

# La neuralgia del trigémino. Diagnóstico y tratamiento. Presentación de casos

Académico Eduardo Jaramillo Carling\*

*Palabras Claves: Neuralgia del Trigémino. Tic Doloroso. Compresión Neuro - Vascular de los Pares Craneanos. Descompresión Vascular Microquirúrgica. Pares Craneanos. Nervio Trigémino.*

### Resumen:

**O**bjetivos: presentar 20 pacientes con Neuralgia del Trigémino tratados quirúrgicamente con craneotomía suboccipital y descompresión vascular microquirúrgica en la fosa posterior. Igualmente se realiza revisión de la literatura médica publicada hasta diciembre del 2000, actualizando los conceptos de neuroanatomía del trigémino; y de la neuralgia del trigémino su diagnóstico, incidencia, etiopatogenia, cuadro clínico, diagnósticos diferenciales y tratamientos tanto médicos, como quirúrgicos haciendo énfasis en la descompresión microquirúrgica.

**Métodos:** se operaron 20 pacientes que habían sido tratados farmacológicamente y no toleraron la medicación o no mejoraron con ella, e igualmente a algunos de ellos les habían realizado bloqueos ganglionares y presentaban recidiva de la sintomatología dolorosa. Todos fueron operados con la misma técnica quirúrgica entre 1985 y 1996; se realizó seguimiento postoperatorio por más de 5 años.

**Resultados:** en todos los pacientes se encontró distorsión del nervio por compresión de un asa arterial o venosa aberrante en su localización. Igualmente todos los pacientes mejoraron totalmente con el tratamiento quirúrgico. Solo 2 presentaron recidivas y estos se analizan individualmente. Los resultados son similares a las grandes series quirúrgicas públicas.

### Sinónimos

Tic Doloroso  
Neuralgia Trifacial  
Neuralgia Mayor  
Neuralgia Idiopática del Trigémino.  
Neuralgia Esencial del Trigémino.

### Recuento histórico

- En el siglo I de nuestra era **Aretaeus** (Areteo de Capadocia) menciona condiciones faciales dolorosas.<sup>[1,2]</sup>
- En 1655, **John Locke** describe y trata una afección facial dolorosa diferente al dolor de diente.<sup>[3,4]</sup>
- A finales del siglo XVII, **Marechal** médico de Luis XIV en Francia, realiza neurectomías periféricas para dolores en la cara.<sup>[4,5]</sup>
- En 1756, **Nicolás André** describe la entidad clínica e informa 5 casos, la llama "Tic Doloroso" y considera el abordaje y la destrucción directa del nervio como tratamiento.<sup>[1,2]</sup>
- En 1773, **John Forthergill** presenta a la sociedad médica de Londres 14 casos de dolores en la cara y denomina la enfermedad "Una Afección Facial Dolorosa".<sup>[2,6]</sup>
- En 1821, **Charles Bell** describe la anatomía básica de la sensibilidad de la cara e informa de los componentes motor y sensitivo del trigémino.<sup>[5,7]</sup>
- En el siglo XIX solamente se realizan informes ocasionales de la entidad, se efectuaron los



\* Neurocirujano Clínica de Marly.

primeros tratamientos médicos, como el uso del tricloroetileno o el carbonato ferroso<sup>[1]</sup> y se difunde la neurectomía periférica como tratamiento quirúrgico.<sup>[8]</sup>

- En 1880, **Víctor Horsley** describe 21 casos de Neuralgia del Trigémino y en 1891, describe un abordaje quirúrgico intradural por vía temporal para seccionar el ganglio del trigémino.<sup>[8]</sup> En 1882, **Harthey** en Estados Unidos y **Krausse** en Alemania, informan de un abordaje quirúrgico extradural por vía temporal para seccionar el ganglio del trigémino como tratamiento para la neuralgia.<sup>[8]</sup>
- En 1896, **Tiffany** propone que al abordar quirúrgicamente el ganglio del trigémino se preserve la rama oftálmica y el ramo motor del mismo, con el fin de proteger el ojo y los movimientos mandibulares. **Keer**, en el mismo año informa 5 casos de intervenciones quirúrgicas en el ganglio.<sup>[8]</sup>
- En 1901, **Frazier** desarrolla y publica la técnica de la craneotomía subtemporal y el abordaje extradural para realizar la rizotomía trigéminal preservando los ramos oftálmico y motor.<sup>[8]</sup> Posteriormente informa de 700 pacientes operados. Mientras en 1907, **Cushing** completa 51 intervenciones quirúrgicas del trigémino. Solo hasta 1918, **Peet** reseña 5 rizotomías del trigémino en las cuales preservó totalmente los ramos oftálmico y motor del trigémino de 8 cirugías realizadas.<sup>[8]</sup>
- En 1911, **Hartel y Tapias** realizan la primera alcoholización del ganglio de Gasser por vía percutánea.<sup>[9,10]</sup>
- En 1931, **Kirschener** sugiere la destrucción del ganglio por procedimientos no quirúrgicos, usando la radiofrecuencia. Es seguido por los Doctores **Grinda, Thriry, Suvecta y Siegfried**, Pero quien perfecciona la técnica es **Sweet** mejorando los resultados y reduciendo las complicaciones del procedimiento.<sup>[2,9]</sup>
- En 1925, **Dandy** propone la rizotomía del trigémino por abordaje directo en la fosa posterior mediante craneotomía suboccipital;<sup>[8,9,11]</sup> reconoce como otras causas de neuralgia del trigémino la compresión del nervio por neoplasias y angiomias en la fosa posterior;<sup>[8]</sup> y en 1934 informa haber



Walter Dandy

encontrado en 30.7% de los casos operados compresión y distorsión del nervio por la arteria Cerebelosa Superior.<sup>[7,11,12,13]</sup>

- En 1937, **Sjökqvist** efectúa la tractotomía bulboespinal y demuestra que es posible obtener una analgesia sin anestesia con este procedimiento quirúrgico,<sup>[4,9]</sup> procedimiento adoptado a partir de dicha época en algunos países europeos especialmente en los nórdicos.
- En 1942, **Bergouignan** descubre los efectos benéficos de la difenilhidantoína en la neuralgia del trigémino.<sup>[9]</sup> Medicamento con el cual se inicia un tratamiento médico efectivo en esta entidad clínica y con pocos efectos secundarios.<sup>[8]</sup>
- En 1952, **Taarnhøj** observa, al realizar la resección quirúrgica de un colesteatoma del ángulo pontocefaloso, cambios consistentes en engrosamiento de la duramadre sobre las regiones superior y posterior del hueso petroso que comprimen el trigémino. Con estos hallazgos, efectúa 10 cirugías en pacientes con neuralgia del trigémino, descomprimiendo el nervio en la porción petrosa, e informa mejoría de la sintomatología dolorosa. Los resultados a largo plazo fueron uniformemente malos.<sup>[8]</sup> Posteriormente realizaría descompresiones en la fosa posterior.<sup>[8]</sup>
- En 1959, es introducida la carbamazepina como anticonvulsivante y en 1962, **Bloom** publica evidencias de efectividad de este medicamento en las crisis dolorosas del trigémino.<sup>[8,9]</sup> Posteriormente en 1966, **Birschield** informa mejorías de la sintomatología dolorosa en el 66 % de los pacientes con neuralgia del trigémino tratados con este medicamento,<sup>[8]</sup> hecho este, confirmado por otros autores.<sup>[1,3,8]</sup>
- En 1959, **Gardner** introduce el concepto de la descompresión del trigémino en la fosa posterior y con **Miklos** publican en J.A.M.A. "Response of Trigeminal Neuralgia to Decompression of Sensory Root";<sup>[4,7,8,9]</sup> y en 1967, **Jannetta** con el uso del microscopio quirúrgico perfecciona la técnica de la descompresión del nervio trigémino en la fosa posterior y propone como causa de la neuralgia del V par la compresión de éste nervio por anomalías vasculares; anomalías estas producidas por factores congénitos o por arteriosclerosis especialmente de la arteria cerebelosa superior. Publica en 1976, los primeros resultados quirúrgicos con seguimiento de los pacientes por 10 años y en 1991 informa el resultado de 1117 paciente tratados con esta técnica quirúrgica.<sup>[7,8,9,14,15,16,17, 18,19, 20,21,22]</sup>
- En 1987, **Farago** demuestra la efectividad de la oxcarbazepina en la neuralgia del trigémino<sup>[1]</sup> y en 1993, es aprobado por la FDA el gabapentin y otros

medicamentos como la lamotrigina, como anticonvulsivantes,<sup>[6,23,24]</sup> son llamados anticonvulsivantes de segunda generación y con ellos se inician los nuevos tratamientos farmacológicos de la neuralgia esencial del trigémino.

### Anatomía funcional

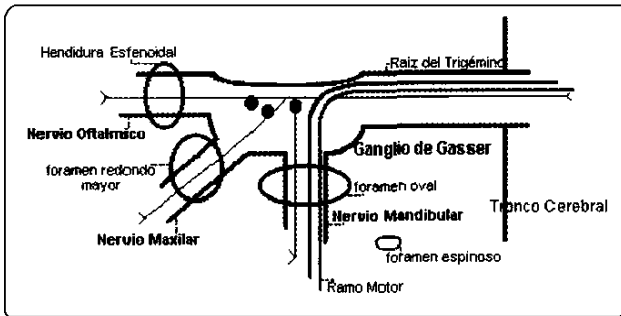
El trigémino es un nervio mixto, sensitivo y motor.

La raíz sensitiva, es considerablemente mayor que la motora y esta formada por las prolongaciones periféricas (preganglionares) y las prolongaciones centrales (postganglionares) de las neuronas unipolares situadas en el ganglio trigémino o de Gasser.

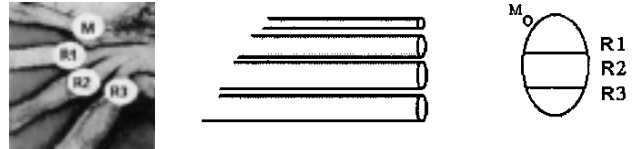
Las prolongaciones periféricas forman distalmente los ramos o nervios sensitivos a través de *fibras somáticas generales* que conducen impulsos estereoceceptivos como el dolor (tacto agudo), la temperatura (frío y calor), la presión y el tacto, y propioceptivos (equilibrio, posición articulaciones y estado de contracción muscular).

