²⁾

(1) nível descritivo de probabilidade do “teste qui-quadrado”

(2) nível descritivo de probabilidade do “teste exato de Fisher”

Haviam sido tratados prolongadamente com analgésicos anticonvulsivantes 26 (83,9%) dos 31 doentes. Dentre os seis doentes que apresentaram melhora prolongada com o tratamento clínico, a cirurgia foi indicada porque haviam sofrido efeitos adversos relacionados aos medicamentos: dois, que apresentaram sonolência excessiva, dois, tonturas; um, fraqueza e apatia e um não se dispunha mais a ser tratado medicamentosamente. A seguir estão relacionadas as medicações utilizadas pelos doentes (Tabela 7).

Tabela 7 - Distribuição dos doentes em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto às medicações utilizadas para tratar a NIT.

Medicamentos	N	%
Carbamazepina	26	83,9
Difenil-hidantoína	2	6,5
Amitriptilina	2	6,5
Sertralina	1	3,2
Gabapentina	4	12,9
Tramadol	1	3,2
Anti-inflamatórios não hormonais	1	3,2
Baclofeno	1	3,2
Clorpromazina	1	3,2

Não houve diferenças estatisticamente significativas entre os grupos de doentes quanto às medicações utilizadas para tratar a NIT; o medicamento mais utilizado foi a carbamazepina (Tabela 8).

Tabela 8 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%) em relação aos fármacos utilizados para tratar a NIT (N=31) e grau de significância (p).

Medicações	Bloqueio anestésico				p*
	Sem		Com		
	N	%	N	%	
Carbamazepina	14	87,5	12	80,0	0,654
Difenil-hidantoína	1	6,3	1	6,7	1,000
Amitriptilina	1	6,3	1	6,7	1,000
Sertralina	0	0,0	1	6,7	0,484
Gabapentina	2	12,5	2	13,3	1,000
Tramadol	0	0,0	1	6,7	0,484
Anti-inflamatório não hormonal	1	6,3	0	0,0	1,000
Baclofeno	1	6,3	0	0,0	1,000
Clorpromazina	0	0,0	1	6,7	0,484

(*)nível descritivo de probabilidade do “teste exato de Fisher”.

Apenas três doentes utilizavam medicamentos destinados ao tratamento de afecções cardíológicas além das medicações analgésicas e anti-hipertensivas. Um doente utilizava isossorbida, um, amiodarona e um, propafenona. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos em relação à utilização destes medicamentos (Tabela 9).

Tabela 9 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto à natureza de outros medicamentos não antineurálgicos e não hipertensivos e grau de significância (p).

Medicamento	Bloqueio anestésico				p*
	Sem (N=16)		Com (N=15)		
	N	%	N	%	
Isossorbida	1	6,3	0	0,0	1,000
Amiodarona	0	0,0	1	6,7	0,484
Propafenona	0	0,0	1	6,7	0,484

(*)nível descritivo de probabilidade do “teste exato de Fisher”.

Não houve diferenças estatisticamente significativas entre os grupos de doentes em relação aos medicamentos utilizados para tratar a hipertensão arterial (Tabela 10).

Tabela 10 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto à natureza dos medicamentos anti-hipertensivos e grau de significância (p).

Medicamentos anti-hipertensivos	Bloqueio anestésico				p*
	Sem		Com		
	N	%	N	%	
Diuréticos	5	31,3	5	33,3	1,000
Bloqueador do receptor de aldosterona	1	6,3	0	0,0	1,000
Inibidores da enzima conversora da angiotensina	7	43,8	7	46,7	1,000
Antagonista da angiotensina II	0	0,0	1	6,7	1,000
Bloqueadores adrenérgico beta	1	6,3	1	6,7	1,000
Bloqueador adrenérgico alfa e beta	1	6,3	0	0,0	1,000
Bloqueadores de canais de cálcio	2	12,5	2	16,0	1,000
Agonistas adrenérgicos alfa-2	1	6,3	1	6,7	1,000
Bloqueador adrenérgico beta + diurético	0	0,0	1	6,7	1,000

(*)nível descritivo de probabilidade do “teste exato de Fisher”.

5.2 Características do balão

Não houve relação entre as pressões de insuflação (*plateau* e *pico*), volume e forma do balão e as variações percentuais da pressão arterial durante a sua insuflação. Os valores das pressões e dos volumes dos balões após a insuflação são apresentados na Tabela 11.

Tabela 11 - Distribuição dos valores das pressões dos balões (em mmHg) e seus volumes (em ml) nas fases de plateau e de pico expressos como suas médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos (Mín;Máx).

Variável	
Pressões de plateau	
Média ± dp	1419 ± 427,14
(Mín; Máx)	(548; 2000)
Mediana	1400
Pressões de pico	
Média ± dp	2208 ± 475,50
(Mín; Máx)	(1200; 2800)
Mediana	2400
Volumes do balão	
Média ± dp	0,78 ± 0,16
(Mín; Máx)	(0,5; 1,0)
Mediana	0,75

Teste de correlação de Pearson

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes dos dois grupos em relação às pressões e volumes de insuflação do balão (Tabela 12).

Tabela 12 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico quanto às pressões (em mmHg) da insuflação do balão nas fases de plateau e de pico e seus volumes (em ml) expressos em médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos (Mín; Máx) e grau de significância (p).

Pressões e volumes do balão	Bloqueio anestésico		p*
	Sem (N = 16)	Com (N = 15)	
Pressão de <i>plateau</i>			
Média ± dp	1469 ± 575,79	1387 ± 329,18	0,703
Mediana	1860	1400	
(Mín; Max)	(548; 2000)	(700; 1900)	
Pressão de pico			
Média ± dp	2329 ± 449,71	2086 ± 485,46	0,182
Mediana	2400	2169	
(Mín; Max)	(1400; 2800)	(1200; 2700)	
Volume do balão			
Média ± dp	0,81 ± 0,20	0,76 ± 0,14	0,533
Mediana	0,90	0,70	
(Mín; Max)	(0,5; 1,0)	(0,6; 1,0)	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste t de Student”

A forma de balão mais frequentemente induzida durante a insuflação foi a de pera, observada em 25 (80,6%) casos (Tabela 13).

Tabela 13 - Distribuição dos doentes em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto às formas induzidas no balão (N=31).

Forma do balão	N	%
Disfórmica	1	3,2
Oval	2	6,5
Ampulheta	3	9,7
Pera	25	80,6

Não houve diferença quanto à forma do balão entre os doentes dos dois grupos (Tabela 14).

Tabela 14 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto à forma induzida no balão e grau de significância (p).

Forma do balão	Bloqueio anestésico				p*
	Sem (N=16)		Com (N=15)		
	N	%	N	%	
Disfórmica	1	6,3	0	0,0	0,484
Oval	1	6,3	1	6,7	
Ampulheta	1	6,3	2	13,3	
Pera	13	81,1	12	80,0	

(*)nível descritivo de probabilidade do “teste exato de Fisher”

A profundidade da anestesia geral, avaliada de acordo com o índice bispectral, não diferiu entre os doentes dos dois grupos e manteve-se em valores aceitáveis ao longo da duração do procedimento. A quantidade de propofol, atropina, meta-araminol, hidralazina e nitroglicerina utilizada não diferiu estatisticamente entre os doentes dos dois grupos. O número de punções realizadas para a agulha alcançar o gânglio trigeminal para a realização da cirurgia não diferiu estatisticamente entre os doentes dos dois grupos (Tabela 15).

Tabela 15 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico gânglio trigeminal e números absolutos (N) e percentagens (%) quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos (Mín;Máx) do índice bispectral (BIS) no início da anestesia e durante a punção e insuflação do balão, quantidade de propofol em mg/kg/min e atropina (em mg), número de punções dos doentes que utilizaram meta-araminol, hidralazina e ou nitroglicerina e grau de significância (p).

Variável	Bloqueio anestésico		p
	Sem (N = 16)	Com (N = 15)	
BIS início da anestesia			
Média ± dp	48,87 ± 12,74	55,23 ± 16,39	0,246 ⁽¹⁾
Mediana	47,67	56,86	
(Mín; Máx)	(32,67 ; 72,33)	(29,33; 85,50)	
BIS durante a punção			
Média ± dp	36,78 ± 14,42	41,70 + 21,15	0,463 ⁽¹⁾
Mediana	32,00	39,00	
(Mín; Máx)	(25; 78)	(6; 77)	
BIS durante a insuflação do balão			
Média ± dp	41,20 ± 15,90	43,73 + 19,85	0,703 ⁽¹⁾
Mediana	38,00	37,00	
(Mín; Máx)	(21; 76)	(23; 75)	
Dose de propofol(mg/kg/min)			
Média ± dp	0,33 ± 0,11	0,41 + 0,15	0,102 ⁽¹⁾
Mediana	0,32	0,37	
(Mín; Máx)	(0,17; 0,61)	(0,23; 0,70)	
Dose de atropina(mg)			
Média ± dp	0,21 ± 0,27	0,18 + 0,24	0,838 ⁽²⁾
Mediana	0	0	
(Mín; Máx.)	(0; 0,5)	(0; 0,5)	
Número de punções			
Média ± dp	1,63 ± 0,96	1,31 ± 0,79	0,253 ⁽²⁾
Mediana	1,00	1,00	
(Mín. Máx.)	(1; 4)	(1; 4)	
Uso de meta-araminol			
N (%)	0 (0,0%)	1 (6,7%)	0,484 ⁽³⁾
Uso de hidralazina			
N (%)	1 (6,3%)	0 (0,0%)	1,000 ⁽³⁾
Uso de nitroglicerina			
N (%)	4 (25,0%)	1 (6,7%)	0,333 ⁽³⁾

(1) nível descritivo de probabilidade do “teste t de Student”

(2) nível descritivo de probabilidade do “teste não-paramétrico de Mann-Whitney”

(3) nível descritivo de probabilidade do “teste exato de Fisher”

Apenas uma punção foi suficiente para realizar-se o procedimento em 22 (71%) dos doentes (Tabela 16).

Tabela 16 - Distribuição dos doentes em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto ao número de punções do gânglio trigeminal realizadas para realizar-se o procedimento operatório (N=31).

Número de punções	N	%
1	22	71,0
2	5	16,1
3	2	6,5
4	2	6,5

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes dos dois grupos em relação ao número de punções realizadas (Tabela 17).

Tabela 17 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico do gânglio trigeminal em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto ao número de punções realizadas para realizar-se o procedimento e grau de significância (p) (N=31).

Número de punções	Bloqueio anestésico				p*
	Sem (N=16)		Com (N=15)		
	N	%	N	%	
1	10	62,5	12	80,0	0,726
2	3	18,8	2	13,3	
3	2	12,5	0	0,0	
4	1	6,2	1	6,7	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste exato de Fisher”

O período de tempo cumprido para ocorrer o despertar durou cinco a 33 minutos (média = $13,30 \pm 6,05$ min; mediana = 11 min). Nos doentes tratados com bloqueio anestésico, o período de tempo até ocorrência do despertar da anestesia (BIS > 90) foi mais prolongado ($p = 0,005$) (Tabela 18).

Tabela 18 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos (Mín; Máx) do período de tempo necessário para o despertar (em minutos) e grau de significância (p).

	Bloqueio anestésico		p*
	Sem (N = 16)	Com (N = 15)	
Tempo de despertar			
Média $\pm$ dp	$10,27 \pm 3,31$	$16,33 \pm 6,70$	0,005
Mediana	10	15	
(Mín; Max)	(5 ; 17)	(10; 33)	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste t de Student”

5.3 Parâmetros hemodinâmicos pré e intraoperatórios

Mais da metade dos doentes apresentou pressão arterial elevada quando do início do procedimento, mesmo após a sedação com fentanil e droperidol na sala operatória. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes tratados com ou sem bloqueio anestésico em relação às medidas da pressão arterial no período preoperatorio (Tabela 19, Gráfico 1).

Tabela 19 - Distribuição dos doentes em números absolutos (N) e percentagens (%) quanto às medidas de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) no período preoperatório.

PAS mmHg	PAD mmHg	N	%
< 120	< 80	2	6,5
120 -139	80 - 89	3	9,7
140 - 159	90 - 99	7	22,6
≥ 160	≥ 100	19	61,3

Gráfico 1 - Médias das pressões arteriais médias (PAMs), (PASs) e diastólicas (PADs) durante os diferentes momentos das avaliações (N = 31).

Momentos PRE: antes da indução da anestesia; ANE: momento da realização da anestesia geral e antes da manipulação operatória; PGT: momento da punção; INS: momento da insuflação do balão; DES: momento do despertar.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os valores das médias das PAS observados nos doentes submetidos ou não ao bloqueio anestésico no período preoperatório ($p = 0,868$), durante a anestesia geral antes da manipulação cirúrgica ($p = 0,569$) e despertar da anestesia geral ($p = 0,273$). Houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes dos dois grupos de estudo, quanto aos valores das médias das PASs durante a punção do gânglio trigeminal e a insuflação do balão. As médias das PASs dos doentes tratados sem bloqueio anestésico foram significativamente maiores que as dos doentes tratados com bloqueio anestésico no momento punção do gânglio ($p < 0,001$) e insuflação do balão ($p < 0,001$) (Tabela 20, Gráfico 1).

Tabela 20 - Distribuição dos doentes tratados sem (Sem) e com (Com) bloqueio anestésico quanto aos valores das médias, desvios padrões, (dp), valores mínimos e máximos (Mín;Máx) e medianas das PASs nos momentos preanestesia, durante anestesia geral e antes da manipulação operatória, punção ganglionar, insuflação do balão, despertar e grau de significância (p).

Momentos das avaliações	Sem					Com				
	N	Média ± dp	Mín;Máx	Mediana	N	Média ± dp	Mín;Máx	Mediana	p	
Preanestesia	16	168,87 ± 27,23	106;210	166,76	15	167,12 ± 30,63	117; 229	171,75	0,868	
Anestesia geral sem manipulação operatória	16	131,67 ± 22,48	97;171	130,67	15	125,35 ± 36,29	66; 196	120,43	0,569	
Punção ganglionar	16	186,04 ± 31,68	141;231	183,50	15	110,02 ± 35,20	58; 179	110,00	< 0,001	
Insuflação ao do balão	16	198,16 ± 33,32	150; 252	200,00	15	107,33 ± 36,00	62; 187	100,00	< 0,001	
Despertar	16	152,00 ± 28,73	114; 193	155,50	15	145,20 ± 29,81	92; 203	145,00	0,273	

Ocorreu redução com valores estatisticamente significativos das médias das PASs entre os momentos anestesia geral antes da manipulação operatória e a preanestesia e elevações nos momentos punção do gânglio trigeminal e insuflação do balão nos doentes tratados sem bloqueio anestésico; ocorreu elevação das PASs nos momentos punção do gânglio trigeminal e insuflação do balão e redução de seus valores no momento despertar em relação ao momento anestesia antes da manipulação operatória. Os valores das PASs foram menores no momento despertar em relação a todos os momentos excepto em relação ao momento preanestesia (Tabela 21).

Tabela 21 - Níveis de significância (p) entre as variações das médias das PASs entre os diferentes momentos cirúrgicos dos doentes tratados sem bloqueio anestésico.

Momentos	ANE	PGT	INS	DES
PRE	< 0,001	0,055	0,002	0,113
ANE		< 0,001	< 0,001	0,002
PGT			0,056	0,004
INS				< 0,001

PRE: momentos antes da indução da anestesia; ANE: momento da realização da anestesia geral e antes da manipulação operatória; PGT: momento da punção; INS: momento da insuflação do balão; DES: momento do despertar.

Os valores das médias das PASs foram inferiores estatisticamente em todos os momentos em relação ao preanestesia nos doentes tratados com bloqueio anestésico e nos momentos punção do gânglio trigeminal e despertar em relação ao momento anestesia sem manipulação operatória. No momento despertar, o valor médio da PAS foi estatisticamente inferior aos dos demais momentos (Tabela 22).

Tabela 22 - Níveis de significância (p) entre as variações das médias das PASs entre os diferentes momentos cirúrgicos dos doentes tratados com bloqueio anestésico.

Momentos	ANE	PGT	INS	DES
PRE	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,026
ANE		0,022	0,078	0,042
PGT			0,794	0,006
INS				0,001

PRE: momento antes da indução da anestesia; ANE: momento da realização da anestesia geral e antes da manipulação operatória; PGT: momento da punção; INS: momento da insuflação do balão; DES: momento do despertar.

As médias das PAMs dos doentes tratados sem bloqueio anestésico foram significativamente maiores que as dos doentes tratados com bloqueio anestésico nos momentos punção do gânglio, insuflação do balão ($p < 0,001$) e despertar ($p = 0,036$). As médias das PAMs após o despertar da anestesia geral nos doentes tratados sem bloqueio anestésico foram estatisticamente mais elevadas que as dos doentes tratados com bloqueio anestésico ($p = 0,036$) (Tabela 23, Gráfico 1).

Tabela 23 - Distribuição dos valores das médias, desvios padrões, (dp), valores mínimos e máximos (Mín;Máx), e medianas das PAMs nos momentos preanestesia, durante anestesia geral e antes da manipulação operatória, punção ganglionar, insuflação do balão, despertar e grau de significância (p) dos doentes tratados sem e com bloqueio anestésico.

Momentos das avaliações	Sem					Com				
	N	Média ± dp	Mín;Máx	Mediana	N	Média ± dp	Mín;Máx	Mediana	p	
Preanestesia	16	121,46 ± 21,45	77;147	121,64	15	115,03 ± 19,58	117; 229	171,75	0,392	
Anestesia geral sem manipulação operatória	16	98,17 ± 17,33	70;126	97,00	15	89,05 ± 23,51	64; 136	85,43	0,227	
Punção ganglionar	16	137,43 ± 21,90	104;172	134,00	15	80,22 ± 24,09	41; 132	73,50	<0,001	
Insuflação ao do balão	16	142,56 ± 21,71	105; 183	145,00	15	77,64 ± 21,63	52; 123	71,00	<0,001	
Despertar	16	116,44 ± 20,85	79; 144	117,50	15	100,40 ± 19,69	70;148	99,00	0,036	

As PAMs reduziram-se significativamente ($p < 0,001$) em ambos os grupos de estudo, quando da execução da anestesia geral antes da manipulação operatória em relação ao momento preanestesia. Nos doentes tratados sem bloqueio anestésico, nos momentos punção do gânglio trigeminal e insuflação do balão ocorreu elevação estatisticamente significativa das médias das PAMs em relação aos momentos em que estavam sob anestesia geral e antes da manipulação operatória ($p < 0,021$ e $p < 0,001$, respectivamente); a média das PAMs foi estatisticamente mais elevada nos momentos punção ganglionar e insuflação do balão e despertar que no momento anestesia e antes da manipulação operatória ($p < 0,001$); $p < 0,001$ e $p = 0,003$, respectivamente. A média das PAMs no momento despertar tornou-se estatisticamente inferior nos momentos punção do gânglio trigeminal e insuflação do balão ($p = 0,007$ e $p < 0,001$, respectivamente) e superior à do momento anestesia geral na ausência de manipulação operatória (Tabela 24).

Tabela 24 - Níveis de significância (p) entre as comparações das médias das PAMs entre os diferentes momentos cirúrgicos dos doentes tratados sem bloqueio anestésico.

Momentos	ANE	PGT	INS	DES
PRE	< 0,001	0,021	0,006	0,374
ANE		< 0,001	< 0,001	0,003
PGT			0,274	0,007
INS				< 0,001

PRE: momentos antes da indução da anestesia; ANE: momento da realização da anestesia geral e antes da manipulação operatória; PGT: momento da punção; INS: momento da insuflação do balão; DES: momento do despertar.

Ocorreu redução estatisticamente significativa das médias das PAMs nos momentos anestesia antes da manipulação operatória, punção ganglionar, insuflação do balão e despertar em relação ao momento preanestesia ($p = 0,001$; $p = 0,001$; $p < 0,001$ e $p=0,036$, respectivamente) nos doentes tratados com bloqueio anestésico. O mesmo ocorreu em relação à média das PAMs entre os momentos punção ganglionar e anestesia antes da manipulação operatória ($p = 0,050$) e momentos punção do gânglio trigeminal e insuflação do balão e momento despertar ($p = 0,010$ e $p = 0,003$, respectivamente) (Tabela 25).

Tabela 25 - Níveis de significância (p) das entre as comparações das médias das PAMs entre os diferentes momentos cirúrgicos dos doentes tratados com bloqueio anestésico.

Momentos	ANE	PGT	INS	DES
PRE	0,001	0,001	< 0,001	0,036
ANE		0,050	0,093	0,097
PGT			0,703	0,010
INS				0,003

PRE: momento antes da indução da anestesia; ANE: momento da realização da anestesia geral e antes da manipulação operatória; PGT: momento da punção; INS: momento da insuflação do balão; DES: momento do despertar.

As médias das PADs durante a punção do gânglio e a insuflação do balão foram estatisticamente menores nos momentos punção ganglionar e insuflação do balão e despertar ($p < 0,001$; $p < 0,001$ e $p = 0,018$, respectivamente), nos doentes tratados com bloqueio anestésico em relação aos tratados sem bloqueio (Tabela 26, Gráfico 1).

Tabela 26 - Distribuição dos valores das médias, desvios padrões, (dp), valores mínimos e máximos (Mín;Máx), e medianas das PADs nos momentos preanestesia, durante anestesia geral e antes da manipulação operatória, punção ganglionar, insuflação do balão, despertar e grau de significância (p) dos doentes tratados sem (Sem) e com (Com) bloqueio anestésico do balão, despertar e grau de significância (p) dos doentes tratados sem e com bloqueio anestésico.

Momentos das avaliações	Sem					Com				
	N	Média ± dp	Mín;Máx	Mediana	N	Média ± dp	Mín;Máx	Mediana	p	
Preanestesia	16	87,65 ± 15,22	59;108	90,60	15	81,13 ± 12,22	59; 104	81,80	0,200	
Anestesia geral sem manipulação operatória	16	74,17 ± 12,60	52;90	74,25	15	66,25 ± 17,73	48; 104	60,50	0,161	
Punção ganglionar	16	100,88 ± 14,53	75;123	100,50	15	61,67 ± 18,72	41; 132	73,50	<0,001	
Insuflação ao do balão	16	104,42 ± 14,28	79; 125	102,00	15	60,53 ± 17,09	38;98	54,00	<0,001	
Despertar	16	87,75 ± 18,46	60; 130	88,00	15	73,07 ± 12,68	54;101	72,00	0,018	

Ocorreu redução estatisticamente significativa da média das PADs nos doentes tratados sem bloqueio anestésico, nos momentos punção do gânglio trigeminal e insuflação do balão em relação ao momento preanestesia ($p < 0,001$) no gânglio ocasionaram elevação estatisticamente significativa da média das PADs em relação aos momentos em que estavam sob anestesia geral e antes da manipulação operatória ($p < 0,001$ e $p < 0,001$, respectivamente). As médias das PADs nos momentos da punção do gânglio trigeminal e insuflação do balão foram estatisticamente mais elevadas no despertar ($p = 0,023$ e $p < 0,001$ respectivamente) (Tabela 27).

Tabela 27 - Níveis de significância (p) entre as comparações das médias das PADs entre os diferentes momentos cirúrgicos dos doentes tratados sem bloqueio anestésico.

Momentos	ANE	PGT	INS	DES
PRE	$< 0,001$	0,004	$< 0,001$	0,983
ANE		$< 0,001$	$< 0,001$	0,004
PGT			0,288	0,023
INS				$< 0,001$

PRE: momentos antes da indução da anestesia; ANE: momento da realização da anestesia geral e antes da manipulação operatória; PGT: momento da punção; INS: momento da insuflação do balão; DES: momento do despertar.

Ocorreu redução estatisticamente significativa dos valores das médias das PADs entre os momentos anestesia geral antes da manipulação operatória, punção ganglionar e insuflação do balão em relação aos momentos preanestesia dos doentes tratados com bloqueio anestésico ($p=0,005$; $p=0,005$ e $p=0,001$; respectivamente); as médias das PAMs nos momentos da punção ganglionar e insuflação do balão também foram estatisticamente inferiores às do momento despertar (Tabela 28)

Tabela 28 - Níveis de significância (p) das comparações entre as médias das PADs entre os diferentes momentos cirúrgicos dos doentes tratados com bloqueio anestésico.

Momentos	ANE	PGT	INS	DES
PRE	0,005	0,005	0,001	0,580
ANE		0,160	0,264	0,159
PGT			0,833	0,018
INS				0,007

PRE: Momento antes da indução da anestesia; ANE: momento da realização da anestesia geral e antes da manipulação operatória; PGT: momento da punção; INS: momento da insuflação do balão; DES: momento do despertar.

As médias das frequências cardíacas (FCs) foram mais elevadas nos doentes tratados sem bloqueio anestésico em relação aos doentes tratados com bloqueio em todos os momentos operatórios; estas diferenças entretanto, ~~não~~ foram estatisticamente significativas em ($p=0,019$) (Gráfico 2, Tabela 29).

Gráfico 2 - Médias das frequências cardíacas (FCs) em batimentos por minuto (bpm) durante os diferentes momentos das avaliações (N=31).

FC: frequência cardíaca (em bpm) ; PRE: momento antes da ocorrência da anestesia geral; ANE: momento da anestesia geral e antes de intervenção cirúrgica; PGT: momento da punção do gânglio trigeminal; INS: momento da insuflação do balão no gânglio trigeminal; DES: momento do despertar da anestesia geral.

Tabela 29 - Distribuição em números absolutos (N) dos valores das médias, desvios padrões, (dp), valores mínimos e máximos (Mín.;Máx), e medianas das FCs nos momentos preanestesia, durante anestesia geral e antes da manipulação operatória, punção ganglionar, insuflação do balão, despertar e nível de significância (p) dos doentes tratados sem (Sem) e com (Com) bloqueio anestésico

Momentos das avaliações	Sem					Com				
	N	Média ± dp	Mín;Máx	Mediana	N	Média ± dp	Mín;Máx	Mediana	p	
Preanestesia	16	79,46 ± 14,51	59;108	90,60	15	74,52 ± 12,14	53; 91	76,23	0,403	
Anestesia geral sem manipulação operatória	16	90,35 ± 14,92	70;121	85,69	15	75,12 ± 10,41	58; 93	74,00	0,403	
Punção ganglionar	16	91,70 ± 23,12	47;128	95,50	15	76,90 ± 8,29	63; 94	76,00	0,403	
Insuflação ao do balão	16	86,42 ± 26,49	46; 128	85,50	15	77,33 ± 8,89	38;98	54,00	0,403	
Despertar	16	92,81 ± 15,65	65; 122	91,00	15	83,07 ± 15,47	63;111	78,00	0,403	

Nos momentos da punção do gânglio trigeminal, insuflação do balão e despertar, as médias das frequências cardíacas foram estatisticamente mais elevadas que no momento preanestesia ($p = 0,023$; $p = 0,026$ e $p < 0,001$) nos doentes tratados sem bloqueio anestésico (Tabela 30).

