

207-735

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



[Handwritten signature]
[Handwritten signature]

NEURALGIA ESENCIAL DEL TRIGEMINO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

SILVIA REYES JARAMILLO

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CAPITULOS

		Pág.
I	HISTORIA Y ACTUALIZACION DE LA NEURALGIA ESENCIAL TRIGEMINAL.	2
III	ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL V - PAR CRANEAL O NERVIO TRIGEMINO	13
III	EXPLORACION DEL NERVIO TRIGEMINO MINO.....	30
IV	LESIONES DEL NERVIO TRIGEMINO.	33
V	NEURALGIA ESENCIAL TRIGEMINAL.	36
VI	TRATAMIENTO MEDICO DE LA NEURALGIA ESENCIAL TRIGEMINAL	55
VII	TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA - NEURALGIA ESENCIAL TRIGEMINAL.	61
	CONCLUSIONES	92
	BIBLIOGRAFIA	94

INTRODUCCION

La neuralgia esencial trigeminal o tic doloroso es una afección dolorosa restringida al ser humano, que se caracteriza por dolor paroxístico en la región inervada por el nervio trigémino.

Debido a la localización del dolor, la mayoría de los pacientes con neuralgia esencial trigeminal, piensan que éste es debido a patología dental o bucal, por lo que recurren al odontólogo en busca de alivio del dolor exigiendo que se les realice tratamientos dentales extremos.

Por este motivo, es de suma importancia que el odontólogo tenga conocimiento de esta afección dolorosa, pueda diagnosticarla y realizar un diagnóstico diferencial con el dolor de origen dental y otras algias faciales; y de esta forma pueda orientar al paciente en relación a su padecimiento y a quién pueda recurrir para su tratamiento, evitándole así tratamientos dentales inútiles.

CAPITULO I

HISTORIA Y ACTUALIZACION DE LA NEURALGIA TRIGEMINAL.

La aparición de la neuralgia trigeminal como una clara y diferente entidad clínica es históricamente difícil de precisar, pero probablemente fue incluida dentro del término cefalalgia en los antiguos escritos de los griegos y romanos.

En el primer siglo antes de Cristo, en los escritos de Aretaeus existe una descripción de una afección dolorosa de la cara que por sus características puede ser aceptada como neuralgia trigeminal.

En el siglo XVI Fallopius reconoce por primera vez al nervio trigémino; y cien años más tarde Vieussens anatomista francés identifica al ganglio trigeminal, el cual posteriormente recibe el nombre de ganglio de Gasser en honor al anatomista Johann Ludwig Gasser.

Galeno y Avicenna ya tenían conocimiento de esta afección dolorosa, la cual está representada en las cavernas de la Catedral de Wells en Somerset, mediante una escultura que representa a un hombre en gran agonia, con la cara contraída padeciendo un fuerte dolor de muelas. A este lugar acudía la gente para pedir alivio del dolor facial.

En 1677 el médico y filósofo John Locke realiza la primera descripción completa de neuralgia trigeminal. Posteriormente en 1748 Meckel da una descripción detallada de la cavidad de duramadre en la que se encuentra alojado el ganglio de Gasser; por lo que se le denomina a esta cavum de Meckel.

En 1756 Nicolás André introduce el término de "tic dolo^reux" para denominar a la neuralgia trigeminal, debido a la contracción facial que presentaban los pacientes durante el acceso de dolor. André consideró que este padecimiento era causado por líquidos malignos que irritaban al nervio provocando el shock doloroso y empleó para su tratamiento cáusticos.

Jonh Fothergill (1776) describió esta afección dolorosa tan clara y específicamente por lo que llegó a conocerse como "dolor facial de Fothergill".

Fothergill creía que este padecimiento era de naturaleza cancerosa y trataba a sus pacientes con una dosis inicial de 200 grs., de extracto de cicuta, la cual aumentaba gradualmente si el paciente no obtenía alivio del dolor.

En esa misma época en Francia, la afección se designaba con el nombre de enfermedad de Trousscau, en razón a la notable descripción que el autor proporcionó en sus clínicas. En 1773 Fothergill recomendó para el tratamiento de la neuralgia trigeminal el empleo de la quina, que es una base orgánica principal de la corteza del árbol Cinchona, la cual se asemeja a los salicilatos en su efecto analgésico sobre el sistema nervioso central; esto explica los beneficios obtenidos con su uso.

Pujol (1787) establece la necesidad de hacer un diagnóstico diferencial de la neuralgia trigeminal con otras afecciones dolorosas, especialmente con el dolor de origen dental; ya que anteriormente se realizaban extracciones dentarias como tratamiento de la neuralgia trigeminal sin obtener resultados satisfactorios.

Chaussier (1802) clasifica al tic - doloureux conforme a la distribución anatómica de las tres divisiones del nervio trigémino y emplea para su tratamiento acupuntura sin obtener éxito.

Samuel Fothergill (1810) desechó los términos de tic doloureux y dolor facial de -- Fothergill, utilizados para nombrar a la neuralgia trigeminal, objetando que no eran apropiados y sugirió que se llamase "faciei morbus nervorum crucians" cuyo término él consideraba más descriptivo y preciso.

Hutchinson (1820) realizó una extensa revisión de los medicamentos empleados en el tratamiento de la neuralgia trigeminal, dentro de los que se encuentran: carbonato ferroso, píldoras de Conium Maculatum, cloruro de mercurio, unguento mercurial alcanforado, éter, opio, y arsénico.

Para Hutchinson el mejor tratamiento consistía en administrar cuatro gramos de carbonato ferroso (Píldoras Bland's) dos veces al día, obteniendo resultados satisfactorios en un 50% de sus pacientes; aún sin existir bases farmacológicas para el uso de ésta preparación en neuralgia trigeminal. Charles Bell (1821). Estableció que el nervio trigémino está constituido por dos raíces con diferente función: raíz sensitiva y raíz motora. Y confirmó que el nervio atravesaba al cráneo por medio de tres divisiones.

Carnochan (1856) fue el primero en proponer la neurectomía periférica como tratamiento de la neuralgia trigeminal. Posteriormente Wagner (1869) en Alemania publica una revisión de neurectomía periférica reportando algunos resultados satisfactorios pero temporales.

Sinkler (1875) empleó tratamiento galvánico, reportando haber obtenido alivio del dolor en cinco de diez pacientes. Bartholow (1876) fue el primero en proponer y en realizar la inyección de cloroformo en las inmediaciones del tronco nervioso para mitigar el dolor de la neuralgia trigeminal. En 1883 Neuber utilizó el ácido smico en forma similar. Pitres y Vaillard (1887) realizando experimentos en animales demostraron que la inyección de alcohol directamente dentro del nervio trigémino, producía pérdida de la sensibilidad y en ocasiones parálisis muscular. Al realizar estudios histológicos en el tejido nervioso tratado con alcohol se observó necrosis continua durante diez días, la cual dependía de la potencia del alcohol empleado; y aproximadamente 48 días después se observó regeneración nerviosa. En 1892 Horsley, Karley y Krause propusieron seccionar la raíz sensitiva del nervio trigémino como tratamiento de la neuralgia trigeminal. Posteriormente Cushing en 1900 recomienda la vía temporal para tal propósito. En 1901 Spiller y Frazier sentaron en definitiva las bases para la sección de la raíz sensitiva del trigémino en la fosa craneal media la cual recibe el nombre de rizotomía retrogasseriana por vía subtemporal.

Louis Mc Lane Tiffany (1896) sugirió que se realizase una sección parcial de la raíz sensitiva, dejando íntegras las fibras oftálmicas para proteger a la córnea; además de la necesidad de tener cuidado de no seccionar la raíz motora durante el acto quirúrgico para evitar parálisis de los músculos masticatorios. Posteriormente Walther Dandy en 1925, propuso realizar la rizotomía retrogasseriana a través de la fosa posterior, por medio de la cual se observan perfectamente la raíz sensitiva y la motora a nivel del Pons, lo que permite realizar una sección total de la raíz sensi

tiva sin dañar a la raíz motora, dando mejores resultados en relación a los obtenidos con el empleo de la vía subtemporal.

Gocht (1897) fué el primero en utilizar radioterapia para la neuralgia trigeminal, obteniendo alivio temporal del dolor.

Langer (1932) recomendó 500 a 600 - roentgens dirigidos hacia el área del ganglio de Gasser. Finalmente Burford en 1950 recomendó usar la radioterapia únicamente si el paciente reusaba la terapia quirúrgica, o si ésta no estaba indicada, ya que con el empleo de los - rayos X se obtenían pocos resultados favorables y temporales.

Schloesser (1904) fué el primero en emplear para el tratamiento de la neuralgia - trigeminal la inyección de alcohol dentro de - las ramas periféricas del nervio por vía intra oral, obteniendo alivio temporal del dolor.

Levy y Baudouin (1906) crearon la - técnica de inyección de alcohol en las ramas - periféricas del nervio trigémino por vía extra oral; la cual es la técnica que en la actualidad se lleva a cabo.

Wright (1907) realizó experimentos - introduciendo ácido ósmico dentro del ganglio de Gasser después de exponerlo quirúrgicamente. Posteriormente Harris en 1909, sugirió la posibilidad de realizar una inyección de alcohol - dentro del ganglio de Gasser sin la necesidad de realizar exposición quirúrgica de éste. En 1910, se realiza la primera inyección de alcohol dentro del ganglio de Gasser como trata- - miento de la neuralgia trigeminal, dando como resultado anestesia completa de la región inervada por el trigémino, y prolongado alivio del - dolor.

Pollock y Potter (1916) sugirieron -

emplear fluoroscopia como medida de seguridad para verificar la posición de la aguja previamente a la inyección del alcohol dentro del ganglio. Putnam y Hampton en 1936, y Jaeger en 1957 reportaron que los rayos X también podían ser utilizados con la misma finalidad.

Hartel (1912) describió la técnica de inyección de procaína al ganglio de Gasser.

Plessner (1915) reportó que el empleo de tricloroetileno durante la segunda guerra mundial, había provocado anestesia facial bilateral en las personas que habían inhalado este gas; por lo que Oppenheim le sugirió a Plessner utilizar el tricloroetileno en el tratamiento de la neuralgia trigeminal.

Glaser (1931) recomendó la inhalación de 20 a 25 gotas de tricloroetileno en una pieza de gasa, tres veces al día durante un mes a seis semanas para obtener alivio del dolor. McAuley (1943) reportó los efectos tóxicos del tricloroetileno: entumecimiento de la cara, pérdida del reflejo corneal, sequedad de la nariz, dificultad para hablar, arritmias cardíacas incluyendo taquicardia ventricular y paro cardíaco. Mc Auley indicó que no era recomendable utilizar el tricloroetileno por su gran potencial tóxico y por producir anestesia facial bilateral, lo cual no es recomendable en pacientes con neuralgia trigeminal unilateral. Walther Dandy (1925-1934) en base a sus descubrimientos operatorios propuso que la neuralgia trigeminal puede ser causada frecuentemente por lesiones compresivas implicando la raíz sensitiva del trigémino. Utilizando un acercamiento a la raíz sensitiva a través de la fosa posterior, él observó tumores comprimiendo a la raíz sensitiva en un 5% de sus pacientes, aneurismas en un 3% y curvas vasculares en un 30%.

Las anomalías vasculares se ob--

servaban cada vez más frecuentemente, pero --
 Dandy nunca trató dichas anormalidades más --
 bien eligió realizar la rizotomía retrogasse--
 riana por vía suboccipital para aliviar el do--
 lor de la neuralgia trigeminal. No obstante --
 él pensaba que la comprensión vascular causada --
 por grandes curvas arteriales podría ser la --
 causa de la neuralgia esencial trigeminal, pe--
 ro no pudo probarlo debido a que la tecnología --
 con que se contaba era muy rudimentaria y no --
 existía aún el microscopio quirúrgico.

Kirschner (1931) sugirió electrocoa--
 gulación simple del ganglio de Gasser para el --
 tratamiento de la neuralgia trigeminal.

W.H. Riley (1927) fué el primero en --
 sugerir la posibilidad de seccionar el tracto --
 espinal del nervio trigémino para aliviar el --
 dolor de la neuralgia esencial trigeminal, pre --
 servando la sensibilidad del tacto; pero no --
 fué hasta 1938 en que Sjoqvist creó la técnica --
 para seccionar la raíz descendente del trigé--
 mino en el bulbo, y demostró que la tractoto--
 mía a 8 o 10 mm por arriba del óbex produce --
 analgesia con pérdida del reflejo corneal; --
 mientras que la sección del tracto espinal a --
 4 u 8 mm por abajo del óbex se acompaña sola--
 mente de disminución de dicho reflejo. Poste--
 riormente en 1961 Perkins localizó el área de --
 la córnea a nivel de óbex.

La tractotomía bulbar fué considera--
 da en un principio como el tratamiento ideal --
 de la neuralgia esencial trigeminal, pero con --
 el tiempo se ha observado que presenta varias --
 desventajas y riesgos, dentro de los que se --
 encuentra el daño quirúrgico a estructuras ner--
 viosas en el bulbo.

Lew y Grant (1938) establecen la po--
 sibilidad de que la arterioesclerosis sea la --
 causa de la neuralgia esencial trigeminal; pe--

ro sitúan la lesión a nivel del tálamo. Actualmente con la ayuda del microscopio quirúrgico se ha observado que en varios casos de comprensión vascular, el vaso causal presenta cambios evidentemente severos de arterioesclerosis.

Borsook (1940) en vista del alivio del dolor con vitamina B en anemia perniciosa, neuritis alcohólica y neuritis diabética, decidió tratar a sus pacientes con neuralgia trigeminal mediante dosis masivas de vitamina B₁₂ y extracto de hígado crudo, observando marcada mejoría. Posteriormente Fields y Hoff (1952) y Alexander y Davis (1933) siguieron administrando dosis de vitamina B₁ y B₁₂ reportando resultados satisfactorios, los cuales en la actualidad se ponen en duda y se cree que el alivio del dolor obtenido mediante la administración de estas vitaminas no es más que en base a los períodos de remisión del dolor que normalmente presenta la neuralgia esencial trigeminal.

Cooper (1938), Robinson (1941) y Wolff (1945) indicaron haber obtenido alivio temporal de la neuralgia esencial trigeminal mediante el empleo de medicamentos vasodilatadores como el ácido nicotínico, nitrito de amilo e histamina. Bergouignan (1942) estableciendo una semejanza entre el episodio natural de la neuralgia trigeminal y la epilepsia decidió utilizar drogas de hidantoína para el tratamiento del tic doloireux. Posteriormente Lemoine en 1951, utilizando dimetilhidantoína; y Jensen en 1954, empleando difenilhidantoína reportaron haber obtenido alivio del dolor, pero no establecieron la duración de éste.

Schaltenbrandt (1957) utilizó el difenilhidantoinato de sodio, el cual hasta nuestros días es uno de los medicamentos que han proporcionado mejores resultados en el tratamiento de la neuralgia esencial trigeminal;

pero en grandes dosis, por lo que muchas veces no es tolerada por el paciente.

Napier y Sen Gupta (1943) utilizando stilbamidina para el tratamiento del kala-azar descubrieron que ésta producía disminución de la sensibilidad del tacto y dolor en el territorio inervado por el nervio trigémino.