3. El nervio mandíbular (inferior o 3º ramo), conduce la sensibilidad de la región maxilar inferior y preauditiva, del maxilar inferior, dientes y labio inferior, de los 2/3 anteriores de la lengua, mucosa bucal, y parte del oído y meato auditivo externo. Lleva la sensibilidad propioceptiva de la articulación temporomandibular y músculos masticadores; **ingresa al cráneo** por el Agujero Oval.

El Ganglio de Gasser (trigémino o semilunar), donde se encuentran los núcleos de las neuronas sensitivas, se encuentra localizado en la región petrosa del hueso temporal. Las prolongaciones centrales (postganglionares) forman la raíz del trigémino hasta ingresar al tronco cerebral y mantienen la misma localización espacial con las fibras preganglionares; así, las fibras del nervio oftálmico son superiores y mediales, las del maxilar intermedias y las fibras del nervio mandibular se encuentran caudal y lateralmente a las demás.



Distribución y Localización de los Nervios, del Ganglio y de la Raíz del Trigémino en la Fosa Temporal. -dibujo del autor-



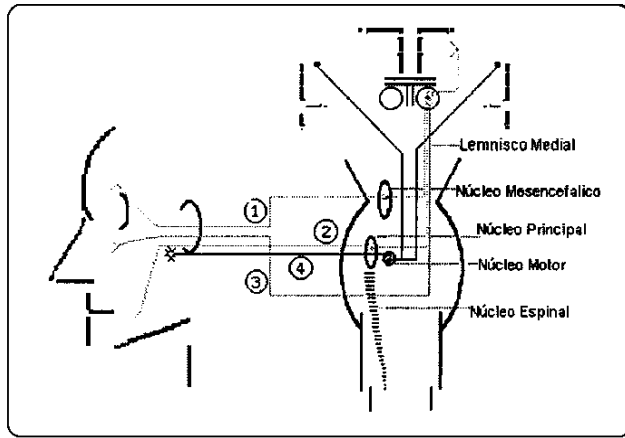
Disposición de las fibras del nervio del trigémino izquierdo a su ingreso en el tronco cerebral donde; la porción motora (M) es medial y superior a los ramos oftálmico (R1), maxilar (R2), y mandibular (R3). -Lamina Modificada de Gudmandsson y Rhoton<sup>[9,25,26,27]</sup> y dibujo realizado por el autor -

Los nervios sensitivos son:

1. El nervio oftálmico (superior o 1º ramo), conduce la sensibilidad de la piel de la frente, los párpados, la nariz; la conjuntiva de los ojos; las meninges y la mucosa de los senos paranasales. **Ingresa al cráneo** por la Hendidura Esfenoidal (o fisura orbitaria superior). Es responsable de la aferencia del reflejo corneano, de la glándula lacrimal y del parpadeo.
2. El nervio maxilar (intermedio o 2º ramo), conduce la sensibilidad de la piel de las regiones maxilar y malar, de la mucosa del seno maxilar superior, dientes y labio superior, del paladar óseo y mucosa nasal. **Ingresa al cráneo** por el agujero Redondo Mayor (o rotundo). Es responsable de la aferencia del reflejo del estornudo.

Las prolongaciones centrales de las fibras aferentes **ingresan al tronco cerebral** en la protuberancia, entre el puente y el pedúnculo cerebeloso medio y se dividen en:

- a. ramos cortos ascendentes, que terminan en el núcleo principal del trigémino (o núcleo sensitivo). Llevan la sensibilidad táctil y la presión de la hemicara correspondiente.
- b. ramos descendentes largos, que atraviesan la protuberancia y el bulbo, van a terminar en el núcleo espinal del trigémino (o núcleo descendente) y los fascículos de Lissauer. Llevan la sensibilidad del tacto agudo y la temperatura de la misma hemicara.
- c. otras fibras van al núcleo mesencefálico del trigémino, donde se encuentran las neuronas unipolares que dan las prolongaciones periféricas a los husos nerviosos de los músculos masticadores y la articulación temporomandibular llevando la sensibilidad propioceptiva a través de la raíz motora.<sup>[29]</sup>



Localización de las conexiones centrales sensitivas del Trigémino en el Tronco Cerebral. Donde: 1.- es la Propiocepción. 2.- es el Tacto y Presión. 3.- es el Dolor (tacto agudo) y la Temperatura. Y 4.- son las vías Motoras. -Concepto modificado del libro de Neuroanatomía Funcional de Bustamante.[28] y dibujo realizado por el autor-.

En los núcleos del trigémino y sus aferentes se ha demostrado una organización somatotópica o en "cáscara de cebolla", donde se encuentran separadas las ramas oftálmica, maxilar y mandibular (en comparación con las astas dorsales medulares). Las fibras dolorosas que son predominantemente fibras C se proyectan a la porción magnocelular de los núcleos sensitivos del trigémino (comparable a las láminas II en las astas dorsales de la medula), las cuales reciben las aferencias desde los mecano-receptores de umbral elevado a través de fibras A-delta. En los núcleos del trigémino se encuentran niveles altos de receptores para gaba y glutamato.<sup>[6]</sup>

Los axones de las neuronas de los núcleos espinal o descendente, del núcleo principal y del núcleo mesencefálico del trigémino cruzan al lado opuesto y ascienden en el **tronco** formando el lemnisco medial, el cual termina en el núcleo ventral posteromediano del **tálamo**; Los axones de las neuronas localizadas en el tálamo se proyectan a la **corteza** postcentral.

El componente motor (o raíz motora) del trigémino nace del núcleo motor del V par localizado en la protuberancia, **emerge del tronco** cerebral entre el puente y el pedúnculo cerebeloso medio y se localiza medianamente en la raíz del nervio hasta el ganglio, al cual penetra; y con el nervio mandibular **emerge del cráneo** por el agujero oval. Dará inervación a los músculos masticadores (temporal, masetero, pterigoideo lateral medial, milohiideo y vientre anterior del digástrico), músculos del martillo, el periostafilino externo (todos estos músculos derivan del 1er. arco branquial y sus fibras son consideradas *eferentes viscerales especiales*).

El núcleo motor del trigémino recibe aferencias cruzadas y no cruzadas (de ambos hemisferios cerebrales) de los fascículos corticobulbares, extrapiramidales y del núcleo espinal del trigémino.

### Etiopatogenia

Históricamente se han sugerido muchas teorías para explicar la causa del dolor en la neuralgia del trigémino, y es así, como Cushing en 1920 sugiere como causa del dolor la compresión del nervio por tumores;<sup>[12]</sup> teoría también propuesta por Dandy en 1934, al informar 31 casos de neuralgia del trigémino en 205 pacientes operados por tumores localizados en la fosa posterior, época en la cual comunica haber encontrado compresión de la raíz del trigémino en la emergencia del tronco por la arteria cerebelosa superior.<sup>[8]</sup> Posteriormente otros cirujanos como Gardner en 1936, Hamby en 1943, Revilla en 1947 y Ruge en 1958, informan de pacientes con neuralgia del trigémino no solo al diagnosticarse tumores en la fosa posterior o en la fosa media, sino también compresión del nervio por aneurismas o malformaciones arteriovenosas cerebrales. Para Gardner en 1953, la compresión en el apex del hueso petroso origina desmielinización del nervio generando el dolor;<sup>[7,8,9]</sup> presenta 20 casos operados con mejoría de la sintomatología al descomprimir el nervio con la técnica de Taarnhøj en la fosa media,<sup>[8,12]</sup> y en 1968 informa de compresión vascular del nervio por variaciones anatómicas de los vasos en la fosa posterior. Keer en 1963, también refiere neuralgia del trigémino originada en variaciones estructurales de la base del cráneo con anomalías en la ruta carotídea produciendo compresión y distorsión del ganglio del trigémino en la fosa media.

Parker en 1928, Harris en 1936, Finester en 1939 y Kerr en 1967, proponen como causa del dolor lesiones desmielinizantes en el nervio o las vías trigeminales y demuestran lesiones desmielinizantes en la raíz posterior y el tracto descendente del trigémino en la esclerosis múltiple.<sup>[8,17]</sup>

Lewy y Grant en 1938, consideran la neuralgia del trigémino un síndrome talámico parcial; demuestran lesiones talámicas en las vías talamocorticales ipsilaterales del lado doloroso en algunos pacientes que presentan la dolencia. En 1940, Wilson considera las crisis del dolor como una expresión sensorial de descargas originadas en alguna inhibición sensorial de origen central y en 1951 Dott, supone que las lesiones localizadas en el tronco cerebral desencadenarían los estímulos dolorosos en las vías trigeminales. En 1955 King y Barnett, proponen como causa pequeñas lesiones en las fibras sensitivas de la región caudal del tracto y

núcleo espinal y reproducen el dolor al estimular eléctricamente esta región. Posteriormente List y Williams en 1957, concluyen que los paroxismos dolorosos representan un reflejo multineuronal patológico en el sistema trigémino del tronco cerebral, corroborado por los trabajos de Dalesio y Abott en 1966, al comprobar lesiones en los núcleos del trigémino.<sup>[8]</sup>

Jannetta en 1966, considera como causante de la neuralgia la compresión y distorsión del nervio por arterias alteradas en su localización, bien por factores congénitos o por arteriosclerosis; encontrando como la causa más frecuente de la compresión la arteria cerebelosa superior; en 1976 comunica haber encontrado también compresión del nervio por la arteria cerebelosa anteroinferior. Jannetta afirma que la compresión del nervio produce desmielinización local causante de una actividad neuronal aberrante y la consiguiente sensibilización del núcleo del trigémino originando el dolor. Sin embargo, otros autores como Kruger en 1967, opinan que la lesión se produce en el nervio y no en el núcleo. Beaver en 1967 y Kumayami en 1974, confirman en estudios de microscopia electrónica lesiones estructurales de la mielina del nervio en la neuralgia del trigémino.<sup>[7,8,9,10,11,12,17]</sup>

Más recientemente Rappaport y Devor en 1994, proponen como hipótesis la "ignición" del ganglio trigémino al haber un agrupamiento de las neuronas ganglionares por el daño en la ruta neuronal; un estímulo gatillo torna hiperactivas estas neuronas produciendo el dolor. La crisis dolorosa mejora o pasa al tornarse las neuronas refractarias al nuevo estímulo gatillo.<sup>[12]</sup> En 1995, Canavero sugiere factores genéticos en la neuralgia del trigémino.<sup>[30]</sup>

Por las múltiples publicaciones actuales en la literatura médica <sup>[7,8,9,14,15, 16,17,18,19,20,21, 22,31,32]</sup> podemos afirmar que la causa principal de la neuralgia esencial del trigémino es la compresión por arterias aberrantes del ingreso del nervio en el tronco cerebral (en la zona llamada R.E.Z., o zona de transición mielinica en la porción del nervio a su emergencia del tronco cerebral), e igualmente es cierto afirmar que la descompresión o manipulación de la raíz nerviosa mejora la sintomatología.