Tabela 30 - Níveis de significância (p) das comparações das médias das FCs entre os diferentes momentos cirúrgicos dos doentes tratados com e sem bloqueio anestésico.

Momentos	ANE	PGT	INS	DES
PRE	0,023	0,026	0,153	< 0,001
ANE		0,457	0,778	0,032
PGT			0,523	0,261
INS				0,062

PRE: momentos antes da indução da anestesia; ANE: momento da realização da anestesia geral e antes da manipulação operatória; PGT: momento da punção; INS: momento da insuflação do balão; DES: momento do despertar.

5.3.1 Avaliação das pressões arteriais e das frequências cardíacas nos doentes com ou sem hipertensão arterial prévia nos diferentes momentos das avaliações

5.3.1.1 Punção do gânglio trigeminal

As médias das pressões arteriais elevaram-se em todos os doentes hipertensos ou não tratados sem bloqueio anestésico, durante o momento da punção do gânglio trigeminal em relação ao momento anestesia geral e sem manipulação operatória. Ocorreu elevação de 36,9% das médias das PAS; de 36,3% das médias das PAMs e de 32,8% das médias das PADs nos doentes hipertensos em relação às médias correspondentes das pressões arteriais nos momentos em que os doentes estavam anestesiados, mas sem manipulação operatória.

Todos os doentes normotensos tratados com bloqueio anestésico apresentaram redução das médias das PASs e PAMs durante o momento punção ganglionar; 83,3% destes doentes apresentaram redução da PAD e apenas 16,7% de elevação durante o momento punção ganglionar. Apenas 55,6% dos doentes hipertensos, apresentou redução das médias das PASs e da PAMs e, 66,7%, das PADs neste momento. A redução da PAS foi, em média, de 19,1%, a da PAM de 14,8% e, a da PAD, de 7,0% nos doentes não hipertensos. Nos hipertensos, a média da redução da PAS foi de 6,2%, a da PAM de 6,0% e, a da PAD, de 6,2% (Tabela 31).

Tabela 31- Variações percentuais (%) das médias e desvios padrões (dp) das pressões arteriais diastólica (PAD), sistólica (PAS) e média (PAM) e das frequências cardíacas (FC) e da ocorrência de suas elevações (com acréscimo) ou reduções (com decréscimo) em percentagens (%) durante a punção do gânglio trigeminal (PGT) em relação ao momento anestesia geral sem manipulação operatória(ANE) nos doentes hipertensos (Com HAS) ou não (Sem HAS) tratados com ou sem bloqueio do gânglio trigeminal

Variação % PGT-ANE/ANE	Sem HAS			Com HAS		
	Sem Bloqueio	Com Bloqueio	Sem Bloqueio	Sem Bloqueio	Com Bloqueio	Com Bloqueio
PAS						
média ± dp	36,83 ± 23,57	-19,09 ± 11,00	48,02 ± 23,97	-6,22 ± 20,28		
% com acréscimo	100%	-	100%	44,4%		
% com decréscimo	-	100%	-	55,6%		
PAM						
média ± dp	36,26 ± 25,50	-14,84 ± 11,07	47,68 ± 26,18	-6,00 ± 18,96		
% com acréscimo	100%	-	100%	44,4%		
% com decréscimo	-	100%	-	55,6%		
PAD						
média ± dp	32,75 ± 23,96	-6,96 ± 19,15	42,72 ± 21,83	-6,23 ± 18,18		
% com acréscimo	100%	16,7%	100%	33,3%		
% com decréscimo	-	83,3%	-	66,7%		
FC						
média ± dp	4,42 ± 15,73	6,98 ± 16,55	-2,01 ± 19,58	0,98 ± 9,16		
% com acréscimo	71,4%	50,0%	66,7%	55,6%		
% com decréscimo	28,6%	50,0%	33,3%	44,4%		

PGT-ANE/ANE: medida hemodinâmica durante a punção do gânglio trigeminal menos a medida hemodinâmica durante a anestesia geral, antes da intervenção cirúrgica dividida pela medida hemodinâmica durante a anestesia geral, antes da intervenção cirúrgica.

Não se constataram diferenças estatisticamente significativas entre os doentes hipertensos e normotensos de ambos os grupos de estudo quanto às percentagens das variações das médias das PASs ($p = 0,1264$), PAMs ($p = 0,2139$), PADs ($p = 0,4877$) e FCs ($0,2847$) durante a punção do gânglio trigeminal em relação aos mesmos valores observados durante a anestesia geral e manipulação operatória (Tabela 32).

Tabela 32 - Distribuição dos valores das médias e desvios padrões (dp) das variações percentuais das médias das PASs, PAMs, PADs, FCs durante a punção do gânglio trigeminal em relação às mesmas médias durante o momento anestesia geral sem manipulação operatória dos doentes hipertensos e normotensos tratados ou não com bloqueio anestésico, e níveis de significância (p).

Variações percentuais das pressões arteriais $\pm$ dp	Normotenso		Hipertenso		p
	Com	Sem	Com	Sem	
PAS	-19 $\pm$ 11	36 $\pm$ 24	-6 $\pm$ 20	48 $\pm$ 24	0,1264
PAM	15 $\pm$ 11	36 $\pm$ 25	-6 $\pm$ 19	48 $\pm$ 26	0,2139
PAD	-7 $\pm$ 19	33 $\pm$ 24	-6 $\pm$ 18	43 $\pm$ 22	0,4877
FC	7 $\pm$ 16	4 $\pm$ 16	1 $\pm$ 9	2 $\pm$ 19	0,2847

5.3.1.2 Insuflação do balão no gânglio trigeminal

Em todos os doentes hipertensos ou não, tratados sem bloqueio anestésico, ocorreu elevação das médias das pressões arteriais durante a insuflação do balão no gânglio trigeminal em relação ao momento anestesia geral e sem manipulação operatória. As elevações das PASs foram, em média, de 47,1%, das PAMs de 38,2% e das PADs, de 34,4% nos doentes normotensos e de 55,5%, em média das PASs, de 54,8% em média, das PAMs e de 49,6% em média das PADs nos hipertensos.

Houve redução das médias das PASs e das PAMs em 83,3% dos doentes normotensos tratados com bloqueio anestésico e da média das PADs em 66,7%. Ocorreu redução da média das PASs em 66,7%, e das médias das PAMs e das PADs em 88,9% dos doentes hipertensos tratados com bloqueio anestésico. Houve redução, em média, de 23,8% das PASs, de 18,6% das PAMs e de 10,2% das PADs nos doentes normotensos e de 3,3% das PASs, de 3,6% das PAMs e de 1,8% das PADs nos hipertensos (Tabela 33).

Tabela 33 - Distribuição dos valores das variações percentuais (%) das médias das PASSs, PAMs, PADs, FCs durante a punção do gânglio trigeminal em relação às correspondentes médias durante o momento anestesia geral sem manipulação operatória dos doentes hipertensos e normotensos.

Variação % INS-ANE/ANE	Sem HAS			Com HAS		
	Sem Bloqueio	Com Bloqueio	Sem Bloqueio	Com Bloqueio	Sem Bloqueio	Com Bloqueio
PAS						
média ± dp	47,06 ± 6,88	-23,81 ± 18,61	55,48 ± 26,57	-3,32 ± 36,39		
% com acréscimo	100%	16,7%	100%	33,3%		
% com decréscimo	-	83,3%	-	66,7%		
PAM						
média ± dp	38,15 ± 11,37	-18,60 ± 19,52	54,78 ± 28,23	-3,58 ± 36,33		
% com acréscimo	100%	16,7%	100%	11,1%		
% com decréscimo	-	83,3%	-	88,9%		
PAD						
média ± dp	34,42 ± 11,33	-10,21 ± 24,75	49,63 ± 25,07	-1,79 ± 39,23		
% com acréscimo	100%	33,3%	100%	11,1%		
% com decréscimo	-	66,7%	-	88,9%		
FC						
média ± dp	-14,62 ± 29,43	8,77 ± 17,92	5,36 ± 27,73	0,62 ± 7,23		
% com acréscimo	42,9%	50,0%	66,7%	55,6%		
% com decréscimo	57,1%	50,0%	33,3%	44,4%		

ANE: momento cirúrgico após início da anestesia geral e antes da intervenção cirúrgica; INS-ANE/ANE: medida hemodinâmica durante a insuflação do balão no gânglio trigeminal, menos a medida hemodinâmica durante a anestesia geral e antes da intervenção cirúrgica, dividida pela medida hemodinâmica durante a anestesia geral e antes da intervenção cirúrgica

Não houve diferenças estatisticamente significativas quanto às médias das variações das PASs, PAMs, PADs e FCs entre os doentes hipertensos e normotensos de ambos os grupos de estudo durante a insuflação do balão em relação aos mesmos valores observados durante a anestesia geral e sem manipulação operatória (Tabela 34).

Tabela 34 - Distribuição dos valores das variações percentuais das médias das PASs, PAMs, PADs e FCs durante a insuflação do balão em relação às correspondentes médias durante o momento anestesia geral e sem manipulação operatória dos doentes hipertensos e normotensos tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico e níveis de significância (p).

Variações percentuais das pressões arteriais $\pm$ dp	Normotenso		Hipertenso		p
	Com	Sem	Com	Sem	
PAS	-44 $\pm$ 13	14 $\pm$ 21	-21 $\pm$ 29	10 $\pm$ 23	0,1390
PAM	40 $\pm$ 14	19 $\pm$ 26	-17 $\pm$ 28	13 $\pm$ 22	0,1190
PAD	-33 $\pm$ 20	21 $\pm$ 25	-12 $\pm$ 25	15 $\pm$ 19	0,2573
FC	3 $\pm$ 25	22 $\pm$ 19	7 $\pm$ 13	13 $\pm$ 40	0,4720

5.4 Resultados do tratamento

Oito (26,7%) de trinta doentes apresentaram recidiva da dor; esta ocorreu em uma a 128 ($71,13 \pm 55,23$) semanas após a operação

Apesar de ter ocorrido em 50% dos doentes acompanhados tratados com bloqueio anestésico e em 18,2% dos tratados sem bloqueio não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos quanto à recidiva ou não da dor ($p = 0,193$) (Tabela 35).

Tabela 35 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio do gânglio trigeminal em números absolutos (N) e percentagens (%) em relação à recidiva da dor e nível de significância (p).

Recidiva	Bloqueio anestésico				Total	p
	Sem		Com			
	N	%	N	%		
Não	9	81,8	6	50	15	0,193
Sim	2	18,2	6	50	8	
Total	11	100	12	100	23	

5.5 Avaliações das sensibilidades faciais superficiais

Trinta dos 31 doentes selecionados, foram submetidos ao exame das sensibilidades gerais e superficiais da face e 22 (73,3%) o fizeram completo do momento preoperatório até os 210 dias de avaliação. Dos oito (26,7%) que não completaram as avaliações, quatro (13,4%), foram avaliados no momento de 30 dias posoperatório e apenas não realizaram o exame de 210 dias. Não foi possível evidenciar-se as razões do não comparecimento em três (10,0%) destes oito doentes; dois (6,7%) alegaram problemas de saúde, dois (6,7%), problemas de transporte e um (3,3%), foi submetido ulteriormente à rizotomia

por radiofrequência durante o período posoperatório tardio, devido à recidiva da dor. Os dados da avaliação da sensibilidade à picada de agulha do período preoperatório de um dos doentes não foram anotados apropriadamente. Porém, este doente não foi excluído do estudo porque grande parte do exame da sensibilidade havia sido realizado. Em um doente, o exame de sensibilidade ao calor e ao frio não foi anotado apropriadamente na avaliação de 30 dias após a operação. Deste modo, nas tabelas apresentadas a seguir, o número de doentes variou de 29 a 30 na avaliação preoperatória, de 25 a 26 na avaliação de 30 dias e 22 na 210 dias após a operação.

Houve recidiva da dor em três dos 30 (10,0%) doentes durante o período de avaliação. Em um, a recidiva ocorreu 30 dias após a operação, sendo o doente reoperado com a técnica de rizotomia percutânea por radiofrequência. No segundo, a recidiva ocorreu três meses após a operação e a dor foi tratada com medicamentos e foi realizada a avaliação de 210 dias. No terceiro, ocorreu recidiva da dor uma semana após a operação; a partir de então quando passou a utilizar os medicamentos antineurálgicos utilizados previamente e foi submetido à avaliação no momento de 30 dias, mas não no de 210 dias.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes tratados ou não com bloqueio quanto aos achados do exame sensibilidade facial no período preoperatório, exceção feita ao realizado na região de inervação de V2. Os valores da algimetria foram estatisticamente mais elevados no lado controle nos doentes tratados com bloqueio anestésico em relação aos dos tratados sem bloqueio (Tabela 36).

Tabela 36 - Distribuição em números absolutos (N) dos doentes tratados (Com) ou não (Sem) bloqueio anestésico do gânglio trigeminal quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e nível de significância (p) dos valores de algimetria (Algio) nas regiões de distribuição da inervação dos ramos do NT no lado acometido (Afetado) pela NIT e no lado oposto (Controle) no período preoperatório em números absolutos (N) (N=30).

Algimetria	Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo	p*
Algio 1	Controle							
	Sem	16	35,88	15,65	33,50	14,00	64,00	0,162
	Com	14	46,71	23,91	41,00	16,00	86,00	
	Afetado							
	Sem	16	43,63	28,50	27,00	16,00	100,00	0,137
	Com	14	58,00	21,88	61,00	20,00	90,00	
Algio 2	Controle							
	Sem	16	23,75	11,11	23,00	8,00	46,00	0,005
	Com	14	37,71	14,16	33,00	14,00	64,00	
	Afetado							
	Sem	16	29,75	17,05	24,00	10,00	62,00	0,070
	Com	14	40,86	15,00	35,00	21,00	65,00	
Algio 3	Controle							
	Sem	16	35,50	17,26	38,00	13,00	78,00	0,449
	Com	14	40,14	15,66	38,50	20,00	83,00	
	Afetado							
	Sem	16	41,44	23,42	37,00	16,00	100,00	0,975
	Com	14	41,71	24,24	35,50	18,00	100,00	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste t de Student”.

Algio 1 = valor da algimetria no território do primeiro ramo do nervo trigêmeo (V1); Algio 2 = valor da algimetria no território do segundo ramo do nervo trigêmeo (V2); Algio 3 = valor da algimetria no território do terceiro ramo do nervo trigêmeo (V3).

Vinte e seis doentes foram submetidos ao exame da algiometria facial no período de 30 dias de posoperatório. Os valores médios da algiometria na região de inervação de V1 do lado controle dos doentes tratados com bloqueio anestésico foram superiores às dos doentes tratados sem bloqueio, diferença esta estatisticamente significativa ($p = 0,016$). Os valores da algiometria foram maiores nos doentes submetidos ao bloqueio anestésico, que os dos tratados sem bloqueio no território de inervação de V2 nos lados controle ($p = 0,044$) e afetado ($p = 0,028$) pela NIT (Tabela 37).

Tabela 37 - Distribuição dos doentes tratados (Com) ou não (Sem) com bloqueio anestésico, em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e níveis de significância (p) dos valores da algiometria (Algio) na região de distribuição dos ramos do NT no lado acometido (Afetado) pela NIT e no lado oposto (Controle) 30 dias após a operação(N=26).

Algiometria	Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo	p*
Algio 1	Controle							
	Sem	14	27,14	15,50	23,00	10	67	0,016
	Com	12	48,83	24,41	47,00	12	90	
	Afetado							
	Sem	14	36,07	28,04	29,00	10	100	0,061
	Com	12	58,00	28,72	52,00	24	100	
Algio 2	Controle							
	Sem	14	19,57	16,04	13,00	1	53	0,044
	Com	12	33,75	17,96	29,00	16	70	
	Afetado							
	Sem	14	33,00	24,15	22,50	13	100	0,028
	Com	12	58,58	30,31	54,00	24	100	
Algio 3	Controle							
	Sem	14	24,79	12,30	23,00	10	50	0,206
	Com	12	31,00	11,99	28,00	14	54	
	Afetado							
	Sem	14	36,07	19,17	35,50	5	80	0,226
	Com	12	46,00	21,59	42,50	16	100	

(*) nível descritivo de probabilidade do teste t de Student.

Algio 1 = valor da algiometria na região do território de V1; Algio 2 = valor da algiometria na região do território de V2; Algio 3 = valor da algiometria na região do território de V3.

Vinte e dois doentes foram submetidos à avaliação algiométrica no período de avaliação de 210 dias de posoperatório. 210 dias após a operação, os valores da algimetria foram maiores no lado afetado pela NIT na região de inervação de V2 dos doentes tratados com bloqueio anestésico em relação aos dos tratados sem bloqueio, diferença esta estatisticamente significativa ($p = 0,014$) (Tabela 38).

Tabela 38 - Distribuição dos doentes tratados (Com) ou não (Sem) com bloqueio anestésico, em números absolutos (N) quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e nível de significância (p) dos valores da algimetria (Algio) no lado acometido (Afetado) pela NIT e no lado oposto (Controle), 210 dias após a operação (N=22).

Algiometria	Bloqueio anestésico	n	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo	p*
Algio 1	Controle							
	Sem	12	29,83	14,34	23,50	13	56	0,363
	Com	10	38,10	26,52	29,00	14	100	
	Afetado							
	Sem	12	41,08	21,06	31,00	22	90	0,848
	Com	10	42,90	22,73	36,00	16	95	
Algio 2	Controle							
	Sem	12	20,08	12,62	19,00	4	46	0,097
	Com	10	30,30	14,93	31,00	13	50	
	Afetado							
	Sem	12	29,08	19,04	20,00	10	60	0,014
	Com	10	55,30	26,81	54,00	16	100	
Algio 3	Controle							
	Sem	12	30,75	13,59	29,00	14	52	0,982
	Com	10	30,90	16,99	24,00	10	62	
	Afetado							
	Sem	12	48,67	28,36	47,50	5	100	0,991
	Com	10	48,80	29,36	40,00	16	100	

(*) nível descritivo de probabilidade do teste t de Student.

Algio 1 = valor da algimetria na região do território de V1; Algio2=valor da algimetria na região do território de V2; Algio 3 = valor da algimetria na região de V3.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os 22 doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em relação à variação dos valores de algimetria no território de V1 no lado controle (não acometido pela NIT) ao longo das avaliações ($p = 0,097$); nas médias dos valores em cada um dos momentos da avaliação ($p = 0,080$) e também não apresentaram alterações nos valores de algimetria ao longo do tempo ($p = 0,547$) (Tabela 39).

Tabela 39 - Distribuição dos 22 doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico, em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da algimetria no território de V1 no lado não acometido pela NIT nos momentos preoperatório e de um e 210 dias após a operação (N=22).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo
Sem						
Preoperatório	12	37,00	15,43	38,50	14,00	64,00
30 dias	12	28,67	16,12	24,50	10,00	67,00
210 dias	12	29,83	14,34	23,50	13,00	56,00
Com						
Preoperatório	10	42,60	22,96	33,00	16,00	80,00
30 dias	10	46,60	22,25	47,00	12,00	86,00
210 dias	10	38,10	26,52	29,00	14,00	100,00

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os 22 doentes tratados com ou sem (bloqueio anestésico em relação aos valores da algimetria no território de V1 no lado acometido pela NIT ao longo dos 210 dias de avaliação ($p = 0,95$), das médias dos valores em cada um dos momentos da avaliação entre os dois grupos ($p = 0,134$) e dos valores em cada momento ao longo do tempo entre os doentes de cada grupo entre si ($p = 0,290$) (Tabela 40).

Tabela 40 - Distribuição dos 22 doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos da algimetria no território de V1 no lado acometido pela NIT no momento preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).

Bloqueio anestésico	n	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo
Sem						
Preoperatório	12	44,17	26,32	32,00	20,00	100,00
30 dias	12	36,25	29,80	29,00	10,00	100,00
210 dias	12	41,08	21,06	31,00	22,00	90,00
Com						
Preoperatório	10	58,50	25,03	60,00	20,00	90,00
30 dias	10	49,60	23,19	42,00	24,00	100,00
210 dias	10	42,90	22,73	36,00	16,00	95,00

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os 22 doentes tratados ou não com bloqueio anestésico quanto aos valores da algimetria no território de V2 no lado não acometido pela NIT ao longo das avaliações ($p = 0,843$), das médias dos valores em cada um dos momentos da avaliação entre os dois grupos ($p = 0,055$) e ao longo das avaliações em cada momento entre os doentes de cada grupo entre si ($p = 0,142$) (Tabela 41).

Tabela 41 - Distribuição dos 22 doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em valores absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da algimetria no território de V2 no lado não acometido pela NIT nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo
Sem						
Preoperatório	12	23,33	10,86	23,00	8,00	46,00
30 dias	12	18,00	15,26	13,00	1,00	53,00
210 dias	12	20,08	12,62	19,00	4,00	46,00
Com						
Preoperatório	10	33,40	10,75	31,00	14,00	50,00
30 dias	10	29,30	16,08	26,50	16,00	70,00
210 dias	10	30,30	14,93	31,00	13,00	50,00

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os 22 doentes tratados ou não com bloqueio anestésico quanto aos valores da algimetria em no território de V2 no lado acometido pela NIT ao longo das avaliações ($p = 0,936$) e das médias entre cada momento das avaliações nos doentes de cada grupo ($p = 0,082$). As médias dos valores da algimetria dos doentes tratados com bloqueio foram significativamente maiores que a dos tratados sem bloqueio em todos os momentos das avaliações ($p = 0,031$) (Tabela 42).

Tabela 42 - Distribuição dos 22 doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico, em valores absolutos (N), quanto aos valores de médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos da algimetria no território de V2 do lado acometido pela NIT e nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo
Sem						
Preoperatório	12	22,50	10,39	21,00	10,00	44,00
30 dias	12	34,08	25,44	22,50	16,00	100,00
210 dias	12	29,08	19,04	20,00	10,00	60,00
Com						
Preoperatório	10	42,30	13,79	35,00	28,00	64,00
30 dias	10	52,90	29,50	39,00	24,00	100,00
210 dias	10	55,30	26,81	54,00	16,00	100,00

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os 22 doentes tratados ou não com bloqueio anestésico em relação à variação dos valores da algimetria no território de V3 no lado não acometido pela NIT ao longo dos 210 dias de avaliação ($p = 0,922$) e médias dos valores em cada momento da avaliação entre os doentes dos dois grupos ($p = 0,669$). Houve redução estatisticamente significativa dos valores da algimetria nas avaliações realizadas 30 ($p < 0,001$) e 210 dias ($p < 0,001$) após a operação em relação ao período preoperatório. Os valores da algimetria foram inferiores na avaliação realizada 30 dias após a operação em relação aos dos 210 dias posoperatórios, porém a diferença não foi estatisticamente significativa ($p = 0,989$) (Tabela 43).

Tabela 43 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da algimetria no território de V3 no lado não acometido pela NIT nos momentos preoperatório, 30 e 210 dias após a operação (N=22).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo
Sem						
Preoperatório	12	37,08	18,03	38,00	18,00	78,00
30 dias	12	24,92	12,67	23,00	10,00	50,00
210 dias	12	30,75	13,59	29,00	14,00	52,00
Com						
Preoperatório	10	39,00	17,90	34,50	20,00	83,00
30 dias	10	27,40	9,16	25,00	14,00	46,00
210 dias	10	30,90	16,99	24,00	10,00	62,00

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes tratados com ou sem bloqueio anestésico em relação aos valores da algimetria ao longo das avaliações ($p = 0,510$), das médias dos valores de algimetria em cada momento das avaliações entre os dois grupos ($p = 0,470$) e dos seus valores ao longo das avaliações entre os doentes de cada grupo entre si ($p = 0,656$) (Tabela 44).

Tabela 44 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), de acordo com os valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da algimetria no território de V3 no lado acometido pela NIT nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo
Sem						
Preoperatório	12	37,75	19,46	33,00	16,00	78,00
30 dias	12	36,58	20,58	35,50	5,00	80,00
210 dias	12	48,67	28,36	47,50	5,00	100,00
Com						
Preoperatório	10	38,80	24,17	34,50	18,00	100,00
30 dias	10	44,80	23,64	40,00	16,00	100,00
210 dias	10	48,80	29,36	40,00	16,00	100,00

A intensidade da dormência e do incômodo associado a ela foram pouco expressivos e similares estatisticamente nos doentes dos dois grupos no período preoperatório (Tabela 45).

Tabela 45 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em valores absolutos (N) quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da magnitude da sensação de dormência ou incômodona face no período preoperatório e nível de significância (p) (N=30).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo	p*
Intensidade da dormência							
Sem	16	1,19	2,14	0,00	0,00	7,00	0,580
Com	14	0,57	1,40	0,00	0,00	5,00	
Intensidade do incômodo							
Sem	16	0,56	1,26	0,00	0,00	4,00	0,400
Com	14	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste não-paramétrico de Mann-Whitney”

Não se queixavam de dormência facial no período preoperatório 68,8% dos doentes tratados sem bloqueio anestésico e 85,7% dos tratados com bloqueio. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes dos dois grupos quanto à percepção da sensação de dormência facial (Tabela 46).

Tabela 46 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico, em números absolutos (N) e em percentagens (%) quanto à frequência de ocorrência constante ou eventual da sensação de dormência facial no período preoperatório.