Woodhall y Odom (1955) trataron a sus pacientes con neuralgia esencial trigeminal mediante stilbamidina, la cual tiene la propiedad de producir degeneración tardía específica del V par craneal, que da como resultado parestesias, hipoalgesia y finalmente pérdida total de la sensibilidad en el territorio del nervio trigémino. Estos cambios en la sensibilidad se presentan dos o cinco meses después de haber administrado el medicamento.

Taarnof (1952) propuso la descompresión del ganglio de Gasser y de las vainas meníngeas de sus raíces como tratamiento de la neuralgia trigeminal, pero las recidivas y fracasos la han hecho caer en el desuso.

Hermelink (1953) y Engelien (1954) emplearon irgampirina obteniendo resultados satisfactorios en un 20% de sus pacientes y reportando como reacción secundaria agranulocitosis.

Decker (1955) realizó un reporte sobre 50 pacientes tratados con dihidroergotamina, obteniendo resultados poco satisfactorios.

Merryt (1955) resumió la opinión de la mayoría de los neurólogos sobre el tratamiento médico de la neuralgia esencial trigeminal, estableciendo que el dolor es tan severo que no es aliviado por drogas analgésicas, excepto por la morfina, la cual produce primero un efecto analgésico y después un efecto narcó

tico, pero su uso está contraindicado.

Los buenos resultados reportados con el uso de vitaminas, hierro y otras sustancias, pueden ser explicados sobre las bases de remisión natural del padecimiento.

Blom (1962) introdujo el uso de la carbamacepina (tegretol) en el tratamiento de la neuralgia esencial trigeminal.

Este medicamento no posee acción analgésica, pero sí antiepiléptica y ha demostrado clínica y experimentalmente ser eficaz, por lo que en la actualidad es el medicamento de primera elección para el tratamiento de la neuralgia esencial trigeminal.

Sweet y White en su libro titulado *Pain and the neurosurgeon*, editado en 1969 describen el empleo de la termocoagulación con radiofrecuencia percutánea del ganglio de Gasser para el tratamiento de la neuralgia esencial trigeminal. Es un procedimiento confiable que elimina la sensibilidad dolorosa y preserva la sensibilidad táctil, sin la necesidad de una cirugía intracraneal y con un mínimo de riesgo. Jannetta en 1967, tomando en consideración los descubrimientos de Walther Dandy sobre la compresión vascular, y con la ayuda del microscopio quirúrgico ideó una técnica operatoria intracraneal para acercarse al nervio trigémino en la fosa craneal posterior y permitir el acceso a la zona de entrada de su raíz sensitiva al tallo cerebral, y de esta forma realizar la descompresión microvascular cuando se observa un fenómeno de compresión - distorsión debido a curvas arteriales de vasos arterioescleróticos y, o canales venosos anormales localizados en la zona de entrada de la raíz sensitiva del trigémino al tallo cerebral.

Esta técnica recibe el nombre de descompresión vascular microquirúrgica del V par

craneal en la zona de entrada de la raíz sensitiva y constituye uno de los procedimientos neuroquirúrgicos más recientes y avanzados con que se cuenta en la actualidad para el tratamiento de la neuralgia esencial trigeminal.

Con este procedimiento se ha obtenido alivio permanente del dolor sin producir déficit neurológico y con un mínimo de riesgo de mortalidad y morbilidad.

En vista de la necesidad de encontrar un medicamento que sea útil en los casos de pacientes refractarios al tegretol, se han realizado varios experimentos utilizando diferentes medicamentos, dentro de los que se encuentran los siguientes:

Form G H y Terrence C F en 1980 publicaron los resultados obtenidos en un estudio piloto utilizando baclofen en la neuralgia esencial trigeminal.

Sus experimentos en gatos demostraron que el baclofen se asemeja al tegretol en su habilidad de deprimir la transmisión excitatoria en el núcleo espinal del trigémino.

Posteriormente emplearon el baclofen en pacientes que no respondían a la terapia con tegretol, obteniendo resultados satisfactorios durante un período de 4 a 12 meses.

Peiris J B Perera G L en 1980 publicaron los resultados obtenidos con el empleo de sodium valproate en 20 pacientes refractarios al tratamiento con tegretol, obteniendo como resultado disminución en la frecuencia y severidad de los paroxismos dolorosos.

CAPITULO II

ANATOMIA Y FISILOGIA DEL V PAR CRANEAL
O NERVIIO TRIGEMINO.

El V par craneal se desarrolla en relación al primer arco branquial y posee el nombre de nervio trigémino por su constitución macroscópica.

El trigémino es un nervio mixto cuyas fibras sensitivas inervan la piel de la cara y la parte anterior de la cabeza, limitando en la parte posterior con la zona de distribución cutánea de los ramos dorsales de los nervios cervicales. (Figura 1).

El nervio trigémino es conductor de la sensibilidad de los receptores de la piel, de las mucosas de la cavidad bucal, de los dientes superiores e inferiores, de las fosas nasales, de las cavidades paranasales, del oído, de la conjuntiva y córnea de los ojos, de los dos tercios anteriores de la lengua y de los senos maxilar, frontal, esfenoidal y etmoidal.

Sus fibras motoras inervan a los músculos derivados del primer arco branquial que dá origen a los músculos masticadores: temporal, masetero, pterigoideo interno, pterigoideo externo y el vientre anterior del digástrico. Al músculo del martillo (que se localiza en el oído medio), al tensor del velo del paladar y al milohioideo.

Sus fibras secretoras (vegetativas) inervan a las glándulas que se hallan en la región de las cavidades faciales.

Origen real.- Es un grupo de neuronas cerebrales donde sus fibras comienzan o terminan (Figura 2).

El origen real del trigémino está constituido por cuatro núcleos:

Núcleo Principal del Trigémino.

Es un conjunto de neuronas cerebrales situadas en la parte lateral de la calota del puente, próximo a la entrada de la raíz sensorial del trigémino.

Este núcleo está en relación con la sensibilidad táctil y recibe información procedente de los receptores cutáneos de la cabeza.

Núcleo del Tracto o del Haz Espinal del Trigémino.

Constituye una larga columna celular, que parte del núcleo principal, se extiende a través del bulbo hasta el cuarto segmento cervical de la médula espinal, continuándose con la sustancia gelatinosa de Rolando.

En la parte lateral de su trayecto este haz se aproxima a la superficie determinando el tubérculo cinereo, sitio en que se hace accesible al neurocirujano cuando se desea seccionarlo (tractotomía bulbar).

Este núcleo recibe información del dolor y temperatura; pero es posible que reciba también impulsos procedentes de receptores del tacto.

De este extenso núcleo ascienden fibras que se unen a la vía sensitiva (haz espino talámico) para llegar al tálamo y luego dirigirse a la corteza postrolándica o somatosensitiva y a otras zonas corticales.

Núcleo Motor del Trigémino.

Se localiza en la parte media de la protuberancia, sus axones forman la raíz motora del V, que posteriormente llega al Cavum de Meckel, pasa por debajo del ganglio de Gasser y se une a la rama mandibular del V.

El núcleo motor recibe impulsos de la corteza cerebral a través del haz corticobulbar para el control voluntario de los movimientos de la masticación.

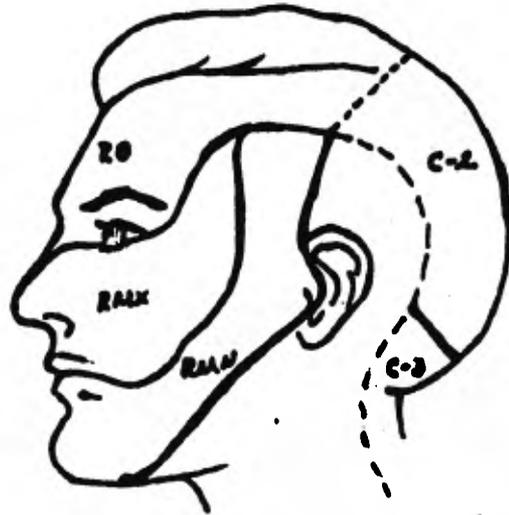


Fig. 1

ZONAS INERVADAS POR EL NERVIO TRIGEMINO

RO. Rama oftálmica.

RMX. Rama maxilar superior

RMN. Rama maxilar inferior o mandibular

Fíg. 2

NUCLEOS DE ORIGEN DE LOS NERVIOS CRANEALES.

También recibe información de los nervios sensitivos del trigémino para reflejos masticatorios en respuesta a la estimulación de la mucosa bucal y lingual; y del núcleo gustatorio para reflejos en que interviene así mismo la acción de los núcleos salivales, asegurándose así la producción de saliva y los movimientos mandibulares en respuesta a estímulos gustativos. (Figura 3)

Núcleo Mesencefálico o Propioceptivo.

Está situado en el tegumento del péndunculo cerebral más lateral al acueducto del mesencefalo.

Recibe información de los receptores propioceptivos (husos musculares y órganos tendinosos de Golgi) de los músculos masticadores.

Por medio de las conexiones entre el núcleo mesencefálico y el núcleo motor y entre ambos núcleos mesencefálicos, se establece el control de los movimientos de la masticación y de los de la lengua. Por una parte se coordina la acción bilateral de los músculos de la masticación en respuesta a la estimulación de sus receptores propioceptivos lo que determina su grado de contracción; por otra parte, debido a la información proveniente de los receptores de la articulación temporomandibular y de los alveolos dentarios se regula la posición de la mandíbula, la amplitud y velocidad del desplazamiento, así como la presión que se ejerce con los dientes durante la masticación. La información que procede de los receptores propioceptivos de la lengua, es indispensable para integrar la sensibilidad posicional de este órgano y regular sus movimientos durante la acción de los músculos masticadores; como para organizar el control propioceptivo de gran precisión que se requiere para la articulación del lenguaje.

Origen aparente.- Es el sitio donde-

el nervio sale o entra del encéfalo.

El origen aparente del trigémino se sitúa en la cara ventral parte lateral de la protuberancia anular (PONS); y está dado por dos raíces: una raíz sensitiva voluminosa y una raíz motora delgada. Constituyendo ambas raíces el tronco del nervio trigémino.

La raíz sensitiva se dirige hacia el vértice del peñasco del hueso temporal, y presenta su ganglio de Gasser o ganglio trigeminal, de forma semilunar, cuya mayor parte se halla en la cavidad de duramadre conocida con el nombre de Cavum de Meckel.

Las prolongaciones centrales de las células del ganglio de Gasser constituyen la raíz sensitiva del trigémino y penetran en la protuberancia, en la cual muchas de sus fibras se dividen en una corta rama ascendente y en una rama descendente larga.

Las fibras ascendentes terminan en el núcleo principal y mesencefálico; y las fibras descendentes forman la raíz descendente del trigémino, y terminan en el núcleo del haz espinal. (Fig. 4)

Las prolongaciones periféricas entran en la composición de las tres ramas principales del trigémino: nervio oftálmico, nervio maxilar y nervio mandibular.

A cada una de estas tres ramas y en un punto más o menos lejano de su origen y fuera de la cavidad craneal va anexo un pequeño ganglio perteneciente al sistema vegetativo. Para el nervio maxilar, el ganglio esfénopalatino o ganglio de Meckel; para el nervio oftálmico, el ganglio oftálmico o ciliar; para el nervio mandibular, el ganglio otico o ganglio de Arnold, y el ganglio submandibular.

La raíz motora del trigémino no participa en la formación del ganglio de Gasser,

pasa libremente por debajo de éste y luego se une al nervio mandibular.

Nervio oftálmico:

Es la primera rama del nervio trigémino, es la menos voluminosa y nace de la porción superior de la cara anterior del ganglione de Gasser.

Es un nervio sensitivo que recoge la sensibilidad de la piel de la frente, de la parte anterior de la bóveda craneal, de los párpados superiores y de la nariz. Contiene también fibras que proceden de la córnea, de la conjuntiva, del periostio de la órbita, de la mucosa de los senos frontales, de las células aéreas etmoidales y de la parte superior de las fosas nasales.

El nervio oftálmico sale del cráneo a través de la hendidura esfenoidal y se divide en tres ramas: nervio frontal, nervio nasal y nervio lagrimal.

1. Nervio frontal.- Se dirige hacia adelante debajo del techo de la órbita y se divide en dos ramas:

a) Nervio frontal externo: pasa por el agujero supraorbitario o escotadura supraorbitaria e inerva al párpado superior y al seno frontal; va a la piel de la frente con el nombre de nervio supraorbitario.

b) Nervio frontal interno: se dirige hacia el ángulo interno de la órbita, se anastomosa con el nervio nasal externo y se distribuye en la piel de la nariz, del párpado superior y de la porción interna de la frente.

2. Nervio lagrimal.- Va a la glándula lagrimal, a la que atraviesa; y termina en la conjuntiva y en la piel del ángulo externo del ojo. Antes de penetrar a la glándula lagrimal recibe fibras secretorias para esta glándula.

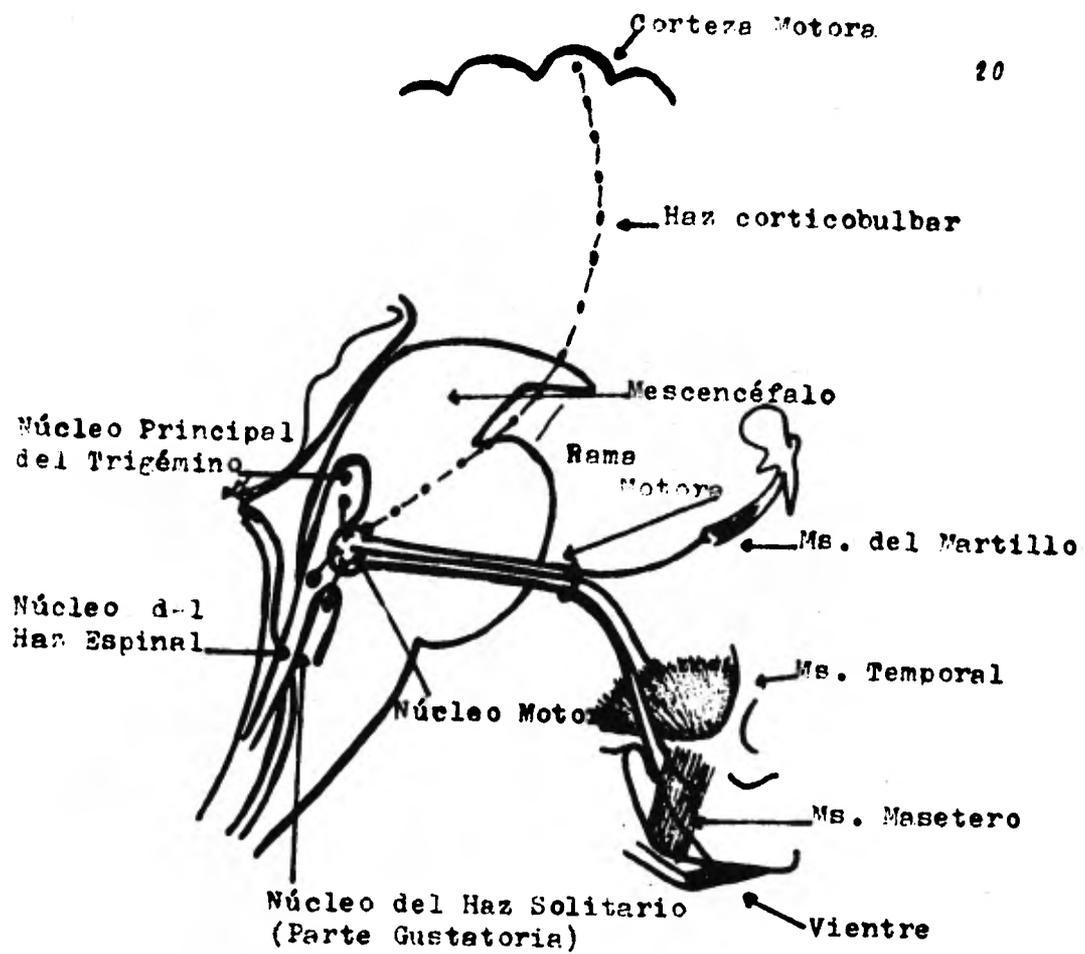


Fig. 3
NUCLEO MOTOR DEL TRIGEMINO
CONEXIONES Y MUSCULOS QUE INERVAN.