Este hecho ha originado básicamente 2 teorías para explicar la etiopatogenia del dolor:

La primera o Teoría Central, según la cual, la compresión local originada por la arteria aberrante en el sitio del contacto causa una desmielinización progresiva de las fibras y una actividad neuronal aberrante, hecho que produce hiperactividad de los núcleos del trigémino (según Fergusson<sup>[12]</sup>) por la estimulación continua de estos (según Fromm<sup>[12,33]</sup>). No estando aun claro si la hiperactividad sucede por fenómenos de

excitabilidad o por fenómenos de inhibición. Para algunos autores este hecho permite explicar la mejoría clínica de la sintomatología dolorosa al administrar medicamentos anticonvulsivantes, pues estos bloquean las transmisiones polisinápticas en las vías del trigémino en el tronco cerebral (según Willow y Catterall<sup>[12]</sup>, probablemente al actuar en los canales de calcio), o al administrar el medicamento baclofen pues este deprime la transmisión sináptica (Green y Seiman<sup>[12]</sup>).

La segunda teoría, o Teoría Periférica, según la cual la compresión local originada por la arteria aberrante en el sitio del contacto causa una desmielinización progresiva de las fibras y una actividad neuronal aberrante in situ; se produce entonces un contacto patológico entre axones o una transmisión de estímulos cruzados en las fibras nerviosas ("transmisión efática") originándose el dolor.<sup>[12]</sup>

## Incidencia

Está estimada en 4 casos por 100.000 habitantes con predominio en la mujer en proporción de 3:2 según Yoshimasu y Katushid,<sup>[1,2,6,7,8,12,18,23,32]</sup> Vilte,<sup>[7,33]</sup> y en 1990 Lumsford estimó se diagnosticarían 15.000 casos ese año con esta dolencia en Estados Unidos.<sup>[12,34]</sup>

## Cuadro clínico

La neuralgia del trigémino se caracteriza por dolor en una o varias ramas del nervio, es de carácter paroxístico, y de duración que usualmente va de segundos a uno o varios minutos.

Su aparición es abrupta, súbita, inesperada y sin prodromos; su mejoría es igualmente rápida dejando frecuentemente exhausto al paciente. Las crisis son predominantemente nocturnas, pero desde luego se pueden presentar a cualquier hora del día. Se observan clásicamente en forma episódica alternándose períodos asintomáticos con períodos de grandes crisis dolorosas. Los analgésicos comunes no contribuyen a su mejoría.

El dolor es descrito por los pacientes como "dolor ardiente", "dolor que quema", o como "corrientes eléctricas". Usualmente la crisis dolorosa es precipitada por estímulos táctiles en el territorio trigeminal comprometido (como cambios de temperatura en el medio ambiente o movimientos faciales), por movimientos de masticación, deglución o al hablar. La zona llamada "gatillo" o territorio más sensible se localiza usualmente en la región nasolabial o en la comisura de los labios, si esta más comprometido el ramo maxilar, o en la lengua si esta más comprometido el ramo mandibular.

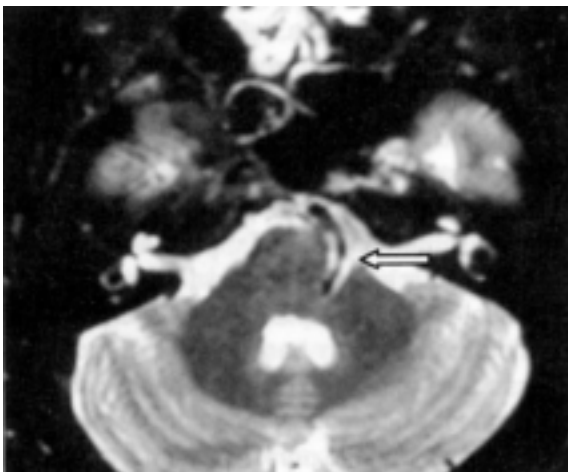
Si bien el dolor es paroxístico, los pacientes se pueden quejar de molestias ardientes prolongadas. Usualmente el compromiso principal es de los ramos mandibular y maxilar del trigémino en forma unilateral (97 % de los pacientes) y solo ocasionalmente es bilateral (4 a 6% y cuando esto sucede nunca se presenta en el mismo momento dolor en ambas hemicasas).<sup>[1,35]</sup>

El examen neurológico del paciente es "normal", pero al examinarlo podemos encontrar disestesias y parestesias en los territorios trigeminales comprometidos. Con frecuencia se puede determinar la zona de "gatillo" correspondiente. Es usual encontrar al paciente irritable, poco colaborador y en ocasiones en estado de mutismo o con deterioro de su estado general.

El diagnóstico de la neuralgia del trigémino es exclusivamente clínico.

### Estudios paraclínicos

A todo paciente con neuralgia del trigémino es necesario realizarle estudios radiológicos paraclínicos bien por Tomografía Axial Computadorizada (TAC) con medios de contraste o idealmente Resonancia Magnética, para realizar un diagnóstico de las causas de la neuralgia primaria o asas vasculares compresivas o por exclusión de las causas de neuralgia del trigémino producidas por lesiones que ocupan espacio como tumores, malformaciones arteriovenosas, etc.



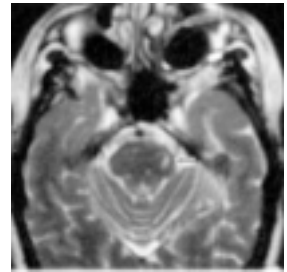
Para poder diagnosticar el vaso aberrante causante del conflicto vascular o la compresión del nervio del trigémino es necesario realizar en la mayoría de los pacientes angiografías, angiorenancia o resonancia de alta resolución, como se muestra en la imagen (arriba), donde se observa compresión del trigémino por la arteria basilar. (Imagen cedida por el Departamento de Radiología de la Clínica de Marly).

### Diagnósticos diferenciales

La neuralgia esencial del trigémino deberá diferenciarse de:

1. La Neuralgia secundaria del Trigémino, originada por diferentes entidades clínicas como:

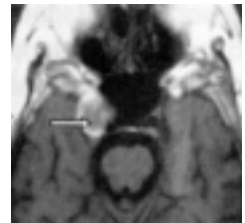
- La Esclerosis Múltiple, enfermedad desmielinizante de aparición principalmente en pacientes jóvenes que compromete la sustancia blanca del sistema nervioso central.



Al examen neurológico se encuentran alteraciones en las vías motoras y sensitivas, en las ópticas y otros pares craneanos incluyendo el trigémino, donde su compromiso se manifiesta por dolor.

En la imagen superior se observan en una resonancia magnética las placas de desmielinización en el tronco cerebral (imagen cedida por el departamento de radiología Clínica de Marly).

- Neoplasias o malformaciones vasculares de la región temporal, nasofaríngea o del ángulo pontocerebeloso; entidades que se manifiestan por dolor en territorio trigeminal casi siempre progresivo y permanente, raramente paroxístico; se encuentra al examen neurológico una alteración neurológica focal como hipoestesias o disestesias dolorosas en el territorio trigeminal, alteración del reflejo corneano y signos y síntomas propios de la lesión que ocupa espacio en el ángulo pontocerebeloso, como compromiso de otros pares (VI, VII, VIII, etc.) y las vías motoras contralaterales.



En las imágenes, señaladas por las flechas observamos: arriba un aneurisma gigante de carótida (superior) y abajo un tumor del ángulo pontocerebeloso (meningioma) los cuales producen neuralgia del trigémino. (Estas imágenes han sido cedidas por el departamento de radiología Clínica de Marly).

- Cuadros vasculares isquémicos o hemorrágicos del tronco cerebral y el encéfalo. Entidades usualmente caracterizadas por el inicio súbito,



y al examen del paciente se encuentran los signos de localización nerviosa producidos por la lesión ya sea hemorrágica o isquémica que compromete los centros o vías del trigémino. Los exámenes paraclínicos nos ayudan en el diagnóstico.

- Cuadros infecciosos localizados en el SNC o región cráneo-facial (abscesos cerebrales, sinusitis, osteomielitis, etc.) que comprometen territorios trigéminales. Los exámenes paraclínicos nos ayudan en el diagnóstico diferencial.