Frequênciada dormência facial	Bloqueio anestésico				p*
	Sem		Com		
	N	%	N	%	
Constante	4	25,0	2	14,3	0,657
Eventual	1	6,3	0	0,0	
Não sente	11	68,8	12	85,7	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste exato de Fisher”

A intensidade da dormência e do incômodo associado a ela foram maiores 30 dias após a operação que no período preoperatório ($p < 0,05$ e $p < 0,05$), respectivamente. Não houve, entretanto, diferença estatisticamente significativa entre os doentes tratados ou não com bloqueio anestésico ($p = 0,705$ e $p = 0,631$), respectivamente (Tabela 47).

Tabela 47 - Distribuição dos doentesdos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da magnitude da sensação de dormência (1 a 10) ou do incômodo na face 30 dias após a operação e nível de significância (p) (N=26).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo	p*
Intensidade da dormência							
Sem	14	3,71	2,40	4,50	0	7	0,705
Com	12	4,67	3,11	4,00	1	10	
Incômodo							
Sem	14	3,14	2,91	3,00	0	10	0,631
Com	12	3,67	3,23	5,00	0	10	

(*) nível descritivo de probabilidade do teste não-paramétrico de Mann-Whitney

Não apresentava sensação de dormência facial 30 dias após a operação 14,3% dos doentes tratados sem bloqueio e nenhum dos tratados com bloqueio. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes dos dois grupos quanto à sensação de dormência facial (Tabela 48).

Tabela 48 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e em percentagens (%) quanto à frequência de ocorrência de sensação de dormência facial 30 dias após a operação (N=26).

Frequência da dormência facial	Bloqueio anestésico				p*
	Sem		Com		
	N	%	N	%	
Constante	6	42,9	8	66,6	0,678
Eventual	4	28,6	2	16,7	
Frequente	2	14,3	2	16,7	
Não sente	2	14,3	0	0,0	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste exato de Fisher”

A intensidade da dormência e do incômodo a ela associado manteve-se mais freqüente 210 dias após a operação em relação ao período preoperatório. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes tratados com ou sem bloqueio anestésico (Tabela 49).

Tabela 49 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da magnitude da sensação de dormência ou incômodo na face 210 dias após a operação e nível de significância (p) (N=22).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo	p*
Intensidade da dormência							
Sem	12	3,42	2,27	3,00	1	8	0,923
Com	10	3,90	3,81	3,00	0	10	
Incômodo							
Sem	12	3,25	2,53	3,50	0	8	0,674
Com	10	2,80	3,01	2,50	0	7	

(*) nível descritivo de probabilidade do teste não-paramétrico de Mann-Whitney

Todos os doentes tratados sem bloqueio anestésico e 90% dos tratados com bloqueio apresentaram dormência facial 210 dias após a operação. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes dos dois grupos quanto à percepção da dormência facial (Tabela 50).

Tabela 50 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e em percentagens (%), quanto à frequência de ocorrência da sensação de dormência facial 210 dias após a operação (N=22).

Frequência da dormência facial	Bloqueio anestésico				p*
	Sem		Com		
	N	%	N	%	
Constante	6	50,0	5	50,0	1,000
Eventual	5	41,7	4	40,0	
Frequente	1	8,3	0	0,0	
Não sente	0	0,0	1	10,0	

(*) nível descritivo de probabilidade do teste exato de Fisher

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos em relação à intensidade da dormência facial nos períodos preoperatório ($p = 0,923$), 30 ($p = 0,923$) e 210 dias após a operação ($p = 0,923$). Em ambos os grupos, a intensidade da dormência aumentou do momento preoperatório para a avaliação realizada 30 ($p < 0,05$) e 210 dias ($p < 0,05$) após a operação em relação ao período preoperatório. A intensidade da dormência 30 e 210 dias após a operação não foram estatisticamente diferentes entre si ($p > 0,05$) (Tabela 51).

Tabela 51 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) bloqueio em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da intensidade da dormência (1 a 10) nos momentos preoperatório e 30 e 210 dias após a operação (N=22).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo
Sem						
Preoperatório	12	0,42	1,00	0,00	0,00	3,00
30 dias	12	3,83	2,25	4,50	0,00	7,00
210 dias	12	3,42	2,27	3,00	1,00	8,00
Com						
Preoperatório	10	0,60	1,58	0,00	0,00	5,00
30 dias	10	4,60	3,13	4,00	1,00	10,00
210 dias	10	3,90	3,81	3,00	0,00	10,00

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes tratados ou não com bloqueio anestésico em relação ao incômodo facial no lado operado nos momentos preoperatório ($p = 0,539$) e de 30 ($p = 0,771$) e 210 dias após a operação ($p = 0,674$). Houve aumento estatisticamente significativo do incômodo relacionado à dormência facial do lado operado ao longo dos momentos da avaliação nos doentes tratados sem ($p < 0,001$) ou com bloqueio anestésico ($p < 0,006$). Em ambos os grupos de doentes, o incômodo aumentou do período preoperatório para a avaliação realizada 30 ($p < 0,05$) e 210 dias ($p < 0,05$) após a operação. A sensação de incômodo nos momentos de 30 e 210 dias após a operação não diferiram estatisticamente entre si ($p > 0,05$) (Tabela 52).

Tabela 52 - Distribuição dos doentes tratados com ou sem bloqueio anestésico em números absolutos (N) em relação aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos do incômodo facial no lado operado (1 a 10) nos momentos preoperatório e 30 e 210 dias posoperatórios (N=22).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo
Sem						
Preoperatório	12	0,58	1,38	0,00	0,00	4,00
30 dias	12	3,42	3,00	3,00	0,00	10,00
210 dias	12	3,25	2,53	3,50	0,00	8,00
Com						
Preoperatório	10	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
30 dias	10	3,70	3,16	5,00	0,00	10,00
210 dias	10	2,80	3,01	2,50	0,00	7,00

Quase todos os doentes apresentavam dor facial decorrente de NIT com intensidade máxima de acordo com a Escala Visual Analógica (EVA) no momento da avaliação preoperatória (Tabelas 53).

Tabela 53 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos, das intensidades da dor de acordo com a escala visual analógica no período preoperatório 30 dias após a operação e nível de significância (p) (N=30).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo	p
Sem	16	9,81	0,75	10,00	7,00	10,00	0,984
Com	14	9,93	0,27	10,00	9,00	10,00	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste não-paramétrico de Mann-Whitney”

As crises de dor eram muito frequentes na maioria dos doentes de ambos os grupos (Tabela 54).

Tabela 54 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com a frequência da ocorrência dos episódios de dor da NIT no período preoperatório (N=30).

Frequência da ocorrência dos episódios de dor	Bloqueio anestésico				p*
	Sem		Com		
	N	%	N	%	
Constante	3	18,8	0	0,0	0,295
Eventual	1	6,3	1	7,1	
Frequente	12	75,0	13	92,9	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste exato de Fisher”

Mais que 75% dos doentes submetidos ou não ao bloqueio anestésico não apresentava dor com características da NIT 30 após a operação. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos quanto à intensidade e frequência da ocorrência de dor decorrente da NIT ($p = 0,954$) (Tabelas 55 e 56).

Tabela 55 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos das intensidades da dor de acordo com escala visual analógica 30 dias após a operação e nível de significância (p) (N=26).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo	p
Sem	14	1,71	3,67	0,00	0	10	0,940
Com	12	1,42	3,09	0,00	0	10	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste não-paramétrico de Mann-Whitney”

Tabela 56 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com frequência de ocorrência de dor facial decorrente da NIT, 30 dias após a operação (N=26).

Frequência da ocorrência de dor facial	Bloqueio anestésico				p*
	Sem		Com		
	N	%	N	%	
Constante	1	7,1	0	0,0	0,954
Eventual	1	7,1	2	16,7	
Frequente	1	7,1	1	8,3	
Não sente	11	78,7	9	75,0	

(*) nível descritivo de probabilidade do teste exato de Fisher

Todos os doentes tratados sem bloqueio anestésico e 90% dos tratados com bloqueio não apresentavam dor 210 dias após a operação. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos de doentes quanto à frequência de ocorrência de dor (Tabela 57).

Tabela 57 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com a ocorrência de dor 210 dias após a operação (N=22).

Frequência de ocorrência de dor	Bloqueio anestésico				p*
	Sem		Com		
	N	%	N	%	
Frequente	0	0,0	1	10,0	0,830
Não sente	12	100.0	9	90.0	

(*) nível descritivo de probabilidade do teste exato de Fisher

A intensidade da dor foi nula ou mínima nos dois grupos de doentes. Não houve diferença estatisticamente significativa quanto à intensidade da dor entre os doentes dos dois grupos (Tabela 58).

Tabela 58 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), de acordo com as médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos das intensidades da dor de acordo com a escala visual analógica, 210 dias após a operação e nível de significância (p) (N=22).

Intensidade da dor	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo	p*
Sem	12	0,00	0,00	0,00	0	0	0,722
Com	10	1,00	3,16	0,00	0	10	

(*) nível descritivo de probabilidade do teste não-paramétrico de Mann-Whitney

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes tratados ou não com bloqueio anestésico em relação à intensidade da dor nos momentos preoperatório ($p = 0,974$), 30 ($p = 0,974$) e 210 dias após a operação ($p = 0,722$). Houve diminuição significativa da dor ao longo dos momentos da avaliação entre os doentes tratados sem ($p < 0,001$) ou com bloqueio anestésico ($p < 0,001$). Em ambos os grupos, a dor reduziu-se de intensidade 30 ($p < 0,05$) e 210 dias ($p < 0,05$) após a operação. A intensidade da dor nos momentos de 30 e 210 dias posoperatórios não diferiram estatisticamente nos doentes de cada grupo entre si ($p > 0,05$) (Tabela 59).

Tabela 59 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), em relação aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da dor de acordo com a escala visual analógica (1 a 10) nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias posoperatórios (N=22).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo
Sem						
Preoperatório	12	9,75	0,87	10,00	7,00	10,00
30 dias	12	0,83	2,89	0,00	0,00	10,00
210 dias	12	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Com						
Preoperatório	10	9,90	0,32	10,00	9,00	10,00
30 dias	10	0,20	0,63	0,00	0,00	2,00
210 dias	10	1,00	3,16	0,00	0,00	10,00

Teste não paramétrico de Mann-Whitney

Teste não paramétrico de Friedman

A maioria dos doentes apresentava sensibilidade normal à aplicação de picada da agulha na face no período preoperatório. Não houve diferenças estatisticamente significativas entre os doentes tratados ou não com bloqueio anestésico no período preoperatório em relação à sensação evocada pela picada da agulha na face (Tabela 60).

Tabela 60 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com a magnitude da percepção da sensação evocada pela picada da agulha nos territórios de V1, V2 ou V3 do NT no lado operado no momento preoperatório (N=29).

Ramos do nervo trigêmeo	Magnitude da sensação	Bloqueio anestésico				p*
		Sem		Com		
		N	%	N	%	
V1	Aumentada	0	0,0	1	7,1	0,100
	Diminuída	4	25,0	0	0,0	
	Normal	11	68,8	13	92,9	
V2	Aumentada	1	6,3	2	14,3	1,000
	Diminuída	3	18,8	2	14,3	
	Normal	11	68,8	10	71,4	
V3	Aumentada	1	6,3	0	0,0	1,000
	Diminuída	3	18,8	4	28,6	
	Normal	11	68,8	10	71,4	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste exato de Fisher”.

A maioria dos doentes apresentou sensibilidade à picada da agulha diminuída no território de inervação de V2 e V3 no lado operado 30 dias após a operação. A sensibilidade evocada com a picada da agulha no território de inervação de V1 não se modificou em 50% ou mais dos doentes de ambos os grupos. Em 25% a 33% dos doentes, a sensibilidade manteve-se inalterada no território de V2 e V3. Não se constataram diferenças estatisticamente significativas entre os doentes tratados ou não com bloqueio anestésico quanto às alterações da sensibilidade ao exame da picada da agulha 30 dias após a operação (Tabela 61).

Tabela 61 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com a magnitude da percepção da sensação evocada pela picada da agulha nas regiões de inervação de V1, V2 e V3, 30 dias após a operação e nível de significância (N=26).

Território de inervação	Magnitude da sensação evocada	Bloqueio anestésico				p*
		Sem		Com		
		N	%	N	%	
V1	Aumentada	1	7,1	1	8,3	1,000
	Diminuída	5	35,7	5	41,7	
	Ausente	0	0,0	0	0,0	
	Normal	8	57,2	6	50,0	
V2	Aumentada	1	7,1	1	8,3	1,000
	Diminuída	8	57,2	7	58,4	
	Ausente	1	7,1	0	0,0	
	Normal	4	28,6	4	33,3	
V3	Aumentada	0	0,0	2	16,7	0,238
	Diminuída	6	42,8	7	58,3	
	Ausente	4	28,6	0	0,0	
	Normal	4	28,6	3	25,0	

(*) nível descritivo de probabilidade do teste exato de Fisher

A sensibilidade dolorosa à picada da agulha aplicada no território de inervação de V1 não se modificou em metade dos doentes de ambos os grupos 210 dias após a operação, foi normal na região de inervação de V2 em 50% e 41,7% dos doentes submetidos ou não ao bloqueio anestésico, respectivamente, e na região de V3 em 40% e 0,0% dos doentes submetidos ou não ao bloqueio anestésico, respectivamente. Não se constataram diferenças estatisticamente significativas entre os doentes tratados ou não com bloqueio anestésico quanto à sensibilidade evocada pela picada da agulha 210 dias após a operação (Tabela 62).

Tabela 62 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com a magnitude da percepção da sensação evocada pela picada da agulha aplicada nas regiões de inervação de V1, V2 e V3, 210 dias após a operação (N=22).

Território de inervação	Magnitude da sensação evocada	Bloqueio anestésico				p*
		Sem		Com		
		N	%	N	%	
V1	Aumentada	1	8,3	1	10,0	1,000
	Diminuída	5	41,7	4	40,0	
	Ausente	0	0	0	0	
	Normal	6	50,0	5	50,0	
V2	Aumentada	0	0,0	0	0,0	1,000
	Diminuída	7	58,3	5	50,0	
	Ausente	0	0	0	0	
	Normal	5	41,7	5	50,0	
V3	Aumentada	1	8,3	0	0,0	0,153
	Diminuída	9	75,0	5	50,0	
	Ausente	2	16,7	1	10,0	
	Normal	0	0,0	4	40,0	

(*) nível descritivo de probabilidade do teste exato de Fisher

Agrupando-se os resultados dos exames da sensibilidade facial frente à picada da agulha como normais e alterados (diminuída, aumentada ou ausente) na avaliação de 210 dias posoperatórios dos doentes tratados com bloqueio anestésico, observou-se que as alterações da sensibilidade dolorosa na região de inervação de V3 foram menores que as dos doentes não tratados com o bloqueio anestésico ($p = 0,035$).

Houve aumento significativo da percentagem de doentes tratados sem bloqueio anestésico que apresentaram alterações no exame de sensibilidade facial à picada da agulhas nas regiões de V1 ($p = 0,046$), V2 ($p = 0,014$) ou V3 ($p = 0,014$) 30 dias após a operação. Estas alterações mantiveram-se nas regiões de V1 ($p = 1,000$), V2 ($p = 0,317$) e V3 ($p = 0,133$), respectivamente, 210 dias após a operação.

Os doentes tratados com bloqueio anestésico apresentaram alterações estatisticamente significativas no exame de sensibilidade à picada da agulha apenas na região de inervação de V3 na avaliação de 210 dias; houve aumento do número de doentes com exame da sensibilidade alterada à picada da agulha 30 dias após a cirurgia ($p = 0,025$) e redução não significativa destas alterações 210 dias após ($p = 0,317$) (Tabela 63 e Gráfico 3).

Tabela 63 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com a ocorrência de alteração da sensibilidade à picada da agulha nas regiões de inervação de V1, V2 e V3, nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias posoperatórios e nível de significância (p) (N=21).

Território de inervação	Momento de avaliação	Bloqueio anestésico				p*
		Sem (N=11)		Com (N=10)		
		N	%	N	%	
V1	Preoperatório	1	9,1	0	0,0	1,000
	30 dias	5	45,5	5	50,0	1,000
	210 dias	5	45,5	5	50,0	1,000
V2	Preoperatório	2	18,2	3	30,0	0,635
	30 dias	8	72,7	7	70,0	1,000
	210 dias	6	54,5	5	50,0	1,000
V3	Preoperatório	1	9,1	3	30,0	0,311
	30 dias	7	63,6	8	80,0	0,635
	210 dias	11	100,0	6	60,0	0,035

Teste de McNemar

Gráfico 3 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em percentagens (%) de casos, de acordo com a alteração da sensibilidade à picada da agulha nas regiões de inervação de V1, V2 e V3 nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias posoperatórios (N=21).

A pesquisa da sensibilidade ao frio foi normal no período preoperatório na maioria dos doentes. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes de ambos os grupos de estudo quanto à pesquisa da sensibilidade ao frio (Tabela 64).

Tabela 64 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), em relação à percepção da sensação de frio na face nas regiões de inervação de V1, V2 e V3 no período preoperatório e nível de significância (p) (N=30).

Território de inervação	Magnitude da sensação evocada	Bloqueio anestésico				p*
		Sem		Com		
		N	%	N	%	
V1	Aumentada	0	0,0	2	14,3	0,152
	Diminuída	6	37,5	2	14,3	
	Ausente	0	0,0	1	7,1	
	Normal	10	62,5	9	64,3	
V2	Aumentada	0	0,0	2	14,3	0,208
	Diminuída	5	31,3	1	7,1	
	Ausente	0	0,0	0	0,0	
	Normal	10	62,5	12	85,7	
V3	Aumentada	1	6,3	1	7,1	0,477
	Diminuída	3	18,8	3	21,4	
	Ausente	1	6,3	0	0,0	
	Normal	12	75,0	9	64,3	

(*) nível descritivo de probabilidade do teste exato de Fisher

O exame da sensibilidade ao frio foi normal no território de inervação de V1 em cerca de metade dos doentes, 30 dias após a operação. Houve aumento da proporção de doentes com sensibilidade diminuída ou ausente no território de V2 ou V3, mas não se constataram diferenças estatisticamente significativas entre os doentes dos dois grupos (Tabela 65).

Tabela 65- Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), em relação à percepção da sensação de frio nas regiões de inervação de V1, V2 e V3 30 dias após a operação (N=26 para V1 e V2 e N=25 para V3).

Território de inervação	Magnitude da sensação evocada	Bloqueio anestésico				p*
		Sem		Com		
		N	%	N	%	
V1	Aumentada	1	7,1	0	0,0	0,693
	Diminuída	5	35,8	2	16,7	
	Ausente	1	7,1	2	16,7	
	Normal	7	50,0	8	66,6	
V2	Aumentada	0	0,0	0	0,0	0,441
	Diminuída	6	42,9	6	50,0	
	Ausente	1	7,1	3	25,0	
	Normal	7	50,0	3	25,0	
V3	Aumentada	0	0	0	0	0,975
	Diminuída	6	42,8	4	36,4	
	Ausente	4	28,6	3	27,2	
	Normal	4	28,6	4	36,4	

(*) nível descritivo de probabilidade do teste exato de Fisher

A sensibilidade ao frio tornou-se normal no território de inervação de V1 e V2 na maioria dos doentes, mas reduziu-se ou aboliu-se no território de V3 210 dias após a operação. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos de doentes (Tabela 66).

Tabela 66 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%) em relação à percepção da sensação de frio na face nas regiões de V1, V2 e V3, 210 dias após a operação (N=22).

Território de inervação	Magnitude da sensação evocada	Bloqueio anestésico				p*
		Sem		Com		
		N	%	N	%	
V1	Aumentada	2	16,7	0	0,0	0,552
	Diminuída	3	25,0	1	10,0	
	Ausente	0	0,0	1	10,0	
	Normal	7	58,3	8	80,0	
V2	Aumentada	1	8,3	0	0,0	0,762
	Diminuída	2	16,7	3	30,0	
	Ausente	1	8,3	2	20,0	
	Normal	8	66,7	5	50,0	
V3	Aumentada	0	0,0	1	10,0	0,812
	Diminuída	6	50,0	4	40,0	
	Ausente	4	33,3	2	20,0	
	Normal	2	16,7	3	30,0	

(*) nível descritivo de probabilidade do teste exato de Fisher

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes dos dois grupos quando o resultado do exame da sensibilidade facial ao frio foi classificado como normal ou alterado.

Os doentes tratados sem bloqueio anestésico não apresentaram alterações significativas da sensibilidade facial ao frio nas regiões de inervação de V1 e V2. Ocorreu aumento estatisticamente significativo do número de doentes com hipoestesia ao frio na região de V3 30 dias após a operação ($p = 0,008$), valor que se manteve estatisticamente inalterado ($p = 0,564$) na avaliação realizada 210 dias após a operação.

Houve redução significativa do número de doentes submetidos ao bloqueio anestésico em que ocorreu comprometimento da percepção do estímulo frio somente na região de inervação de V2 30 dias após a operação ($p = 0,037$), ocorrência que se reduziu sem diferença estatisticamente significativa 210 dias após a operação ($p = 0,317$) (Tabela 67 e Grafico 4).

Tabela 67 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), quanto à ocorrência de anormalidades observadas durante o exame da sensibilidade ao frio nas regiões de V1, V2 e V3 nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=21).

Território de inervação	Bloqueio anestésico				p*
	Sem (N = 11)		Com (N = 10)		
	N	%	N	%	
V 1					
Preoperatório	3	27,3	4	40,0	0,659
30 dias	5	45,5	3	30,0	0,659
210 dias	4	36,4	2	20,0	0,635
V 2					
Preoperatório	4	36,4	1	10,0	0,311
30 dias	5	45,5	7	70,0	0,387
210 dias	3	27,3	5	50,0	0,387
V 3					
Preoperatório	1	9,1	5	50,0	0,063
30 dias	8	72,7	6	60,0	0,659
210 dias	9	81,8	7	70,0	0,635

Teste de McNemar

Gráfico 4 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens de casos (%), quanto às alterações do exame da sensibilidade facial ao frio nos territórios de V1, V2 e V3 no período preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação.

A metade ou mais dos doentes apresentava percepção normal de calor na face no período preoperatório. Em mais de 30% dos doentes tratados sem bloqueio anestésico, a percepção da sensação de calor estava reduzida no território de inervação dos três ramos do NT. Não se constatou diferença estatisticamente significativa entre os grupos de doentes em relação à sensibilidade ao calor no período preoperatório nas regiões de V1 ($p = 0,569$), V2 ($p = 0,062$) e V3 ($p = 0,689$) (Tabela 68).

Tabela 68 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com o exame da sensibilidade ao calor nas regiões de inervação de V1, V2 e V3 no período preoperatório e grau de significância (p) (N=30).

Território de inervação	Magnitude da sensação evocada	Bloqueio anestésico				p*
		Sem		Com		
		N	%	N	%	
V1	Aumentada	2	12,5	1	7,1	0,569
	Diminuída	5	31,3	2	14,3	
	Ausente	0	0,0	1	7,1	
	Normal	9	56,3	10	71,4	
V2	Aumentada	1	6,3	2	14,3	0,062
	Diminuída	7	43,8	1	7,1	
	Ausente	0	0,0	0	0,0	
	Normal	8	50,0	11	78,6	
V3	Aumentada	1	6,3	0	0,0	0,689
	Diminuída	5	31,3	3	21,4	
	Ausente	0	0,0	0	0,0	
	Normal	10	62,5	11	78,6	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste exato de Fisher”.

A proporção de doentes com sensibilidade ao calor normal reduziu-se para 42,9% e 21,4% nos territórios de V1 e V3, respectivamente, nos doentes tratados sem bloqueio anestésico 30 dias após a operação e para 36,4%, 18,2% e 18,2%, respectivamente, em V1, V2 e V3 nos doentes submetidos ao bloqueio anestésico. Aumentou de 50% para 57% em V2 às custas da migração dos casos com sensibilidade aumentada para normal nos doentes não submetidos ao bloqueio anestésico. Não ocorreram diferenças estatisticamente significativas entre os doentes tratados ou não com bloqueio anestésico quanto à sensibilidade ao calor (Tabela 69).

Tabela 69- Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%) de acordo com a sensibilidade ao calor nas regiões de inervação de V1, V2 e V3 30 dias após a operação e grau de significância (p) (N=25).

Território de inervação	Exame de sensibilidade ao calor	Bloqueio anestésico				p*
		Sem		Com		
		N	%	N	%	
V1	Aumentada	1	7,1	2	18,2	0,760
	Diminuída	7	50,0	4	36,4	
	Ausente	0	0,0	1	9,0	
	Normal	6	42,9	4	36,4	
V2	Aumentada	0	0,0	0	0,0	0,086
	Diminuída	6	42,9	6	54,5	
	Ausente	0	0,0	3	27,3	
	Normal	8	57,1	2	18,2	
V3	Aumentada	0	0,0	1	9,0	0,947
	Diminuída	5	35,7	3	27,3	
	Ausente	6	42,9	5	45,5	
	Normal	3	21,4	2	18,2	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste exato de Fisher”.

A proporção de doentes com sensibilidade ao calor normal reduziu-se para 33,3%, 41,7% e 8,3%, respectivamente, em V1, V2 e V3 nos doentes tratados sem bloqueio anestésico e elevou-se para 50,0%, 40,0% e 40,0%, respectivamente, em V1, V2 e V3 nos doentes submetidos ao bloqueio anestésico, 210 dias após a operação. Não ocorreram diferenças estatisticamente significativas entre os doentes tratados ou não com bloqueio anestésico quanto à sensibilidade ao calor (Tabela 70).

Tabela 70 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%) de acordo com a sensibilidade ao calor nas regiões de inervação de V1, V2 e V3, 210 dias após a operação e níveis de significância (p) (N=25).

Território de inervação	Exame de sensibilidade ao calor	Bloqueio anestésico				p*
		Sem		Com		
		N	%	N	%	
V1	Aumentada	1	8,3	0	0,0	0,731
	Diminuída	7	58,4	4	40,0	
	Ausente	0	0,0	1	10,0	
	Normal	4	33,3	5	50,0	
V2	Aumentada	16,6	0	0,0		0,490
	Diminuída	41,7	4	40,0		
	Ausente	0,0	2	20,0		
	Normal	41,7	4	40,0		
V3	Aumentada	0	0,0	0	0,0	0,280
	Diminuída	8	66,7	3	30,0	
	Ausente	3	25,0	3	30,0	
	Normal	1	8,3	4	40,0	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste exato de Fisher”

Classificando as alterações de sensibilidade facial ao calor como normais ou alteradas não se observaram diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos.