3. Nervio nasal o nasociliar.- Emite el filete esenoetmoidal y se distribuye en las células etmoidales posteriores y en el seno esfenoidal.

El nervio nasal se divide en nervio nasal externo y en nervio nasal interno o filete etmoidal.

a) Nervio nasal externo: situado cerca de la pared de la órbita, se distribuye en la piel de la región intersuperciliar, parte superior de la nariz, la conjuntiva, mucosa del saco lagrimal y del conducto nasal.

b) Nervio nasal interno: sale de la órbita por el borde superior de la pared interna y sigue sobre el laberinto del etmoides y su lámina cribosa; al principio esta oculto por la saliente de la porción orbitaria del frontal y se hace visible al llegar a la cavidad nasal por un pequeño orificio situado a un lado del extremo anterior de la apófisis crista galli.

En la nariz se divide en rama interna (para la mucosa de la porción anterosuperior del tabique nasal) y rama externa (que se distribuye en la porción anterior de la pared lateral de la cavidad nasal); ésta rama sigue entre el cartílago lateral del ala de la nariz y el hueso nasal.

Ganglio Oftálmico o Ciliar.-

Antes de su bifurcación el nervio nasal proporciona la raíz sensitiva del ganglio oftálmico, de forma de un pequeño engrosamiento ovalado situado sobre la cara lateral del nervio óptico. Del extremo anterior del ganglio parten de 3 a 6 nervios ciliares cortos que perforan la esclera del bulbo del ojo alrededor del nervio óptico y van al interior del mismo.

Nervio Maxilar Superior.-

Es un nervio exclusivamente sensitivo que se distribuye en el labio superior, la nariz, párpado inferior y arcos cigomáticos; - su territorio llega hasta la parte anterior de la región temporal. Inerva también la mucosa del seno maxilar, parte inferior de las fosas nasales, los dientes superiores, la mucosa de la porción maxilar superior de la cavidad bucal, del paladar duro y del paladar blando, - excepto su parte posterior.

El nervio maxilar superior nace de la parte media del ganglio de Gasser, entre el oftálmico y el maxilar inferior sigue hacia adelante y sale de la cavidad craneal a través del agujero redondo mayor (situado en el ala mayor del esfenoides) y llega a la fosa pterigopalatina, desde aquí se continúa con el nervio infraorbital que va a través de la fisura orbital inferior hacia el canal y conducto infraorbitales de la pared inferior de la órbita, luego atraviesa el agujero infraorbitario y aparece en la cara.

Del nervio maxilar superior y de su continuación el infraorbital parten ramas colaterales y ramas terminales:

I Ramas Colaterales:

1.- Ramo meningeo medio.

Es un filete que se desprende del nervio maxilar superior antes de su paso a través del agujero redondo mayor, y se distribuye en la duramadre de la región.

2.- Ramo orbitario o cigomático.

Pasa por la hendidura esfenomaxilar a la pared de la órbita y se divide en dos ramos que atraviesan al hueso malar:

a) Ramo superior o lacrimonasal: se anastomosa con el nervio lagrimal y se distribuye en la piel de la región temporal.

b) Ramo inferior o temporomalar: sale en la cara facial del hueso malar y se distribuye en la región del mismo.

3.- Nervio esfénopalatino.

Se desprende del nervio maxilar superior en el momento en que éste penetra en la fosa pterigomaxilar, y llega al ganglio esfénopalatino o pterigopalatino. Aparentemente el nervio termina en éste ganglio, pero en realidad solo abandona al ganglio algunas fibras.

Debajo del ganglio el nervio emite varios ramos terminales:

a) Nervios nasales superiores: Se dirigen hacia adentro por el agujero esfénopalatino para distribuirse en las mucosas de las celdillas etmoidales posteriores, de los cornetes nasales superiores y de la porción posterior superior del tabique nasal.

b) Nervio nasopalatino: Sigue una dirección interna por el agujero esfénopalatino, cruza el techo de las fosas nasales superiores y llega al tabique nasal y se distribuye en el mismo, posteriormente entra en el canal y agujero incisivo. Se anastomosa en el conducto palatino anterior con el nervio nasopalatino del lado opuesto, y se distribuye en la mucosa adyacente del paladar óseo.

c) Nervios palatinos anterior, medio y posterior: Penetran en los conductos palatinos accesorios y se distribuyen en la mucosa del paladar blando, y en la porción adyacente de la amígdala.

El nervio palatino anterior descien- de por el conducto palatino posterior y emite los nervios nasales posteriores e inferiores, sale a la región palatina por el orificio del conducto palatino posterior y se divide en ramas que se dirigen al paladar blando y al pa

ladar duro, alcanzando hacia adelante a los -
dientes incisivos.

d) Nervios orbitarios: En número de dos o tres, penetran en la parte más posterior de la hendidura esfenomaxilar y se introducen en la órbita y llegan a las células etmoidales.

e) Nervios dentarios posteriores: - En número de dos o tres descienden por la fosa pterigomaxilar sobre la cara posterior del maxilar superior. Se distribuyen en la mucosa de la encía y del carrillo, y entran en pequeños conductos óseos para seguir un trayecto horizontal por el seno del maxilar. Los nervios dentarios posteriores se anastomosan entre sí y con el dental anterior, posteriormente se distribuyen en la mucosa del seno maxilar e inervan a molares y premolares superiores.

f) Nervio dental anterior: Se introduce en la pared anterior del seno maxilar y describe una curva interna e inferior por debajo del agujero suborbitario; y da filetes nerviosos para el canino e incisivos superiores.

II Ramas terminales: Al salir del agujero suborbitario y pasar a la fosa canina el nervio maxilar superior se divide en gran número de ramos terminales que comprenden tres grupos:

a) Filetes ascendentes o palpebrales: Se pierden en la piel y en la mucosa del párpado inferior.

b) Filetes descendentes o labiales: - Destinados al labio superior.

c) Filetes internos o nasales: Se pierden en la piel del ala de la nariz y del vestíbulo de las fosas nasales.

Ganglio Esfenopalatino o de Meckel.

Está situado en la fosa pterigopalatina medialmente, por debajo del nervio maxilar y delante del orificio anterior del conducto vidiano.

En este ganglio que pertenece al sistema nervioso vegetativo, se interrumpen fibras parasimpáticas que van a la glándula lagrimal, a las glándulas de la mucosa nasal y del paladar.

Nervio Maxilar Inferior o Mandibular.

Es un nervio mixto que está constituido por la tercera rama del ganglio de Gasser y la raíz motora del nervio trigémino.

El nervio mandibular se encarga de la inervación sensitiva del labio inferior, parte inferior de la mejilla (excepto el ángulo de la mandíbula el cual está inervado por el plexo cervical superficial), del mentón, mucosa bucal de la porción mandibular, dientes inferiores, suelo de la boca, los dos tercios anteriores de la lengua, articulación temporomandibular y piel de la mandíbula; así mismo, inerva la mayor parte del conducto auditivo externo, la parte externa del tímpano y la mitad superior de la parte interna del pabellón de la oreja.

Es la única rama del trigémino que incluyen fibras motoras que se distribuyen en los músculos de la masticación, en el músculo del martillo, en el periostafilino externo, y en el milohioideo.

El nervio mandibular se divide en:

I Ramos musculares: para los músculos homónimos:

- a) Nervio masetérico
- b) Nervios temporales profundos
- c) Nervios pterigoideo externo e interno.

- d) Nervio tensor del tímpano.
- e) Nervio tensor del velo del paladar
- f) Nervio milohioideo, que se desprende del nervio alveolar inferior e inerva también al vientre anterior del músculo digástrico.

II Ramos sensitivos:

a) Nervio bucal: Se dirige hacia afuera entre los dos fascículos del pterigoideo externo y desciende en la aponeurosis del músculo temporal. Se distribuye en el músculo buccionador, en la mucosa del carillo, y en la encla del lado externo de la mandíbula.

b) Nervio lingual: Se dispone entre la cara externa del músculo pterigoideo interno y la cara interna de la rama ascendente de la mandíbula, se continúa por debajo de la mucosa del piso de la cavidad bucal. Al emitir el nervio sublingual para la mucosa del piso de la boca, el nervio lingual inerva también la mucosa del dorso de la lengua a lo largo de sus dos tercios anteriores.

En el sitio donde el nervio lingual pasa entre ambos músculos pterigoideos, se le une a él un ramito fino del nervio facial que sale de la fisura petrotimpánica, por el que van fibras secretoras parasimpáticas para las glándulas salivales sublingual y submaxilar.

c) Nervio dentario inferior: Con la arteria dental inferior y su vena entra por el orificio superior del conducto dentario o canal mandibular, continúa por éste y forma el plexo dentario inferior que inerva a los molares y premolares.

Cerca del agujero mentoniano el nervio se bifurca en nervio mentoniano y nervio incisivo.

El nervio incisivo penetra en el conducto incisivo e inerva al canino y a los incisivos inferiores del lado correspondiente.

El nervio mentoniano sale por el agujero mentoniano y se extiende por la piel del mentón y labio inferior.

El nervio dentario inferior tiene escasa combinación de fibras motoras, las cuales se desprenden del mismo cerca del agujero mandibular y entran en la composición del nervio-milohioideo.

d) Nervio auriculotemporal: Se dirige hacia atrás entre el ligamento esfeno-maxilar y el cuello del cóndilo, atraviesa e inerva a la glándula parótida y se dirige hacia la región temporal acompañando a la arteria temporal superficial.

En su trayecto emite ramos secretorios para la glándula parótida, y ramos sensitivos para la articulación temporomandibular, la piel de la parte anterior de la oreja, meato auditivo externo y piel de la sien.

En la región del nervio mandibular hay dos ganglios pertenecientes al sistema vegetativo, mediante los cuales se inervan principalmente las glándulas salivales.

El ganglio ótico se encuentra situado en la parte interna del nervio mandibular, debajo del agujero oval. A él llegan fibras secretoras parasimpáticas en la composición del nervio petroso menor superficial, que viene del facial, también recibe fibras sensitivas representadas por el nervio petroso menor profundo, que proviene del nervio de Jacobson (rama del glossofaríngeo). Estas fibras se interrumpen en el ganglio y van a la parótida por el nervio auriculotemporal.

Ganglio submandibular (submaxilar) - se sitúa en el extremo inferior del músculo pterigoideo interno, por encima de la glándula submaxilar, debajo del nervio lingual. El ganglio está en conexión mediante ramos con el

nervio lingual. Las fibras de la cuerda del -
tímpano, por medio de estos ramos van al gan-
glio, donde terminan. La continuación de las-
fibras que parten del ganglio inervan a las -
glándulas submaxilar y submandibular.

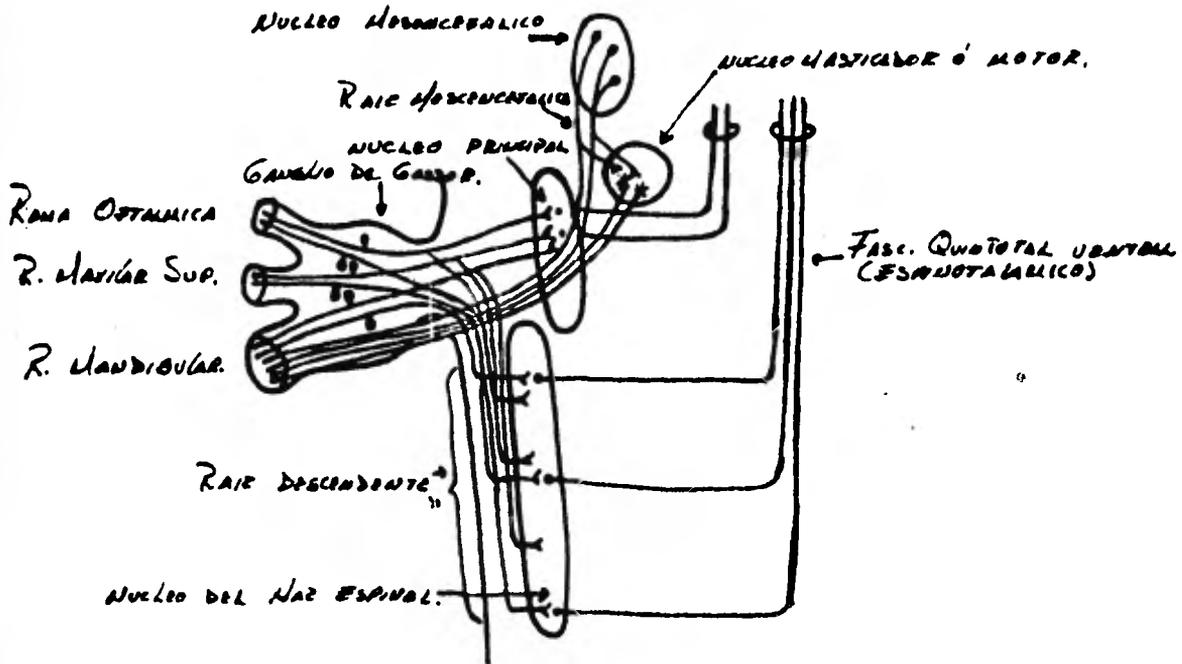


Fig. 4

SISTEMATIZACION DE LAS FIBRAS DEL TRIGEMINO.

CAPITULO III

EXPLORACION DEL NERVIO TRIGEMINO

III.1 Exploración sensitiva:

La exploración sensitiva del nervio trigémino consiste en examinar los diversos tipos de sensibilidad de la cara.

Sensibilidad dolorosa: Se realiza con una aguja ejerciendo presión en diversos puntos de la epidermis, con lo cual se explora el dolor superficial.

La percepción dolorosa profunda se realiza presionando las masas musculares.

Las perturbaciones de la sensibilidad dolorosa consisten en hipoalgesia o analgesia: déficit o pérdida de la sensibilidad al dolor; hiperalgesia o hiperestesia dolorosa: exageración en la percepción de la sensibilidad dolorosa; disestesia: percepción anormal y exagerada del estímulo doloroso.

Al realizar la exploración de la sensibilidad dolorosa, se le pedirá al paciente que defina la intensidad y naturaleza del dolor y que establezca comparaciones entre varias regiones. De ésta forma se sabrá si la percepción es deficiente, ausente o exagerada.

Al realizar este examen es necesario tener en cuenta que la reacción de un paciente al dolor depende de su tolerancia individual (umbral doloroso), y de su estado emocional.

Sensibilidad táctil: Se realiza tocando ligeramente la piel mediante un algodón, pincel, o simplemente con el pulpejo del dedo; pidiéndole al paciente que diga "sí" cada vez que perciba el contacto. Por este medio se

puede valorar la sensibilidad táctil elemental localizando territorios hipoestésicos, anestésicos, e hiperestésicos.