Otras entidades clínicas tales como:

- Neuralgia atípica facial, cuadro clínico consistente en dolor facial difuso que irradia a la región orofacial y órbitas; generalmente no es posible determinar un territorio radicular. No es un dolor paroxístico ni es lancinante. Se asocian cuadros psiquiátricos como alucinaciones, personalidad compulsiva o pseudoneurosis. El examen neurológico es normal. Acomete a individuos de edad media. La terapia farmacológica en general fracasa.
- Dolor facial de origen vasomotor, caracterizado por dolor en área vascular, pulsátil, por crisis y se presenta periódicamente. Se asocian prodromos y cuadros de malestar general como náuseas o vómito.
- Cefalea histaminica (Horton, Cluster), caracterizada por dolor, el cual es intermitente por accesos en el mismo lado del rostro, durante el episodio el dolor es constante, el territorio comprometido de elección es ocular, periorbitario, maxilar o los dientes; hay fenómenos vasomotores como secreción conjuntival, lagrimeo, rinorrea y raramente hay signo de Horner. Sucede en forma periódica.
- Neuralgia postraumática, que presenta el antecedente del trauma facial o cirugía oral, usualmente no es intermitente, es constante e igualmente empeora con los estímulos sensitivos.
- Neuralgia postherpética, caracterizada por persistencia de dolor después de una infección herpética, hay hiperpatía y dolor quemante prácticamente permanente. Se presenta preferencialmente en el primer ramo del trigémino.
- Neuralgia del geniculado, caracterizada por dolor detrás y dentro del oído, puede irradiar a la cara. Hay pérdida de la sensibilidad gustativa. Puede haber un herpes en tímpano sin o con parálisis facial (Síndrome de Hunt).
- Síndrome de S.U.N.C.T. (cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración), caracterizado por ataques dolorosos en la órbita y área periorbi-

taria; siempre es recurrente en el mismo territorio. Los ataques varían de moderados a muy intensos, y siempre hay remisión. Son de carácter quemante, eléctrico. Se asocian rinorrea ipsilateral, inyección conjuntival y obstrucción nasal. Hay muchos mecanismos que lo precipitan y a veces es espontáneo.

- Dolor de diente, caracterizado por dolor local pero puede dar dolor irradiado en el territorio radicular correspondiente al sitio de la lesión.
- Dolor de la articulación témporo-mandibular (Síndrome de Costen), se caracteriza por dolor en región preauricular y temporal baja, puede irradiar a la cara, al territorio del nervio mandibular; puede presentarse zonas "gatillo" o zonas más dolorosas a nivel de la articulación y región periarticular a la presión digital; usualmente empeora con la masticación o los movimientos mandibulares.
- Síndrome miofacial, caracterizado casi siempre por encontrarse el dolor en las regiones temporales u orbitales, pero pueden tomar un territorio facial generalmente rodeando la cabeza. Al examen se encuentran zonas dolorosas en los territorios de las fascias y de los músculos.

## Tratamientos

### - *Farmacológico:*

La Difenilhidantoína sódica o fenitoína (Epamin®), medicamento anticonvulsivante introducido en la década del 40, disminuye en número e intensidad las crisis paroxísticas del dolor. Los resultados clínicos del uso del medicamento en la neuralgia son inconsistentes<sup>[1,8,24]</sup> y se requieren dosis altas para aliviar la sintomatología, produciéndose por este hecho efectos secundarios o tóxicos indeseables como la hipertrofia gingival, leucopenia, ataxia, etc., los cuales están descritos como cuadros de hipersensibilidad al medicamento. La dosis recomendada es de 300 a 400 mg/día. Se puede administrar conjuntamente con la carbamazepina mejorando su efectividad.<sup>[1,24]</sup>

La Carbamazepina (Tegretol®), es un medicamento anticonvulsivante introducido en 1959 y es el medicamento de elección y con mejor efectividad en la neuralgia del trigémino.<sup>[1,3,4,6]</sup> La dosificación varía entre 400 a 1600 mg./día. Los efectos indeseables más frecuentes con su administración son: somnolencia, mareos, náuseas, depresión leucocitaria, etc. e hipersensibilidad al medicamento. Aumenta el metabolismo hepático interactuando con otros medicamentos como las warfarinas. Están descritas mejorías sintomáticas

hasta en un 80% de los pacientes.<sup>[1,6]</sup> Ha sido el único medicamento usado en varios estudios clínicos aleatorios de agentes anticonvulsivantes para la neuralgia del trigémino.<sup>[1,24]</sup> Se ha afirmado por algunos autores: "si no hay mejoría de las crisis dolorosas con la administración de la carbamazepina es necesario pensar en otra entidad clínica diferente a la neuralgia del trigémino".<sup>[1]</sup>

El baclofen, medicamento antiespástico, es un transmisor que actúa principalmente en la sinapsis inhibitoria, ha demostrado ser efectivo en las crisis dolorosas del trigémino.<sup>[3,36]</sup> Se dosifica inicialmente con 5 mg/día y se puede medicar hasta 100 mg/día. Sus efectos adversos más frecuentes son sedación, náuseas, hipotonía, debilidad e hipotensión arterial.

La amitriptilina (Tryptanol®), medicamento antidepresivo el cual ha sido ampliamente usado en el manejo del dolor en general y por supuesto también en la neuralgia del trigémino donde se ha informado mejoría sintomática tanto de la intensidad, como de la frecuencia de las crisis.<sup>[3,8,23]</sup> Los efectos secundarios de su administración son más notorios en los pacientes mayores y estos son sequedad de boca, sedación, disfunción vesical, somnolencia y arritmias cardíacas. Se puede usar solo o asociado a medicamentos anticonvulsivantes.

La oxcarbazepina (Trileptal®), es otro anticonvulsivante derivado de radicales de la carbamazepina; publicados sus efectos benéficos en la neuralgia del trigémino inicialmente por Farango en 1987.<sup>[1]</sup> Posteriormente por Zakrzeweska<sup>[38]</sup> en 1989 y Remillard<sup>[39]</sup> en 1994, ha sido ampliamente usado principalmente en Europa a partir de esta época. Es un medicamento bien tolerado con menos efectos secundarios respecto a la carbamazepina; la dosis terapéutica es de 900 a 1.800 mg./día. (si es necesario se puede doblar esta dosis). Los efectos adversos más frecuentes con su administración son fatiga, vértigo y ataxia, y se puede presentar igualmente somnolencia. Puede prescribirse conjuntamente con la carbamazepina.

El gabapentin (Neurontin®), anticonvulsivante de segunda generación, también ha demostrado ser efectivo en las crisis dolorosas y es otra alternativa a la carbamazepina. Los primeros casos fueron publicados por Scharter y Carrazana en 1997.<sup>[6,36,40,41]</sup> La dosificación va de 600 a 2000 mg./día, es necesario dosificarlo cada 6-8 horas (los niveles séricos máximos duran entre 8-12 horas); usualmente es bien tolerado pero a dosis altas produce somnolencia, mareos, fatiga, ataxia, etc. Se puede usar sólo o asociarse a la carbamazepina.

La lamotrigina (Lamictal®), es un medicamento anticonvulsivante y también otra alternativa a la carba-

mazepina. Su utilización en la neuralgia del trigémino fue inicialmente publicada por Lunardi en 1997,<sup>[6,42]</sup> y ha sido evaluado en un estudio aleatorio de medicamentos anticonvulsivantes para la neuralgia del trigémino.<sup>[6,24,43]</sup> Ha demostrado efectos benéficos al alcanzar la dosificación de 400 mg./día. Presenta efectos adversos como hipersensibilidad, mareos, ataxia y malestares estomacales.

#### - **Bloqueos:**

Del nervio periférico, el cual se puede realizar con anestésicos locales o con drogas neurotóxicas como el alcohol absoluto o la toxina botulínica tipo A aplicados sobre el nervio. son útiles por tiempo limitado o como prueba terapéutica, pues su efectividad permite realizarle al paciente procedimientos quirúrgicos más radicales o definitivos. El efecto máximo con el uso del alcohol absoluto en la lesión del nervio periférico es de 1-2 años.<sup>[8]</sup>

El bloqueo del ganglio de Gasser o trigeminal, se realiza en forma percutánea con anestésicos locales, alcohol absoluto, glicerol<sup>[4,9]</sup>, radiofrecuencia<sup>[4,9]</sup> o balones.<sup>[4,9]</sup> Se describen mejorías de la sintomatología entre 1- 8 años después del realizar el bloqueo o la lesión de la raíz. Cuando el dolor reaparece es necesario repetir el procedimiento, pero es usual que con el tiempo las recidivas se tornen cada vez más frecuentes e inefectivos los bloqueos. Las lesiones del nervio o del ganglio con alcohol absoluto permanecen por un máximo de 5 años en el 40% de los casos y pueden producir disminución en el reflejo corneano ipsilateralmente. En la lesión producida por la radiofrecuencia están informadas mejorías hasta del 96%, y recidivas del 50% a los 2 años o en un tiempo máximo hasta de 10 años.<sup>[4,9]</sup> En este procedimiento básicamente se comprometen las fibras A delta y las fibras C del nervio y no se lesionan las fibras A, las cuales transmiten la sensibilidad táctil y propioceptiva, disminuyendo así los efectos secundarios de la lesión como la anestesia táctil en el territorio comprometido por la lesión y la abolición del reflejo corneano.<sup>[4,9]</sup>

#### - **Quirúrgicos:**

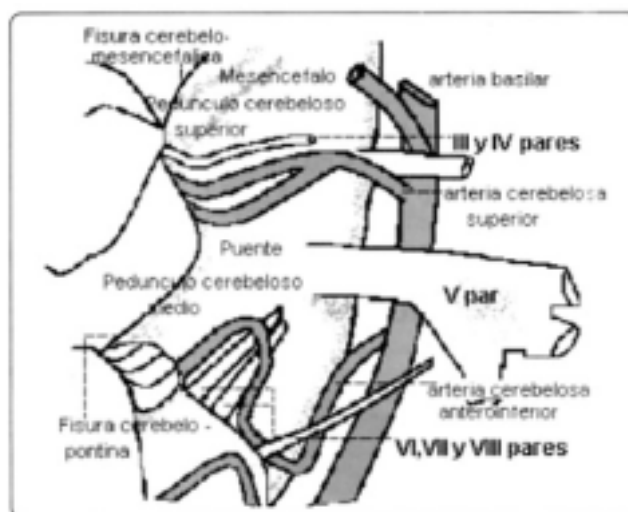
- Neurectomía Periférica, procedimiento que puede disminuir la frecuencia de las crisis dolorosas, especialmente al eliminar la zona "gatillo" y los estímulos periféricos de la cara; pero usualmente las crisis continúan igual en intensidad y deja anestesia facial permanente.
- Rizotomía del ganglio de Gasser por craneotomía temporal y extradural (lesión ganglionar) llamada



cirugía de Frazier-Spiller<sup>[4]</sup> o por craneotomía en la fosa posterior y rizotomía directamente en la raíz del trigémino (lesión postganglionar); a través de las cuales se puede realizar sección de las raíces comprometidas sin lesionar los ramos oftálmico y motor del trigémino. Mejora la sintomatología, pero el paciente presenta anestesia total en el territorio de la raíz lesionada.