Houve aumento significativo do número de doentes tratados sem bloqueio anestésico que apresentaram redução da sensibilidade ao calor apenas na região de inervação de V3 30 dias após a operação ($p = 0,014$), valor que se manteve estatisticamente inalterado 210 dias posoperatório ($p = 0,564$).

Houve aumento significativo do número de doentes tratados com o bloqueio anestésico que apresentaram hipoestesia ao calor nas regiões de inervação de V2 ($p = 0,025$) e V3 ($p = 0,025$) na avaliação de 30 dias pósoperatórios mas que se reduziu na avaliação de 210 dias porém sem diferença estatisticamente significativa ($p = 0,317$ e $p = 0,157$ em V2 e V3, respectivamente) (Tabela 71).

Tabela 71 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N) e percentagens (%), de acordo com a sensibilidade alterada ao calor nas regiões de V1, V2 e V3 nos períodos preoperatórios e de 30 e 210 dias após a operação (N=21).

Território de inervação	Bloqueio anestésico				p*
	Sem (N = 11)		Com (N = 10)		
	N	%	N	%	
V 1					
Preoperatório	5	45,5	3	30,0	0,659
30 dias	6	54,5	7	70,0	0,659
210 dias	8	72,7	5	50,0	0,387
V 2					
Preoperatório	4	36,4	3	30,0	1,000
30 dias	5	45,5	8	80,0	0,183
210 dias	6	54,5	6	60,0	1,000
V 3					
Preoperatório	3	27,3	3	30,0	1,000
30 dias	9	81,8	8	80,0	1,000
210 dias	10	90,9	6	60,0	0,149

Teste de McNemar

Gráfico 5 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico quanto ao percentual de casos com alterações no exame da sensibilidade facial ao calor nas regiões de V1, V2 e V3 nos períodos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=21).

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes tratados ou não com bloqueio anestésico quanto à sensibilidade tátil nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (Tabelas 72, 73 e 74).

Tabela 72- Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e nível de significância (p) da sensibilidade tátil (gramatura dos filamentos de Von Frey) nas regiões V1, V2 e V3 no período preoperatório (N=30).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo	p*
V1							
Sem	16	0,97	0,46	1,00	0,50	2,00	0,400
Com	14	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00	
V2							
Sem	16	1,50	2,29	1,00	0,50	10,00	0,580
Com	14	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00	
V3							
Sem	16	1,84	2,38	1,00	0,50	8,00	0,637
Com	14	1,07	0,27	1,00	1,00	2,00	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste não-paramétrico de Mann-Whitney”

Tabela 73- Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e nível de significância (p) da sensibilidade tátil (gramatura dos filamentos de Von Frey) nas regiões de inervação V1, V2 e V3 30 dias após a operação (N=26).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo	p*
V1							
Sem	14	0,96	0,37	1,00	0,50	2,00	0,231
Com	12	1,25	0,62	1,00	1,00	3,00	
V2							
Sem	14	2,18	2,66	1,00	0,50	9,00	0,742
Com	12	2,25	3,19	1,00	1,00	12,00	
V3							
Sem	14	2,43	2,46	1,50	0,50	10,00	0,631
Com	12	1,75	1,42	1,00	1,00	6,00	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste não-paramétrico de Mann-Whitney”

Tabela 74 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e nível de significância (p) da sensibilidade tátil (gramatura dos filamentos de Von Frey) nas regiões de V1, V2 e V3 210 dias após a operação (N=22).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo	p*
V1							
Sem	12	1,25	0,62	1,00	1,00	3,00	0,974
Com	10	1,20	0,42	1,00	1,00	2,00	
V2							
Sem	12	1,33	0,65	1,00	1,00	3,00	0,539
Com	10	1,10	0,32	1,00	1,00	2,00	
V3							
Sem	12	2,25	1,48	2,00	1,00	6,00	0,107
Com	10	1,30	0,67	1,00	1,00	3,00	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste não-paramétrico de Mann-Whitney”

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos em relação à sensibilidade tátil nos períodos preoperatório ($p = 0,203$) e de 30 ($p = 0,346$) e 210 dias após a operação ($p = 0,974$). Os doentes tratados sem bloqueio anestésico apresentaram redução significativa da sensibilidade tátil no território de inervação de V1 ao longo dos períodos de avaliação ($p < 0,009$). Não houve alteração da sensibilidade tátil no território de inervação de V1 ao longo das avaliações ($p < 0,368$) nos doentes tratados com bloqueio (Tabela 75).

Tabela 75 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da gramatura dos filamentos de Von Frey aplicados no território de inervação de V1 nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo
Sem						
Preoperatório	12	0,83	0,25	1,00	0,50	1,00
30 dias	12	0,96	0,40	1,00	0,50	2,00
210 dias	12	1,25	0,62	1,00	1,00	3,00
Com						
Preoperatório	10	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00
30 dias	10	1,10	0,32	1,00	1,00	2,00
210 dias	10	1,20	0,42	1,00	1,00	2,00

Teste não-paramétrico de Mann-Whitney

Teste não paramétrico de Friedman

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos em relação ao exame da sensibilidade tátil no território de V2 entre os períodos preoperatório ($p = 0,539$) e de 30 ($p = 0,923$) e 210 dias após a operação ($p = 0,539$). Não houve alteração estatisticamente significativa da sensibilidade tátil no território de inervação de V2 ao longo das avaliações nos doentes tratados sem ($p = 0,200$) ou com bloqueio anestésico ($p = 0,368$) (Tabela 76).

Tabela 76 - Distribuição dos doentes tratados (Com) ou não (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos e nível de significância (p) da sensibilidade tátil avaliada de acordo com a gramatura dos filamentos de Von Frey aplicados nos territórios de inervação de V2 nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo
Sem						
Preoperatório	12	1,63	2,65	1,00	0,50	10,00
30 dias	12	2,38	2,85	1,00	0,50	9,00
210 dias	12	1,33	0,65	1,00	1,00	3,00
Com						
Preoperatório	10	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00
30 dias	10	1,40	0,97	1,00	1,00	4,00
210 dias	10	1,10	0,32	1,00	1,00	2,00

Teste não-paramétrico de Mann-Whitney

Teste não paramétrico de Friedman

Não houve diferença entre os grupos em relação ao exame da sensibilidade tátil do território de inervação de V3 nos momentos preoperatório ($p = 0,381$) e de 30 ($p = 0,722$) e 210 dias após a operação ($p = 0,107$). Houve redução estatisticamente significativa da sensibilidade tátil no território de inervação de V3 ao longo das avaliações ($p = 0,016$) nos doentes tratados sem bloqueio; a redução foi estatisticamente significativa entre os momentos preoperatório e de 30 dias posoperatórios ($p < 0,05$) e reduziu-se na avaliação de 210 dias da operação, porém sem valor estatisticamente significativo ($p \geq 0,05$). Não houve alterações estatisticamente significativas ao longo das avaliações nos doentes tratados com bloqueio anestésico ($p = 0,210$) (Tabela 77).

Tabela 77 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da gramatura dos filamentos de Von Frey aplicados no território de inervação de V3 nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo
Sem						
Preoperatório	12	1,42	1,93	1,00	0,50	7,50
30 dias	12	2,50	2,64	1,50	0,50	10,00
210 dias	12	2,25	1,48	2,00	1,00	6,00
Com						
Preoperatório	10	1,10	0,32	1,00	1,00	2,00
30 dias	10	1,80	1,55	1,00	1,00	6,00
210 dias	10	1,30	0,67	1,00	1,00	3,00

Teste não-paramétrico de Mann-Whitney

Teste não paramétrico de Friedman

Também não ocorreram diferenças estatisticamente significativas entre os doentes tratados ou não com bloqueio anestésico quanto à pesquisa do reflexo corneopalpebral nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (Tabelas 78, 79 e 80).

Tabela 78- Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e níveis de significância (p) de acordo com a eliciação ou não do reflexo corneopalpebral com os filamentos de Von Frey no lado acometido ou não (controle) no período preoperatório (N=30).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo	p*
Controle							
Sem	16	1,03	0,83	1,00	0,50	4,00	0,257
Com	14	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00	
Afetado							
Sem	16	1,03	0,64	1,00	0,50	3,00	0,400
Com	14	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste não-paramétrico de Mann-Whitney”

Tabela 79 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e níveis de significância (p) de acordo com a eliciação ou não do reflexo corneopalpebral com a gramatura dos filamentos de Von Frey no lado acometido ou não (controle) pela NIT 30 dias após a operação (N=25).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo	p*
Controle							
Sem	14	0,89	0,21	1,00	0,50	1,00	0,373
Com	11	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00	
Afetado							
Sem	14	0,89	0,21	1,00	0,50	1,00	0,373
Com	11	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste não-paramétrico de Mann-Whitney”

Tabela 80 - Distribuição dos doentes submetidos (Com) ou não (Sem) ao bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto às médias, desvios padrões (dp), medianas, valores mínimos e máximos e níveis de significância (p) de acordo com a eliciação ou não do reflexo corneopalpebral com a gramatura dos filamentos de Von Frey no lado acometido ou não (controle) pela NIT 210 dias após a operação (N=22).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo	p*
Controle							
Sem	12	1,08	0,29	1,00	1,00	2,00	0,771
Com	10	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00	
Afetado							
Sem	12	1,08	0,51	1,00	0,00	2,00	0,974
Com	10	1,10	0,32	1,00	1,00	2,00	

(*) nível descritivo de probabilidade do “teste não-paramétrico de Mann-Whitney”

Não houve diferença entre os grupos em relação à sensibilidade corneana no lado controle nos momentos preoperatório ($p=0,346$) e de 30 ($p = 0,346$) e 210 dias após a operação ($p = 0,771$). Os doentes tratados sem e com bloqueio anestésico não apresentaram alterações significativas da sensibilidade corneana no lado controle ao longo das avaliações ($p = 0,069$ e $p = 1,000$, respectivamente) (Tabela 81).

Tabela 81 - Distribuição dos doentes tratados (Com) ou não (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), quanto aos valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da gramatura dos filamentos de Von Frey necessária para eliciar o reflexo corneopalpebral no lado controle nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).

Bloqueio anestésico	n	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo
Sem						
Preoperatório	12	1,08	0,95	1,00	0,50	4,00
30 dias	12	0,88	0,23	1,00	0,50	1,00
210 dias	12	1,08	0,29	1,00	1,00	2,00
Com						
Preoperatório	10	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00
30 dias	10	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00
210 dias	10	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00

Teste não-paramétrico de Mann-Whitney
Teste não paramétrico de Friedman

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes dos dois grupos em relação à sensibilidade corneana nos momentos preoperatório ($p = 0,346$) e de 30 ($p = 0,346$) e 210 dias após a operação ($p = 0,974$). Não houve alterações significativas da sensibilidade corneana no lado afetado entre os doentes tratados sem ou com bloqueio anestésico ao longo das avaliações ($p = 0,135$ e $p = 0,368$, respectivamente) (Tabela 82).

Tabela 82 - Distribuição dos doentes tratados com (Com) ou sem (Sem) bloqueio anestésico em números absolutos (N), de acordo com os valores das médias, desvios padrões (dp), medianas e valores mínimos e máximos da gramatura dos filamentos de Von Frey necessária para eliciar o reflexo corneopalpebral nos momentos preoperatório e de 30 e 210 dias após a operação (N=22).

Bloqueio anestésico	N	Média	dp	Mediana	Mínimo	Máximo
Sem						
Preoperatório	12	0,92	0,42	1,00	0,50	2,00
30 dias	12	0,88	0,23	1,00	0,50	1,00
210 dias	12	1,08	0,51	1,00	0,00	2,00
Com						
Preoperatório	10	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00
30 dias	10	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00
210 dias	10	1,10	0,32	1,00	1,00	2,00

Teste não-paramétrico de Mann-Whitney
Teste não paramétrico de Friedman

6 DISCUSSÃO

A NIT é condição clínica incapacitante que acomete uni ou bilateralmente a face e torna-se, muitas vezes, rebelde ao tratamento farmacológico.

O método de tratamento de doentes com NIT com CPGTB é considerado simples, e eficaz, características que o tornaram amplamente utilizado na maioria dos centros neurocirúrgicos ao redor do mundo. Entretanto, durante a sua realização podem ocorrer anormalidades cardiocirculatórias que constituem risco, especialmente em para doentes idosos, cardiopatas e ou vasculopatas (Kumada *et al.*, 1977; Garcia *et al.*, 1979; Madi *et al.*, 1984; Sweet *et al.*, 1985; Brown e Preul, 1988; Preul *et al.*, 1990; Seijo *et al.*, 1993; Dominguez *et al.*, 1994; Cha *et al.*, 2002; Schaller, 2005a).

As complicações hemorrágicas intracranianas relacionadas às cirurgias percutâneas para o tratamento da NIT são raras. O número de doentes operados com radiofrequência é bem maior que os operados com compressão com balão (Arrese *et al.*, 2005).

Dentre complicações vasculares decorrentes da CPGTB destacam-se as fístulas arteriovenosas extracranianas na região do forame oval e alimentadas pela artéria maxilar e que apresentamevolução geralmente benigna e cursam com melhora espontânea ou após a embolização arterial (Gerber e Mullan, 1998; Arrese *et al.*, 2005), as fístulas arteriovenosas na região da artéria carótida externa (Revuelta *et al.*, 1993; Arrese *et al.*, 2005)

e as fístulas carotidocavernosas (Lobato *et al.*, 1990; Kuether *et al.*, 1996; Arrese *et al.*, 2005). As hemorragias relacionadas ao local da punção podem decorrer da punção inadvertida do seio cavernoso, das artérias carótida interna ou meníngeas acessórias que cruzam a região do forame oval ou das veias infratemporais mediais (uncais, hipocampais anteriores, mediais temporais) que se localizam na região medial do lobo temporal ou no parênquima encefálico (Rath *et al.*, 2009).

Sweet *et al.* (1995) analisaram as complicações observadas em 7000 operações realizadas em 29 centros neurocirúrgicos, sendo a maioria representada pela rizotomia percutânea por radiofrequência. Ocorreram cinco casos de fístulas carotidocavernosas, 18 de paralisia do nervo oculomotor e 19 de hemorragias intracranianas focais, sendo 15, não relacionadas ao local da punção (oito doentes faleceram e quatro não apresentaram déficits). Arrese *et al.* (2005) diagnosticaram apenas uma hemorragia intracraniana em mais de 1000 rizotomias trigeminais percutâneas, sendo 2/3 realizadas com a técnica de radiofrequência e 1/3 com a técnica de compressão com balão. Rath *et al.* (2009) relataram hemorragia intracraniana relacionada ao local da punção em um doente tratado com rizotomia percutânea por radiofrequência. Spaziante *et al.* (1988) relataram o caso de um paciente que faleceu em consequência de hemorragia intracraniana e hidrocefalia de pressão normal com o uso desta técnica.

Hiper ou hipotensão arteriais e taqui e bradicardia podem ocorrer durante a execução da CPGTB (Varon, 2007). A preocupação em se prevenir e tratar as anormalidades hemodinâmicas e cardiocirculatórias em

doentes submetidos ao tratamento operatório de NIT motivou alguns investigadores a sistematizar a atuação do anestesista na assistência dos doentes que as apresentam. Sweet *et al.* (1985) utilizaram monitorização invasiva da pressão arterial em todos os doentes operados com a técnica de rizotomia percutânea com radiofrequência do NT após constatarem a possibilidade de ocorrência de hemorragias intracranianas não relacionadas ao local da punção, mas, possivelmente, à habitual elevação abrupta da pressão arterial que ocorre durante sua realização.

Blanc *et al.* (1983) avaliaram a ocorrência do reflexo oculocardíaco em 49 crianças com seis meses a nove anos de idade durante o tratamento operatório visando à correção de estrabismo sob anestesia geral com halotano, intubação orotraqueal e ventilação espontânea com circuito de Bain. Utilizaram equipamento para mensurar a tensão muscular durante as operações e concluíram que as trações musculares abruptas e fortes eram mais reflexogênicas que as graduais e suaves e que o fenômeno da fadiga e a menor redução da frequência cardíaca com estímulos repetidos, foi mais intenso quando as trações foram mais fortes. Não houve correlação isolada entre o pH e o pO_2 na geração do reflexo, mas ele foi facilitado quando a pCO_2 situou-se acima de 40 mmHg e ou ocorreu acidose associadamente à hipoxemia. Estes autores recomendaram o uso da anestesia geral e ventilação mecânica controlada para realizar-se estas operações, porque este cuidado reduziria o risco de hipercarbida e de hipoxemia.

Fármacos do arsenal terapêutico cardiovascular podem prevenir o aumento e ou a redução súbita da pressão arterial e da frequência cardíaca

durante a execução do procedimento operatório, fenômenos que podem comprometer o balanço entre a oferta e o consumo de oxigênio do miocárdico e, conseqüentemente, causar isquemia cardíaca (Madi *et al.*, 1984; Priebe, 2004). Drogas com ação sistêmica como o nitroprussiato de sódio administradas por via intravenosa (Lobato *et al.*, 1990; Liu *et al.*, 2007) para tratar as alterações da pressão arterial e a aplicação de marcapassos cardíacos que atuam mais rapidamente que a administração das drogas (Brown e Preul, 1988) foram e ainda são muito utilizados para atender tal mister. O tratamento com o uso de bloqueadores de canais de cálcio e ou de bloqueadores adrenérgicos beta parece não influenciar a ocorrência do RTC durante a execução de cirurgias visando à exérese de tumores da base de crânio (Gharabaghi *et al.*, 2006, Koerbel *et al.*, 2005) ou de craniectomias suboccipitais destinadas à ressecção de schwannoma vestibular.

Possivelmente as anormalidades cardiocirculatórias decorram da ativação de receptores sensitivos presentes no gânglio trigeminal.

Seijo *et al.* (1993) atribuem a reação hipertensiva à estimulação dolorosa. As alterações hemodinâmicas observadas durante a CPGB são semelhantes às observadas durante a termocoagulação da raiz do NT por radiofrequência. Seria, portanto, possível supor-se que o bloqueio anestésico do gânglio trigeminal durante a realização da CPGTB prevenisse as anormalidades hemodinâmicas habitualmente observadas durante as cirurgias. Dominguez *et al.* (1994) observaram que o bloqueio anestésico do gânglio trigeminal com lidocaína durante a execução da CPGTB para tratar doentes com NIT sob anestesia geral e intubação orotraqueal evitou as

alterações da pressão arterial e da frequência cardíaca durante a punção e compressão do gânglio trigeminal. Verificaram também que durante a operação, os níveis de adrenalina foram proporcionalmente mais elevados que os de noradrenalina, achado que sugeriu que havia mais participação da glândula suprarrenal em relação à ativação do sistema nervoso neurovegetativo simpático (SNNVS) na reação hipertensiva. Os autores utilizaram três técnicas anestésicas diferentes: anestesia geral sem intubação orotraqueal, anestesia geral com intubação orotraqueal e anestesia geral com intubação orotraqueal associadamente ao bloqueio ganglionar e observaram que a bradicardia predominou nos dois últimos grupos, enquanto que, no primeiro, a taquicardia foi predominante. Com o uso de a anestesia geral mais profunda, ou seja com intubação orotraqueal, as alterações foram menos expressivas que as observadas quando a anestesia foi mais superficial.

O presente trabalho objetivou avaliar se o bloqueio do gânglio trigeminal com anestésico local reduz as repercussões cardiocirculatórias desencadeadas durante a compressão do gânglio e ou raiz trigeminal com balão para tratar doentes com NIT. Os doentes foram divididos em dois grupos de acordo com a realização ou não do bloqueio ganglionar. A duração da sintomatologia foi similar em ambos os grupos de doentes, ou seja, de $7,19 \pm 4,29$ nos doentes tratados sem bloqueio anestésico do gânglio trigeminal e de $8,27 \pm 7,76$ nos tratados com bloqueio. Estes valores foram de 5,8 anos na casuística de Souza (1999), de nove semanas a sete anos na casuística de Skirving e Dan (2001) e de $7 \pm 0,8$ anos, na de Jellish

et al. (2008). As características demográficas, o índice da massa corporal e a localização da dor foram semelhantes em ambos os grupos de doentes. Eram do sexo masculino, 58,1% dos doentes da presente casuística e, do feminino, 41,9%, achado discordante de numerosas publicações prévias que revelavam que 57,1% a 65,0% dos doentes com NIT era do sexo feminino (Teixeira, 1984; Brown e Preul, 1988; Seijo *et al.*, 1993; Dominguez *et al.*, 1994; Arrese *et al.*, 2005; Siqueira *et al.*, 2006b; Siqueira e Teixeira *et al.*, 2009). A média das idades dos doentes constantes da presente casuística foi 62,1 anos, achado que está em concordância com a de outras publicações sobre NIT, ou seja, 62,5 anos (Teixeira, 1984); 60 anos (Siqueira *et al.*, 2006b); 65,4 anos (Dominguez *et al.*, 1994); 62 anos (Brown e Preul, 1988); 70 anos (Seijo *et al.*, 1993).

A NIT ocorreu mais frequentemente à direita (70,9%) nos doentes da presente casuística, achado que está de acordo com o registrado em estudos realizados em nosso meio: 69,5% (Siqueira *et al.*, 2006a) e 57,6% (Siqueira *et al.*, 2009). Foram acometidos pela NIT os ramos V2, observado em 51,6% dos doentes, seguindo-se V3, em 25,8%, a associação de V2 com V3, em 19,4% e V1 e V2 em 3,2% dos casos. Esta distribuição diferiu do observado por Siqueira *et al.* (2009) que constataram acometimento isolado de V2 em 29,5% dos seus doentes, de V3 em 29,5%, da associação V2 e V3 em 20,1% e de V1 em 11,4%. Diferiu também do observado na casuística de Teixeira (1984), que constatou acometimento de V2 e V3, em 30% dos seus doentes, de V3 em 19,4%, de V1 e V2, em 19%, de V2, em 17,6%, de V1, V2 e V3, em 12,4% e de V1, em 2,2%.

Haviam sido submetidos a tratamentos operatórios prévios 32,3% dos doentes da presente casuística, percentagem inferior à observada nas casuísticas de Mullan e Lichtor (1983) em que tal ocorreu em 48% dos casos, de Brown e Preul (1989), que foi de 50%, de Mullan e Lichtor (1990), que foi de 37%, de Lobato *et al.* (1990), que foi de 43% ou de Brown e Pilitsis (2005), que foi de 35%, mas semelhante à do estudo de Siqueira (2006), que foi de 27,6%.

A hipertensão arterial é a mais comum das afecções clínicas não neurológicas observadas nos doentes com NIT. Manifesta-se em 34,6% a 51,6% dos casos de NIT (Rowbotham, 1954; Lennox-Buchthal, 1964; Yoshimasu *et al.*, 1972). Embora a HAS tenha sido relacionada ao alongamento e o aumento da tortuosidade nas artérias da fossa posterior devido ao “envelhecimento” e ao enrijecimento vascular, ainda não foi estabelecida claramente associação entre NIT e HAS (Turner *et al.*, 2003; Teruel *et al.*, 2009).

Considerando-se que a NIT manifesta-se predominantemente em indivíduos do sexo feminino e, usualmente entre a sexta e a oitava décadas de vida (Teixeira e Rocabado, 2006), que a HAS ocorre em 50% a 53% da população brasileira com idades iguais ou superiores a 60 ou 65 anos (Pereira *et al.*, 2008; Zaslavsky e Gus, 2002), especialmente nos indivíduos do sexo feminino, com idades superiores a 50 anos (Lima-Costa *et al.*, 2003; Pereira *et al.*, 2008; Chobanian *et al.*, 2003), pode-se inferir que a população acometida pela NIT assemelha-se àquela que apresenta maior risco de apresentar HAS e, portanto, de eventos cardiovasculares. Brasileiros na

faixa etária de 50 a 59 anos apresentam maior risco cardiovascular. Há relação inversa entre a aglomeração de fatores de risco cardiovascular, renda familiar e grau de escolaridade e HAS. Há diferenças quanto ao montante dos fatores de risco nas diferentes regiões brasileiras; os grupamentos populacionais com mais fatores de risco concentram-se na Região Nordeste, onde 70% da população apresenta dois ou mais fatores de risco, achado observado em apenas 39% e 31% dos indivíduos que habitam as regiões Sul e Sudeste do Brasil (Pereira *et al.*, 2009).

As pressões arteriais dos doentes da presente casuística na sala operatória antes do início da CPGTB, foram frequentemente elevadas. Em 19 (61,3%) doentes, a PAS foi igual ou superior a 160 mmHg ou a PAD foi igual ou superior a 100 mmHg; em sete (22,6%), a PAS variou de 140 a 159 mmHg e a PAD de 90 a 99 mmHg; em 3 (9,7%), a PAS variou de 120 a 139 mmHg e a PAD, de 80 a 89 mmHg; em apenas dois (6,4%) doentes, a PAS foi inferior a 120 mmHg e a PAD inferior a 80 mmHg. Estes valores assemelham-se aos encontrados no estudo de Siqueira *et al.* (2009), que identificaram HAS em 50,7% de seus casos, mas foram superiores aos observados na maioria dos estudos sobre NIT. A HAS foi diagnosticada em 17,4% dos casos de Brown e Preul (1988), em 18,2% dos de Brown e Preul (1989), em 31% dos de Arrese *et al.* (2005) e, 31% dos de Dominguez *et al.* (1994). Teruel *et al.* (2009) avaliaram retrospectivamente 3000 doentes, sendo 84 com o diagnóstico de NIT; 37% dos doentes com NIT apresentava HAS, enquanto apenas 32% dos sem NIT a apresentava, diferença esta não significativa estatisticamente.