Sensibilidad a la presión: Se puede explorar con un objeto romo, con el que se -- ejerce presión más o menos fuerte, o simplemente presionando con los dedos la región que se desea explorar.

En algunos casos la sensibilidad a la presión suele estar exagerada y dar lugar a fenómenos disestésicos.

Sensibilidad térmica: La percepción del carácter frío o caliente de un estímulo externo es muy relativa, ya que se considera que un objeto está frío o caliente según que su temperatura sea, respectivamente inferior o superior a la de la piel. Además, por encima o -- por debajo de cierto límite la sensación tér--mica se convierte en dolorosa.

Para explorar la sensibilidad térmica se utilizan habitualmente tubos metálicos -- que contengan hielo o agua caliente; y vasta -- con que el paciente distinga entre dos temperaturas no excesivamente dispares, por ejemplo -- 20 y 40°C.

Exploración del sentido del olfato: Esta exploración debe ser realizada cuando el paciente se queje de pérdida del olfato, o -- cuando se sospeche lesión de la base del crã--neo.

Se examina al paciente utilizando -- frascos que contengan sustancias fácilmente -- identificables: menta, vainilla, limón, clavo, café, tomillo etc.

Los estímulos se deben aplicar por -- separado en cada orificio nasal.

Exploración del sentido del gusto: -
Se realiza mediante la aplicación de substancias dulces, saladas, ácidas y amargas.

Cuando existe una lesión a nivel del nervio lingual faltará la sensación del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.

Puede descubrirse un defecto sensitivo en el territorio del trigémino explorando el reflejo corneal, que consiste en provocar el cierre brusco de los párpados estimulando la córnea con un trocito de algodón. El reflejo está abolido cuando se halla lesionada la rama oftálmica del V par craneal.

III.2 Exploración motora:

La exploración de la parte motora se realiza examinando la función de los músculos masticatorios. La palpación de la contracción del masetero y del temporal, al pedir al paciente que cierre la boca permite descubrir un déficit contráctil unilateral.

La paresia unilateral de los pterigoideos puede sospecharse si se observa una desviación de la mandíbula del lado afectado, cuando se abre la boca, o al realizar movimientos de diducción de la mandíbula, presentándose diducción débil o imposible hacia el lado sano.

El estado de los reflejos de los músculos masticatorios puede conocerse explorando el reflejo maseterino o mandibular que consiste en el cierre brusco de la boca, en respuesta a la percusión viva del mentón por medio de un depresor lingual o simplemente con los dedos.

CAPITULO IV

LESIONES DEL NERVIO TRIGEMINO

El trigémino puede dañarse tanto en el tallo cerebral, como en su trayecto desde la protuberancia hacia el territorio de distribución.

Debido a su extensa distribución anatómica raramente se observa una interrupción completa de las fibras sensitivas y motoras. En caso de ser lesionadas totalmente las ramas sensitivas y motoras del trigémino, se presentará anestesia al tacto, dolor, presión y temperatura, así como parálisis de los músculos masticatorios, con atrofia del mismo lado de la lesión; así como ausencia de los reflejos corneal y mandibular.

Es más frecuente una lesión parcial, especialmente de las vías sensitivas, la cual puede aparecer en diferentes niveles:

a) Lesiones bulboprotuberanciales: - Siringobulbia, tuberculosis cerebral, síndromes vasculares del tronco cerebral: trombosis de la arteria cerebral posterior e inferior.

b) Lesiones localizadas entre la protuberancia y el ganglio de Gasser: Tumor del ángulo pontocerebeloso que se manifiesta por medio de vértigo, sordera y parálisis facial; neurinoma acústico, que generalmente comprime la raíz sensitiva del trigémino, produciendo sensación de adormecimiento en la cara, y se encuentran afectados el tacto ligero, dolor y temperatura, así como el reflejo corneal, pudiendo la raíz motora resultar comprimida. (Fig. 5)

c) Lesiones a nivel del ganglio de Gasser: Tumores de la vaina del ganglio (neurofibromas), fractura de la fosa craneal media, osteitis del vértice del peñasco.

d) Lesiones por delante del ganglio-
de Gasser: Afectación de la rama oftálmica, y
en ocasiones de la maxilar superior por aneu-
rismas o trombosis del seno cavernoso.

Fig. 5
NEURINOMA ACUSTICO.

CAPITULO V

NEURALGIA ESENCIAL DEL TRIGEMINO

La neuralgia esencial del trigémino es un trastorno funcional de la porción sensitiva del nervio trigémino, que se caracteriza por un dolor paroxístico intenso y fulgurante en la región correspondiente a la inervación de éste nervio.

Se presenta ordinariamente en la segunda mitad de la vida y el dolor generalmente aparece por primera vez después de los 50 años de edad. El comienzo tardío después de los 65 o 70 años es realmente frecuente, en cambio su inicio antes de los 20 años es excepcional.

Es más frecuente en la mujer que en el hombre y se presenta más comunmente en el lado derecho de la cara; no es hereditaria y puede ser unilateral o bilateral.

La neuralgia trigeminal bilateral solo ha sido reportada en un 2 a 5% de los casos y en tal circunstancia el dolor nunca se presenta simultáneamente en ambos lados de la cara.

V.1 Etiología:

La causa de la neuralgia esencial trigeminal no está todavía aclarada y su mecanismo fisiopatológico constituye un enigma.

Se han mencionado "factores favorecedores" tales como la hipertensión arterial, anomalías de la base craneal, diabétes ocultas, herencia, dentopatías etc., pero la realidad es que la mayoría de los casos no mejora al corregir estos presuntos factores.

En la literatura se han indicado va-

rios mecanismos etiológicos como: compresión de la raíz sensitiva del trigémino por el pñasco del hueso temporal, compresión del ganglio de gasser debida a neoplasias o a pulsaciones de la arteria carótida interna; e hiper sensibilidad del núcleo del haz espinal del trigémino.

Algunos autores opinan que la neuralgia esencial trigeminal es debida a una alteración fisiopatológica centrada a nivel de las neuronas del núcleo del haz espinal del trigémino, comparándola a una descarga epiléptica de tales neuronas; lo cual se cree está en relación con una afluencia excesiva de impulsos al núcleo. Esta teoría está basada en el hecho de que la mayoría de los casos de neuralgia esencial trigeminal son aliviados mediante fármacos esencialmente anticonvulsivantes, como es el difenilhidantoinato de sodio y el tegretol.

Walther Dandy en 1925, observó en sus pacientes con neuralgia trigeminal curvas vasculares comprimiendo la raíz sensitiva del trigémino en un 30% de sus pacientes; tumores en un 5% y aneurismas en un 3%; en el resto de sus pacientes no observó lesión orgánica evidente.

Debido a que con gran frecuencia se observaba la compresión vascular pensó que ésta sería una posible causa de la neuralgia esencial trigeminal.

Recientemente Petter Jannetta, con la ayuda del microscopio quirúrgico ha observado en un gran porcentaje de sus pacientes con neuralgia esencial trigeminal la presencia de anomalías vasculares provocando un fenómeno de compresión distorsión implicando la zona de entrada de la raíz sensitiva del trigémino al tallo cerebral.

La arteria que más frecuentemente ha observado comprimiendo al nervio trigémino es la cerebral superior.

Jannetta establece como causa de la neuralgia esencial trigeminal a la compresión-vascular, la cual constituye un microtrauma para el nervio por la compresión pulsátil constante, lo que se traduce en una disfunción hiperactiva del nervio.

En la actualidad la etiología propuesta por Jannetta es la más aceptada, basándose en los excelentes resultados obtenidos con la técnica microquirúrgica de descompresión vascular del nervio trigémino, que el autor ideó para el tratamiento de la neuralgia esencial trigeminal.

V. 2 Semiología:

El dolor característico de la neuralgia esencial trigeminal es un dolor paroxístico (discontinuo) que el paciente describe como una descarga eléctrica, como un lancetazo o cuchilladas, como toques con un punzón caliente; o también semejante a un arrancamiento, o a una trituración; pero el carácter paroxístico es constante.

Esta descarga dolorosa se produce en un punto de la cara y recorre uno u otro de los territorios inervados por las ramas del trigémino, y raramente se presenta durante el sueño.

Los paroxismos dolorosos tienen una duración de algunos segundos a uno o dos minutos y entre uno y otro episodio doloroso el paciente está totalmente asintomático.

Durante el acceso doloroso el enfermo interrumpe toda actividad, cesa de hablar, contrae los músculos faciales deformando la ca

ra y su expresión facial refleja un sufrimiento extremo; en ocasiones existe enrojecimiento de la piel de la cara y lagrimación. Por todas estas manifestaciones se le ha denominado "tic doloroso".

Después del paroxismo doloroso el paciente permanece inmóvil temiendo que el más leve movimiento o roce pueda desencadenar un nuevo ataque de dolor.

Si el paciente puede describir con cierto despegó el dolor que siente en la cara, no padece con certeza una neuralgia esencial trigeminal.

El dolor puede parecer como si se originase en alguna pieza dentaria, y esto obliga al paciente a acudir al odontólogo en busca de alivio y exigir la extracción de las piezas dentarias; por tal motivo la mayoría de los pacientes llegan al neurocirujano parcial o totalmente desdentados.

El dolor puede presentarse en una, dos o en las tres ramas del nervio trigémino. Al principio el dolor generalmente está limitado al territorio de una sola rama, siendo la más frecuentemente afectada la segunda o maxilar superior, naciendo el dolor en el labio superior, en el ala de la nariz o a nivel de la mucosa gingival superior. Le sigue en frecuencia la tercera rama o mandibular; y constituye excepción rara el hecho que se presente en la primera rama o nervio oftálmico. Al evolucionar el padecimiento, el dolor puede alcanzar a las ramas vecinas.

El dolor puede ser provocado por la estimulación de zonas exquisitamente hipersensibles localizadas en la cara, llamadas zonas o puntos de disparo (trigger zone).

Pueden desencadenar una descarga paroxística: el hablar, la masticación, el aseo de la cara, sonreír, la palpación de los sitios de emergencia de las ramas terminales del trigémino (puntos de valleix), y en ocasiones una simple corriente de aire.

El roce superficial de las zonas de disparo constituye la estimulación más eficaz; en tanto que una estimulación térmica sin contacto, así como una estimulación dolorosa con la punta de un alfiler o incluso la presión fuerte, generalmente carecen de efecto.

Después de la descarga dolorosa existe un "período refractario" con duración de 1.5 segundos a varios minutos, durante el cual la estimulación de la zona de disparo es ineficaz.

Las zonas de disparo frecuentes en la rama oftálmica son la escotadura supraorbitaria (ceja), y la parte interna del reborde orbitario inferior.

En la rama maxilar estas zonas de disparo corresponden con mayor frecuencia al punto de salida del nervio infraorbitario, pómulos y ala de la nariz.

En la rama mandibular las zonas de disparo más frecuentes son el agujero mentoniano, la comisura labial, o alguno de los molares inferiores.

Características específicas del dolor de la neuralgia esencial trigeminal:

- 1.- Dolor paroxístico.
- 2.- El dolor se limita estrictamente a la región correspondiente a la inervación del nervio trigémino.

- 3.- Presencia de zonas o puntos de disparo, -
cuya estimulación provoca la aparición del
paroxismo doloroso.
- 4.- El dolor no atraviesa la línea media.
- 5.- Entre cada paroxismo doloroso existen inter-
valos libres de dolor.
- 6.- El dolor tiene una duración de unos cuantos
segundos a dos minutos; y en casos excep-
cionales tiene mayor duración.

V. 3 Signos

El examen neurológico tanto clínico-
como radiológico es completamente normal, no -
existen alteraciones sensitivas ni motoras del
nervio trigémino.

El reflejo corneal y mandibular son-
normales, y no existen signos anormales del -
VII y VIII pares craneales.

Los estudios realizados en razón a -
la insistencia del paciente para buscar una -
causa local dental o sinusal son negativos. -
Nunca un dolor teniendo las características de
una neuralgia esencial trigeminal depende de -
una etiología local.

V. 4 Evolución.

Los pacientes presentan intervalos -
libres de dolor durante minutos, horas, días,
meses y años. En general los primeros perío-
dos de dolor son de duración breve y las remi-
siones prolongadas. Con el paso del tiempo, -
los períodos de remisión tienden a ser más cor-
tos y los accesos dolorosos ocurren diariamen-
te o varias veces al día; y en ocasiones se -
presentan tan frecuentemente que el paciente -
cree que es un dolor continuo.

V. 5 Diagnóstico

El diagnóstico de la neuralgia esen-

cial trigeminal es esencialmente clínico, y se establece generalmente por la descripción que hace el paciente del dolor, cuyas características son tan bien definidas que son concluyentes para el diagnóstico; no obstante, es necesario realizar un examen neurológico completo para descartar la presencia de lesión orgánica: tumor, infección o proceso vascular capaz de producir alteración del V par craneal.

V. 6 Diagnóstico diferencial.

La neuralgia esencial trigeminal es necesario diferenciarla de:

a) Neuralgias faciales secundarias o sintomáticas del trigémino: En este caso se hallarán generalmente datos positivos a la exploración neurológica, siendo de especial importancia el buscar cuidadosamente el reflejo corneal, cuya desaparición o disminución traduce el primer signo deficitario sensitivo del trigémino en su primera rama.

Siempre que se halle hipoestesia o hipoalgesia con reflejo corneal abolido, hay que pensar en las formas sintomáticas de neuralgia del trigémino. Estas pueden deberse a gran número de afecciones: sinusales, dentarias, procesos patológicos del maxilar superior e inferior, neuritis de diversa etiología (zostericas; dentales), tumores maxilares, traumatismos, fracturas del macizo facial, tumores del ángulo pontocerebeloso, angiomas, meningitis ubicadas en la fosa craneal media, aneurismas, compresión crónica del nervio en el borde superior del peñasco por deformidad ósea de la región. También enfermedades propias del sistema nervioso central pueden ser causa de neuralgia facial sintomática del trigémino por lesión directa del núcleo del V par craneal (arterioesclerosis cerebral, esclerosis múltiple, etc.)

b) Esclerosis múltiple.

Es una enfermedad desmielinante del sistema nervioso central, que cuando afecta a la zona de entrada de la raíz sensitiva del trigémino al encefalo, presenta como principal síntoma dolor paroxístico idéntico al de la neuralgia trigeminal, por lo que en ocasiones se confunde con ésta.

Se presenta en adultos jóvenes entre los 20 y 40 años de edad, en tanto que la neuralgia esencial trigeminal aparece por lo común después de los 50 años.

En la esclerosis múltiple existe además ataxia, lenguaje torpe o diplopía, nistagmo, debilidad muscular, trastornos respiratorios, etc.

c) Tumores cerebrales.

Los tumores cerebrales pueden producir dolor por compresión y tracción de las raíces nerviosas.

Dentro de los tumores cerebrales se encuentran los meningiomas (formados en las cubiertas del cerebro), tumores hipofisarios, angioblastomas y hemangioblastomas (malformaciones vasculares congénitas), neurofibromas (formados en la vaina de cualquier nervio craneal), etc.

La sintomatología dependerá del tipo de tumor y de su localización; pero la mayoría de los tumores cerebrales presentan como síntomas comunes: jaqueca que en ocasiones es unilateral y limitada al lado donde se encuentra la neoplasia; trastornos visuales, sensitivos y motores; vómitos y alteraciones de la personalidad.