- **Tractotomía Trigeminal**, o sea la destrucción de los tractos descendentes del sistema trigeminal en la médula dorsal; es la llamada cirugía de Sjökvist y se puede realizar por craneotomía o por cirugía estereotáxica y ésta actualmente está recomendada en dolor intratable.<sup>[4,9,44]</sup>
- **Estimulación Cortical Crónica**; procedimiento cuya indicación básica es en dolor crónico. Ha sido usado en la neuralgia del trigémino con mejoría de la sintomatología y las indicaciones de este procedimiento quirúrgico en esta entidad clínica no están aun claros, pero se realiza básicamente en los pacientes que no han mejorado con los tratamiento médicos o quirúrgicos convencionales o presentan recidivas de la sintomatología después de ellos.<sup>[4,9,44,45]</sup>
- **La Radiocirugía**, inicialmente realizada por Leksell en los años 50 en el ganglio del trigémino sin buenos resultados,<sup>[8,45]</sup> se efectúa actualmente en la raíz del trigémino a nivel del ingreso de la misma al tronco cerebral.<sup>[46,47]</sup> Para realizar este procedimiento es necesario la localización de la raíz con equipos de alta resolución. Se ha usado en aquellos pacientes que no han mejorado con tratamiento médico o quirúrgico convencionales y en otros con tumores en el área del trigémino. Los informes de este procedimiento afirman que no hay deterioro de la sensibilidad facial y reportan mejorías hasta del 80% en la sintomatología.<sup>[46,47]</sup> No hay publicaciones de seguimiento y recidivas a largo tiempo.
- **Descompresión Vascular del Trigémino con Técnica Microquirúrgica por Craniectomía Suboccipital**, conocida como cirugía de Jannetta, es un procedimiento quirúrgico a través del cual se separa el nervio del vaso arterial o venoso aberrante en su localización que lo comprime y distorsiona, con una técnica muy poco invasiva sobre las estructuras nerviosas o vasculares. Ofrece la mejoría de la sintomatología con pocas complicaciones, no deja secuelas y es poco mórbida (7%) al no dejar las anestias en los territorios radicales como cuando se realizan los bloqueos o las rizotomias.<sup>[35]</sup> En las series quirúrgicas publicadas más numerosas están descritas recidivas que varían entre un 1-4%.<sup>[31,32]</sup> Para entender mejor esta técnica quirúrgica es necesario revisar la anatomía quirúrgica de la fosa

posterior y las relaciones vasculares del trigémino en esta región; así, Rhoton en 1975,<sup>[26]</sup> describió la relación compleja entre los nervios, superficies y fisuras cerebelosas y las arterias de la fosa posterior (la basilar, las vertebrales y las cerebelosas) con el tronco cerebral determinando la existencia de tres complejos neurovasculares en la fosa posterior; los complejos superior y medio serán determinantes en el conflicto vascular causantes de la patología en la compresión del trigémino.



Complejo Neurovascular. (Dibujo del Autor Modificando Conceptos de Rhoton A.<sup>[26,27]</sup>).

El complejo neurovascular superior, está formado por la arteria cerebelosa superior; los III, IV y V pares craneanos, el mesencéfalo, la fisura cerebello-mesencefálica, el pedúnculo cerebeloso superior y la superficie cerebelosa superior o tentorial.

El complejo neurovascular medio, está formado por la arteria cerebelosa anteroinferior, el VI, VII y VIII pares craneanos, o protuberancia, la fisura cerebello-pontina, el pedúnculo cerebeloso medio y la superficie petrosa del cerebelo.

La técnica quirúrgica de la descompresión microvascular, se realiza con el paciente en decúbito lateral bajo anestesia general y posición de Fowler a



Posición en la mesa quirúrgica

20°. Se efectúa incisión retroauricular, vertical y retro-mastoidea. Craneotomía en la región suboccipital inferior y medianamente al seno transversero.

Usualmente es necesaria la coagulación y corte de venas petrosas posteriores y superiores al cerebelo.

En la técnica quirúrgica inicialmente descrita por Gardner, Rand, y Jannetta<sup>[7,15,48]</sup> se colocaba gel-foam en la zona del conflicto o de la compresión del nervio por el vaso arterial o venoso aberrante, pero se presentaron recidivas y al reintervenir los pacientes se encontró absorción del material gelatinoso por lo cual se adoptó colocar músculo con fascia localmente; actualmente se ha propuesto colocar prótesis sintéticas como el dacrón o el teflón.<sup>[4,9,15]</sup>



*Incisión occipital inferior y medianamente al seno transversero. (Dibujo del autor-Modificado de Rhoton [27]).*

Nosotros siempre colocamos músculo con fascia entre el vaso aberrante y el nervio, pues así no tenemos recidivas por esta causa.

Aparentes déficits postoperatorios en territorios sensoriales regresan completamente o desaparecen hasta 1 año después de la cirugía, el daño producido en el nervio durante la disección no es esencialmente la causa de la desaparición del dolor. Inicialmente Gardner y Sava sugirieron realizar durante el procedimiento quirúrgico trauma local al nervio (consistente en un masaje al nervio y lo denominaron "neurolysis") en el momento de la descompresión (J. Neurosurgery 19: 240-247, 1962) pero informes posteriores proponen no realizarlo, pues no se cambia el pronóstico ni el manejo del dolor.<sup>[9,31,32,49,50,51]</sup>

Se describe una tasa de recurrencia del 1-6 % con una mortalidad quirúrgica del 1% y en las grandes series una morbilidad del 7%.<sup>[31,32,35]</sup>

## TÉCNICA QUIRÚRGICA



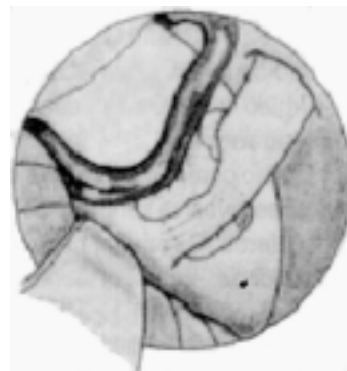
Se separa el nervio del asa vascular que lo comprime.



Se coloca entre el nervio (zona REZ) y el asa vascular el implante (músculo, teflón, etc.).



Es necesario observar el implante separando totalmente el asa vascular del nervio.



Situación final después de la descompresión.

### Descompresión del Nervio Trigémino de la Arteria Cerebelosa Superior

## Casos clínicos

1. Se presentan 20 pacientes operados por neuralgia del trigémino entre los años 1985 y 1996, los cuales no mejoraron con tratamiento médico o con blo-

queos; todos fueron tratados con la misma técnica quirúrgica (descompresión vascular microquirúrgica en la fosa posterior), los primeros 7 casos se publicaron en el boletín de la sociedad neurológica<sup>[52]</sup> y todos tuvieron seguimiento por más de 5 años postoperatorios.

Tabla 1

CASO CLÍNICO	EDAD	SEXO	TERRITORIO TRIGÉMINAL	CAUSANTE DEL CONFLICTO	RESULTADOS
1	57	M	2 Y 3 ramos derechos	A.C.S. - A.I.C.A.	- bueno
2	35	M	2 rama derecha	A.C.S.	+ bueno
3	45	F	2 Y 3 ramos derechos	A.C.S. - A.I.C.A.	+ bueno
4	61	F	2 Y 3 ramos derechos	A.C.S.	+ bueno
5	73	F	2 Y 3 ramos derechos	A.I.C.A.	+ bueno
6	48	M	2 Y 3 ramos derechos	A.C.S.	- bueno
7	53	M	2 Y 3 ramos derechos	A.C.S. - A.I.C.A.	+ bueno
8	73	F	2 Y 3 ramos derechos	A.C.S. - A.I.C.A. - V. petrosa	+ bueno
9	49	M	3 rama derecha	A.C.S. - A.I.C.A.	- bueno
10	31	F	2 rama derecha	A.C.S. - megatrigémino(?)	- bueno
11	51	F	2 rama derecha	A.C.S. - V. petrosa	+ bueno
12	60	F	2 rama derecha	A.C.S.	- bueno
13	75	M	2 Y 3 ramos derechos	A.I.C.A. V. petrosa	+ bueno
14	74	F	2 Y 3 ramos izquierdos	Art.Baclar	+ regular
15	64	M	1 y 2 ramos derechos	A.C.S. - V. petrosa	+ bueno
16	67	F	3 rama derecha	A.C.S. - V. petrosa	+ bueno
17	73	F	2 Y 3 ramos derechos	A.C.S. - V. petrosa	+ bueno
18	56	F	2 Y 3 ramos izquierdos	A.C.S. - A.I.C.A.	- bueno
19	54	M	2 rama izquierda	V. petrosa	+ bueno
20	56	M	2 rama derecha	A.C.S.	- bueno
21	79	F	2 rama izquierda	Meningioma petroso	
22	78	F	2 Y 3 ramos izquierdos	Colesteatoma Angulo ponto	

(-) = no hay aracnoiditis ni adherencias.