São considerados fatores modificáveis relacionados ao aumento do risco cardiovascular, a presença de HAS, o tabagismo, o consumo regular de álcool, a inatividade física, a dieta inadequada e a obesidade central (Pereira *et al.*, 2009). Os doentes da presente casuística estavam adequadamente pareados entre si em relação ao uso de medicamentos anti-hipertensivos; inibidores da enzima conversora da angiotensina estavam sendo utilizados por 43,8% e 46,7% dos doentes tratados sem e com bloqueio anestésico, respectivamente usavam diuréticos, 31,3% e 33,3%, respectivamente e bloqueadores de canal de cálcio em 12,5% e 16,0%, respectivamente. Todos os 42 doentes de Dominguez *et al.* (1994) utilizaram carbamazepina para tratar a NIT; a maioria dos doentes (83,9%) da presente casuística também a utilizava prolongadamente. Esta medicação induz o sistema enzimático oxidativo P450 resultando em aumento da resistência ao efeito de várias drogas anti-hipertensivas (Jette *et al.*, 2002). Por outro lado, embora infrequente, alguns indivíduos podem desenvolver hipertensão arterial com o uso prolongado da carbamazepina (Jette *et al.*, 2002).

Dominguez *et al.* (1994) utilizaram 1 ml de lidocaína para o bloqueio troncular do gânglio trigeminal; no presente estudo utilizaram-se 0,3 ml a 2 ml (média de 1,03 ml). As fibras nervosas periféricas podem ser classificadas como A α , A β , A γ , A δ , B e C, de acordo com o seu diâmetro, grau de mielinização e velocidade de condução dos potenciais de ação. As fibras do tipo A são ricamente mielinizadas, enquanto que as do tipo B são pouco mielinizadas e as do tipo C são amielínicas. As fibras tipo A α e A β são

grossas e apresentam elevada velocidade de condução; as do tipo A α são motoras ou sensitivas e as do tipo A β são sensitivas e responsáveis pela percepção da sensação tátil e pela propriocepção; as do tipo A γ são motoras (fusos musculares); as do tipo A δ são sensitivas (tato, frio e dor); as do tipo B são neurovegetativas preganglionares, mais finas e com menor velocidade de condução que as do tipo A e as fibras do tipo C podem ser sensitivas (dor, calor, frio, tato) ou simpáticas posganglionares (Morgan, 2006). Acredita-se que fibras nociceptivas A δ sejam responsáveis pela condução das dores lancinantes, agudas ou “rápidas”, semelhantes às sensações de ferroadas ou picadas, enquanto que as fibras C sejam responsáveis pelas dores “lentas”, descritas como queimor (Gokin *et al.*, 2001).

Podem influenciar o resultado do bloqueio anestésico, as características anatômicas do nervo, suas propriedades funcionais, a duração da exposição ao anestésico (Raymond e Gissen, 1987) a natureza do anestésico local utilizado e a espécie animal estudada (Gokin *et al.*; 2001). Embora existam relatos demonstrando que haja maior sensibilidade das fibras mielinizadas finas em relação às de maior calibre frente aos anestésicos locais, estudos realizados em animais revelaram que esta regra não é generalizada. Gokin *et al.* (2001) avaliaram a sensibilidade das fibras nervosas do nervo ciático de ratos frente a diferentes concentrações de lidocaína e observaram que as fibras amielínicas C são menos susceptíveis à ação da lidocaína, ou seja, requerem concentrações maiores do anestésico local para serem bloqueadas. A lidocaína na concentração de 1% bloqueia praticamente todas as fibras nervosas. A concentração efetiva

mínima de anestésico local para bloquear a condução nervosa ou a concentração efetiva mínima varia de acordo com o diâmetro da fibra nervosa, o pH e a frequência da estimulação; a concentração efetiva mínima para as fibras motoras é cerca de duas vezes maior que a para as fibras sensitivas (SAESP, 2007). Diferentemente do estudo de Dominguez *et al.* (1994), na presente casuística testou-se a sensibilidade na face após a realização do bloqueio anestésico para assegurar a sua efetividade antes da realização da CPGTB. Injeção subaracnóidea, hemorragias intra ou extracranianas, infecção ou lesão neurológica são complicações possíveis durante a execução do bloqueio anestésico do gânglio trigeminal. Estas podem ser minimizadas com assepsia cuidadosa e auxílio da radioscopia (Greenberg e Papper, 1969). Ocorreu edema agudo do pulmão de origem neurogênica em um doente de Wright *et al.* (1989) após a injeção de 1,75 ml de bupivacaína a 0,75% na cisterna trigeminal.

Estudos histológicos revelaram que a compressão com balão lesa principalmente as fibras grossas e mielinizadas enquanto que as fibras mielinizadas finas são relativamente preservadas (Brown *et al.*, 1996).

Foi induzida a conformação de pera em 80,6% dos procedimentos da presente casuística, de ampolheta em 9,7%, oval em 6,5% e disfórmica em 3,5%, valores semelhantes aos de Lobato *et al.* (1990) em que forma de pera foi induzida em 81,2% doentes, ampolheta em 6,2%, oval em 6,2%, redonda em 3,5% e irregular em 2,8%. De acordo com Souza (1999), a forma de ampolheta associou-se à maior frequência de alívio da dor e a forma de pêra resultou em maior magnitude de déficit motor mastigatório e

sensitivo da face. De acordo com Lobato *et al.* (1990), a forma de pera é a ideal quando a pressão de compressão do balão é de 1150 mmHg. As formas de pera ou de ampulheta devem-se à extensão do balão insuflado no interior do poro trigeminal onde aglutinam-se as raízes trigeminais sensitivas e motoras (Brown e Preul, 1989) o que as tornam mais vulneráveis à compressão (Lichter e Mullan, 1990; Souza, 1999).

Na presente casuística, as pressões de abertura do balão foram de $2208 \pm 475,50$ mmHg e a da compressão inicial de $1419 \pm 427,14$ mmHg. Lee e Chen (2003) mediram as pressões do balão aplicado na região distal ao forame oval no interior do gânglio trigeminal e no interior da fossa posterior e observaram que as pressões de abertura do balão e a pressão inicial de compressão foram maiores no interior do gânglio (2956 ± 185 mmHg e 1204 ± 105 mmHg, respectivamente); as medidas da pressão com o balão alocado distalmente ao forame oval foram 2402 ± 172 mmHg e 728 ± 42 mmHg, respectivamente, e as medidas obtidas no interior da fossa posterior, 2120 ± 172 mmHg e 458 ± 172 mmHg, respectivamente. Na casuística de Brown e Preul (1989) a pressão de balão foi de 999 ± 166 mmHg e na de Lobato *et al.* (1990), 980 a 2080 mmHg. De acordo com Lobato *et al.* (1990), quando as pressões do balão situam-se abaixo de 600 mmHg o método não é eficaz. De acordo com Lee e Chen, (2003), as pressões de abertura do balão devem ser analisadas em conjunto com as características do balão e não devem ser consideradas como pressão de compressão. As pressões descritas por Lee e Chen (2003) como pressão de abertura do balão corresponderam às pressões de pico na presente

casuística, enquanto que as pressões de compressão iniciais corresponderam ao que foi denominado de pressão de *plateau*. Entretanto, não foi possível comparar-se os resultados observados na presente casuística com os de outros autores porque ainda não foram padronizados os equipamentos utilizados para a mensuração da pressão do balão. Além disso, parece haver intensa variação entre indivíduos quanto à forma e dimensões do forame oval e do gânglio trigeminal.

Na presente casuística, o volume de insuflação do balão foi de $0,78 \pm 0,16$ ml, valor semelhante ao observado por outros autores, ou seja, 0,5 a 1,0 ml (média = 0,7 ml) (Lichter e Mullan, 1990); 0,75 ml (Skirving e Dan, 2001); 1,0 ml (Souza, 1999); 0,7 a 1,0 ml (Siqueira, 2006); 0,75 a 1,0 ml (Brown e Preul, 1989). Não houve relação entre a forma do balão em pera ou não em pera e as pressões de abertura ou insuflação do balão e as alterações hemodinâmicas sistêmicas nos doentes da presente casuística. Durante a realização da CPGTB, a pressão arterial pode elevar-se e atingir valores que caracterizam a crise hipertensiva (Varon, 2007).

Durante os momentos da anestesia geral e antes da manipulação operatória, punção ganglionar, insuflação do balão e despertar ocorrem anormalidades hemodinâmicas ou outras complicações. Todos os doentes tratados sem bloqueio anestésico apresentaram elevação das médias PASs, PAMs e PADs no momento da punção e insuflação do balão. As medidas da pressão arterial durante a insuflação do balão foram maiores que as mensuradas durante a punção ganglionar. As médias do aumento da pressão arterial variaram de 32% a 48% durante a punção e de 34% a 55%

durante a insuflação do balão. Os doentes hipertensos tratados sem bloqueio anestésico apresentaram maiores elevações da pressão arterial em relação aos normotensos. No entanto, estas diferenças não foram estatisticamente significativas.

O termo crise hipertensiva é usualmente utilizado para definir situação em que o doente apresenta PAS superior a 179 mmHg ou PAD superior a 109 mm Hg (Marik e Varon, 2007). A crise pode ser classificada como urgência ou emergência hipertensiva de acordo com a ausência ou presença de lesões em órgãos alvo (encéfalo, coração, rins) (Varon, 2007). Infarto do miocárdio, edema agudo de pulmão, dissecação da artéria aorta, insuficiência renal aguda, cefaléia, anormalidades cognitivas, sintomas neurológicos não localizatórios ou acidentes vasculares encefálicos (AVEs) decorrentes ou não de malformações arteriovenosas ou aneurismas intracranianos, são algumas das complicações possíveis da crise hipertensiva. A emergência hipertensiva requer tratamento imediato, enquanto que a urgência hipertensiva requer redução da pressão arterial em 24 a 48 horas (Varon, 2007). A crise hipertensiva pode instalar-se em decorrência do aumento súbito da resistência vascular periférica devido a fatores vasoconstrictores humorais ou anormalidades neurovegetativas. Se a elevação súbita da pressão arterial perpetua-se, podem ocorrer lesão endotelial, aumento da permeabilidade vascular e ativação da cascata da coagulação e da agregação plaquetária. Desenvolve-se também necrose fibrinóide nas arteríolas que, por sua vez, promove lesão tecidual devido à isquemia e liberação de substâncias inflamatórias e vasoconstrictoras, do que resulta a

formação do ciclo vicioso hipertensão arterial - fenômenos vasculares e bioquímicos desfavoráveis. Contribuem para a perpetuação do processo, a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e a natriurese pressórica que reduz o volume sanguíneo e, conseqüentemente, desencadeia a liberação de substâncias vasopressoras pelos rins (Marik e Varon, 2007).

A tolerabilidade às alterações agudas da pressão arterial não pode ser analisada simplifadamente com limites pressóricos rígidos. Cada doente deve ser compreendido individualmente quanto às suas morbidades associadas, ocorrência de doenças vasculares periféricas, obesidade, tabagismo, dislipidemia, HAS, *diabetes mellitus*, insuficiência cerebrovascular, idade, etc. Mecanismos autorregulatórios e metabólicos provavelmente reduzem a frequência das repercussões hemodinâmicas observadas durante a CPGTB. Doentes com fatores de risco aumentados, como por exemplo, infarto agudo do miocárdio ou acidente vascular encefálico devem ser preparados preoperatoriamente de modo criterioso. Embora a NIT cause muito sofrimento e as operações melhorem consideravelmente a qualidade de vida dos doentes, postergar-se a cirurgia para otimizar as condições clínicas pode minimizar os riscos cirúrgicos. Apesar de ser percutâneo, o método da CPGTB apresenta peculiaridades que o diferencia dos demais procedimentos percutâneos.

Apesar de as alterações da pressão arterial sistêmica serem aparentemente significativas clinicamente, os fluxos sanguíneos encefálico, coronariano e renal podem manter-se constantes dentro de ampla faixa de

variação pressórica devido ao mecanismo de autorregulação. Este processo decorre da reação da musculatura lisa presente na parede dos vasos frente à distensão e ao acúmulo de produtos metabólicos vasodilatadores (K^+ , H^+ , CO_2 , adenosina, lactato) (Morgan *et al.*, 2006). Os limites apropriados da PAM foram estabelecidos como sendo de 50mmHg a 150mmHg para a circulação encefálica (Young e Ornstein, 1994) e de 60 e 180mmHg (Bello, 2006) para a circulação renal em indivíduos normotensos. Indivíduos cronicamente hipertensos podem suportar maiores elevações destes valores; o limite inferior da curva de autorregulação encefálica pode ser de até 120 mmHg em doentes hipertensos crônicos, por exemplo (Young e Ornstein, 1994). A perfusão coronariana é autorregulada para manter fluxo constante sob faixa de pressão de perfusão coronariana que normalmente varia de 50 mmHg a 120 mmHg (Lake, 1996). A perfusão coronariana resulta da diferença entre a pressão diastólica na artéria aorta ou a PAD e a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo. O fluxo coronariano é determinado pela duração da diástole e pela diferença entre as pressões aórtica diastólica e diastólica final no ventrículo esquerdo. A maior parte do volume do fluxo sanguíneo da artéria coronariana esquerda ocorre durante a diástole devido à pressão reduzida nesse momento do ciclo cardíaco. A artéria coronariana direita, no entanto, mantém seu fluxo durante a diástole e a sístole porque a pressão intramiocárdica é menor na parede do ventrículo direito (Lake, 1996; Morgan *et al.*, 2006). A autorregulação e a dilatação vascular mediada por fatores metabólicos são os principais mecanismos que modulam a perfusão miocárdica. Quando a pressão de perfusão coronariana

reduz-se para 40mmHg, vasos menores que 100 μ m sofrem redução de seu diâmetro de modo “submáximo”. Estudos *in vitro* sugeriram que as reações miogênicas são menos pronunciadas nos vasos subendocárdicos que subepicárdicos, ou seja, a autorregulação é menos eficiente nos primeiros (Marcus *et al.*, 1990).

A reação hipertensiva evocada pelo aquecimento do gânglio trigeminal ou de suas raízes decorre de reflexo pressórico direto e não deve resultar da dor induzida durante o tratamento, pois não é prevenida mesmo com doses elevadas de analgésicos (Kehler *et al.*, 1982). A reação caracterizada como bradicardia e hipotensão arterial durante a CPGTB difere da reação caracterizada como taquicardia e hipertensão arterial observada habitualmente durante a realização de rizotomia percutânea por radiofrequência do NT, talvez, porque fibras diferentes sejam lesadas em cada um destes procedimentos. A lesão por CPGB lesa preferencialmente fibras grossas mielinizadas, as finas são relativamente preservadas (Brown *et al.*, 1996) e a rizotomia por radiofrequência, as fibras mielinizadas finas relativamente seguras das fibras não-mielinizadas (Brown e Gouda, 1977; Sweet *et al.*, 1985; Brown e Preul, 1988). De acordo com Schaller *et al.* (2008b), a alteração induzida na mielinização das fibras da raiz do NT não parece constituir fator de risco para o desenvolvimento do RTC, uma vez que este pode ser desencadeado tanto pela estimulação das estruturas periféricas quanto centrais do NT. Estes autores sugeriram que há predisposição genética para sua ocorrência. Seker *et al.* (2009) recomendaram a infiltração da mucosa nasal com anestésico local para prevenir o RTC durante a

dissecção do septo nasal realizada com finalidade de hipofisectomia pela via transesfenoidal. Dominguez *et al.* (1994) avaliaram a pressão arterial durante a execução da CPGTB em doentes com NIT submetidos à anestesia geral superficial sem intubação orotraqueal (Grupo I), à anestesia geral mais profunda e à intubação orotraqueal (Grupo II) ou à anestesia geral de modo idêntico utilizada nos doentes do Grupo II associadamente ao bloqueio anestésico do gânglio trigeminal com 1ml de lidocaína a 1%. Observaram que houve elevação da pressão arterial durante a punção do forame oval e insuflação do balão nos doentes dos três grupos, sendo esta alteração mais acentuada durante a insuflação do balão nos dois primeiros. Nos doentes do Grupo II, as elevações foram pouco inferiores às observadas nos doentes do Grupo I. As alterações que ocorreram durante a punção nos doentes do Grupo III foram semelhantes às observadas nos doentes do Grupo II, porém, durante a compressão, os parâmetros foram significativamente mais estáveis. A frequência cardíaca elevou-se em 100% dos doentes dos Grupos I e II durante a compressão do gânglio trigeminal, houve redução da frequência cardíaca em 80% dos doentes do Grupo II (abaixo de 15% dos níveis basais) e em apenas 18% dos do Grupo I durante a punção ganglionar e não houve alteração da frequência cardíaca e da pressão arterial durante a compressão ganglionar nos doentes do Grupo III. Parece que a administração intraoperatória de anestésicos opiáceos, como a sulfentanila e a alfentanila, de bloqueadores de canais de cálcio e a administração preoperatória de bloqueadores adrenérgicos beta predispõe à instalação do reflexo oculocardíaco (Lang *et al.*, 1991; Cha *et al.*, 2002;

Agrawal *et al.*, 2008). Koerbel *et al.* (2005) não observaram relação entre o uso de anti-hipertensivos, como bloqueadores adrenérgicos beta ou bloqueadores de canais de cálcio e o desencadeamento do RTC em seus 16 de 200 de seus doentes submetidos à ressecção de tumores da base de crânio. Knitza *et al.* (1978a e 1978b) utilizaram o bloqueador beta, pindolol, para reduzir as alterações hemodinâmicas observadas durante o tratamento da NIT com a técnica de radiofrequência.

Oito (50%) dos doentes da presente casuística tratados sem bloqueio anestésico apresentavam PAS igual ou superior a 180mmHg ou PAD igual ou superior a 110mmHg durante o momento punção do gânglio trigeminal e 12 (75%), durante a insuflação do balão. Nenhum doente submetido ao bloqueio anestésico do gânglio trigeminal apresentou esses valores da PAS durante a punção do gânglio trigeminal e apenas um (6,67%), o apresentou durante a insuflação do balão. Houve diferença estatisticamente significativa entre os valores médios das PASs dos doentes tratados com ou sem bloqueio anestésico nos dois períodos de avaliação e ou seja, durante a punção ganglionar ($p < 0,001$) e insuflação do balão ($p < 0,001$). Portanto, o bloqueio anestésico proporcionou redução da ocorrência de crise hipertensiva durante a realização do procedimento.

Observou-se que 55,6% a 100% dos doentes da presente casuística tratados com bloqueio anestésico apresentaram redução de 6,0% a 19,1% das médias das PAS, PAM e PAD durante a punção ganglionar e de 1,8 a 23,8% durante a insuflação do balão. Bijker *et al.* (2007) realizaram revisão sistemática da literatura visando a definir os valores que configuram a

hipotensão arterial sistêmica intraoperatória. Analisaram as publicações das quatro principais revistas especializadas em anestesia realizadas de janeiro de 2000 a abril de 2006 e observaram que havia número abundante de definições de hipotensão intraoperatória, incluindo-se combinações que contemplavam a duração da hipotensão. Geralmente consideraram-se os valores da PAS isoladamente ou a combinação dos valores das PAS e PAM. As definições mais frequentes foram: PAS inferior a 80 mmHg, redução da PAS maior do que 20% em relação à pressão basal ou redução da PAS para valores menores que 100mmHg e ou redução da pressão de 30% em relação ao valor da PAS basal. De acordo com estes critérios, as médias das reduções relativas da pressão arterial não se enquadraram na definição de hipotensão intraoperatória nos doentes incluídos no presente trabalho. Porém, em valores absolutos, a PAS foi inferior a 80 mmHg em quatro (26,7%) doentes durante a punção do gânglio trigeminal e, em cinco (33,3%), a redução foi similar durante insuflação do balão nos doentes submetidos ao bloqueio anestésico. Nenhum doente tratado sem bloqueio anestésico apresentou hipotensão arterial intraoperatória. Portanto, o bloqueio anestésico do gânglio trigeminal durante a compressão com balão relaciona-se à redução do número de ocorrências de crise hipertensiva porém, pode ser causa de hipotensão arterial intraoperatória desde que esta seja definida como PAS inferior a 80 mmHg. Brown e Preul (1988) observaram que durante o tratamento da NIT com a CPGTB realizada sob anestesia geral inalatória, intubação orotraqueal e ventilação mecânica, ocorreu resposta depressora trigeminal, ou seja, redução da pressão arterial em 12% dos doentes e da

frequência cardíaca em 28%. Não especificaram, porém se as alterações manifestaram-se durante a punção do forame oval, introdução da agulha ou insuflação do balão. Ocorreu bradicardia clínica, definida como frequência cardíaca menor ou igual a 60, em 70% dos procedimentos e hipotensão arterial, ou seja, redução de 18% ou mais da pressão arterial, em 55%. Souza (1999) observou bradicardia e hipotensão arterial em todos os seus doentes durante a punção do forame oval, quando a agulha entrou em contato com o ramo mandibular do NT. Estas tornaram-se mais acentuadas durante a insuflação do balão e desapareceram com a sua desinsuflação sem comprometer a realização das operações. O autor recomendou a realização de insuflações mais alentecidas do balão até alcançar o volume máximo comportado pelo gânglio trigeminal ou 1,0 ml. Estes achados diferiram dos de Dominguez *et al.* (1994) que não observaram ocorrência de hipotensão arterial nos doentes tratados com bloqueio anestésico.

Portanto, os doentes tratados ou não com bloqueio anestésico comportaram-se diferentemente quanto às modificações da elevação da pressão arterial. Instalou-se crise hipertensiva durante a punção do forame oval em 50% dos doentes tratados sem bloqueio anestésico; o mesmo manifestou-se em 75% dos doentes durante a insuflação do balão. A PAS foi inferior a 80 mmHg em 26,7% dos doentes tratados com bloqueio anestésico durante a punção do forame oval; o mesmo ocorreu em 33,3% dos doentes durante a insuflação do balão.

Talvez, o fato de se iniciar o procedimento após a avaliação da efetividade do bloqueio anestésico no presente trabalho, torne os resultados

da avaliação mais confiáveis que os de Dominguez *et al.* (1994). Os anestésicos gerais utilizados para a realização das cirurgias nos doentes da presente casuística poderiam ser considerados como tendo menos ação analgésica; foram utilizadas doses menores de fentanila, ou seja, 1 mcg/kg da droga, em relação às doses de 2,5 a 5,0 mcg/kg utilizados por Dominguez *et al.* (1994). Portanto, a anestesia geral utilizada por Dominguez *et al.* (1994) foi mais profunda, o que, portanto, deveria proporcionar valores mais baixos das pressões arteriais. Cumpre ressaltar que os opióides aumentam o tono vagal, pois inibem a atividade do SNNVS (Lang *et al.*, 1991).

Reddy *et al.* (2006) observaram que ocorreu assistolia durante a rizotomia percutânea do NT com radiofrequência realizada em doente com 40 anos de idade e sem morbididades associadas submetido à anestesia geral com 100 mcg de fentanila e 1,5 mg/kg de propofol acrescido de doses adicionais do mesmo fármaco, quando necessário. O doente foi tratado com injeção de 0,6 mg de atropina e a cirurgia foi interrompida durante cerca de uma hora e meia, após o que, foi reiniciada, mas novamente ocorreu bradicardia, apesar da administração prévia de 0,6 mg de atropina. Rath *et al.* (2007) relataram parada cardiorrespiratória durante a rizólise percutânea de raiz trigeminal com glicerol. Dois (12,5%) doentes tratados sem bloqueio anestésico apresentaram frequências cardíacas inferiores a 60 bpm durante a punção e insuflação ganglionar, outros dois (12,5%), elevações superiores a 120 bpm durante punção e um (6,25%), durante a insuflação do balão. Nenhum doente tratado com bloqueio anestésico apresentou frequência

cardíaca menor que 60 bpm ou elevação maior que 120 bpm. As médias dos valores das frequências cardíacas foi mais elevados em todos os momentos da operação nos doentes da presente casuística tratados sem bloqueio anestésico, diferença esta estatisticamente significativa ($p = 0,019$). Durante a punção do forame oval ocorreu bradicardia em 18% dos doentes de Dominguez *et al.*(1994) e taquicardia em 82%; ocorreu taquicardia em 100% dos doentes durante a insuflação do balão nos doentes tratados com anestesia superficial, redução de 15% da frequência cardíaca em 80% dos doentes tratados com anestesia geral profunda durante a punção do forame oval e taquicardia em 100% dos casos durante a insuflação do balão. Seus doentes tratados com anestesia geral profunda e bloqueio anestésico apresentaram alterações menos pronunciadas da frequência cardíaca que os dos demais grupos. Brown e Preul (1988) observaram bradicardia em 70% de seus doentes (60 bpm ou menos ou redução da frequência cardíaca em 38%, em média) e hipotensão arterial em 55% (redução média da pressão arterial em 31% em relação ao valor basal) durante a punção e a insuflação do balão. A instalação de bradicardia e hipotensão arterial pode ser interpretada como indicador de que a punção está sendo realizada na localização correta (Mullan e Lichtor, 1983). Entretanto, em outros trabalhos evidenciaram-se taquicardia e hipertensão arterial ao invés de bradicardia (Dominguez *et al.*,1994), achados mais semelhantes aos da presente casuística. Portanto, nos doentes da presente casuística, a bradicardia e a taquicardia ocorreram em número menor de doentes que o observado no estudo de Dominguez *et al.* (1994) e manifestou-se apenas nos doentes

tratados sem bloqueio anestésico. O propofol, é depressor cardiovascular mais potente que o tiopental e foi utilizado por Dominguez *et al.* (1994) para a realização da CPGTB; altera o mecanismo barorreflexo, de modo a proporcionar elevações menores da frequência cardíaca como reação às reduções da pressão arterial (White e Romero, 2006). Este mecanismo explicaria a menor ocorrência de taquicardia na presente casuística em relação ao observado na casuística de Dominguez *et al.* (1994).