Los tumores cerebrales que más frecuentemente afectan al V par craneal son el Neurinoma acústico y los Tumores del ángulo pontocerebeloso.

1. Neurinoma acústico.

El neurinoma acústico puede comprimir la raíz sensitiva del trigémino, y producir como primera manifestación dolor paroxístico lancinante sugiriendo una neuralgia trigeminal. Posteriormente aparece sensación de adormecimiento en la cara y resultan afectados el tacto ligero, dolor y temperatura en esa área. También puede existir disminución o ausencia del reflejo corneal; pudiendo la raíz motora resultar comprimida junto con la sensitiva.

Las radiografías de cráneo y la tomografía axial computada del cerebro son en este caso de suma importancia para establecer el diagnóstico. (Figura 5)

2. Tumores del ángulo pontocerebeloso.

Las neoplasias que se encuentran sobre los límites de la raíz sensitiva del trigémino pueden causar el clásico paroxismo doloroso, algunas veces clínicamente indistinguible de la neuralgia esencial trigeminal. En algunas ocasiones el dolor es constante y existen áreas de anestesia en la cara, pérdida del oído, pérdida de la sensibilidad facial y del reflejo corneal, vómito, debilidad y atrofia de los músculos masticatorios; todas estas manifestaciones establecen el diagnóstico diferencial.

d) Neuralgia glossofaríngea o del IX par craneal.

Se caracteriza por presentar el mismo tipo de dolor que el de la neuralgia trige-

minal, pero en la distribución del IX par craneal.

Es un dolor paroxístico intenso que se localiza en amígdalas, faringe, dorso y base de la lengua y oído del lado afectado. Puede presentarse de manera espontánea, pero en la mayoría de los casos el dolor es precipitado por la deglución, al bostezar, al hablar, al toser o al tocar las amígdalas o la faringe.

La neuralgia del glossofaríngeo es frecuentemente confundida con la neuralgia de la tercera rama del trigémino. El diagnóstico de la neuralgia glossofaríngea se establece cuando se provoca un ataque de dolor por estimulación en las amígdalas, faringe o base de la lengua. También puede establecerse el diagnóstico pulverizando la zona tonsilar con anestésicos locales, con lo que desaparece el dolor y no puede ser desencadenado por estimulación de la región. Durante este período el paciente puede deglutir y hablar sin molestias.

e) Neuralgia herpética y postherpética.

Normalmente el virus Varicellae zoster permanece inactivo en los ganglios sensitivos del sistema nervioso, sin embargo, con el incremento de la edad y la reducción de los mecanismos de inmunidad especialmente en pacientes con linfoma y enfermedades de Hodking, el virus puede activarse y originar herpes zoster; el cual se manifiesta clínicamente por erupción vesicular aguda en la distribución del nervio afectado.

La primera rama del nervio trigémino es la más frecuentemente afectada, en especial el área del nervio supraorbitario; rara vez afecta las ramas mandibular y maxilar superior.

La enfermedad se caracteriza por pre

sentar fiebre y malestar general, dolor severo de tipo quemante, constante, localizado en la zona del nervio afectado.

El dolor precede a la aparición de exantema posteriormente aparece eritema que va seguido de vesículas que forman grupos y que contienen un líquido acuoso, a su alrededor y entre ellas la piel está enrojecida. La afección en la mayoría de los casos es unilateral.

A partir del quinto día de su aparición las vesículas comienzan a secarse y forman una costra amarilla. Una vez cerrada la vesícula queda una cicatriz que desaparece paulatinamente.

El dolor generalmente disminuye a medida que avanza la cicatrización, pero en algunos casos persiste un dolor típico postherpético (neuralgia postherpética), el cual es como una sensación quemante insoportable referida a la distribución de la rama nerviosa involucrada.

El herpes zoster puede ser diferenciado de la neuralgia esencial trigeminal por la historia de las lesiones herpéticas y la naturaleza de la lesión.

f) Neuralgia esfenopalatina o de Sluder.

Fue descrita por primera vez en 1908 por Sluder.

Su etiología no está aún aclarada y se cree que pueda ser debida a irritación del ganglio de Meckel o esfenopalatino por procesos infecciosos, a hiperplasia de los senos esfenoidales o etmoidales, o a lesiones vasculares.

El cuadro clínico comprende dolor localizado en la raíz de la nariz, que se irradia al arco cigomático y hueso malar, a los dientes superiores, a la apófisis mastoides y al occipusio. Esta neuralgia va acompañada de congestión nasal y en ocasiones

existe fotofobia y lagrimeo.

La neuralgia de Sluder se diferencia de la neuralgia trigeminal, en que el dolor de la primera es más o menos constante y no es tan paroxístico ni tan intenso.

g) Neuralgia de Ramsay - Hunt.

El herpes zoster puede afectar al ganglio geniculado (terminación del intermediario de Wrisberg) y originar la neuralgia de Ramsay-Hunt o neuralgia herpética geniculada, que se caracteriza por dolor extremadamente intenso, agudo, constante, que se localiza en la región del oído, conducto auditivo, pabellón auricular y tímpano.

h) Neuralgia Paratrigeminal (Síndrome de Raeder).

Es una paresia del simpático ocular debida a la dilatación crónica de la arteria carótida interna en la base de la fosa media. Ocurre en personas de más de 50 años de edad, y se caracteriza por un dolor prolongado y vibrante en la división oftálmica del nervio trigémino, seguido por el síndrome de Horner.

Los esteroides producen alivio del dolor.

La arteriografía es de gran ayuda para realizar el diagnóstico.

i) Neuralgia Facial Atípica o Histerica.

Es un síndrome doloroso psicogénico que se caracteriza por dolor mal definido, de naturaleza incierta, de localización vaga, constante, no paroxístico y con frecuencia de larga duración.

El paciente describe el dolor como un dolor sordo, quemante o pulsátil, que se presenta con mayor frecuencia por la noche.

Principales características de la neuralgia facial atípica

pica:

- a) La neuralgia puede presentarse en el territorio del V par craneal y en otros nervios craneales.
- b) Generalmente es unilateral, pero puede convertirse en bilateral.
- c) El dolor es constante durando horas, días o meses, y aún prolongarse.
- d) El dolor no es afectado por movimientos o contacto de la cara, pero puede ser agravado por fatiga, inquietud, ansiedad, tensión nerviosa, o por cambios en la temperatura externa.
- e) No existen signos anormales en la exploración neurológica.

j) Neuralgia Psíquica.

Es una enfermedad idiopática de tipo orgánico que produce dolor facial, el cual varía de intensidad y en carácter, no se modifica por la posición del paciente o por estimulación de zonas desencadenantes.

La localización del dolor no es específica, puede ser unilateral o bilateral, generalmente constante, y en ocasiones se intensifica con el agotamiento o tensión emocional.

El paciente con neuralgia psicógena generalmente es una persona nerviosa, que suele tener antecedentes neuropáticos como neurosis, histeria y trastornos psíquicos.

- k) Trastornos de la articulación temporomandibular.

(Síndrome de Costen)

Fue descrito por primera vez por Costen y constituye una alteración degenerativa de la articulación temporomandibular que es debida a un excesivo trauma en la articulación, resultante de una mala oclusión de los dientes naturales o artificiales y a la ausencia total de ellos.

Se caracteriza por dolor constante - localizado en la región de la articulación temporomandibular, que se puede irradiar a la región preauricular, temporal, y algunas veces - al cuello. Generalmente es unilateral, pero - en ocasiones es bilateral.

El dolor se agrava con la masticación y puede escucharse un ruido seco en la articulación al abrir y cerrar la boca, por lo general el movimiento mandibular está restringido. Estudios recientes han demostrado que esta alteración se presenta con mayor frecuencia en - pacientes que exceden el límite de sobrecarga de la articulación temporomandibular, ya sea por bruxismo, bricomanía, u otras manifestaciones de origen nervioso en presencia de disarmonía oclusal.

El examen clínico y radiológico contribuyen a establecer el diagnóstico.

El tratamiento consiste en realizar una rehabilitación oclusal.

1) Arteritis temporal.

Es la inflamación de la arteria temporal superficial. Su etiología es desconocida, pero se cree que pueda ser debida a un foco infeccioso o a una forma de colagenosis que, - dá como resultado reducción del calibre y obliteración total de la luz arterial.

Se caracteriza por dolor unilateral, sordo y tedioso, localizado en el territorio -

de la arteria temporal superficial, con irradiación a la sien y región orbital; existe hiperestesia en el territorio de la arteria.

A la palpación la arteria se aprecia inflamada, y el dolor cesa al comprimirla, existe hipertermia, incremento de leucocitos y de la eosinofilia.

La arteritis temporal si no es tratada adecuadamente con esteroides puede provocar oclusión de la arteria retinal central y ceguera.

m) Dolor de origen dental.

Es seguramente el dolor más común en el maxilar y mandíbula.

Se caracteriza por un dolor constante, en ocasiones muy intenso y no paroxístico, generalmente localizado en la zona del diente causal, aunque también puede irradiarse a dientes y regiones vecinas; en ocasiones existe dolor de tipo reflejo o referido.

El dolor dental es resultado de la irritación pulpar (pulpitis), la cual generalmente es causada por factores térmicos, mecánicos, químicos y bacterianos (caries dental). El dolor puede presentarse como resultado de un proceso carioso, por mal oclusión traumática, por dentina o cemento expuestos los cuales son hipersensibles a los cambios térmicos y sustancias dulces o ácidas, por exposición pulpar, por irritación pulpar causada por el uso de medicamentos irritantes, etc.

El trauma de los nervios alveolares secundarios a tentativas de extracción o a extracción de piezas dentarias puede ser responsable de la presencia de dolor severo, cuya área de disparo es la mucosa gingival, y el hueso alveolar generalmente está hipersensible

a la presión.

Los dientes incluidos generalmente no son causa de dolor, a menos que produzcan reabsorción de dientes vecinos. En ocasiones los terceros molares inferiores incluidos producen dolor referido a la región temporomandibular.

Para realizar el diagnóstico de dolor de origen dental deberá hacerse un completo examen clínico y radiológico de las piezas dentarias y de los tejidos bucales; así como, el estudio minucioso de los síntomas.

n) Sinusitis o dolor Sinusal.

El dolor sinusal generalmente es constante, pulsátil y persistente durante muchas horas. Es confundido frecuentemente con el dolor de origen dental debido a la proximidad del seno con las raíces dentarias, por tal motivo es necesario verificar si hay antecedentes de catarro reciente, influenza u otra infección de las vías respiratorias superiores, así como, investigar la presencia de hipersensibilidad del seno afectado, presionando con los dedos el contorno del hueso que lo cubre; si el resultado es positivo puede sospecharse que se trata de una sinusitis.

El dolor sinusal se agrava al caminar o cuando el paciente se inclina hacia adelante.

El examen radiográfico y de transiluminación establecerá el diagnóstico definitivo si éste revela enturbamiento u opacidad de los senos.

1. Sinusitis Frontal.

Se caracteriza por dolor bilateral sordo, difuso, localizado en la región frontal,

el dolor disminuye cuando el paciente se sienta en posición erecta.

Existe sensación de edema en la cara y frente y en ocasiones adormecimiento en el techo de la órbita.

2.- Sinusitis Maxilar.

Puede ser debida a infecciones de las vías respiratorias superiores, alergia nasal, abscesos y extracciones dentales principalmente de premolares y molares superiores en caso de extracciones es debida al desarrollo en una fístula "antral" oral.

Se caracteriza por dolor sordo, constante, localizado en la mejilla, con irradiaciones al ojo, frente y dientes superiores; presencia de edema y congestión de mucosas nasales y oculares. Existe hipersensibilidad a la percusión de los premolares y molares superiores (principalmente segundo premolar y primer molar) por su proximidad al seno maxilar.

El diagnóstico es obvio ya que todos los dientes en relación con el seno duelen al ser percutidos y dan la sensación de ser más grandes. El dolor aumenta cuando el paciente inclina la cabeza, y disminuye en la posición-reclinada.

3. Sinusitis Etmoidal.

Es asociada frecuentemente con un largo resfriado. Usualmente el dolor es localizado en la base de la nariz, entre y por atrás de los ojos, e irradiado a el área temporal.

Los globos oculares son sensibles a la presión y el movimiento de los ojos intensifica el dolor. Es más frecuente en lactantes y en niños, y generalmente existe fiebre y anorexia.

4.- Sinusitis Esfenoidal.

Es la menos frecuente de la sinusitis y ocurre usualmente en conjunción con la sinusitis etmoidal.

El dolor es referido a la región occipital, vértex y región retro-ocular; es de carácter pulsátil y se agrava con el movimiento y sacudidas de la cabeza.

ñ) Glaucoma Agudo.

Se caracteriza por dolor intenso localizado en el ojo, con irradiaciones a la región frontal, y en ocasiones simulando una neuralgia trigeminal. Existe fotofobia, visión borrosa, lagrimación, ardor, la pupila se encuentra moderadamente dilatada y no reacciona a la luz.

Si el glaucoma agudo no es tratado inmediatamente, producirá ceguera completa y permanente entre los dos y cinco días después del inicio de los síntomas.

o) Cefalea.

Es un dolor de cabeza debido a vasodilatación y distensión de las arterias craneanas.

El dolor es continuo, intenso, pulsátil, suele durar unas cuantas horas llegando a prolongarse hasta las 48 horas.

Es precedido por una sensación de náusea e irritabilidad y con frecuencia se presenta vómito.

Generalmente los pacientes que presentan cefalea son personas rígidas en su actitud y perfeccionistas.

p) Migraña.

Es un dolor de origen vascular que se caracteriza por ataques paroxísticos de do-

lor de cabeza, precedidos a menudo por perturbaciones psíquicas o visuales, y algunas veces seguidos de sopor.

Se presenta comúnmente en personas - escrupulosas, minuciosas y sistemáticas; es decir, con personalidad rígida. Generalmente existe una historia de dolores de cabeza similares entre los parientes consanguíneos.

La migraña se inicia con frecuencia en la adolescencia, y el dolor ocurre en episodios asociados a síntomas gastro-intestinales o visuales: náusea, vómito, escotomas centellantes, fotofobia, hemianopsia, visión borrosa.

CAPITULO VI

TRATAMIENTO MEDICO DE LA NEURALGIA
ESENCIAL TRIGEMINAL.

El tratamiento de la neuralgia esencial trigeminal debe iniciarse por medio de medicamentos.

Desde que éste padecimiento fué descrito por primera vez, se han empleado una gran variedad de medicamentos y procedimientos quirúrgicos para su tratamiento. Dentro de los medicamentos que se han utilizado se encuentran: morfina, tricloroetileno, stilbamidina, medicamentos vasodilatadores (ácido nicotínico histamina), carbonato ferroso, vitamina B₁ y B₁₂, tranquilizantes (fenobarbital), relajantes musculares, analgésicos (aspirina, irgapi-rina), hidantoínas etc.

Los resultados obtenidos con el uso de estos medicamentos no han sido satisfactorios, y la realidad es que la neuralgia esencial trigeminal resiste a la terapéutica analgésica habitual, y no es influida por los salicilatos, u otras medicaciones capaces de elevar el umbral del dolor.

Actualmente los medicamentos que han demostrado ser efectivos en el tratamiento de la neuralgia esencial trigeminal son el difenilhidantoinato de sodio y la carbamacepina; siendo ésta última la de primera elección

VI. 2 Difenilhidantoinato de sodio.

Nombres comerciales: dilantin y epamin.