(+) = hay aracnoiditis o adherencias

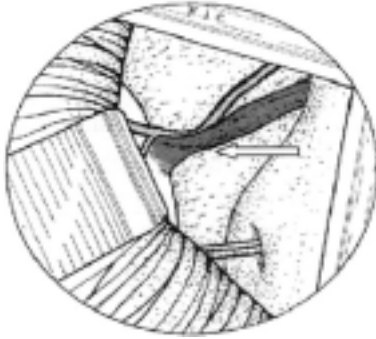
A.C.S. = Arteria cerebelosa superior

A.I.C.A. = Arteria cerebelosa anteroinferior

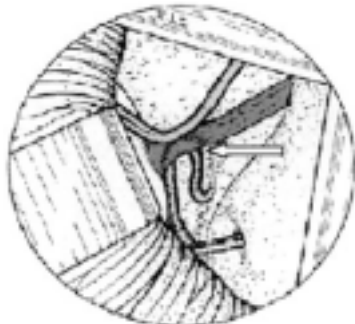
Tabla 2

RESULTADOS Y COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS	
INCIDENCIA	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Por Sexo: Hombres : 9 casos (45%). Mujeres : 11 casos (55%).</li> <li>Por Edad: Edad promedio 57.75 años. Rango: de 32 a 75 años.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Por Causante de la Compresión del Trigémino: Arteria Cerebelosa superior: 10 casos (50%). Arteria Cerebelosa antero inferior: 2 casos (10%). Arterias Cerebelosa superior y antero inferior: 6 casos (30%). Arteria Basilar: 1 caso (5%). Venas Pontinas: 1 caso (5%).</li> </ul>

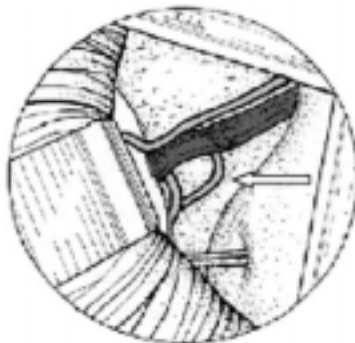
- Por Localización:  
Derechos : 17 (85%).  
Izquierdos: 3 (15%).
- Engrosamiento de la Aracnoides se encontró en 13 pacientes (65%).



Compresión del trigémino por la arteria cerebelosa superior - (dibujo del autor caso No.4).



Compresión por las arterias cerebelosas superior y anteroinferior - (dibujo del autor caso No. 3).



Compresión del Trigémino por la arteria cerebelosa anteroinferior - (dibujo del autor caso No.5).

2. Consideramos buenos los resultados cuando los pacientes, mejoraron por un año o más; regular, cuando sólo mejoraron transitoriamente o por unos meses y malo cuando no mejoraron o fallecieron. En nuestros casos todos los pacientes excepto uno, mejoraron por más de un año y sólo tuvimos un caso regular, el cual presentó compresión por la arteria basilar, y el dolor recidivó (de menor intensidad y frecuencia) 7 meses después de operado.
3. La hipoestesia en el 1er. ramo se presentó solamente en un paciente y estuvo asociada a hiporeflexia corneana postoperatoria, causante de alteraciones corneanas hasta el día de hoy. Fue causada al coagular venas petrosas y pontinas compresivas y adheridas al trigémino. La hipoestesia postoperatoria en los 2º y 3º ramos se presentó en los primeros 10 pacientes, pues a todos ellos se les realizó en el acto quirúrgico un leve masaje intraoperatorio (técnica sugerida inicialmente), posteriormente, como los nuevos informes y trabajos no recomendaban producir dicho trauma en el acto quirúrgico (ver pág.20), no se les practicó a los demás pacientes y éstos no presentaron la hipoestesia postoperatoria. Es de anotar que todos los pacientes que la presentaron se recuperaron en un lapso de 3 - 5 meses, y solo persistió en los pacientes que ya habían sido intervenidos anteriormente con bloqueos ganglionares (6 de ellos).  
Observación: según la historia clínica de los pacientes a los cuales les habían practicado bloqueos ganglionares como tratamiento, al que más tiempo le duró la analgesia por el bloqueo fue por 10 años y al realizarse nuevamente otro bloqueo, éste sólo le duró 1 año; al que menos le duró el bloqueo, le duró 22 meses. Todos estos pacientes presentaban disestesias o hipoestesias en los territorios trigéminales comprometidos por los bloqueos.  
Solamente se realizó rizotomía en 1 paciente; que presentaba con un cuadro neurológico degenerativo pontobulbar con cuadriplegía y afasia.
4. Todos los pacientes recibieron tratamiento farmacológico por más de un año antes de la cirugía, menos 2 pacientes (casos 11 y 14), los cuales no toleraron los tratamientos farmacológicos por efectos adversos de los medicamentos, especialmente somnolencia y mareos.
5. Ataxia postoperatoria, sólo se presentó en un paciente, el caso No. 1; paciente en la cual en el acto quirúrgico hubo ruptura de venas petrosas e importante hemorragia intraoperatoria. Mejoró totalmente a los 3 meses.
6. Hipoacusia, sólo se presentó en un paciente, el caso No. 1. No mejoró. Sintomatología también pro-

blemente producida por trauma quirúrgico al presentarse hemorragia venosa intraoperatoria al no poderse coagular adecuadamente una vena petrosa posterior.

7. Parálisis facial periférica, la presentó un solo paciente (caso No 8). En la cirugía se encontró involucrada en la compresión la arteria cerebelosa anteroinferior y creemos que su disección fue la causa de la parálisis, probablemente por tracción realizada sobre el nervio; la parálisis fue transitoria y la recuperación total a los 15 días postoperatorios.
8. Vértigo, lo presentó un sólo paciente y mejoró a los 5 días postoperatorios (caso No.14).
- 9.- Otros: Se presentó Herpes Simple perilabial en la zona de gatillo en 3 pacientes en el postoperatorio, (los casos Nos. 1, 4 y 7).
9. Recidivas sólo tuvimos en 2 pacientes, el caso No.10 que catalogamos como megatrigémimo, presentaba conflicto con la arteria cerebelosa superior y no tenía espacio entre la raíz y la región petrosa, impidiendo realizarse una adecuada exploración en la parte medial del trigémimo en busca de otra causa de compresión. Este caso presentó nuevamente dolor a los 2 1/2 años postcirugía, necesitando practicarse bloqueo ganglionar para aliviar la recidiva. Y el caso No. 14, como se informó, presentó compresión por la arteria basilar y recidivó el dolor a los 7 meses postoperatorios, dolor de menor intensidad y el cual desaparecía con tratamiento farmacológico.
10. A todos los pacientes se les realizaron estudios preoperatorios como Tomografía Computadorizada o Resonancia Magnética, no demostrándose en ninguno de ellos el asa vascular o el vaso aberrante causante de la compresión. Solamente en el paciente que presentaba compresión por la arteria basilar el estudio sugirió compresión por ella, pues la arteria se encontraba calcificada (caso No.14).
11. En la tabla 1 incluimos 2 pacientes con tumores del ángulo pontocerebeloso que consultaron por dolor en territorio trigéminal y representan el 10% de las cirugías realizadas para descompresión (es más un hecho anecdótico), y aunque está informado que 1-6% de los pacientes que consultan por dolor facial tienen tumores en trigémimo,<sup>[8,21,53]</sup> no los incluimos en los resultados de la liberación microquirúrgica.

## Conclusiones

1. A todos los pacientes se les demostró compresión vascular del trigémimo (similar a lo descrito en la literatura por Jannetta, Kondo, Sindou, etc.).

2. Todos los pacientes mejoraron con la técnica quirúrgica descrita, (también similar a lo descrito en la literatura).
3. La cirugía de la descompresión vascular microquirúrgica en la fosa posterior es un procedimiento quirúrgico de baja morbilidad y ofrece una excelente opción en el tratamiento de la neuralgia del trigémimo.
4. La entidad no debería continuarse llamando "Neuralgia Esencial o Idiopática del Trigémimo", pues el origen o causa de la neuralgia está ampliamente documentado, y es la compresión vascular del nervio por arterias (principalmente la arteria cerebelosa superior o la anteroinferior) o venas.

## Agradecimientos

A los Drs. Miguel Gutiérrez (fallecido), Pablo Baquero y Julio Fonnegra, colegas con quienes operé algunos de estos pacientes. Todos los pacientes fueron operados en las Clínicas Santa Rosa (de Cajanal), Palermo y Marly.

## Bibliografía

1. Rose C. Johnson F. Carbamazepina in the Treatment of Non-seizure Disorders: Trigeminal Neuralgia, other Painful Disorders, and Affective Disorders. *Rev Contemp Pharmacother* 1997; 8: 123-143.
2. Tew. J. M. Jr. Treatment of Trigeminal Neuralgia by Percutaneous Rhizotomy. *Youmans*. Vol 6. Second. edition. 1982. 3564-3579.
3. Zakrzewska JM, Patsalos PN .Drugs Used in the Management of Trigeminal Neuralgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 74: 439-450.
4. Rohrer D, Burchiel K. Trigeminal Neuralgia and Other Trigeminal Dysfunction Syndromes. *Neurosurgical Topics*. A.A.N. S. Publications Comitee. Chapter 7. 1994.
5. Rawlings Charles III, et al. The History Of Neurosurgical Procedures for the Relief Of Pain. *Surg. Neurol.* 1992;38:454-63.
6. Carrazana E, Anticonvulsivantes de 2º. Generación en el Manejo del Dolor Neuropático Crónico. *Educación Médica Continuada Centro Neurológico del Sur de Florida*. 1998.
7. Wilkins R. Hemifacial Spasm and Other Facial Nerve Dysfunction Syndromes. *Neurosurgical Topics*. A.A.N. S. Publications Committee. Chapter 4.1994. 155 –165.
8. Tytus J. General Considerations, Medical Therapy and Minor Operative Procedures for Trigeminal Neuralgia. *Youmans* vol. 6. second edition.1982. 3554-3561.
9. Sindou et al. Traitement Neurochirurgical de la Neuralgie Trigeminal. *Conferencia en la Reunión anual de la Sociedad de Neurocirugía de la Lengua Francesa en París*. 1985.
10. Szapiro J. Jr., Sindou M. Traitement Microchirurgical de la Neuralgie du Trijumeau: Resultats et Facteurs Pronostiques de la Decompression Vasculaire Microchirurgicale. *Neurochirurgie*,1986,32,103-121.
11. Welch K. Treatment of Trigeminal Neuralgia by Section of the Sensory Root in the Posterior Fossa. *Youmans*. Vol. 6. 2º. Edition. pag. 3568-3588.
12. Møller A.A. Cranial Nerve Dysfunction Syndromes: Pathophysiology of Microvascular Compression, Surgery of the