A atropina foi utilizada em nove (29,0%) doentes da presente casuística, ou seja, em seis (19,3%) tratados com bloqueio anestésico e em três (9,7%) sem bloqueio. Foi administrada profilaticamente em cinco (83,3%) dos seis doentes tratados com bloqueio anestésico que apresentaram frequência cardíaca inicial menor ou igual a 60 bpm e em um doente (16,7%) em que não havia bradicardia que justificasse sua administração. É possível que neste caso, o método de registro intraoperatório não tenha captado o momento da bradicardia. Dois (66,7%) dos três doentes tratados sem bloqueio apresentaram bradicardia; em um (33,3%), a frequência cardíaca foi de 47 bpm durante a punção ganglionar e, em outro, de 46 bpm durante a insuflação do balão; o terceiro doente foi tratado profilaticamente com atropina pois apresentava frequência cardíaca inicial de 52 bpm. Reddy *et al.* (2006) afirmaram que a administração de atropina não previne novos episódios de bradicardia durante a realização da rizotomia percutânea do nervo trigêmeo por radiofrequência. A administração prévia de atropina previniu novos episódios de bradicardia durante a descompressão neurovascular da raiz do NT (Schaller, 2005) ou

durante as cirurgias destinadas à ressecção de tumores do ângulo pontocerebelar (Schaller *et al.*, 1999). Gharabaghi *et al.* (2006) observaram que a bradicardia desencadeada pela estimulação do NT durante a ressecção de Schwannoma vestibular desapareceu em até 20s após a interrupção da estimulação cirúrgica do tecido nervoso e sem necessidade do uso de atropina. Blanc *et al.* (1983) não recomendam o uso profilático da atropina pois esta exerce atividade arritmogênica e sua ação pode ser prolongada. De acordo com (Kumada *et al.*, 1977), a bradicardia resultante do RTC não é abolida completamente com a administração da atropina e nem com a vagotomia cervical bilateral, pois depende do aumento da atividade parassimpática no coração associadamente à inibição da atividade dos nervos simpáticos cardíacos. Bauer *et al.* (2005) observaram que a administração de glicopirrolato preveniu novos episódios de bradicardia e de hipotensão arterial durante a ressecação cirúrgica de meningeoma da foice.

Todos os doentes apresentavam dor intensa antes da operação. Esta reduziu-se progressivamente em até 210 dias após a operação. Todos os doentes tratados sem bloqueio anestésico não apresentavam dor na avaliação posoperatória de 210 dias; o mesmo ocorreu em 90% dos doentes tratados com bloqueio. Não houve diferença estatisticamente significativa entre ambos os grupos quanto à eficácia do procedimento. Ocorreu recidiva da NIT em seis (50%) dos 12 doentes tratados com bloqueio anestésico durante 18,2 meses em média de acompanhamento após o procedimento operatório, e, em apenas dois (18,2%) de nove doentes tratados sem bloqueio, durante os 16,5 meses, em média, de acompanhamento.

posoperatório. A recidiva da NIT ocorreu em 11 (47,8%) de 23 doentes, 17,7 meses, em média, após a operação; apenas um doente a apresentou na primeira semana após a cirurgia. Não ocorreu recidiva em 15 doentes durante os 30,2 meses em média, de duração do acompanhamento. Mullan e Lichtor (1983) observaram recidiva em 12% dos seus doentes durante período de acompanhamento que variou de dois a 31 meses (média = 16,5 meses) e Brown e Preul (1989) em 14%, em oito a 20 meses (média = 12,6 meses). De acordo com Lichtor e Mullan (1990), ocorreu recidiva em cinco anos em cerca de 20% dos doentes e, em dez anos, em 28%, sendo a maioria nos primeiros dois anos posoperatórios. Lobato *et al.* (1990) observaram que ocorreu persistência da dor em nove (6,2%) de seus 144 doentes; os autores relacionaram a falha do tratamento à indução de forma inadequada do balão; em 14 (9,7%) de seus doentes a recorrência ocorreu em período que variou de 10 a 35 meses. Skirving e Dan (2001) observaram recidiva da dor em 19,2% de seus doentes em cinco anos e, em 31,9%, em 10,7 anos, em média. Brown e Pilitsis (2005) observaram recidiva da dor em 16% dos seus doentes durante período de acompanhamento com duração de 17 meses e Souza (1999), em 15% de seus doentes em 48 meses de acompanhamento. Em todos estes estudos não se utilizou bloqueio anestésico. Ocorreu recidiva da dor em 20% dos doentes de Corrêa e Teixeira (1998) durante o período de acompanhamento de quatro anos; estes autores realizaram bloqueio anestésico do gânglio trigeminal com 0,2 a 0,3 ml de lidocaína em 21% dos doentes. Portanto, os doentes da presente casuística tratados sem bloqueio anestésico apresentaram recidiva da NIT

de modo semelhante ao observado por outros autores; a maior percentagem das recidivas ocorreu durante os primeiros dois anos de posoperatório. A recidiva foi mais frequente nos doentes submetidos ao bloqueio anestésico.

As alterações hemodinâmicas sistêmicas poderiam relacionar-se à magnitude das anormalidades sensitivas posoperatórias. É possível que doentes que apresentaram menor alterações sensitivas tenham sofrido menos comprometimento do fluxo sanguíneo no gânglio trigeminal durante a compressão pelo balão. Pode também ter ocorrido associação entre as alterações hemodinâmicas sistêmicas e as pressões do balão e forma induzida durante a compressão em decorrência do maior ou menor grau de comprometimento das fibras nervosas ou neurônios no gânglio trigeminal.

A avaliação algiométrica realizada no período preoperatório dos doentes da presente casuística revelou que havia deficit estatisticamente significativo da sensibilidade dolorosa no território de V2 do NT do lado controle dos doentes tratados com bloqueio anestésico. Evidenciou-se também hipossensibilidade no território de todos os demais ramos do NT em ambos os lados (controle e afetado) nos doentes tratados com bloqueio anestésico, embora a diferença não tenha sido estatisticamente significativa. Identificou-se comprometimento estatisticamente significativo da sensibilidade à dor somente no território de V3 do NT no lado controle nos doentes de ambos os grupos. Lewy e Grant (1938) notaram redução do número de pontos tácteis e dolorosos, além de grau moderado de hipalgesia, hipoestesia tátil e hiperpatia em 25% dos seus casos utilizando a técnica de avaliação com estimulação elétrica graduada. Jannetta (1977)

observou que havia déficits sensitivos, caracterizados como hipalgesia discreta e, frequentemente, hipoestesia tátil, na região do sulco nasolabial e no lábio superior em 32,6% de seus doentes. O reflexo corneopalpebral pode estar hipoativo, principalmente em casos de dor localizada nas regiões de V1 e V2 atribuída a mecanismos de defesa ou a anormalidades motoras associadas à dor. Yonas e Jannetta (1980) observaram que em 63,3% dos doentes com NIT ou neuralgia atípica do trigêmeo havia déficit sensitivo nas regiões nasal e ocular, lábio superior ou sulco nasolabial. Siqueira (2006) evidenciou no período preoperatório anormalidades no exame da algimetria nas regiões de V2 e V3, dormência em cerca de 30%, disestesias em 3,9% e alterações da sensibilidade ao frio, calor e tato em 10% a 19% dos seus casos. De acordo com Sweet (1969), há necessidade de se excluir a presença de processo expansivo sempre que houver déficit sensitivo na face. Entretanto, reconheceu que é cada vez mais evidente que número significativo de doentes com NIT apresenta algum grau de hipoestesia facial. Há relatos sobre a redução da sensibilidade à dor associadamente à hipertensão arterial aguda ou crônica em ratos e em seres humanos (Zamir e Segal, 1979; Zamir *et al.*, 1980a; Zamir e Schuber, 1980; Sitsen e Jong, 1983; Ghione, 1996). Existem relatos de redução da sensibilidade à dor em ratos hipertensos espontaneamente. Este achado parece estar relacionado à atividade de peptídeos opiáceos endógenos, uma vez que a naloxona reverte este estado de hipalgesia (Sitsen e Jong, 1983; Ghione, 1996).

Anormalidades neurológicas em estruturas extratrigeminais podem também ocorrer em doentes com NIT. Lewy e Grant (1938) observaram que

40 de seus 50 doentes apresentavam anormalidades motoras piramidais e extrapiramidais e dor com características neurálgicas nas regiões braquial, intercostal e ciática.

A análise de média á média em cada período revelou que houve redução maior da sensibilidade à dor no território de V2 do NT no lado operado dos doentes submetidos ao bloqueio troncular 210 dias após a cirurgia.

Não existem relatos até o momento sobre hipertensão arterial aguda e redução crônica da sensibilidade à dor.

Ocorreu aumento da magnitude da sensação de dormência ao longo do tempo nos doentes tratados ou não com bloqueio anestésico. Em ambos os grupos de estudo, as médias da intensidade da sensação de dormência foram semelhantes entre si, ou seja, a frequência de ocorrência de dormência aumentou de 14,3% para 90% nos doentes tratados com bloqueio troncular e de 31,3% para 100% nos tratados sem bloqueio.

Instalou-se déficit da sensibilidade dolorosa evocada com a picada da agulha nos territórios dos três ramos do NT no lado operado somente nos doentes tratados sem bloqueio anestésico. Este acentuou-se em 30 dias após a operação e manteve-se até a avaliação posoperatória de 210 dias. Não se evidenciaram modificações significativas da sensibilidade dolorosa ao longo das avaliações nos doentes tratados com bloqueio, a não ser no território de V3 no lado afetado em que este manteve-se alterada, pelo menos até o momento posoperatório de 210 dias ($p = 0,035$).

A sensibilidade ao frio alterou-se no território de inervação de V2 do NT nos doentes tratados com bloqueio e de V3 do NT nos tratados sem bloqueio anestésico.

Ocorreu hipoestesia ao calor no território de inervação de V3 do NT nos doentes tratados sem bloqueio e nos territórios de V2 e de V3 nos doentes tratados com bloqueio.

Ocorreu significativa hipoestesia tátil apenas nos doentes tratados sem bloqueio anestésico nos territórios de V1 e V3 do NT.

O reflexo corneopalpebral não se alterou significativamente ao longo das avaliações nos doentes tratados com ou sem bloqueio anestésico.

Não foi observada relação entre os valores de PAM durante a insuflação do balão, pressão de abertura de balão e diferença nos valores de algiometria 30 e 210 dias após a operação. Foi observada relação entre a pressão de abertura do balão (pico) e a algiometria no território de V3 no lado controle; quanto maior a pressão de abertura do balão, menor foi a redução do valor da algiometria em relação ao período preoperatório.

É possível que a menor ocorrência das alterações da sensibilidade dolorosa à picada da agulha (hipoalgesia ou hiperalgesia) e a maior ocorrência de recidiva tenham decorrido da ação protetora da lidocaína nos doentes tratados com bloqueio. Vários subtipos de canais de sódio participam do mecanismo de dor neuropática (Lindia *et al.*, 2005). A liberação de substâncias inflamatórias resultantes da lesão tecidual promove a hiperexpressão de canais de sódio Nav 1.7 e Nav 1.8, reduz o limiar das fibras C e A δ e promove hiperalgesia (Siqueira *et al.*, 2009). Batista *et al.*

(2009) observaram que a lidocaína, agente bloqueador de canal de sódio, aplicada no nervo lesado em ratos submetidos a modelo de dor neuropática, previne a instalação da alodínea e da hiperalgesia.

Nos doentes tratados com bloqueio o período de tempo necessário para despertar foi mais prolongado possivelmente devido à analgesia posoperatória mais intensa proporcionada por ele.

7 CONCLUSÕES

a) As médias das pressões arteriais dos doentes tratados com bloqueio anestésico do gânglio trigeminal reduziram-se durante a realização da punção, insuflação do balão e despertar dos doentes tratados com CPGTB.

b) O bloqueio do gânglio trigeminal proporcionou redução da ocorrência de hipertensão arterial nos doentes tratados com CPGTB.

c) O bloqueio ganglionar preveniu o aumento da frequência cardíaca observado nos doentes tratados com a técnica de CPGTB, mas sem bloqueio.

d) O bloqueio ganglionar não proporcionou redução da intensidade da dormência e do incômodo facial desenvolvidos após a CPGTB.

e) O bloqueio ganglionar não reduziu a ocorrência de hipoalgesia, de hipoestesia facial ao calor e ao frio e de hiporreflexia corneopalpebral.

f) O bloqueio ganglionar proporcionou redução do comprometimento da sensibilidade tátil no território de inervação do terceiro ramo do nervo trigêmeo.

Anexo A - Aprovação do Protocolo de Pesquisa

APROVAÇÃO

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 01/08/2007, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **0364/07**, intitulado: **"ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS DURANTE A COMPRESSÃO DO GÂNGLIO DE GASSER POR BALÃO COM E SEM ANESTÉSICO LOCAL NO CAVO DE MECKEL"** apresentado pelo **DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA**, inclusive o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10/10/1996, inciso IX.2, letra "c").

Pesquisador (a) Responsável: **Prof. Dr. Manoel Jacobsen Teixeira**

Pesquisador (a) Executante: **Adriana Tanaka Tibano**

CAPPesq, 08 de Agosto de 2007

Prof. Dr. Eduardo Massad
**Presidente da Comissão
de Ética para Análise de
Projetos de Pesquisa**

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa do HCFMUSP e da FMUSP Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo Rua Ovídio Pires de Campos, 255, 5º andar - CEP 05403-010 - São Paulo - SP Fone: 011 3069 6442 Fax: 011 3069 6492 e-mail: cappesq@hcnet.usp.br / secretariacappesq2@hcnet.usp.br -sol

Anexo B - Ficha de avaliação

Data:

Nome:

Idade:

Peso: Altura:

Tempo de Doença:

Número de procedimentos para neuralgia do trigêmeo:

Topografia da dor:

Medicação em uso para neuralgia do trigêmeo:

Antecedentes pessoais:

Medicações de uso crônico com exceção dos utilizados para neuralgia do V:

BLOQUEIO DO G. TRIGEMINAL: S N

Horário da punção 1: punção 2: punção 3:

punção 4:

Horário da insufla 1: insufla2: insufla 3: insufla

4:

DROGAS

Horário propofol sedação: Horário propofol indução: Dose total
de propofol:

Horário droperidol: Dose total de droperidol:

Horário fentanila: Dose total de fentanila:

Horário midazolam: Dose total de midazolam

Horário atropina: Dose total de atropina

NECESSITOU O USO DAS SEGUINTE DROGAS:

Nifedipina Vasopressores

Nitroglicerina Nitroprussiato de sódio

Verapamila

INTERCORRÊNCIAS

TEMPO DE NORMALIZAÇÃO:

CARACTERÍSTICAS DO BALÃO:

Forma: Pressão plateau: Pressão pico:

Tempo de insuflação total:

Paresia do III, IV, VI ou outros nervos cranianos:

Iopamidol:

Lidocaína 1%:

RETORNO 30 DIAS:

RETORNO 210 DIAS:

PREÇO VISITA:

AVALIAÇÃO DE SENSIBILIDADE

Percepção de dormência:

1. Quão intensa é sua dormência:

Sem dormência

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

 Dormência mais intensa possível

2. Qual das frases melhor descrevem a ocorrência de dormência (sinalize apenas uma):

- () Eu constantemente sinto dormência.
 () Eu freqüentemente sinto dormência.
 () Eu eventualmente sinto dormência.
 () Eu não sinto dormência.

3. Informe quão desagradável é sua dormência:

Não é desagradável

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

 A mais desagradável imaginável

Disestesia:

1. Quão intensa é sua dor:

Sem dor

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

 Dor mais intensa possível

2. Qual a freqüência de sua dor: não tem dor ()
 eventualmente tem dor ()
 freqüentemente tem dor ()
 tem dor constante ()

Sensibilidade da face:

	QUENTE		FRIO		VON FREY		CORNEO PALPEBRAL	
	D	E	D	E	D	E	D	E
V1								
V2								
V3								
	AGULHA		ALGIÔMETRO					
	D	E	D	E				
V1								
V2								
V3								

Anexo C - Frequências absolutas e relativas das outras medicações utilizadas

Medicação	n	%
Cloridrato de biperideno	1	3,1
Sinvastatina	2	6,2
Isossorbida	1	3,1
Amiodarona	1	3,1
Propafenona	1	3,1
Omeprazol	1	3,1
L-tiroxina	1	3,1
Amato	1	3,1

9 REFERÊNCIAS

Acioly MA, Carvalho CH, Koerbel A, Heckl S, Tatagiba M, Gharabaghi A. The role of the trigeminocardiac reflex in postoperative hearing function in non-vestibular schwannoma cerebellopontine angle tumors. *J Clin Neurosci*. 2010 Dec 14. [Epub ahead of print].

Agrawal A, Timothy, et al. Bradycardia in neurosurgery. *Clin Neurol Neurosurg*. 2008; 110(4):321-7.

Alajouanine T, Thurel R. La névralgie faciale. Importance du stimulus et de la zone d'excitation. Dédutions thérapeutiques et pathogénique. *Nouv Presse Med*. 1934; 42:345-8.

Allen GV, Pronych SP. Trigeminal autonomic pathways involved in nociception-induced reflex cardiovascular responses. *Brain Res*. 1997; 754(1-2):269-78.

Ameli NO. Avicenna and trigeminal neuralgia. *J Neurol Sci*. 1965; 2:105-7.

Angell-James JE, Daly MB. Some aspects of upper respiratory tract reflexes. *Acta Otolaryngol*. 1975; 79(3-4):242-52.

Angell-James JE, Daly Mde B. Nasal reflexes. *Proc R Soc Med*. 1969; 62(12):1287-93.

Arrese I, Lobato RD, Alén JF, Lagares a, Miranda P. Acute subdural and intratemporal hematoma as a complication of percutaneous compression of the gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. *Neurocirugia*. 2005; 16(2):177-82.

Baringer JR, Swoveland P. Recovery of herpes.simplex virus from human trigeminal ganglions. *N Engl J Med*. 1973; 648-50.

Barnett TP, Johnson LC, Naitoh P, Hicks N, Nute C. Bispectrum analysis of electroencephalogram signals during waking and sleeping. *Science*. 1971; 172(981):401-2.

Barraquer-Bordas L. Sobre la herencia y etiopatogenia del tic doloroso trigeminal. *Arq Neuropsiquiat (São Paulo)*. 1949; 7:241-63.

Bastian FO, Robson AS, Yee CL. Herpes virus hominis: isolation from human trigeminal ganglion. *Science*. 1972; 178:306-7.

Batista LM, Batista IM, Almeida JP, Carvalho CH, Castro-Costa SB, Castro-Costa CM. Preemptive analgesic effect of lidocaine in a chronic neuropathic pain model. *Arq Neuropsiquiatr*. 2009; 67(4):1088-92.

Bauer DF, Youkilis A, Schenck C, Turner CR, Thompson BG. The falcine trigeminocardiac reflex: case report and review of the literature. *Surg Neurol*. 2005; 63(2):143-8.

Beaver DL, Moses HL, Ganote CE. Electron microscopy of the trigeminal ganglion. III. Trigeminal neuralgia. *Arch Pathol*. 1965; 79:571-82.

Beaver DL. Electron microscopy of the gasserian ganglion in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 1967; 26(Suppl):138-50.

Behrman S, Knight G. Trigeminal neuralgia associated with herpes simplex. *Neurology (Minneap).* 1954; 4:525-30.

Bello CN. Anatomia e fisiologia renal. In Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS. *Tratado de anestesiologia SAESP.* 6 ed. São Paulo: Atheneu, 2006. Cap. 67.

Bereiter DA, Hathaway CB, Benetti AP. Caudal portions of the spinal trigeminal complex are necessary for autonomic responses and display Fos-like immunoreactivity after corneal stimulation in the cat. *Brain Res.* 1994; 657(1-2):73-82.

Bianchi AL, Denavit-Saubié M, Champagnat J. Central control of breathing in mammals: neuronal circuitry, membrane properties, and neurotransmitters. *Physiol Rev.* 1995; 75(1):1-45.

Bijker JB, van Klei WA, Kappen TH, van Wolfswinkel L, Moons KG, Kalkman CJ. Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition: literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. *Anesthesiology.* 2007; 107(2):213-20.

Bittar GT, Graff-Radford SB. The effects of streptomycin/lidocaine block on trigeminal neuralgia: a double blind crossover placebo controlled study. *Headache.* 1993; 33(3):155-60.

Blanc VF, Hardy JF, Milot J, Jacob JL. The oculocardiac reflex: a graphic and statistical analysis in infants and children. *Can Anaesth Soc J.* 1983; 30(4):360-9.

Blom S. Tic douloureux treatd with a new anticonvulsant. Experiences with G-32883. *Arch Neurol.* 1963; 9:285-90.

Blom S. Trigeminal neuralgia: its treatment with a new anticonvulsant drug (G-32883). *Lancet.* 1962; 1:839-40.

Braham J, Saia A. Phenytoin in the treatment of trigeminal and other neuralgias. *Lancet.* 1960; 2:892-3.

Brodal A. *Neurological anatomy in relation to clinical medicine.* 3^a ed. New York: Oxford University Press, 1978.

Brown JA, Gouda JJ. Percutaneous balloon compression of the trigeminal nerve. *Neurosurg Clin N Am.* 1997; 8(1):53-62.

Brown JA, Hoeflinger B, Long PB, Gunning WT, Rhoades R, Bennett-Clarke CA, Chiaia NL, Weaver MT. Axon and ganglion cell injury in rabbits after percutaneous trigeminal balloon compression. *Neurosurgery.* 1996; 38(5):993-1003.

Brown JA, Pilitsis JG. Percutaneous balloon compression for the treatment of trigeminal neuralgia: results in 56 patients based on balloon compression pressure monitoring. *Neurosurg Focus.* 2005; 18(5):E10.

Brown JA, Preul MC. Percutaneous trigeminal ganglion compression for trigeminal neuralgia. Experience in 22 patients and review of the literature. *J Neurosurg.* 1989; 70(6):900-4.

Brown JA, Preul MC. Trigeminal depressor response during percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery.* 1988; 23(6):745-8.

Brzezinski M, Luisetti T, London MJ. Radial artery cannulation: a comprehensive review of recent anatomic and physiologic investigations. *Anesth Analg.* 2009; 109(6):1763-81.

Burchiel KJ, Wyler AR. Ectopic action potential generation in peripheral trigeminal axons. *Exp Neurol.* 1978; 62:269-81.

Burchiel KJ. Abnormal impulse generation in focally demyelinated trigeminal roots. *J Neurosurg.* 1980; 53:674-83.

Buscaino GA. Fisiologia della nevralgia essenziale del trigemino. *Acta Neurol (Napoli).* 1980; 35:137-44.

Carney LR. Considerations on the cause and treatment of trigeminal neuralgia. *Neurology (Minneapolis).* 1967; 17:1143-51.

Carton CA. Effect of previous sensory loss on the appearance of herpes simplex following trigeminal sensory root section. *J Neurosurg.* 1953; 10:463-8.

Cha ST, Eby JB, Katzen JT, Shahinian HK. Trigemino-cardiac reflex: a unique case of recurrent asystole during bilateral trigeminal sensory root rhizotomy. *J Craniomaxillofac Surg*. 2002; 30(2):108-11.

Chakravorty B. Visual disturbance following fifth nerve ganglion injection. Report of two cases. *J Neurosurg*. 1956; 23:354-6.

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003; 42(6):1206-52.

Corrêa CF, Teixeira MJ. Balloon compression of the Gasserian ganglion for the treatment of trigeminal neuralgia. *Stereotact Funct Neurosurg*. 1998; 71(2):83-9.

Costa AL. O G-32883 no tratamento sintomático da trigeminalgia. *Arq Neuropsiquiat (São Paulo)*. 1965; 23:279-82.

Court JE, Kase CS. Treatment of tic douloureux with a new anticonvulsant (clonazepam). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1976; 39:297-9.

Cruccu G, Biasiotta A, Galeotti F, Iannetti GD, Truini A, Gronseth G. Diagnostic accuracy reflex testing in trigeminal neuralgia. *Neurology*. 2006; 66:139-41.

Cruccu G, Gronseth G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, Nurmikko T, Zakrzewska JM; American Academy of Neurology Society; European Federation of Neurological Society. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol*. 2008; 15(10):1013-28.

Cruccu G, Sommer C, Anand P, Attal N, Baron R, Garcia-Larrea L, Haanpaa M, Jensen TS, Serra J, Treede RD. EFNS guidelines on neuropathic pain assessment: revised 2009. *Eur J Neurol*. 2010;17(8):1010-8.

Crue BL, Shelden CH, Pudenz RH, Freshwater PB. Observations on the pain and trigger mechanism in trigeminal neuralgia. *Neurology (Minneap)*. 1956; 6:196-207.

Crue BL, Sutin J. Delayed action potentials in the trigeminal nerve system of cats. Discussion of their possible relationship to tic douloureux. *J Neurosurg*. 1959; 16:477-502.

Crue BL, Tood EM, Carregal EJA, Kilham O. Percutaneous trigeminal tractotomy. Case report utilizing stereotactic radiofrequency lesion. *Bull Los Angeles Neurol Soc*. 1967; 32:86-92.

Cushing H. Major trigeminal neuralgias and their surgical treatment based on experiences with 332 gasserian operations; varieties of facial neuralgia. *Am J Sc*. 1920; 160:157-64.

Dallessio DJ. Trigeminal neuralgia. A practical approach to treatment. *Drugs*. 1982; 24:248-55.

Dampney RA, Horiuchi J, Tagawa T, Fontes MA, Potts PD, Polson JW. Medullary and supramedullary mechanisms regulating sympathetic vasomotor tone. *Acta Physiol Scand*. 2003; 177(3):209-18.

Dana CL. Natural history of tic douloureux with remarks on treatment. *JAMA*. 1900; 34:1100-3.

Dandy WE. Section of sensory root of the trigeminal nerve at the pons. Preliminary report of the operative procedure. *Bull Johns Hopkins Hosp*. 1925; 36:105-6.

Dandy WE. The treatment of trigeminal neuralgia by the cerebellar route. *Ann Surg*. 1932; 96:787-95.

Dechaume M. Temporomandibular joint pain (Syndrome of Costenhennebert-Dechaume). In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds). *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: North.Holland Publishing Company, 1968. Vol 5, p. 345-59.

Dominguez J, Lobato RD, Rivas JJ, Gargallo MC, Castells V, Gozalo A, Sarabia R: Changes in Systemic Blood Pressure and Cardiac Rhythm Induced by Therapeutic Compression of the Trigeminal Ganglion. *Neurosurgery*. 1994; 34(3):422-428.

Dong WK, Chudler EH, Kawakami Y. Tooth pulp-evoked potentials in the trigeminal brainstem nuclear complex. *Brain Res*. 1990; 529(1-2):131-42.

Dubner R, Bennett GJ. Spinal and trigeminal mechanisms of nociception. *Annu Rev Neurosci.* 1983; 6:381-418.