Fórmula: Fentoína sódica (5,5 difenil-hidantoinato de sodio).

Indicaciones:

- a) Epilepsia de tipo gran mal y psicomotoras.
- b) Neuralgia esencial trigeminal.

El empleo de difenilhidantoinato de sodio en la neuralgia esencial trigeminal ha dado resultados satisfactorios en un 20% de los casos. Su mecanismo de acción en este padecimiento es desconocido, pero se cree que este está en relación a la acción depresiva que ejercen las hidantoinas sobre los potenciales postsinápticos, disminuyendo la respuesta de las neuronas del núcleo bulbar a las estimulaciones aferentes.

La dosis requerida para el tratamiento de la neuralgia esencial trigeminal es de 100 mg. 2 a 4 veces al día, la cual es una dosis elevada y con frecuencia mal tolerada por el paciente; por tal motivo es necesario iniciar el tratamiento con la dosis mínima y aumentarla gradualmente hasta obtener la dosis de mantenimiento, que es aquella con la cual se evite el paroxismo doloroso y no cause reacciones secundarias.

El difenilhidantoinato de sodio no es analgésico y debe ser tomado regularmente para mantener niveles sanguíneos terapéuticos. El análisis del nivel sanguíneo del medicamento es útil para evitar reacciones secundarias, y para el logro y mantenimiento de la concentración plasmática óptima, la cual es de 10 a 20 μ g/ml.

Contraindicaciones:

No deberá ser administrado en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad al medicamento, y en pacientes con padecimientos coronarios severos.

Reacciones secundarias (Toxicidad):

El efecto más uniforme de la sobredosis del difenilhidantoinato de sodio es la toxicidad sobre el Sistema Nervioso Central. Son frecuentes ataxia, nistagmo, diplopia, vértigo, visión borrosa y midriasis.

Los efectos sobre la conducta incluyen hiperactividad, confusión y alucinaciones.

Trastornos gastrointestinales: Náuseas, vómito, dolor epigástrico, anorexia (la cual disminuye al ingerir el medicamento después de los alimentos).

Reacciones de hipersensibilidad: -
Erupción escarlatiniforme, lupus eritematoso generalizado y necrosis hepática.

Reacciones hematológicas: Leucopenia, trombocitopenia, agranulocitosis y anemia aplásica.

Reacción en mucosa oral: Se presenta hiperplasia gingival aproximadamente en el 20 % de los pacientes, probablemente ésta sea la manifestación más común de efecto tóxico en adolescentes.

La presencia de hiperplasia gingival no exige suspender el medicamento, y puede disminuirse su gravedad mediante higiene bucal adecuada y tratamiento parodontal (gingivectomía).

VI. 2 Carbamacepina.

Nombre comercial: Tegretol

Formula: 5 carbamoil - 5H- dibenzo (b, f) acepi
na.

Indicaciones:

- a) Epilepsia psicomotora o del lóbulo temporal.
- b) Neuralgia del glossofaríngeo.
- c) Neuralgia del trigémino en esclerosis múltiples.
- d) Neuralgia esencial trigeminal:

En la actualidad es el tegretol el agente primario para tratar la neuralgia esencial trigeminal. Se ha observado que un 70% de los pacientes obtienen alivio continuo del dolor con la administración de este medicamento.

La dosis común de sostén es de 400 a 800 mg. al día; pero existen pacientes que requieren de 1200 a 1400 mg. diarios.

Se debe iniciar el tratamiento con una dosis mínima de 100 mg. dos veces al día por vía oral, y aumentar la dosis gradualmente hasta obtener alivio del dolor, o cuando los hallazgos de laboratorio y los efectos secundarios indiquen la necesidad de suspender el medicamento.

Se deberá observar al paciente hasta encontrar su dosis óptima, que es individual para cada paciente y con la cual los paroxismos dolorosos desaparecen y la estimulación de la zona de disparo o zona gatillo es ineficaz. En ocasiones es posible reducir progresivamente la dosis e inclusive suspender el medicamento según evolucione el paciente.

Niveles sanguíneos terapéuticos:

El mejor efecto de la carbamacepina se ha observado a la concentración plasmática de 24 y 43 $\mu\text{g}/\text{l}$ (5,7 a 10,1 mcg/ml).

Reacciones secundarias:

Neurológicas: Desvanecimiento, somnolencia, confusión, fatiga, cefalalgia, visión borrosa, diplopía, trastornos oculomotores, problemas del lenguaje, parestesias, neuritis periférica, tinnitus, nistagmo.

Cardiovasculares: Insuficiencia cardíaca congestiva, síncope, edema, tromboflebi-

tis, complicación de coronariopatía preexistente.

Hepáticas: Ictericia colestásica y hepatocelular.

Hematopoyéticas: Leucopenia, agranulocitosis, anemia aplásica, púrpura trombocitopénica.

Gastrointestinales: Náuseas, vómitos, diarreas, dolor abdominal y glositis.

Genitourinarias: retención y oliguria.

Cutáneas: Exantemas (eritematoso, urticante), cambios de pigmentación, trastornos de la sudación, alopecia etc.

Para evitar la presencia de las reacciones secundarias, es necesario realizar regularmente las siguientes pruebas de laboratorio: Determinación del nivel sanguíneo del tegretol, biometría hemática y pruebas de función hepática. Los hallazgos anormales durante la terapia exigen suspender el medicamento hasta nueva valoración.

Mecanismo de acción:

Su mecanismo de acción no está todavía aclarado, pero se cree que es debido a su acción inhibitoria sobre la transmisión polisináptica en la raíz espinal trigeminal, núcleo y tálamo.

VI. 3 Medicamentos utilizados en casos refractarios:

En los pacientes que se tornan refractarios o resistentes a la carbamacepina, se puede utilizar medicación simultánea con fenitoína; o bien utilizar los siguientes medicamentos:

a) Sinogan: Es el más potente neuro

leptico ansiolítico, que posee una eficaz acción analgésica comparable con la de la morfina.

Dosis: Iniciar con 25 a 50 mg cada 24 hrs, por vía oral, divididos en varias tomas al día; posteriormente aumentar la dosis en forma lenta y gradual hasta alcanzar la dosis óptima, que comúnmente varía entre 150 y 250 mg según la severidad del caso.

En los E.E.U.U. se han realizado estudios experimentales en pacientes refractarios a la carbamacepina con el uso de los siguientes medicamentos:

b) Clonacepam: ha demostrado ser efectivo en algunos casos refractarios, pero no substituye al difenilhidantoinato de sodio, ni a la carbamacepina.

c) Baclofen: Este medicamento fue experimentado primero en gastos y posteriormente en pacientes con neuralgia esencial trigeminal refractaria a la carbamacepina. La dosis empleada es de 60 a 80 mg/día, con la cual se obtiene en la mayoría de los pacientes alivio del dolor.

El baclofen se asemeja a la carbamacepina y al difenilhidantoinato de sodio, en su habilidad de deprimir la transmisión polisináptica excitatoria en el núcleo del haz espinal del trigémino.

d) Sodium Valproate: Fue introducido recientemente para el tratamiento de la epilepsia; y ha sido probado en pacientes con neuralgia esencial trigeminal, obteniendo aproximadamente en un 20% de los pacientes resultados satisfactorios.

CAPITULO VII

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA NEURALGIA ESENCIAL TRIGEMINAL.

El tratamiento quirúrgico deberá llevarse a cabo en aquellos pacientes en los que no se han obtenido resultados satisfactorios - con el empleo de medicamentos, ya sea por la presencia de reacciones secundarias, o por que el paciente sea resistente o refractario al medicamento.

El tratamiento quirúrgico puede consistir en:

1.) Procedimientos quirúrgicos menores: Inyección de alcohol absoluto en las ramas periféricas del nervio trigémino, inyección de alcohol absoluto en el ganglio de Gasser, neurectomía periférica y termocoagulación con radiofrecuencia percutánea del ganglio de Gasser.

2.) Procedimientos quirúrgicos mayores: Tractotomía bulbar, rizotomía retrogasseriana (vía subtemporal o por vía suboccipital), descompresión vascular microquirúrgica del nervio trigémino.

La descompresión vascular microquirúrgica del nervio trigémino y la termocoagulación con radiofrecuencia percutánea del ganglio de Gasser, son los procedimientos más recientes y próximos a ser la operación ideal para el tratamiento de la neuralgia esencial trigeminal; que sería aquella que aliviara permanentemente el dolor sin producir déficit neurológico, y sin morbilidad.

Para elegir el tratamiento quirúrgico adecuado, se deberá tomar en consideración la edad, estado de salud, y preferencias del paciente; así como, la experiencia y preferencia del cirujano.

En el caso de pacientes con diagnóstico dudoso, temerosos de la cirugía y con un alto riesgo quirúrgico, la cirugía intracraneal es el último recurso en emplear.

VII. 1 Inyección de alcohol absoluto:

El dolor de la neuralgia esencial trigeminal puede ser inmediata y temporalmente aliviado mediante la inyección de alcohol absoluto en las ramas periféricas del V par craneal. El alcohol tiene la propiedad de "precipitar proteínas", por lo que destruye al tejido nervioso produciendo anestesia de la región inervada por el nervio tratado, con lo cual desaparece el dolor. No obstante, el nervio siempre se regenera, el área de anestesia disminuye y se pierde, retornando el dolor.

El alivio del dolor obtenido con la inyección de alcohol en las ramas periféricas del trigémino tiene una duración promedio de 6 a 18 meses.

Antes de realizar la inyección de alcohol se deberá saber con certeza, que rama del nervio trigémino es la afectada, esto puede conocerse mediante la localización del dolor y de las zonas de disparo. En caso de que exista duda, se puede realizar una prueba diagnóstica, mediante la inyección de anestesia local (lidocaína sin epinefrina), con lo que se obtiene alivio temporal del dolor, y no hay respuesta a la estimulación de las zonas de disparo; de esta forma se podrá determinar que rama del nervio trigémino es la afectada.

La inyección de alcohol puede repetirse varias veces, pero el alivio del dolor es menor después de cada nueva inyección, ya que se forma una zona de cicatrización tisular intra y perineural, que hace difícil la penetración del alcohol dentro del nervio, mediante las zonas que han sido previamente utiliza-

das.

El éxito del bloqueo con alcohol requiere de la cooperación del paciente; ya que éste deberá ser capaz de informar al cirujano por medio de una señal indicada de antemano de la aparición de un dolor súbito, el cual indica que el nervio ha sido atravesado por la - aguja. La inyección de alcohol es satisfactoria cuando la aguja entra al nervio; si el paciente no es cooperativo y el nervio no puede ser penetrado, deberá optarse por otro procedimiento quirúrgico.

Algunos cirujanos administran un suave sedante o analgésico previo al bloqueo, pero usualmente es innecesario. En ocasiones se inyecta una pequeña cantidad de procaína - (menos de 1 cc) en el tronco nervioso, previa a la inyección de alcohol, con el fin de disminuir el dolor provocado al realizar la inyección. Este procedimiento tiene la desventaja de diluir el alcohol absoluto reduciendo su efecto destructivo, por lo que muchos cirujanos prefieren omitir este paso.

Indicaciones:

1. Como procedimiento temporal para aquellos pacientes que no pueden someterse a cirugía por el momento.

2. Para adaptar al paciente a los cambios sensitivos permanentes que se obtienen al realizar la sección de la raíz sensitiva del trigémino (rizotomía retrogasseriana); así el paciente podrá elegir entre un alivio temporal o permanente.

3. Como ayuda cuando el diagnóstico no está bien delineado:

Cuando no se obtiene alivio del dolor después de una exitosa inyección de alco-

hol, con adecuada anestesia, deberá descartarse el diagnóstico de neuralgia esencial trigeminal.

4. Pacientes cuya condición física - hace imposible la intervención quirúrgica intracraneal.

5. Pacientes que reusan la intervención quirúrgica intracraneal.

6. Pacientes ancianos considerados - alto riesgo quirúrgico.

Ventajas:

1. La anestesia obtenida con éste procedimiento está localizada únicamente en la región del nervio tratado con alcohol.

2. Se puede realizar en pacientes ancianos, - con un mínimo de riesgo quirúrgico.

3. Bajo índice de mortalidad y morbilidad.

4. No requiere del uso de anestesia general.

Desventajas:

1. Es un procedimiento extremadamente doloroso.

2. Las estructuras adyacentes pueden ser dañadas por la difusión del alcohol.

3. Este procedimiento no cura la enfermedad, sólo proporciona alivio temporal del dolor por semanas o meses, y ocasionalmente - por uno o dos años; pero el dolor siempre retorna.

4. La inyección es frecuentemente un completo fracaso, aún en manos expertas.

5. Las inyecciones subsecuentes de alcohol son menos satisfactorias; ya que la -

cicatriz tisular que se forma impide la difusión del alcohol a través del tronco nervioso.

Equipo para realizar la inyección de alcohol:

- a) Una jeringa Luer Lock de 5 cc.
- b) Agujas de punción lumbar calibre 26 de bisel corto, para las inyecciones supra e infraorbitarias.

Agujas de punción lumbar calibre 22 para la inyección del nervio maxilar y del mandibular.

- c) Una regla.
- d) Segmentos de cateter de hule No. 12, o tela adhesiva para marcar sobre la aguja la profundidad de inserción.
- e) Ampolletas de alcohol absoluto de 3 cc.
- f) Tintura de zephiran.

VII. 2 Técnicas de inyección de alcohol absoluto en las ramas periféricas del nervio trigémino:

- a) Inyección de alcohol en el nervio supraorbitario:

Con el dedo pulgar se localiza la escotadura supraorbitaria. Se esteriliza la región con tintura de zephiran o solución de alcohol, se inserta la aguja calibre 26 de bisel corto dentro de la escotadura a una profundidad máxima de 8 a 10 mm., y tan pronto como el paciente sienta dolor que se irradia en la división supraorbitaria, se depositan no más de 0.5 cc. de alcohol absoluto gota a gota.

La punta de la aguja deberá ser movida varias veces para que todas las fibras queden en contacto con el alcohol. (Fig. 6).

Generalmente no existen efectos desa

gradables en este tipo de inyección, solamente cuando el alcohol es introducido rápidamente, éste se extravasa en los tejidos adyacentes provocando edema y necrosis.

El alivio del dolor que se obtiene con esta técnica tiene una duración promedio de 8 meses.

b) Inyección de alcohol en el nervio infraorbitario.

Se esteriliza la región infraorbitaria con tintura de zephiran, el dedo índice izquierdo se coloca en el borde inferior de la órbita y la aguja se inserta en el pliegue nasolabial, penetrando suavemente hacia arriba y hacia atrás en el canal infraorbitario, a una profundidad máxima de 1.5 cm., y se depositan 0.5 a 1 cc de alcohol absoluto gota a gota. (ig. 7)

Antes de inyectar el alcohol, es de suma importancia aspirar con la jeringa; si se obtiene aire, esto indica que se ha penetrado al seno maxilar y la inyección de alcohol es peligrosa y es necesario retirar la aguja y colocarla en posición adecuada.

Con la inyección de alcohol en el nervio infraorbitario, se obtiene anestesia en la mitad del labio superior, en el párpado inferior, ala de la nariz y parte de la mejilla del lado correspondiente.

El período libre de dolor obtenido con esta técnica, tiene un promedio de 12 meses.

c) Inyección de alcohol en el nervio maxilar superior:

El nervio maxilar superior es inyectado al salir del agujero redondo mayor en la-

fosa pterigomaxilar.