- Cranial Nerves of the Posterior Fossa. **Neurosurgical Topics.AANS**. Chapter 6. 1994. 105-129.
13. Haines S. Jannetta P. Zorub D. Microvascular Relations of the Trigeminal Nerve. **J. Neurosurg.** 1980. 52: 381-386.
  14. Jannetta PS. Trigeminal Neuralgia and Hemifacial Spasm Tic: total and Definitive Treatment. **Trans. Am. Neurol. Assoc.** 1975; 100:89-91.
  15. Jannetta P.J. Microsurgical Approach to the Trigeminal Nerve for Tic Dolouroureux. **Neurol. Surg.** 7: 1976. 180-200.
  16. Jannetta P.J. Microsurgery of Craneal Nerve Cross Compression. Chapter 26. **Clinical Neurosurg.** 26. 1976. P. 607-611.
  17. Jannetta P.J. Treatment of Trigeminal Neuralgia by Micro-operative Decompression. **Youmans**. 2o. edition. Vol. 6.1982. pag. 3589-3603.
  18. Jannetta P.J. Cranial Rhizopathies. **Youmans** 2o. Edition. 1982. vol 6. pag. 3771-3784.
  19. Jannetta P.J. Arterial Compression of the Trigeminal Nerve at the Pons in Patients with Trigeminal neuralgia. **J. Neurosug.** 1985 : 32: 334-347.
  20. Jannetta P.J. Management of the Failed Patient with Trigeminal Neuralgia. **Clin. Neurosurg.** 1985: 32: 334 -347.
  21. Jannetta P.J. Cranial Rhizopathies. **Youmans**. 3e. Edition .W.B. Saunders Co.1990. 4169-4182.
  22. Wilkins R. Neurovascular Compression Syndromes. **Neur. Cli.** 1985. may 3: 359-372.
  23. Aital Nadine. New Advances in the Treatment of Neuro-pathic Pain. **Acta Neurologica Scandinavica. Supplement.** 1999.No. 173. vol 100.
  24. Begui E. Uso de Anticonvulsivantes en Trastornos Neurálgicos Diferentes a la Epilepsia. Revisión de la Evidencia de Estudios Controlados Aleatorizados. **CNS Drugs.** Enero 1999.Vol 11. No. 1.pag. 61-86.
  25. Rhoton A. Microsurgical Anatomy of the Posterior Fossa Cranial Nerve. **Clinical Neurosurgery.** 1978.398-62.
  26. Rhoton. A. The Three Neurovascular Complexes in the Posterior Fossa and Vascular Compression Syndromes. **Clin. Neurosurg.** 1975. 7: 112-149.
  27. Rhoton A. Jr. Microsurgical Anatomy of Posterior Fossa Cranial Nerves. Surgery of The Cranial Nerves of the Posterior Fossa. **AANS Publications Committee.** Chapter 1, 1994. pág. 1-103.
  28. Bustamante J. **Neuroanatomía Funcional.** Fondo Educativo Latinoam. 1978. Y 2ª. Edición. Celsus. 1998.
  29. Chusid J. **Neuroanatomía Correlativa y Neurología Funcional.** 4ª.edición.1977. Editorial M/Moderno.
  30. Canavero S. et al. The Riddle of Trigeminal Neuralgia. **Pain.** 1995. 60: 229-230.
  31. Barker FG. Jannetta PJ. et al. Trigeminal Nimbness and Tic Relief After Microvascular Decompression for Typical Trigeminal Neuralgia. **Neurosurgery**, vol.40, No.1, jan.1997.
  32. Kondo A. Follow up Results of Microvascular Decompression in Trigeminal Neuralgia and Hemifacial Spasm. **Neurosurgery.** 1997 Jan; 40 (I): 46-51; discussion 51-52.
  33. Apfelbaum. Surgery for Tic Douloureux. **Clinical Neurosurgery.** Vol. 31 chapt 20. pag. 51.1982.
  34. Wall P. Melzock R. **Textbook of Pain.** 1er. edition 1994.Churchil Livingston.
  35. Silberteín. et al.. Headache in Clinical Practice. 1998. **Isis Medical Media.**
  36. Fromm G.H. et al. Trigeminal Neuralgia Current Concepts Regarding Pathogenesis and Treatment. **Boston. Mass. Butherworth.** Heinemann;1991.
  37. Zakrzewska j.m. Patsalos PN. Oxcarbazepins a New Drug in the Management of Intractable Trigeminal Neuralgia. **J. Neurol Neurosurg Psichlatry** 1989: 52; 472-476.
  39. Remillaud G. Oxcarbacepins and Intractable Trigeminal Neuralgia. **Epilepsia.** 35 supl. 3 1994: 28-29.
  40. Schacter SC, Carrazana EJ. Treatment of Trigeminal Neuralgia. **J Epilepsy** 1997;10:148-149.
  41. Lunardi G. et al. **Neurology** 1997;48:1714-1717.
  42. Peraire M.Diagnóstico y Tratamiento del Paciente con Neuralgia del Trigémíno. **Neurología.** 1997; 12: 12-22.
  43. Zakrzeweska JM, et al. Lamotrigine (Lamictal) in Refractory Trigeminal Neuralgia: Results From a Double-Blind Placebo Controlled Crossover Trial. **Pain.** 1997;73: 223-30.
  44. Gilbert P. Tasker R. **Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery.** Mc.Graw Hill. 1998.
  45. Ashburn M. Rice L. **The Management of Pain.** 1a Edition. 1998. Churchill Livington.
  46. Young RF. ET al. Gamma Knife Radiosurgery for Treatment of Trigeminal Neuralgia. Idiopathic and Tumor Related. **Neurology.** 1997 Mar; 48: 608-14.
  47. Kondziolka D. Et al. Gamma Knife Radiosurgery for Trigeminal Neuralgia. **Neurosug. Clin. N.Am.** 1997 Jan; 8: 79-85.
  48. Szapiro J. Sindou. Microsugical Treatment of the Trigeminal Neuralgia. **Neurochirurgie.** 1986; 32: 103-121.
  49. Rath Sa. Et al. Findings and Long Term Results of Subsequent Operations After Failed Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia. **Neurosurgery.** 1996.Nov; 39: 933-938.
  50. Adams C.B.T., Mchir FRCS. The Physiology and Pathophysiology of Posterior Fossa Cranial Nerve Dysfunction Syndromes: Nonmicrovascular Perspective. **Neurosurgical Topics, AANS.** 1994. 1131-154.
  51. McLaughlin MR; Jannetta PJ; Et al. Microvascular Decompression of Cranial Nerves: Lessons Learned After 4400 Operations. **J Neurosurg** 1999Jan;90(1):1-8
  52. Jaramillo C. Tratamiento de la Neuralgia del Trigémíno y del Espasmo Hemifacial por Descompresión Microquirúrgica en la Fosa Posterior. **Boletín de la Sociedad Neurológica de Colombia.** Vol.2 No.3 Jun.1987. Pg.1-3.
  53. Pollock BE Et al. Stereotactic Radiosurgery for Tumor-related Trigeminal Pain. **Neurosurgery** 2000 Mar;46(3):576-8.

#### Otra bibliografía consultada:

54. Abdennebi B. et al. Percutaneous Balloon compression of the Gasserian Ganglion in Trigeminal Neuralgia. **Acta Neuroch. Wien.** 1995; 136: 72-74.
55. Adams. **Principios de Neurología.** 2ª edición. 1976. y 6ª edition. McgrawHill. 1998.
56. Arias M.J. Percutaneous Retrogasserian Glycerol Rhizotomy for Trigeminal Neuralgia. **Journ. Neurosurg.** jul. 65: 32-36.
57. Barker FG. Janneta PJ. et al. Long Term Outcome After Operation for Trigeminal Neuralgia in Patients with Posterior Fossa Tumors. **J. Neurosurgery.** 1996 May; 84: 818-825.
58. Barraquer. **Neurología Fundamental.** 3ª edición. 1976.
59. Barrow D. Editor. Surgery of the Craneal Nerves of the Posterior Fossa. **Neurosurgery Topics.** AANS. 1994.
60. Bowsher D. Et al. Trigeminal Neuralgia: a Quantitative Sensory Perception Threshold Study in Patient who had not Undergone Previous Invasive Prøcedures. **J. Neurosurgery.** 1997 Feb.; 86: 190 -192.
61. Brisman R. Analgesia and Sedation During Percutaneous Radiofrequency Electrocoagulation for Trigeminal Neuralgia. **Neurosurgery,** col.32. No.3 1993 p. 400-406
62. Burchiel K.J. et al. Long Term Efficacy of the Microvascular Decompression in Trigeminal Neuralgia. **J. Neurosurgery.** 1988, 69:35-38.
63. Calbucci F. Tagnetti F. Intracranial Microvascular Decompression For Cryptogenic Hemifacial Spasm. Trigeminal