Dutschmann M, Herbert H. NMDA and GABAA receptors in the rat Kolliker-Fuse area control cardiorespiratory responses evoked by trigeminal ethmoidal nerve stimulation. *J Physiol.* 1998; 510 (Pt 3):793-804.

Ecker A, Perl T. Precise alcoholic Gasserian injection for tic douloureux. *J Neurol Neurosurg Psychiat.* 1965; 28:65-70.

Esser MJ, Pronych SP, Allen GV. Trigeminal-reticular connections: possible pathways for nociception-induced cardiovascular reflex responses in the rat. *J Comp Neurol.* 1998; 391(4):526-44.

Falconer MA. Intramedullary trigeminal tractotomy and its place in the treatment of facial pain. *J Neurol Neurosurg Psychiat.* 1949; 12:297-311.

Feil K, Herbert H. Topographic organization of spinal and trigeminal somatosensory pathways to the rat parabrachial and Kölliker-Fuse nuclei. *J Comp Neurol.* 1995; 353(4):506-28.

Feldman J. Neurophysiology of breathing in mammals. In Bloom FE (Ed.). *Handbook of physiology. The nervous system. Intrinsic regulatory system in the Brain.* Washington, DC: Am. Physiol. Soc., 1986. p. 463-524.

Fitzgerald T, Gruener G, Muti E. *Clinical neuroanatomy and neuroscience.* 5^a ed. Philadelphia: Elsevie Saunders, 2007. Cap. 21, p. 245-5.

Foz JL. Percutaneous trigeminal tractotomy for facial pain. *Acta Neurochir (Wien)*. 1973; 26:83-8.

Fromm GH, Terrence CF, Chattha AF, Glass JD. Baclofen in trigeminal neuralgia: its effect on the spinal trigeminal nucleus: a pilot study. *Arch Neurol*. 1980; 37:768-71.

Garcia LI, Torres GS, Mariscal GG, Maldonado FE, Venegas JM: Manifestaciones cardiovasculares de la rizolisis química del nervio trigémino. *Arch.Inst,Cardiol.Méx* 49:1073-1089,1979.

Gardner WJ, Niklos MV. Response of trigeminal neuralgia to "decompresion"of sensory root. Discussion of cause of trigeminal neuralgia. *JAMA*. 1959; 170:1773-6.

Gardner WJ, Tood EM, Pinto JP. Roentgenographic findings in trigeminal neuralgia. *Amer J Roentgenol Radium Therapy Nuclear Medicine*. 1956; 76:346-50.

Gerber AU, Mullan SF: Trigeminal nerve compression for neuralgia. In Gildenberg PL, Tasker KR (eds). *Textbook of stereotactic and functional neurosurgery*. New York: McGraw Hill, 1998. p. 1707-13.

Gharabaghi A, Koerbel A, Samii A, Kaminsky J, von Goesseln H, Tatagiba M, Samii M. The impact of hypotension due to the trigeminocardiac reflex on auditory function in vestibular schwannoma surgery. *J Neurosurg*. 2006; 104(3):369-75.

Ghione S. Hypertension-associated hypalgesia. Evidence in experimental animals and humans, pathophysiological mechanisms, and potential clinical consequences. *Hypertension*. 1996; 28(3):494-504.

Giesbrecht G. Cold stress, near drowning and accidental hypothermia: a review. *Aviat Space Environ Med*. 2000; 71(7):733-52.

Glaser MA. Treatment of trigeminal neuralgia with trichloroethylene. *JAMA*. 1931; 96:916-20.

Gokin AP, Benjamin P, Strichartz GR: Preferential block of small myelinated sensory and motor fibers by lidocaine: in vivo electrophysiology in the rat sciatic nerve. *Anesthesiology*. 2001; 95:1441-54.

Golanov EV, Reis DJ. Contribution of oxygen-sensitive neurons of the rostral ventrolateral medulla to hypoxic cerebral vasodilatation in the rat. *J Physiol*. 1996. 15;495 (Pt 1):201-16.

Graff CJ. Trigeminal compression for tic douloureux: an evolution. *J Neurosurg*. 1963; 20:1029-32.

Grant FC. Complications accompanying surgical relief of pain in trigeminal neuralgia. *Amer J Surg*. 1948; 75:42-7.

Grant FC. Results of the operative treatment of mayor trigeminal neuralgia. *Ann Surg*. 1938; 107:14-9.

Greenberg C, Papper EM. The indications for gasserian ganglion block for trigeminal neuralgia. *Anesthesiology*. 1969; 31(6):566-73.

Gregg JM, Banerjee T, Ghia JM, Campbell R. Radiofrequency thermoneurolysis of peripheral nerves for control of trigeminal neuralgia. *Pain*. 1978; 5:231-43.

Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, Nurmikko T, Zakrzewska JM. Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology*. 2008; 71(15):1183-90.

Guyton A; Hall J. *Regulação neural da circulação e o controle rápido da pressão arterial*. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997. Cap. 18, p. 191-201.

Haines SJ, Jannetta PJ, Zorub DS. Microvascular relations of the trigeminal nerve. An anatomical study with clinical correlation. *J Neurosurg*. 1980; 52:381-6.

Haines SJ, Martinez AJ, Jannetta PJ. Arterial cross compression of the trigeminal nerve at the pons in trigeminal neuralgia. Case report with autopsy findings. *J Neurosurg*. 1979; 50:257-9

Hakanson S. Trigeminal neuralgia treated by injection of glycerol into the trigeminal cistern. *Neurosurgery*. 1981; 9:638-46.

Hamby WB. Effectiveness of various operation for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 1960; 17:1039-44.

Han KR, Kim C, Chae YJ, Kim DW. Efficacy and safety of high concentration lidocaine for trigeminal nerve block in patients with trigeminal neuralgia. *Int J Clin Pract.* 2008; 62(2):248-54.

Hankanson S, Leksell L. Stereotatic gamma radiation in trigeminal neuralgia, In 6th *International Congress of Neurological Surgery*, Amsterdam, Excerpta Medica, 1977, pp. 57.

Hardy DC, Rotheron Jr AI. Microsurgical relationship of the superior cerebellar artery and the trigeminal nerve. *J Neurosurg.* 1978; 49:669.

Harris W. Paroxysmal neuralgia, tic as a sequel of trigeminal neuritis. *Br Med J.* 1935; 1:1112-4.

Harris W. Persistent pain in lesions of the peripheral and central nervous system. *Brit Med J.* 1921; 2:896-900.

Hilton DA, Love S, Gradidge T, Coakham HB. Pathological findings associated with trigeminal neuralgia caused by vascular compression. *Neurosurgery.* 1994; 35(2):299-303.

Hitchcock E, Teixeira MJ. Pontine stereotactic surgery and facial nociception. *Neurol Res.* 1987; 9(2):113-7.

Hitchcock E. Stereotactic trigeminal tractotomy. *Ann Clin Res.* 1970; 2:131-5.

Horsley V, Taylor J, Colman W. Remark on the various surgical procedures for the relief or cure of trigeminal neuralgia (tic douloureux). *Br Med J.* 1981; 2:1249-52.

Horton CE, Brennan AJ. The use antihistaminic drugs in the treatment for trigeminal neuralgia. *JAMA*. 1948; 136:870-2.

Hughes B. The radical treatment of trigeminal neuralgia as exhibited in seventeen consecutive cases. *Br Med J*. 1926; 1:823-4.

Ildan F, Göçer AI, Bağdatoğlu H, Uzuneyüpoğlu Z, Tuna M, Cetinalp E. Isolated trigeminal neuralgia secondary to distal anterior inferior cerebellar artery aneurysm. *Neurosurg Rev*. 1996;19(1):43-6.

Jaeger R. The results of injecting hot water into the Gasserian ganglion for the relief of tic douloureux. *J Neurosurg*. 1959; 16:656-63.

Jannetta PJ. Gross (mesoscopic) description of the human trigeminal nerve and ganglion. *J Neurosurg*. 1967b; 26(Suppl):109:111.

Jannetta PJ. Treatment of trigeminal neuralgia by suboccipital and transtentorial cranial operations. *Clin Neurosurg*. 1977; 24:538-49.

Jefferson A. Trigeminal root and ganglion injections using phenol in glycerine for the relief of trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1963; 26:345-52.

Jellish WS, Benedict W, Owen K, Anderson D, Fluder E, Shea JF. Perioperative and long-term operative outcomes after surgery for trigeminal neuralgia: microvascular decompression vs percutaneous balloon ablation. *Head Face Med*. 2008; 4:11.

Jette N, Veregin T, Guberman A. Carbamazepine- induced hypertension. *Neurology*. 2002; 59(2):275-6.

Jnetta PJ. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 1967a; 26 (Suppl):159-62.

Kalkanis SN, Eskandar EN, Carter BS, Barker FG 2nd. Microvascular decompression surgery in the United States, 1996 to 2000: mortality rates, morbidity rates, and the effects of hospital and surgeon volumes. *Neurosurgery*. 2003; 52(6):1251-61;

Karl RC, Peabody GE, Woff HG. The mechanism of pain in trigeminal neuralgia. *Science*. 1945; 102:12-4.

Katusic S, Beard CM, Bergstralh E, Kurland LT. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Ann Neurol*. 1990; 27(1):89-95.

Kehler CH, Brodsky JB, Samuels SI, Britt RH, Silverberg GD. Blood pressure response during percutaneous rhizotomy for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*. 1982; 10(2):200-2.

Kerr FW. Correlated light and electron microscopic observations on the normal trigeminal ganglion and sensory root in man. *J Neurosurg*. 1967; 26(Suppl):132-7.

Kerr FW. Craniofacial neuralgias. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (eds), *Advances in pain research and therapy*. New York: Raven Press, 1979, pp. 283-295.

Kerr FW. The divisional organization of afferent fibers on the trigeminal nerve. *Brain*. 1963; 86:721-2.

Kirschner M. Zur Elektrochirurgie. *Arch Klin Chir*. 1931; 167:761-8.

Kirschner M. Zur Elektrokoagulation das Ganglion Gasseri. *Zbl Chir*. 1932; 59:2841-2.

Knitza R, Olbermann M, Fischer F, Bässler KH. Changes of circulation, blood gases, acid-base-and metabolism during neurolept-analgesia with and without beta-receptor blockers in electro coagulation of Gasser's ganglion (author's transl). *Anaesthesist*. 1978a; 27(5):213-8

Knitza R, Olbermann M, Fischer F, Bässler KH. Hormonal changes during electrocoagulation of the Gasserian ganglion under neuroleptanalgesia and the effects of administration of a beta blocking agent (author's transl). *Anaesthesist*. 1978b; 27(5):213-8.

Koerbel A, Gharabaghi A, Samii A, Gerganov V, von Gösseln H, Tatagiba M, Samii M. Trigemino-cardiac reflex during skull base surgery: mechanism and management. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005; 147(7):727-32.

Kratschmer F (1870) S.-B. *Akad. Wiss. Wien*, math.-nat. Kl. 1980; 62:147.

Kubo T, Hagiwara Y, Endo S, Fukumori R. Activation of hypothalamic angiotensin receptors produces pressor responses via cholinergic inputs to the rostral ventrolateral medulla in normotensive and hypertensive rats. *Brain Res.* 2002; 953(1-2):232-45.

Kuether T, O'Neill, et al. Direct carotid cavernous fistula after trigeminal balloon microcompression gangliolysis: case report. *Neurosurgery.* 1996; 39(4):853-5.

Kugelberg E, Lindblom U. The mechanism of the pain in trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1959; 22:36-43.

Kumada M, Dampney RA, Reis DJ. The trigeminal depressor response: a novel vasodepressor response originating from the trigeminal system. *Brain Res.* 1977; 119(2):305-26.

Kumagami H. Neuropathological findings of hemifacial spasm and trigeminal neurologia. *Arch Otolaryngol.* 1974; 99:160-4.

Lake CL. Cardiovascular anatomy and physiology. In: PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Clinical anesthesia-barash.* 3ª ed. Philadelphia-New York: Lippincott-Raven; 1996. Cap. 31, p. 805-33.

Lang S, Lanigan DT, van der Wal M. Trigemino-cardiac reflexes: maxillary and mandibular variants of the oculocardiac reflex. *Can J Anaesth.* 1991; 38(6):757-60.

Laubie M, Schmitt H, Vincent M. Vagal bradycardia produced by microinjections of morphine-like drugs into the nucleus ambiguus in anaesthetized dogs. *Eur J Pharmacol.* 1979; 59(3-4):287-91.

Lee ST, Chen JF. Percutaneous trigeminal ganglion balloon compression for treatment of trigeminal neuralgia, part II: results related to compression duration. *Surg Neurol.* 2003; 60(2):149-53;

Lennox-Buchthal MA. Electroencephalographic findings in patients with trigeminal neuralgia. *Neurology (Minneapolis).* 1964; 14:405-12.

Lewy FH, Grant FC. Physiopathologic and pathologic aspects of major trigeminal neuralgia. *Arch Neurol Psychiatry (Chicago).* 1938; 40:1126-34.

Lichter T, Mullan JF. A 10-year follow-up review of percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion. *J Neurosurg.* 1990; 72(1):49-54.

Lima-Costa MF, Barreto S, Giatti L, Uchôa E. Socioeconomic circumstances and health among the Brazilian elderly: a study using data from a National Household Survey. *Cad Saude Publica.* 2003; 19(3):745-57.

Lindia JA, Köhler MG, Martin WJ, Abbadie C. Relationship between sodium channel NaV1.3 expression and neuropathic pain behavior in rats. *Pain.* 2005; 117(1-2):145-53.

Lindsey CJ, Buck HS, Fior-Chadi DR, Lapa RC. Pressor effect mediated by bradykinin in the paratrigeminal nucleus of the rat. *J Physiol.* 1997; 502 (Pt 1):119-29.

List CF, Williams JR. Pathogenesis of trigeminal neuralgia. *A M A Arch Neurol Psychiatry*. 1957; 77:36-43.

Liu HB, Ma Y, Zou JJ, Li XG. Percutaneous microballoon compression for trigeminal neuralgia. *Chin Med J (Engl)*. 2007; 120(3):228-30.

Lobato RD, Rivas JJ, Sarabia R, Lamas E. Percutaneous microcompression of the gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 1990; 72: 546-553.

Lourie H, King RB. Sensory and neurohistological correlates of cutaneous hyperpathia. *Arch Neurol*. 1966; 14:313-20.

Love S, Coakham HB. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis. *Brain*. 2001; 124(Pt 12):2347-60.

Love S, Hilton DA, Coakham HB. Central demyelination of the Vth nerve root in trigeminal neuralgia associated with vascular compression. *Brain Pathol*. 1998; 8(1):1-11;

Madi MA, Trop D, Morin L, Olivier A. Anaesthetic considerations in percutaneous radiofrequency coagulation of the gasserian ganglion. *Can Anaesth Soc J*. 1984; 31(3):255-62.

Marcus ML, Chilian WM, Kanatsuka H, Dellsperger KC, Eastham CL, Lamping KG. Understanding the coronary circulation through studies at the microvascular level. *Circulation*. 1990; 82(1):1-7.

Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*. 2007; 131(6):1949-62.

Maxwell DS. Fine structure of the normal trigeminal ganglion in the cat and monkey. *J Neurosurg*, 1967; 28(Suppl):127-31.

Mazars G, Merienne L, Cioloca C. Comparative study of electrical stimulation of posterior thalamic nuclei, periaqueductal grey and other midline mesencephalic structures in man. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (eds). *Advances in pain research and therapy*. New York: Raven Press, 1979, Vol 3, pp. 541-546.

Mazars G, Merienne L, Cioloca C. État actuel de la chirurgie de la douleur. *Neurochirurgie*. 1976; 22(Suppl 1):5-164.

McCulloch PF, Panneton WM, Guyenet PG. The rostral ventrolateral medulla mediates the sympathoactivation produced by chemical stimulation of the rat nasal mucosa. *J Physiol*. 1999; 516(Pt 2):471-84.

McCulloch PF, Panneton WM. Fos immunohistochemical determination of brainstem neuronal activation in the muskrat after nasal stimulation. *Neuroscience*. 1997; 78(3):913-25.

Merskey H, Bogduk N (eds): *Classification of chronic pain*. 2^a ed. Seattle: IASP Press, 1994.

Mitchell AB, Parson-Smith BC. Trichloroethylene neuropathy. *Br Med J*. 1909; 1:422-3.

Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. *Cardiovascular physiology e anesthesia in clinical anesthesiology*. 4ª ed. New York: McGraw-Hill Companies; 2006.

Morgan GE. *Clinical anesthesiology*. 2006; Cap14, p. 266.

Motta P, de Souza MTK, Sengupta RP. Radiofrequência.termocoagulação no tratamento da neuralgia do trigêmeo. Análise de 100 casos. *Arq Neuropsiquiatr (São Paulo)*. 1980; 38:33-44.

Mullan S, Lichtor T. Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 1983; 59:1007-12.

Munhoz WC, Teixeira MJ, Siqueira JTT. Complexo sensitivo trigeminal. Dor é coisa séria. *Link*. 2008; 4(1):2-19.

Murphy JB. Osmic acid injections for relief of trifacial neuralgia. *JAMA*. 1904; 43:947-55.

Okamoto K, Tashiro A, Chang Z, Bereiter DA. Bright light activates a trigeminal nociceptive pathway. *Pain*. 2010; 149(2):235-42.

Olivecrona H. The syndrome of painful anesthesia following section of the sensory root of the fifth nerve in tic douloureux. *Acta Chir Scand*. 1939; 82:99-106.

Olivecrona H. Tractotomy for relief of trigeminal neuralgia. *Arch Neurol Psychiat (Chicago)*. 1942; 47:544-64.

Patrick H. The symptomatology of trifacial neuralgia. *JAMA*. 1914; 62:1519-25.

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.* 1952; 9:356-77.

Peet MM. Glossopharyngeal neuralgia. *Ann Surg.* 1935; 101:256-60.

Penman J. A simple radiological aid to Gasserian injection. *Lancet.* 1949; 2:2108-274.

Penman J. The differential diagnosis and treatment of tic douloureux. *Post Grad Med J.* 1950; 26:627-36.

Penman J. Trigeminal neuralgia. In: Vinken PJ, Bruyn GW (Eds). *Handbook of clinical neurology.* Amsterdam Nort: Holland Publishing Company, 1968. Vol 5, p. 296-332.

Pereira JC, Barreto SM, Passos VM. The profile of cardiovascular health of elderly Brazilian people needs to improve: a population-based study. *Arq Bras Cardiol.* 2008; 91(1):1-10.

Pereira JC, Barreto SM, Passos VMA. Perfil de risco cardiovascular e autoavaliação da saúde no Brasil: estudo de base populacional. *Rev Panm Salud Publica.* 2009; 25(6):491-8.

Prabhakar H, Rath GP, Arora R. Sudden cardiac standstill during skin flap elevation in a patient undergoing craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2007; 19(3):203-4.

Prabhu VC, Bamber NI, Shea JF, Jellish WS. Avoidance and management of trigeminocardiac reflex complicating awake-craniotomy. *Clin Neurol Neurosurg.* 2008; 110(10):1064-7.

Preul MC, Long PB, Brown JÁ, Velasco ME, Weaver MT: Autonomic and histopathological effects of percutaneous trigeminal ganglion compression in the rabbit. *J Neurosurg.* 1990; 72:933-940.

Priebe HJ. Triggers of perioperative myocardial ischaemia and infarction. *Br J Anaesth.* 2004; 93(1):9-20.

Rampil I. A primer for EEG signal processing in anesthesia. *Anesthesiology.* 1998; 89(4):980-1002.

Raney R, Raney AA, Hunter CR. Treatment of major trigeminal neuralgia through section of the trigeminospinal tract in the medulla. *Amer J Surg.* 1950; 80:11-17.

Rath GP, Dash HH, Bithal PK, Goyal V. Intracranial hemorrhage after percutaneous radiofrequency trigeminal rhizotomy. *Pain Pract.* 2009; 9(1):82-4.

Rath GP, Dash HH, Prabhakar H, Pandia MP. Cardiorespiratory arrest during trigeminal rhizolysis. *Anaesthesia.* 2007; 62(9):971-2.

Raymond AS; Gissen AJ: Mechanisms of differential nerve block, Handbook of experimental pharmacology. V. 81. Strichartz GR. Heidelberg, Springer-Verlag, 1987. p 95-164.

Reddy KR, Chandramouli BA, Rao GS. Cardiac asystole during radiofrequency lesioning of the trigeminal ganglion. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2006; 18(2):163.

Rekling JC, Feldman JL. PreBötzinger complex and pacemaker neurons: hypothesized site and kernel for respiratory rhythm generation. *Annu Rev Physiol.* 1998; 60:385-405.

Revuelta R, Nathal E, Balderrama J, Tello A, Zenteno M. External carotid artery fistula due to microcompression of the gasserian ganglion for relief of trigeminal neuralgia. Case report. *J Neurosurg.* 1993; 78(3):499-500.

Rosner, B. *Fundamentals of biostatistics*. 2^a ed. Boston: PWS Publishers, 1986. 584 p.

Rothman KJ, Wepsic JC. Side of facial pain in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 1974; 40: 514-6.

Rowbotham JF. Trigeminal neuralgia. Pathology and treatment. *Lancet.* 1954; 1:796-8.

Rudge D, Brochner R, Davis L. A study of the treatment of 637 patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 1958; 15:528-36.

Rushton JG, Mac Donald HNA. Trigeminal neuralgia: special considerations of nonsurgical treatment. *JAMA.* 1957; 165:437-40.

Rushton JG, Olafson RA. Trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis: report of 35 cases. *Arch Neurol.* 1965; 13:383-6.

SAESP. *Tratado de anestesiologia*. 6ª ed. São Paulo: Atheneu, 2007. Cap. 91, 1. 1141-8.

Schaller B, Filis A, Sandu N, Rasper J, Noethen C, Buchfelder M; Trigemino-Cardiac-Reflex-Examination-Group. Trigemino-cardiac reflex may be refractory to conventional management in adults. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008b;150(9):929-30.

Schaller B, Probst R, Strebel S, Gratzl O. Trigemino-cardiac reflex during surgery in the cerebellopontine angle. *J Neurosurg*. 1999; 90(2):215-20.

Schaller B, Sandu N, Filis A, Buchfelder M; Trigemino-Cardiac-Reflex-Examination-Group. Cardiovascular responses during percutaneous radiofrequency thermocoagulation therapy in primary trigeminal neuralgia: an explanation of the trigeminocardiac reflex? *J Neurosurg Anesthesiol*. 2008; 20(4):270.

Schaller B, Sandu N, Ottoviani G, Filis A, Noethen C, Buchfelder M. Trigemino-Cardiac-Reflex-Examination-Group. Transient asystole during endoscopic transsphenoidal surgery: an example of trigeminocardiac reflex. *Pituitary*. 2009; 12(3):271-2.

Schaller B. Trigemino-cardiac reflex during microvascular trigeminal decompression in cases of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2005b; 17(1):45-8.

Schaller B. Trigemino-cardiac reflex during transsphenoidal surgery for pituitary adenomas. *Clin Neurol Neurosurg*. 2005a; 107(6):468-74

Schaller B. Trigemino-cardiac reflex during transsphenoidal surgery for pituitary adenomas. *Clin Neurol Neurosurg.* 2005, 107(6):468-74.

Schaller B. Trigemino-cardiac reflex. A clinical phenomenon or a new physiological entity? *J Neurol.* 2004; 251(6):658-65.

Schaller BJ, Buchfelder M, Knauth M. Trigemino-cardiac reflex during skull base surgery: a new entity of ischaemic preconditioning? The potential role of imaging. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2006b; 33(3):384-5.

Schaller BJ, Buchfelder M, Knauth M. Trigemino-cardiac reflex during skull base surgery: a new entity of ischaemic preconditioning? The potential role of imaging. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2006a; 33(3):384-5.

Schaller BJ, Rasper J, Filis A, Buchfelder M. Difference in functional outcome of ipsilateral tinnitus after intraoperative occurrence of the trigemino-cardiac reflex in surgery for vestibular schwannomas. *Acta Neurochir (Wien).* 2008c; 150(2):157-60.

Schürmann K, Butz M, Brock M. Temporal retrogasserian resection of trigeminal root versus controlled elective percutaneous electrocoagulation of the ganglion of Gasser in the treatment of trigeminal neuralgia. Report on a series of 531. *Acta Neurochir (Wien).* 1972; 26:33-53.

Schvarcz JR. Stereotactic trigeminal tractotomy. *Confin Neurol.* 1975; 37:73-7.

Seijo F, Bulla B, Fernández C, Moreno J, López JM. Changes in arterial blood pressure induced by percutaneous thermocoagulation of the trigeminal ganglion and rootlets. *Stereotact Funct Neurosurg*. 1993; 61(2):96-101.

Seker A, Toktas ZO, Peker S, Batirel HA, Necmettin Pamir M. Asystole due to trigemino-cardiac reflex: a rare complication of trans-sphenoidal surgery for pituitary adenoma. *J Clin Neurosci*. 2009; 16(2):338-40.

Serra A, Neri V. Die elektro-chirurgische Unterbrechung der Zentralbahnen des V. paares an lateralen ventralen Rand des Pons Varoli als erster Behandlungsversuch von hartnäckigen Neuralgien des Trigeminus durch Yomren der Schädelbasis. *Zbl Chir*. 1936; 63:224-8.

Shelden CH, Pudenz RH, Freshwater DB, Cruf BL. Compression rather than decompression for neuralgia. *J Neurosurg*. 1955; 12:123-6.

Shelden H. Compression procedure for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 1966; 25:374-81

Shoja MM, Tubbs RS, Ansarin K, Farahani RM. Proposal for the existence of a nasogastric reflex in humans, as a potential cause of upper gastrointestinal symptoms. *Med Hypotheses*. 2007; 69(2):346-8.

Siegfried J. 500 percutaneous thermocoagulation of the Gasserian ganglion for trigeminal pain. *Surg Neurol*. 1977; 8:126-31.

Sigl JC, Chamoun NG AN. Introduction to bispectral analysis for the electroencephalogram. *J Clin Monitoring*. 1994; 10(6):392-404.

Siqueira SDT. *Avaliação funconal mandbular e sensitiva orofacial de doentes com neuralgia trigeminal tratados com compressão do gânglio trigeminal com balão* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 2006.