La inyección se realiza con el paciente en posición supina sobre una camilla o tabla, con el lado afectado hacia arriba. (Fig. 8).

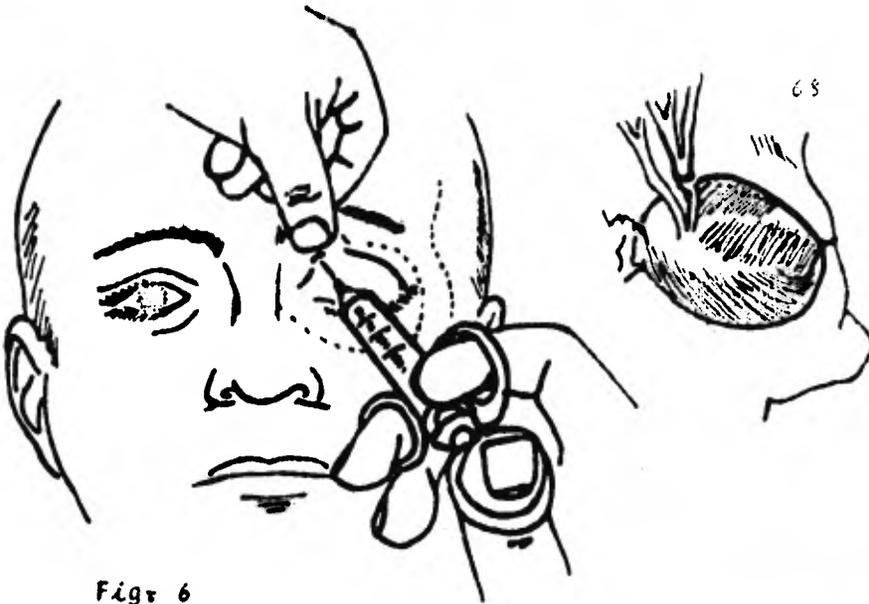
Algunos autores prefieren tener al paciente sentado en una posición erecta con el lado afectado de la cara hacia el operador.

El sitio de entrada de la aguja es justamente por debajo del arco cigomático, en un punto correspondiente a la escotadura sigmoidea, la cual está situada aproximadamente 3 cm anterior al tragus.

La escotadura sigmoidea puede ser localizada colocando el dedo índice aproximadamente tres centímetros por delante del tragus, y pidiéndole al paciente que abra y cierre la boca. Al abrir la boca se siente una depresión en la cual el dedo reposa; esta depresión es la escotadura sigmoidea, y es el punto de inserción de la aguja para las inyecciones maxilar y mandibular.

Se esteriliza la región correspondiente a la inyección y la aguja se marca a 5.5 cm. de distancia de su punta.

Se inserta la aguja justamente por debajo de la escotadura sigmoidea, y se dirige 115° hacia arriba del plano sagital, angulando lentamente hacia adelante en dirección a la nariz (Fig. 9). Se introduce lentamente la aguja hasta una profundidad máxima de 5.5 cm., alcanzando así al nervio maxilar superior, produciéndose una irradiación dolorosa característica, hacia el ala de la nariz, labio superior y paladar. Una vez que la aguja se encuentra dentro del nervio, se inyectan lentamente gota a gota, de 0.5 a 1 cc de alcohol absoluto.



Figr 6
INVECCION DE ALCOHOL EN EL NERVIO SUPRAORBITARIO

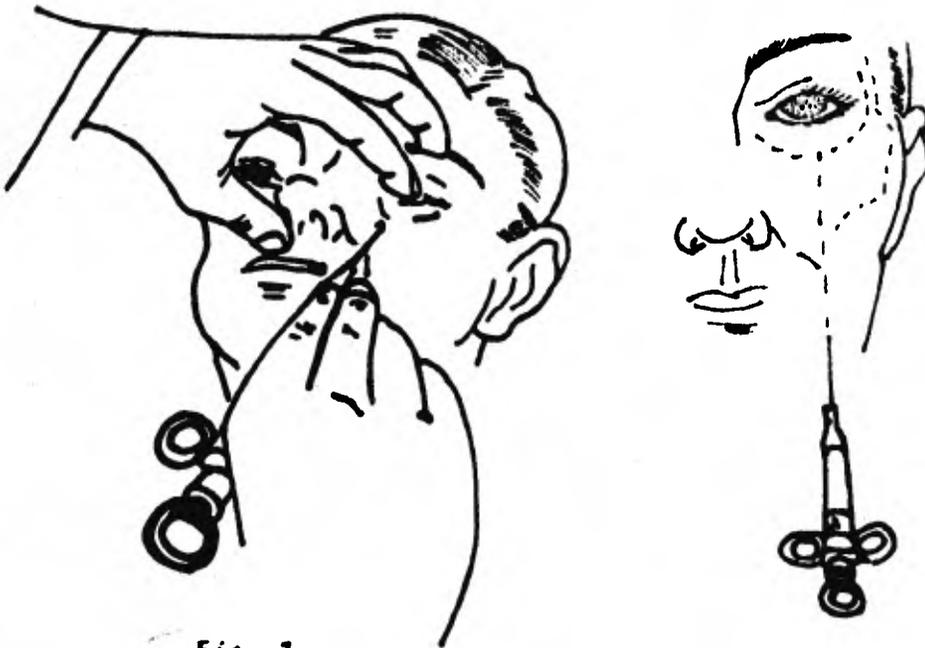


Fig. 7
INVECCION DE ALCOHOL EN EL NERVIO INFRAORBITARIO

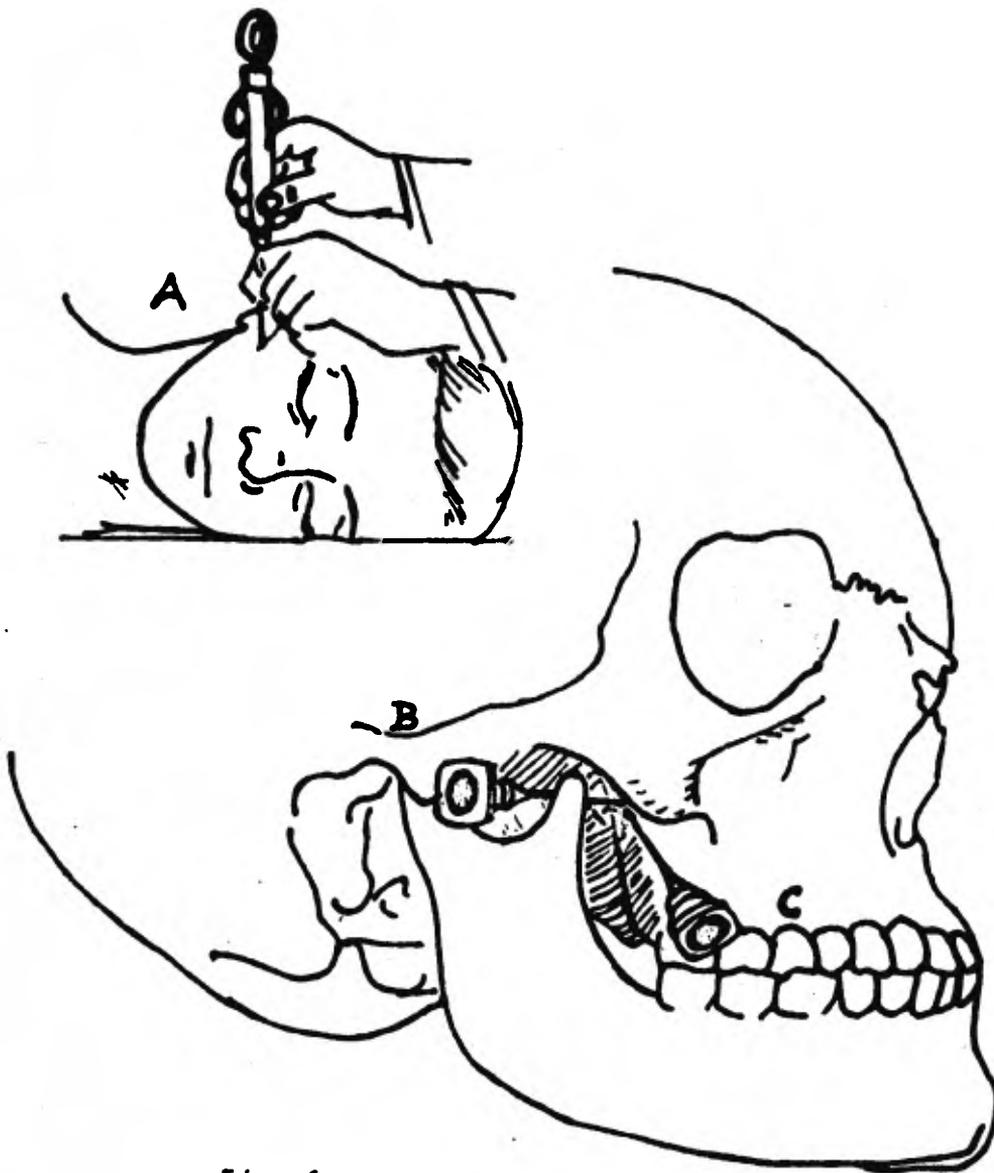


Fig. 8

INYECCION DE ALCOHOL EN EL NERVIO MAXILAR SUPERIOR

A) Posición del paciente

B) Punto de inserción de la aguja

C) Vía o acceso anterior

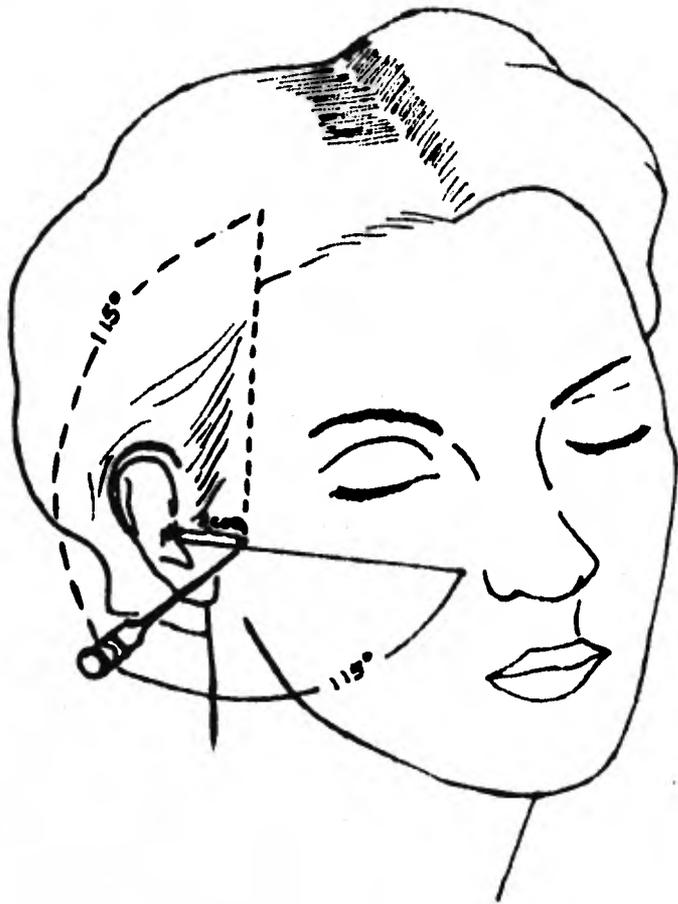


Fig. 9

INYECCION DE ALCOHOL EN EL NERVIO MAXILAR SUPERIOR

En ocasiones se realiza la inyección de alcohol por vía anterior, cuando la mandíbula tiene la rama ascendente muy alta, lo que imposibilita un libre acceso al nervio. (Fig. 8)

El principal riesgo de ésta técnica, es que si la aguja es angulada demasiado hacia adelante y hacia arriba, profundizándose más de 5.5 cm., se puede dañar a los nervios óptico, oculomotor, abducens y troclear; así como perforar o penetrar a la cavidad nasal.

Cuando el alcohol es exitosamente inyectado dentro del nervio maxilar, se producirá anestesia de la mejilla, ala de la nariz, labio superior, mucosa gingival superior y paladar del lado correspondiente.

d) Inyección de alcohol en el nervio maxilar inferior o mandibular:

La tercera rama del nervio trigémino deberá ser bloqueada justamente a su salida del cráneo, en el agujero oval. La posición del paciente es la misma que para el bloqueo del nervio maxilar superior. (Fig. 10)

Se utiliza una aguja de punción lumbar calibre 22, la cual deberá ser marcada a una distancia de 4.5 cm de su punta. Se esteriliza la región del arco cigomático con solución de zephiran, y se inserta la aguja a 115° del plano sagital del cráneo; siendo el punto de inserción aproximadamente 2 cm por delante del tragus, sobre una línea imaginaria que va del tragus al pliegue nasolabial; la aguja se dirige lentamente hacia atrás, adentro y arriba, y a una profundidad aproximada de 4.5 a 5 cm bajo la superficie de la piel se localiza el agujero oval. (Fig. 11)

Cuando el nervio es tocado por la aguja se experimenta dolor en el labio inferior, mandíbula y lengua; se aspira para veri-

ficar que no exista líquido cefalorraquídeo, - ni sangre, si no hay presencia de éstos se inyectará lentamente, gota a gota 1. cc. de alcohol absoluto.

Las principales complicaciones que pueden resultar al realizar esta inyección son:

1. Perforar el tubo de eustaquio; lo cual se manifiesta por dolor en el oído.
2. Laceración de la arteria meníngéa media, - que se manifiesta por dolor a nivel de la sien.
3. Inadvertido bloqueo del ganglio de Gasser, - junto con la posibilidad de que el alcohol fluya dentro del espacio libre del fluido - espinal.

La anestesia obtenida con esta técnica de inyección tiene una duración promedio de 1.6 meses.

VII. 3 Inyección de alcohol en el ganglio de Gasser.

De los procedimientos quirúrgicos - menores para el alivio de la neuralgia esencial trigeminal, la inyección de alcohol absoluto en el ganglio de Gasser es la más efectiva.

Desafortunadamente es la más difícil y peligrosa; pero ofrece la posibilidad de obtener alivio prolongado o permanente del dolor.

Indicaciones:

1. En pacientes cuya edad o condición física - contraindiquen la intervención intracraneal.
2. Cuando la neuralgia esencial trigeminal -- afecte varias ramas del trigémino.

3. Pacientes con carcinoma doloroso de la cara.

Técnica:

La posición del paciente es la misma que se utiliza para bloquear al nervio mandibular. Se inserta una aguja de punción lumbar - calibre 20 o 22 a través de la piel de la mejilla, por debajo del hueso malar, sobre una línea vertical que pase por el ángulo externo del ojo; la aguja se dirige lentamente hacia la parte posterior y superior, con el objeto de que la punta pase a través del agujero oval - aproximadamente un centímetro por encima de éste.

Es necesario tener la seguridad de que la aguja no se extienda más lejos de las células ganglionares, ya que si el alcohol se difunde al espacio subaracnoideo puede producirse múltiples parálisis de los nervios craneales.

Antes de aplicar el alcohol se verificará que al aspirar no exista fluido cerebro espinal; si hay presencia de éste, la aguja - deberá ser retirada milímetro a milímetro hasta que el fluido cese.

La inyección exitosa de alcohol en el ganglio de Gasser produce excelente anestesia de la mitad afectada de la cara.