- and Glossopharyngeal Neural Paroxysmal Vertigo and Tinnitus. *Ital.J. Neurosurg.* 1986;7: 359-366.
64. Cruz Hernando. *Nervios Craneanos*. 2ª edición. Editorial Prado. México.1995.
  65. De Matas M. Et al. Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia in Charcot- Marie-Tooth Disease. *J. Neurosurg* 2000 Apr; 92(4): 715-7.
  66. De Maronis M. Primary Autonomic or Neuroendocrinological Involvement in Patients With Trigeminal Neuralgia. *Cephalalgia*. 1997. Apr; 17: 131-132.
  67. D. M. Percutaneous Retrogasserian Glycerol Rhizotomy for Treatment of Trigeminal Neuralgia. *Jour. Neurosurg.* 1986. jul. 65: 28-31.
  68. Ebel H. Et al. Chronic Precentral Stimulation in Trigeminal Neuropathic Pain. *Acta Neur. Wine.* 1996; 138 : 1300-1306.
  69. Golby AJ; Et al Trigeminal Neuralgia Resulting from Infarction of the Root Entry Zone of the Trigeminal Nerve: case report. *Neurosurgery* 1998 Sep;43(3)620-2.
  70. Gorecki JP. Nashold BS The Duke Experience With the Nucleus Caudalis DREZ Operation. *Acta Neuroch. Sup. Wien.* 1995; 64: 128-131.
  71. Fromm G.H. Trigeminal Neuralgia and Related Disorder. *Neur. Clin.* 1989. 7 : 305 - 319.
  72. Fromm G.H. Trigeminal Neurol. Concepts Regarding. Etiology and Pathog. *Arch Neurol.* 41-1204-07. 1989.
  73. Fujimaki T. Et al. Recurrent Trigeminal Neuralgia Caused by an Inserted Prosthesis: Report of Two Cases. *Acta Neuroch Wien.* 1996; 138: 1307-1309.
  74. Fukuda M. Et al. Trigeminal Neuralgia Caused by the Vertebral Artery Asociated With Primitive Trigeminal Artery and Ageneses of the Internal Carotid Artery. *Neurol Med. Chir Tokyo.* 1998 Jun; 38: 367-70.
  75. Herregodts P. Et al. Cortical Stimulation for Central Neuropathic Pain. *Acta Neurochir. Sup. Wien.* 1995; 64: 132-135.
  76. Hussein M. et al. Patterns of Sensory Loss Following Fractional Posterior Fossa Vth Nerve Section for Trigeminal Neuralgia. *Journal of Neurology, and Psychiatry.* 1982; 45: 786-790.
  77. Jodicke A; Et al. Microvascular Decompression as Treatment of Trigeminal Neuralgia in the Elderly Patient. *Minim Invasive Neurosurg.* 1999. Jun;42(2): 92-6.
  78. Klun Boris. Microvascular Decompression and Partial Sensory Rhizotomy in the Treatment of Trigeminal Neuralgia: Personal Experience with 220 patients. *Neurosurgery.* Vol 30. No 1,1992. P.4952.
  79. Kannan V Et al. Gamma-Knife Radiosurgery for Trigeminal Neuralgia. *Australas Radiol.* 1999. Aug;(3):339-41.
  80. Kondziolka D. Et al. Trigeminal Neuralgia Radiosurgery. The University of Pittsburg Experience. *Stereotact. Funct. Neurosurg.* 1996. 66 suppl 1: 343-348.
  81. Kondziolka D. Et al. Gamma Knife Radiosurgery as the First Surgery for Trigeminal Neuralgia. *Stereotact Funct Neurosurg.* 1998. Oct; 70 Suppl 1: 187-91.
  82. Kuncz A et al. Mangement of Trigeminal Neuralgia by Microvascular Decompression. *Orv. Hetil.* 1997 Aug 17; 138: 2051-2055.
  83. Kumon Y. et al. Three Dimensional Imaging for Presentation of Causative Vessels in Patients With Hemifacial Spasm and Trigeminal Neuralgia. *Surg. Neurol.* 1997; 47: 178-184.
  84. Kurze T. Microsurgery of the Posterior Fossa. *Clinical Neurosurgery. Neurol. Clinic.* Vol 3. May. 1985.
  85. Lange E. Arterial Compression of the Fith Cranial Nerve Causing Trigeminal Neuralgia. *Angiograph Findigs. Radiology* 1976. mar.158: 721-727.
  86. Laws E. Kelly. Clips-grafts in Microvascular Decompression of the Posterior Fossa. *J. Neurosur* 1986. Apr.64: 679-681.
  87. Leandri M., Gottlieb A. Trigeminal Evoked Potential Monitored Thermorhizotomy: a Novel Approach for Relief of Trigeminal Pain. *J. Neurosurgery.* 1996 Jun; 84: 929-939.
  88. Lee SH. Et al Recurrent Trigeminal Neuralgia Attributable to Veins After Microvascular Decompression. *Neurosurgery* 2000 Feb;46(2): 356-61.
  89. Liao JJ, et al. Reoperation for Recurrent Trigeminal Neuralgia After Microvascular Decompression. *Surg. neurol.* 1997 Jun;47:562-568.
  90. Machado Angelo. *Neuroanatomia Funcional.* Livraria Atheneu.1983.Brazil.
  91. Matthies C. Samii M. Management of 1000 Vestibular Schwannomas: Clinical Presentation. *Neurosurgery.* 1997 Jan; 40: 1-9.
  92. Merrit. *Tratado de Neurología.* 5ª edición. 1977.
  93. Michelucci T. Intracranial Microvascular Decompression for "Cryptogenic" Hemifacial Spasm, Trigeminal and Glossopharyngeal Neuralgia:Paroxysmal Vertigo and Tinnitus. *Italian. Jour. Neurosurg.* 1986 Jun 7: 367-374.
  94. Miles J. Et al.. Sensory Effects of Microvascular Decompression in Trigeminal Neuralgia. *Journ. Neurosurgery.* 1997 Feb; 86: 193-196.
  95. Mittal B.T. Controlled Thermocoagulation in Trigeminal Neuralgia *J: Neurosug.* 1986. Aug 49: 932-936.
  96. Nakamura K y Co. Small Medullary Infarction Presenting as Painful Trigeminal Sensory Neuropathy. *J. Neurol-Neurosurg-Neuopsiq.* 1996 Aug; 61: 138.
  97. Nguyen-JP,y Co. Treatment of Deafferentation Pain by Chronic Stimulation of the Motor Cortex. Report of a series of 20 cases. *Acta Neuroch. suppl.Wien.* 1997;68: 54-60.
  98. Nurmikko T y Co. Treatment for Trigeminal Neuralgia. Pathophysiological Mechanisms of Trigeminal Neuralgia Need to be Explored. *BMJ.* 1996 oct 26; 313:1027-8.
  99. Olds Mj. Et al. Microvascular Decompression in Glossopharyngeal Neuralgia. *Amer. Jour. Otology.* 1995 May; 16: 326-330.
  100. Oturai AB. Et al. Neurosurgery for Trigeminal Neuralgia: Comparison of Alcohol Block, Neurectomy, and Radiofrequency Coagulation. *Clin J. Pain.* 1996. Dec; 12: 311-315.
  101. Pareja JA; Sjaastad O. Sunct Syndrome. A Clinical Review. *Headache.* 1997. Apr.37: 195-202.
  102. Pulec JI. Retrolabyrinthine Selective Posterior Root Section of the Trigeminal Nerve for the Treatment of Trigeminal Neuralgia. *Ear-nose-throat-J.* 1996 Sep; 75:601-606.
  103. Ramsbacher J. Et al. Permanent Postoperative Anosmia Following Surgery of the Posterior Cranial Fossa in the Sitting Position. *Acta Neuroch. Wine.* 1997; 139: 482-483.
  104. Rappaport ZH. Microvascular Decompression in Trigeminal Neuralgia. *Harefuad.* 1996Apr15;130:515-16.
  105. Raulins III Et al. The History of Neurosurgical Procedures for the Relief of Pain. *Surg. Neurol.* 1992;38:454-463.
  106. Regis J. Et al. Radiosurgery for Trigeminal Neuralgia and Epilepsy. *Neurosurg Clin. N. Am.* 1999. Apr; 10 (2): 359-77
  107. Resnick DK, Levy, Jannetta PJ. Microvascular Decompression For Pediatric Onset Trigeminal Neuralgia. *Neurosurgery* 1998 Oct;43(4): 804-7.
  108. Samii M Et al. Surgical Management of Meningiomas Originating in Meckel's Cave. *Neurosurgery.* Vol 41, No 4 oct. 1997: 767-70.
  109. Schmieder K Et al. Surgical Treatment of Recurrent Trigeminal Neuralgia. *Minim Invasive Neurosurg* 1999 Mar; 42 (1):47-50.
  110. Scriveri SJ. Et al. Percutaneous Stereotactic Differential Radiofrequency Thermal Rhizotomy for the Treatment of Trigeminal Neuralgia. *J Oral Maxillofac Surg* 1999 Feb; 57(2): 104-11.
  111. Sist T. et al. Gabapentin for Idiopathic Trigeminal Neuralgia. *Neurology.* 1997 May; 48:1467

112. Sjaastad O. Pareja JA. Et al. Trigeminal neuralgia, Clinical Manifestations of First Division Involvement. **Headache**. 1997.Jun;37:346-57.
113. Stechison MT. Et al. Intraoperative Mapping of the Trigeminal Nerve Root: Technique and Application in the Surgical Management of Facial Pain. **Neurosurgery**. 1996 Jan;38: 76-81.
114. Stettebo H. Eide PK. A Prospective Study of Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia. **Acta Neuroch. Wine**. 1997; 139: 421-5.
115. Stockey, Rahshoof. Trigeminal Neuralgia. Its History and treatment. **Spigfield Thomas**. 1959.
116. Strittmatter M. Et al Autonomic Nervous System and Neuroendocrine Changes in Patients with Idiopathic Trigeminal Neuralgia. **Cephalalgia**. 1996 Nov; 16: 476-80.
117. Sunderliang. Neurovascular Relation and Anomalies of the Base of the Brain. **J. Neurol. Neurosurg Psiquiatry** 11: 243-257. 1948.
118. Sweet W. The History of the Development of the Treatment for Trigeminal Neuralgia. **Clinical Neurosurg**. 1985. 32: 294-318.
119. Szapiro J. Sindou. Prognostic Factors in Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia. **Neurosurgery** 1985. Dec 17: 920-929.
120. Tacconi L. Miles JB Bilateral Trigeminal Neuralgia: A Therapeutic Dilemma. **Br. J Neurosurgerg** 2000. Feb; 14(I):33-0.
121. Taha. Tew JM. Treatment of Trigeminal Neuralgia by Percutaneous Radiofrequency Rhizotomy. **Neurosurg. Clin. Nort. Ame**. 1997 Jan; 8: 31-9
122. Vengsarkar US., et al. Middle Fossa Decompression of the Trigeminal Sensory Root for Trigeminal Neuralgia. **Br. J. Neurosurgery** . 1995; 9: 743-8.
123. White J. Sweet W. **Pain and the Neurosurgeon**. Charles C. Thomas Publisher. Springfield. Illinois. 1984.
124. Yoon KB. Et al Long Term Outcome of Percutaneous Thermocoagulation for Trigeminal Neuralgia. **Anaesthesia**. 1999. Aig;(54(8): 803-8.
125. Yoshimasu F. Et al. Trigeminal neuralgia. **Neurology** 1972; 22: 952-956.