Siqueira SR, Teixeira MJ, Siqueira JT. Clinical characteristics of patients with trigeminal neuralgia referred to neurosurgery. *Eur J Dent.* 2009; 3(3):207-12.

Siqueira SRDT, Lara C, Nóbrega JCM, Siqueira JTT, Teixeira MJ: Sensitive evaluation of patients with idiopathic trigeminal neuralgia treated with functional neurosurgery. *The Pain Clin.* 2006b; 18(1):87-92.

Siqueira SRDT, Nóbrega JCM, Teixeira MJ, Siqueira JTT: Frequency of post-operative complications after balloon compression for idiopathic trigeminal neuralgia - Prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006a; 102(5):e39-42.

Sitsen JM, de Jong W. Hypoalgesia in genetically hypertensive rats (SHR) is absent in rats with experimental hypertension. *Hypertension.* 1983; 5(2):185-90.

Sjöqvist D. Trigeminal neuralgia. Review of its surgical treatment and some aspects of its etiology. *Acta Chir Scand.* 1939; 82:201-7.

Skillern PG. Great occipital.trigeminus syndrome as revealed by induction of blok. *AMA Arch Neurol Psychiat.* 1954; 72:335-40.

Skirving DJ, Dan NG. A 20-year review of percutaneous balloon compression of the trigeminal ganglion. *J Neurosurg.* 2001; 94(6):913-7.

Souza HL. *Compressão do gânglio de Gasser e das raízes do nervo trigêmeo com balão para o tratamento da neuralgia essencial do trigêmeo: estudo prospectivo de 40 doentes* [tese]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo, 1999.

Spaziante R, Cappabianca P, Peca C, de Divitiis E. Subarachnoid hemorrhage and "normal pressure hydrocephalus": fatal complication of percutaneous microcompression of the gasserian ganglion. *Case report. Neurosurgery.* 1988; 22(1 Pt 1):148-51.

Stajcic Z, Juniper RP, Todorović L. Peripheral streptomycin/lidocaine injections versus lidocaine alone in the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia. A double blind controlled trial. Oral Surgery Clinic, Faculty of Stomatology, University of Beograd, Yugoslavia. *J Craniomaxillofac Surg.* 1990; 18(6):243-6.

Stender A, Grumme T. Late results of gangliolysis as a treatment of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 1969; 31:21-4.

Stender A. "Gangliolysis" for the surgical treatment of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 1954; 11:333-6.

Stookey B, Ransohoff J. *Trigeminal neuralgia. Its history and treatment.* Springer, Charles C Thomas Publisher, 1959.

Sugimoto T, Takemura M, Wakisaka S. Cell size analysis of primary neurons innervating the cornea and tooth pulp of the rat. *Pain*. 1988; 32(3):375-81.

Sweet WH, Poletti CE, Roberts JT. Dangerous rises in blood pressure upon heating of trigeminal rootlets; increased bleeding times in patients with trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*. 1985; 17(5):843-4.

Sweet WH, Poletti CE: Complications of percutaneous rhizotomy and microvascular decompression operations for facial pain. In Schmidek HH (Ed.). *Neurosurgical techniques*. 3ª ed. Vol. 2. Philadelphia: WB Saunders, 1995. p. 1687-96.

Sweet WH, Wepsic JG: Control of pain by focal electrical stimulation for suppression. *Ariz Med*. 1969; 26(12):1042-5.

Taha JM, Tew JM. Comparison of surgical treatments for trigeminal neuralgia: Reevaluation of radiofrequency rhizotomy. *Neurosurgery*. 1996; 38(5):865-71.

Teixeira MJ, Rocabado FA. Neuralgias do segmento cefálico. In: Teixeira MJ (Ed). *Dor. Manual para o clínico*. São Paulo: Atheneu; 2006. Cap 39.

Teixeira MJ. *A lesão por radiofrequência e a descompressão neurovascular para o tratamento da neuralgia do trigêmeo* [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1984.

Teruel A, Ram S, Kumar SK, Hariri S, Clark GT. Prevalence of hypertension in patients with trigeminal neuralgia. *J Headache Pain*. 2009; 10(3):199-201.

Thiry S. Expérience personnelle basée sur 225 cas de névralgie essentielle du trijumeau traités par électrocoagulation stéréotaxique du ganglion de Gasser entre 1950 et 1960. *Neurochirurgie*. 1962; 8:86-92.

Timm, N.H. Multivariate analysis with applications in educations and psychology. Monterrey, CA: Brooks/Cole, 1975. 687 p.

Turnbull IM. Percutaneous rhizotomy for trigeminal neuralgia. *Surg Neurol*. 1974; 2:385-9.

Turner CL, Mendoza N, Illingworth RD, Kirkpatrick PJ. Measurement of pulse pressure profiles in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003; 74(4):533-5.

Van Nouhuys F. The anatomy of the Gasserian ganglion. Its relation to tic douloureux. *Arch Surg*. 1932; 24:451-7.

Varon J. Diagnosis and management of labile blood pressure during acute cerebrovascular accidents and other hypertensive crises. *Am J Emerg Med*. 2007; 25(8):949-59.

Vianna PTG. Monitorização da profundidade da anestesia. O índice bispectral. In: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS (Ed.). *Tratado de Anestesiologia*. São Paulo: Atheneu; 2007. p.267-71.

Vieira AA, Colombari E, De Luca LA Jr, Colombari DS, De Paula PM, Menani JV. Importance of angiotensinergic mechanisms for the pressor response to l-glutamate into the rostral ventrolateral medulla. *Brain Res*. 2010; 1322:72-80.

Vieira AA, Colombari E, De Luca LA Jr, Colombari DS, Menani JV. AV3V lesions reduce the pressor response to L-glutamate into the RVLM. *Brain Res.* 2006; 1086(1):160-7.

Waga S, Morikawa A, Kojima T. Trigeminal neuralgia: compression of the trigeminal nerve by elongated and dilated basilar artery. *Surg Neurol.* 1979; 11:13-6.

Wepsic JG, Pruet RC, Tarlow E. Carotid cavernous fistula due to extrafural subtemporal retrogasserian rhizotomy: a case report. *J Neurosurg.* 1972; 37:498-500.

White JC, Sweet WH. *Pain and the neurosurgeon*. Springfield, Charles C Thomas Publisher, 1969.

White PF, Romero G. Nonopioid intravenous anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Clinical anesthesia*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p.335-358.

Wolf S. Sudden death and the oxygen-conserving reflex. *Am Heart J.* 1966; 71(6):840-1.

Wright RS, Feuerman T, Brown J. Neurogenic pulmonary edema after trigeminal nerve blockade. *Chest.* 1989; 96(2):436-8.

Wyburn-Mason R. The nature of tic douloureux. Treatment by alcohol block or section of the great auricular nerve. *Br Med J.* 1953; 2:119-22.

Wycis HT, Soloff L, Spiegel EA. Facial pain persisting after retrogasserian rhizotomy relieved by mesencephatomy. *Surgery*. 1950; 27:115-21.

Yonas H, Jannetta PJ. Neurinoma of the trigeminal root and atypical trigeminal neuralgia: Their commonality. *Neurosurgery*. 1980; 6:273-7.

Yoshimasu F, Kurland LT, Elvelvack LR. Tic douloureux in Rochester, Minnesota, 1945-1969. *Neurology (Minneapolis)*. 1972; 22:952-6.

Young WL, Ornstein E. Cerebral spinal cord blood flow. In Cottrell JE; Smith DS, *Anesthesia and neurosurgery*. 3ª ed. St Louis: Mosby, 1994., p.17-57.

Zaculis J. As neurectomias periféricas no tratamento das neuralgias do trigêmeo. *Arq Neuropsiquiatr (São Paulo)*. 1951; 9:228-75.

Zakrzewska JM, Lopez BC. Quality of reporting in evaluations of surgical treatment of trigeminal neuralgia: recommendations for future reports. *Neurosurgery*. 2003; 53(1):110-20

Zamir N, Segal M. Hypertension-induced analgesia: changes in pain sensitivity in experimental hypertensive rats. *Brain Research*. 1979; 160(1):170-3.

Zamir N, Simantov R, Segal M. Pain sensitivity and opioid activity in genetically and experimentally hypertensive rats. *Brain Research*. 1980; 184(2):299-310.

Zamir N; Shuber E. Altered pain perception in hypertensive humans. *Brain Research*. 1980; 201(2):471-4.

Zaslavsky C, Gus I. The elderly. Heart disease and comorbidities. *Arq Bras Cardiol.* 2002; 79(6):635-9.

APÊNDICE

Apêndice A - Publicação

Acta Neurochir
DOI 10.1007/s00701-010-0664-z

CLINICAL ARTICLE

Cardiovascular response during trigeminal ganglion compression for trigeminal neuralgia according to the use of local anesthetics

Adriana Tanaka Tibano ·
Sílvia Regina D. T. de Siqueira ·
José Cláudio Marinho da Nóbrega ·
Manoel Jacobsen Teixeira

Received: 2 December 2009 / Accepted: 13 April 2010
© Springer-Verlag 2010

Abstract

Objectives There are controversies about the use of local anesthetics during balloon compression for trigeminal neuralgia (TN) as a protective factor for cardiovascular events. The objective of this study was to investigate cardiovascular parameters (blood pressure and heart rate [HR]) of patients that underwent trigeminal balloon compression with local anesthetics compared to a control group (placebo).

There are no conflicts of interest in this study.

This study was supported by the Foundation of Research of Sao Paulo (FAPESP) 2008/05078-0.

A. T. Tibano
Neurology Department, Hospital das Clínicas, Medical School,
University of São Paulo,
São Paulo, SP, Brazil

S. R. D. T. de Siqueira
Escola de Artes, Ciências e Humanidades e Orofacial Pain Group,
Hospital das Clínicas, Medical School, University of São Paulo,
São Paulo, SP, Brazil

J. C. M. da Nóbrega
Functional Neurosurgery Division, Neurology Department,
Hospital das Clínicas, Medical School, University of São Paulo,
São Paulo, SP, Brazil

M. J. Teixeira
Pain Center and Functional Neurosurgery, Neurology Department,
Hospital das Clínicas, Medical School, University of São Paulo,
São Paulo, SP, Brazil

S. R. D. T. de Siqueira (✉)
Rua Carlos Weber, 1319 apto 164-P Vila Leopoldina,
05303-000 São Paulo, SP, Brazil
e-mail: silviadowgan@hotmail.com

Published online: 16 May 2010

Methods This is a randomized controlled study; 55 patients were randomized into two groups: study (deep sedation and trigeminal block with 0.8-mL lidocaine 2%) and control group (deep sedation and trigeminal injection of 0.8-mL saline). Blood pressure and HR were measured in five distinct moments: preoperative, during puncture for local anesthesia/placebo, during puncture with the catheter, during balloon compression, and final evaluation. Statistical analysis was performed with Pearson's χ^2 and McNemar tests and the analysis of variance for repetitive measures.

Results The means of systolic and diastolic blood pressures (SBP and DBP, respectively) were higher in the control group when compared to the study group at the evaluation during puncture with the catheter ($p < 0.001$) and balloon compression ($p < 0.001$ and $p = 0.018$ for DBP and SBP, respectively). There was an increase in the HR in the control group during the procedure ($p = 0.017$).

Conclusion The use of local anesthetics during the trigeminal balloon compression for TN can have a preventive role for the risk of cardiovascular events.

Keywords Trigeminal neuralgia · General anesthesia · Local anesthetics · Trigeminal block · Facial pain · Functional neurosurgery · Balloon compression

Introduction

Few studies had investigated cardiovascular complications during the trigeminal ganglion compression as treatment for trigeminal neuralgia (TN) [7, 9, 11, 19, 20]. The manipulation of the trigeminal ganglion can cause a reduction in blood pressure and heart rate (HR) [5, 8] due to the vagus

A.T. Tibano et al.

pressure reflex [1, 2, 18], which is characterized by the activation of interneurons between the trigeminal complex and the solitary tract [1]; on the other hand, pain caused by ganglionic manipulation by the activation of C-fibers causes an increase in blood pressure and HR by the sympathetic reflex [4, 18]. Thus, the hypothesis of this study is that the association of local anesthetics (trigeminal ganglion block) could control both reflexes [12–14]. The objective was to investigate the cardiovascular parameters (blood pressure and HR) during trigeminal balloon compression with local anesthetics and to compare to a control group (trigeminal balloon compression with saline).

Methods

We evaluated 55 patients with TN diagnosed according to the International Association for the Study of Pain (IASP) criteria [10]. They corresponded to all consecutive patients that were evaluated at the Craniofacial Pain Ambulatory and Orofacial Pain Clinic of a teaching hospital between July and December 2007 and that were referred to the

treatment with percutaneous balloon compression. All patients had previously taken anticonvulsants but had drug intolerance, allergies, or hepatic/hematological abnormalities or showed pharmacological inefficacy. No patients had imaging abnormalities (computed tomography with and without contrast). This study was approved by the Medical School Ethics Committee, and all patients signed the informed consent.

The subjects that had generalized or localized pain; neurodegenerative, metabolic, or rheumatologic diseases should be excluded. No subject was excluded by these criteria. The patients were randomized into two groups according to the use or not of local anesthetics during the surgical procedure: study group (local anesthetics and deep sedation) and control group (placebo/saline and deep sedation). Each consecutive patient referred to surgery was randomly selected through a system of two roles involved in clear plastic marked with the words “lidocaine” and “saline”. The size and format of these were the same except for the word written in each of them. By this system, 33 patients were included in the study group and 22 patients were included in the control group. Despite the fact

Table 1 Study and control groups were paired in their general characteristics ($n=55$)

	Study group (with anesthetic block) ($n=33$)	Control group (with saline injection) ($n=22$)	p^a
Gender	18 women; 54.5%	11 women; 50.0%	0.230
Mean age	69.4±10.2 years old (range, 42–83 years old)	62.8±11.5 years old (range, 45–82 years old)	0.500
Mean weight	71.3 kg	70.2 kg	0.460
Mean height	1.63 m	1.65 m	0.218
Mean duration of the disease	8.9 months	7.8 months	0.103
Mean number of previous surgeries	0.5	1.5	0.084
Trigeminal branch affected	V2 ^b : 11 (33.3%) V3: 8 (24.2%) V2/V3: 9 (27.2%) V1/V2: 5 (15.2%)	V2: 9 (40.9%) V3: 8 (36.4%) V2/V3: 4 (18.2%) V1/V2: 1 (4.5%)	0.060
Previous diseases	Systemic arterial hypertension: 19 (57.6%) Diabetes mellitus: 2 (6.0%)	Systemic arterial hypertension: 11 (50.0%) Diabetes mellitus: 2 (9.1%) Myocardium infarct: 1 (4.5%) Nephrectomy: 1 (4.5%)	0.253
Medication in use for hypertension	Conversion enzyme inhibitors: 9 (27.3%) Diuretics: 5 (15.2%) Beta blockers: 4 (12.1%) Calcium channel blocker: 1 (3.0%)	Conversion enzyme inhibitor: 3 (13.6%) Diuretics: 3 (13.6%) Beta blockers: 2 (9.1%) Calcium channel blocker: 2 (9.1%) Sympathetic blockers: 2 (9.1%)	0.055
Medication for TN ^b	CBZ ^b : 32 CBZ and amitriptyline: 1 CBZ and gabapentine: 1 CBZ and tramadol: 1 Gabapentine: 1	CBZ: 22 CBZ and amitriptyline: 1 CBZ and chlorpromazine: 1	0.099

^a Pearson's χ^2 test to compare general characteristics between the groups

^b V1: ophthalmic branch, V2: maxillary branch, V3: mandibular branch, CBZ: carbamazepine

Local anesthetics in trigeminal compression

Table 2 Means of SBP and DBP of patients were higher in the control ($n=22$) than the study group ($n=33$)

	Study group (with anesthetic block) (mm Hg)	Control group (with saline injection) (mm Hg)	p^a
Preoperative SBP	163.9 (SD=30.6)	155.7 (SD=46.2)	0.915
Puncture SBP	139.6 (SD=33.5)	156.1 (SD=47.6)	<0.001
Balloon compression SBP	146.6 (SD=40.9)	181.5 (SD=33.7)	0.018
Final evaluation ^b SBP	137.2 (SD=29.8)	159.1 (SD=25.7)	0.014
Preoperative DBP	89.2 (SD=18.8)	88.3 (SD=21.0)	0.116
Puncture DBP	78.7 (SD=14.5)	90.2 (SD=21.6)	<0.001
Balloon compression DBP	80.8 (SD=19.4)	98.9 (SD=21.6)	<0.001
Final evaluation DBP	72.4 (SD=15.6)	84.1 (SD=16.2)	0.254

^a McNemar test, there was a statistical difference between the groups at the evaluation during puncture and balloon compression

^b Final evaluation (5 min that the procedure ended)

that by this system the probability was to have close to half of the total sample in each group, we had more patients by this manual method of randomization in the study group. Possibly, if we had used a computer generation randomized

list, the two samples would be closely of the same size. Due to research accuracy reasons, we did not repeat the first role selected for each consecutive patient and kept them in the group that they were selected.

Fig. 1 The increase in DBP, SBP, and medium blood pressures (MBP) was higher in the control group than in the study group 1 ($p<0.001$). *Test of variance analysis for repeated measures; at the puncture and at balloon compression, DBP, SBP, and MBP were higher in the control group. **Periods of evaluation of blood pressure and IIR: there were four evaluations: preoperative (until 10 min), during puncture, during the balloon compression, and final evaluation (5 min that the procedure ended)

A.T. Tibano et al.

Table 3 Means of HR of patients were higher in the control ($n=22$) than the study group ($n=33$)

	Study group (with anesthetic block)	Control group (with saline injection)	p^a
Preoperative HR	84.6 (SD=13.9)	75.3 (SD=10.9)	0.028
Puncture HR	81.5 (SD=17.2)	78.1 (SD=26.4)	0.324
Balloon compression HR	81.0 (SD=15.4)	86.0 (SD=25.6)	0.254
Final evaluation HR ^b	83.5 (SD=11.7)	87.9 (SD=13.3)	0.092

^a McNemar test, HR was different between the groups at the preoperative period^b Final evaluation (5 min that the procedure ended)

Preoperative evaluation

Preoperative evaluation of patients' clinical characteristics (age, weight, height, comorbidities, medication in use, duration of pain, branch and side affected, previous surgeries) occurred within 15 days before the surgery.

Anesthetic technique

All patients were deeply sedated and monitored by noninvasive blood pressure measurement, oximetry, and electrocardiological recordings. Sedation and analgesia consisted of the combination of midazolam, fentanyl citrate, droperidol, and propofol. Patients were not intubated and did not need beta blockers. After sedation, the needle for local anesthesia (22 gauge 3.5) was positioned by radioscopic guidance through the ovale foramen, and the trigeminal block was performed with the injection of 0.8 mL of lidocaine 2% in the study group. The control group received 0.8 mL of saline as placebo. The needle was immediately removed and, after 5 min to confirm anesthesia, the surgery started.

Surgical technique

Patients were punctured in the facial skin of the affected side at a distance of 2.5 cm from the angle of the lips by a second needle that was also guided by radioscopy to penetrate the foramen ovale. The catheter was inserted and the balloon was slowly inflated with 0.7 to 1 mL of iopamidol (Iopamiron 125%; Schering, São Paulo, Brazil) until it got the shape of pear or hourglass. The mean duration of the compression was 60 s. Finally, the catheter and the needle were removed [15–17].

Evaluation during the surgery

Blood pressure and HR were measured at four periods: preoperative, during puncture, during compression, and after 5 min that the procedure ended. Blood pressure was measured by a cuff, and maximum and minimum values were registered.

Statistical analysis

The sample was calculated by a pilot case series of ten patients. Data were collected in tables, and means, medians, standard deviations, ranges, and frequencies were first analyzed. After the initial descriptive evaluation, variables were tested about normal distribution with Shapiro–Wilk test and Q-Q plots. The parametric test of variance analysis for repeated measures was used for cardiovascular parameters and the nonparametric test of McNemar was used as nonparametric test. Demographic data were compared using Pearson's χ^2 test (SPSS 17.0; SPSS Inc., Illinois, USA). The level of significance was 5%.

Results

Initially, the clinical characteristics were analyzed in order to compare the groups. Table 1 shows the gender, ages, weights, heights, pain duration, history of previous surgery for TN, trigeminal branch affected, comorbidities, and medication for hypertension and for TN, and there were

Fig. 2 The increase in HR was higher in the control rather than the study group ($p=0.017$). *Test of variance analysis for repeated measures; comparison between preanesthetics and the final evaluation: the increase of HR was higher in the control group. **Periods of evaluation of blood pressure and HR: there were four evaluations: preoperative (until 10 min), during puncture, during the balloon compression, and final evaluation (5 min that the procedure ended)

Local anesthetics in trigeminal compression

no statistical differences between the groups. There were no severe complications (e.g., cardiac arrest), and all patients reported complete pain relief after the surgery. We had investigated the influence of previous systemic hypertension in the results, which showed to statistical difference.

Cardiovascular parameters

The means of SBP and DBP were higher in the control group at the evaluation during puncture and balloon compression (Table 2), when compared to the study group. Figure 1 shows all periods of evaluation and the measurement of blood pressure, and the mean values were also higher in the control group than in the study group during puncture and balloon compression ($p < 0.001$).

The means of HR were not different between the groups except for the preoperative period (0.028) (Table 3). However, when the different periods of evaluation were compared within the groups, there was an increase in the mean of HR between the puncture and the final evaluation at the control group ($p = 0.017$), but not at the study group (Fig. 2).

Discussion

It is known that blood pressure and HR are affected during the manipulation of the trigeminal ganglion [1, 2, 18], and that severe cardiovascular complications can occur due to those variations. One of the possible mechanisms of protection in order to avoid these complications is the use of local anesthetics, and this study observed that this procedure is effective and prevented the increase of blood pressure and HR during the compression of the trigeminal ganglion for the treatment of TN. Trigeminal neuralgia usually affects elderly people with often cardiac diseases and/or hypertension, and this finding is especially important in these ages [3, 6]. Thus, by these results, the use of local anesthetics for trigeminal ganglion compression to treat these patients should be mandatory.

Some of the limitations of this study include the variability of anesthetic depth and analgesia, and the fact that the observer (the anesthesiologist) was not blinded, and future studies would be necessary to confirm our findings.

In conclusion, the association of trigeminal anesthetic block and deep sedation during the compression of the trigeminal ganglion to treat TN prevented the increase in HR and blood pressure and worked as a cardiovascular protector.

References

1. Brown JA, Preul MC (1988) Trigeminal depressor response during percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia. *Neurosurg* 23:745–8
2. Cha ST, Eby JB, Katzen JT, Shahinian HK (2002) Trigemino-cardiac reflex: a unique case of recurrent asystole during bilateral trigeminal sensory root rhizotomy. *J Craniomaxillofac Surg* 30:108–11
3. Cheshire WP (2007) Trigeminal neuralgia: for one nerve a multitude of treatments. *Expert Rev Neurol* 7:1565–79
4. Dominguez J, Lobato RD, Rivas JJ, Gargallo MC, Castells V, Gozalo A, Sarabia R (1994) Changes in systemic blood pressure and cardiac rhythm induced by therapeutic compression of the trigeminal ganglion. *Neurosurg* 34:422–8
5. García LI, Torres GS, Mariscal GG, Maldonado FE, Venegas JM (1979) Manifestaciones cardiovasculares de la rizolisis química del nervio trigémino. *Arch Inst Cardiol Méx* 49:1073–89
6. Graff-Radford SB (1991) Headache that can present as toothache. *Dent Clin North Am* 35:155–70
7. Kanpolat Y, Savas A, Bekar A, Berk C (2001) Percutaneous controlled radiofrequency trigeminal rhizotomy for the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia; 25-years experience with 1600 patients. *Neurosurg* 48:524–34
8. Kumada M, Dampney RAL, Reis DJ (1977) The trigeminal depressor response: a novel vasodepressor response originating from the trigeminal system. *Brain Res* 119:305–26
9. López BC, Hamlyn PJ, Zakrzewska JM (2004) Systematic review of ablative neurosurgical techniques for the treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurg* 54:973–82
10. Merskey H, Bogduk N (1994) Classification of chronic pain, 2nd edn. IASP Press, Seattle
11. Natarajan M (2000) Percutaneous trigeminal ganglion balloon compression: experience in 40 patients. *Neurol India* 48:330–2
12. Preul MC, Long PB, Brown JA, Velasco ME, Weaver MT (1990) Autonomic and histopathological effects of percutaneous trigeminal ganglion compression in the rabbit. *J Neurosurg* 72:933–40
13. Schaller B (2005) Trigemino-cardiac reflex during microvascular trigeminal decompression in cases of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg Anesthesiol* 17:45–8
14. Seijo F, Bulla B, Fernández C, Moreno J, López JM (1993) Changes in arterial blood pressure induced by percutaneous thermocoagulation of the trigeminal ganglion and rootlets. *Stereotact Funct Neurosurg* 61:96–101
15. Siqueira SRDT, Lara C, Nóbrega JCM, Siqueira JTT, Teixeira MJ (2006) Sensitive evaluation of patients with idiopathic trigeminal neuralgia treated with functional neurosurgery. *Pain Clin* 18:87–92
16. Siqueira SRDT, Nóbrega JCM, Teixeira MJ, Siqueira JTT (2006) Olfactory threshold increase in trigeminal neuralgia after balloon compression. *Clin Neurol Neurosurg* 108:721–5
17. Siqueira SRDT, Nóbrega JCM, Teixeira JTT, Siqueira JTT (2007) Masticatory problems after balloon compression for trigeminal neuralgia, a longitudinal study. *J Oral Rehab* 34:88–96
18. Sweet WH, Poletti CE, Roberts JT (1985) Dangerous rises in blood pressure upon heating of trigeminal rootlets; increased bleeding times in patients with trigeminal neuralgia. *Neurosurg* 17:843–4
19. Taha JM, Tew JM (1996) Comparison of surgical treatments for trigeminal neuralgia: reevaluation of radiofrequency rhizotomy. *Neurosurg* 38:865–71
20. Tatli M, Satici O, Kanpolat Y, Sindou M (2008) Various surgical modalities for trigeminal neuralgia: literature study of respective long-term outcomes. *Acta Neurochir (Wien)* 150:243–55