Esta técnica es relativamente ciega, y presenta como complicaciones el riesgo de afectar por difusión a los nervios craneales vecinos; la anestesia severa de la córnea puede conducir a ulceración corneal y ceguera, puede existir también, parálisis temporal de los músculos masticadores, paresia y hematoma del carrilo y mejilla.

VII. 4 Neurectomía periférica.

Es un procedimiento por medio del cual una rama terminal de la parte extracraneal

del nervio trigémino es seccionada y avulsio--
nada.

Este procedimiento dá como resultado un área pequeña de entumecimiento en la cara, -
obteniéndose alivio temporal del dolor durante uno o dos años.

Indicaciones:

1. Pacientes que no desean una intervención -
quirúrgica mayor, o en aquellos en que está
contraindicada.
2. Pacientes en que las repetidas inyecciones-
de alcohol en las ramas periféricas, se han
dificultado por la formación de tejido cicatr
trízal.

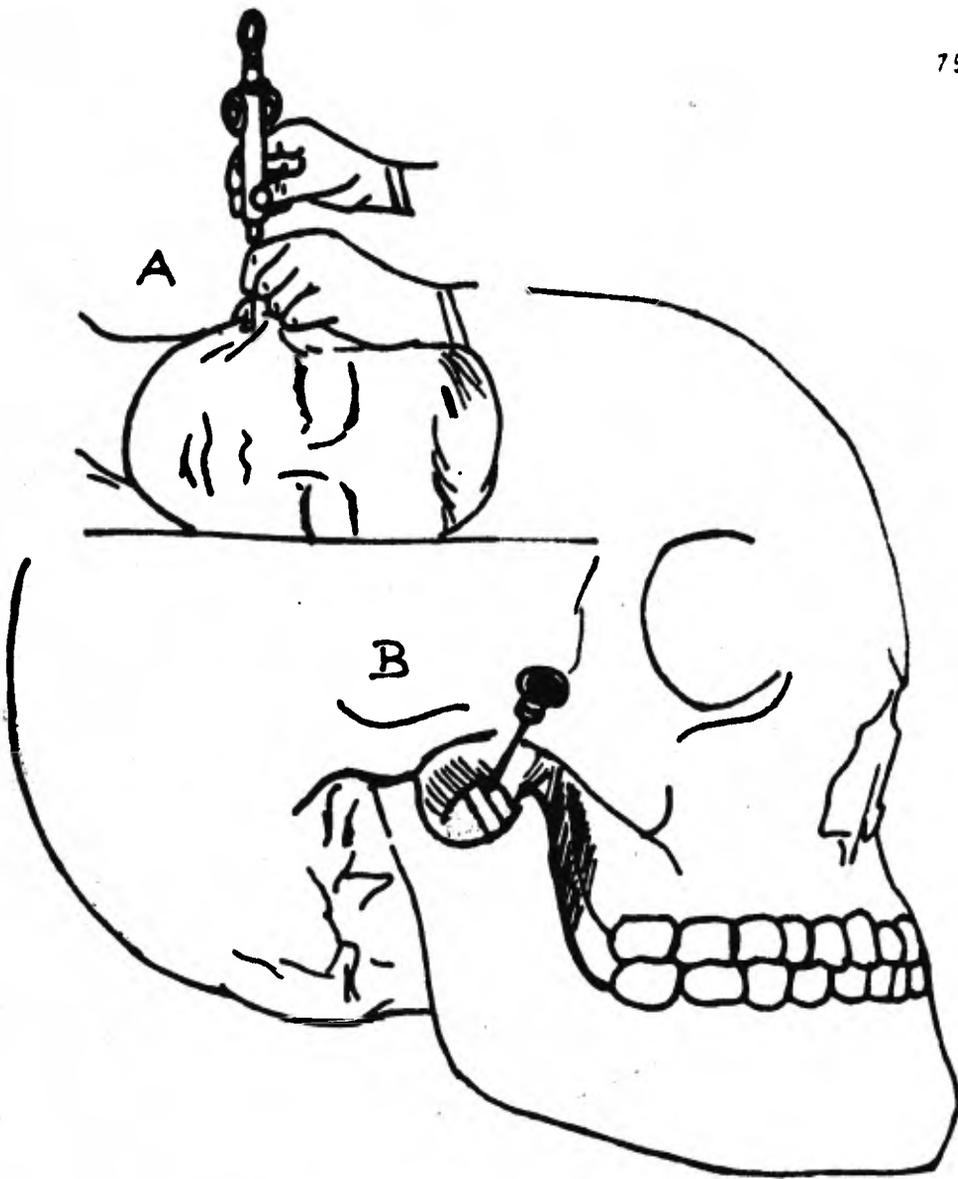
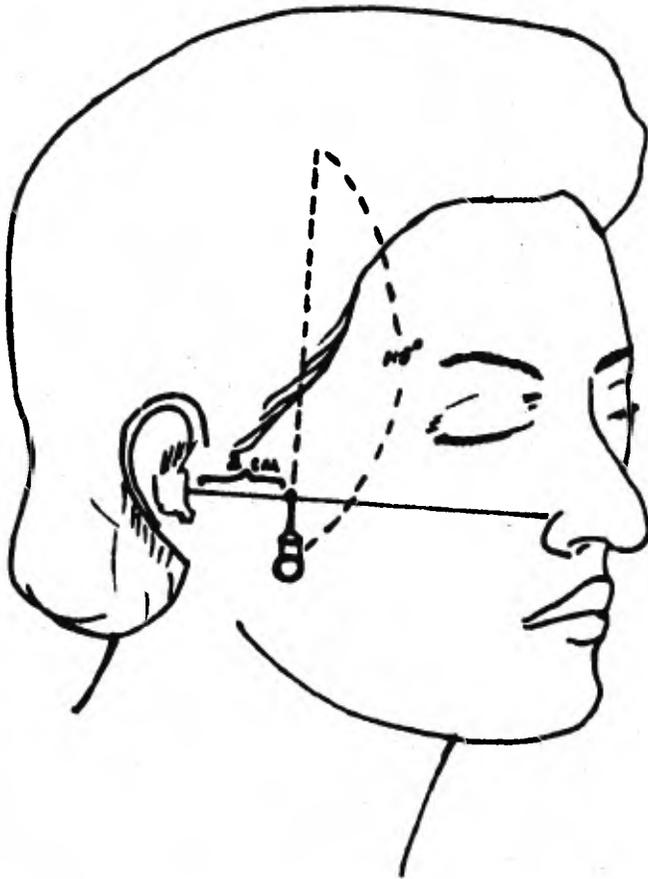


Fig. 10

INYECCION DE ALCOHOL EN EL NERVIO MAXILAR INFERIOR

A) Posición del paciente.

B) Punto de inserción de la aguja.



Fíg. 11

INYECCION DE ALCOHOL EN EL NERVIO MAXILAR INFERIOR

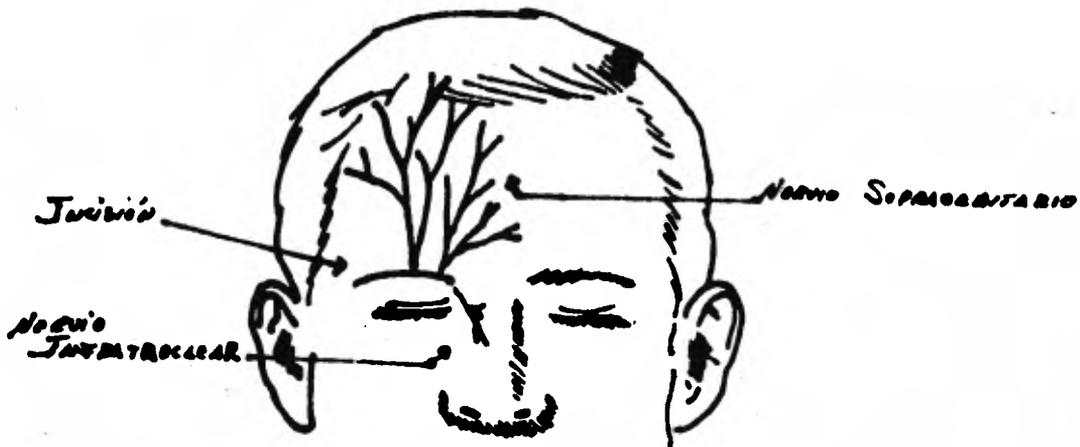


Fig. 12

NEURECTOMIA SUPRAORBITARIA

Técnica:

- a) Incisión semicurva en la ceja previamente rasurada.
- b) Se separan los tejidos para visualizar el tronco principal del nervio supraorbitario.
- c) Avulsión de las ramas distales.
- d) El nervio supraorbitario se disecciona y se avulsiona intra orbitariamente.
- e) Se realiza el cierre de la incisión.
- f) Se coloca sobre la órbita una almohadilla de goma hinchada parcialmente con aire.
- g) Colocar un vendaje ligeramente compresivo sobre la almohadilla de goma para evitar la inflamación y extravasación de sangre.

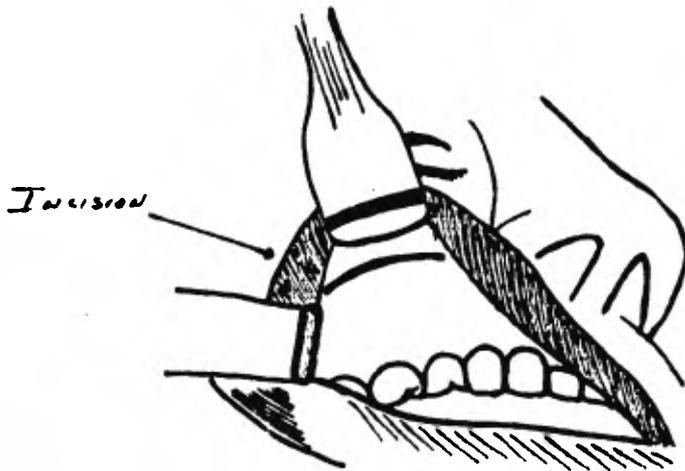


Fig. 13
NEURECTOMIA INFRAORBITARIA

Técnica:

- a) La incisión se realiza por encima de la membrana mucogingival.
- b) La membrana mucosa y el periostio se separan desde el hueso maxilar hasta el agujero infraorbitario.
- c) Se separa el nervio y se le mantiene traccionado con un gancho para nervios.
- d) Se avulsiona el nervio infraorbitario.
- e) Se introduce una pequeña sonda metálica en el interior del agujero infraorbitario y a través de ella se realiza la coagulación; se eliminan las porciones distales de las pequeñas ramas.
- f) Se sutura la incisión con catgut.
- g) Se coloca sobre el maxilar una bolsa ligeramente inflada y se aplica un vendaje compresivo durante un período de 12 a 24 hrs.

Neurectomía del nervio dentario inferior. (Fig. 14).

Técnica:

- A. Se practica una incisión semicurva en el -
margen inferior del ángulo de la mandíbula.
 - B. Se refleja la piel hacia arriba y se exte-
rioriza el músculo masetero.
 - C. Se incide el músculo masetero y se separa -
con un retractor venoso. Con una fresa se-
practica una abertura a través de la porción
central de la mandíbula exteriorizándose el
nervio.
 - D. Se divide el nervio y se avulsiona en la ma-
yor extensión posible. Los extremos del -
nervio se cortan a nivel de los bordes del-
hueso.
 - E. Se coloca un gancho para nervios dentro del
foramen y se aplica la electrocoagulación -
tanto en el extremo cefálico como en el distal.
- La piel se sutura con seda negra.

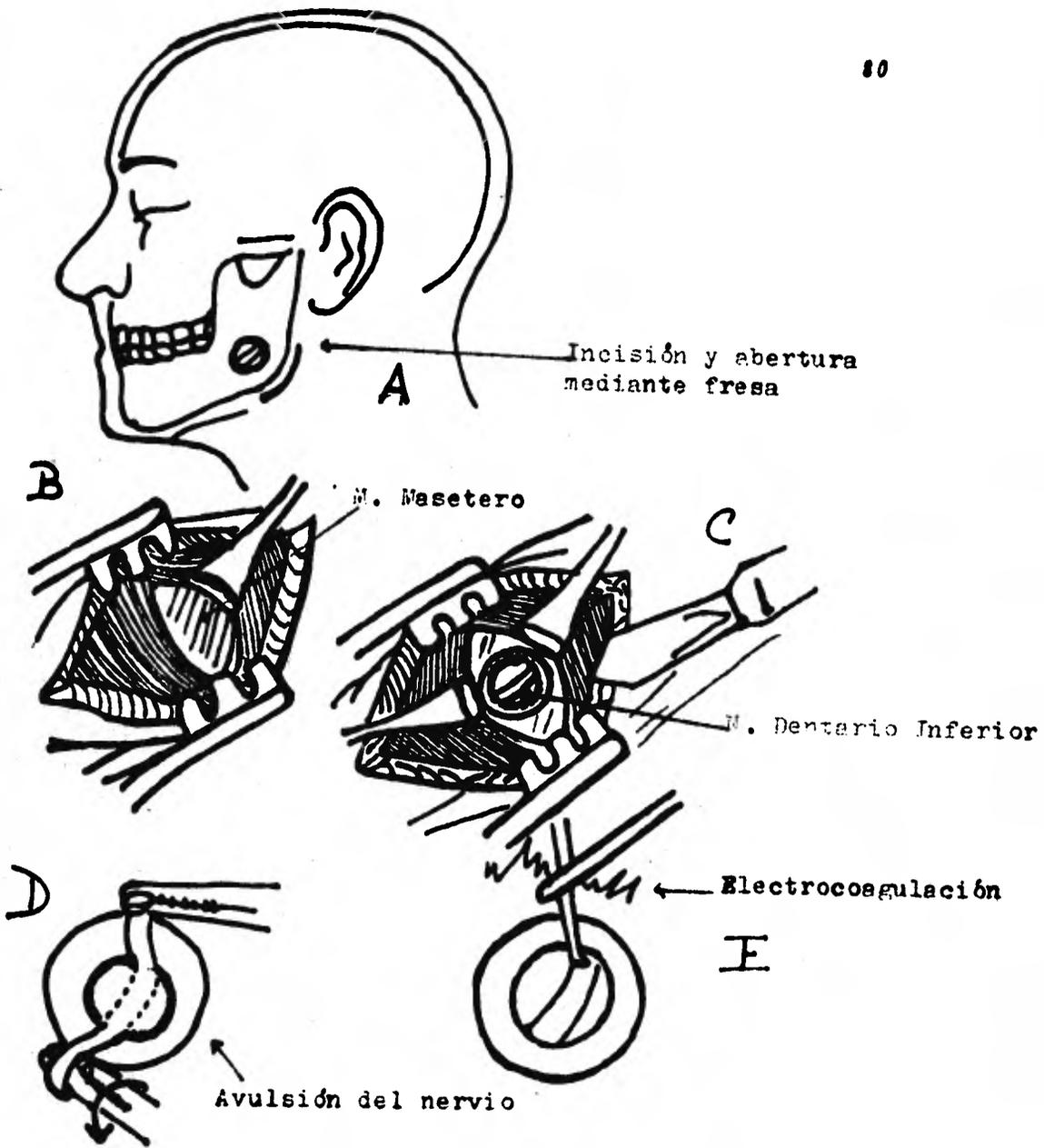


Fig. 14
NEURECTOMIA DEL NERVIO DENTARIO INFERIOR

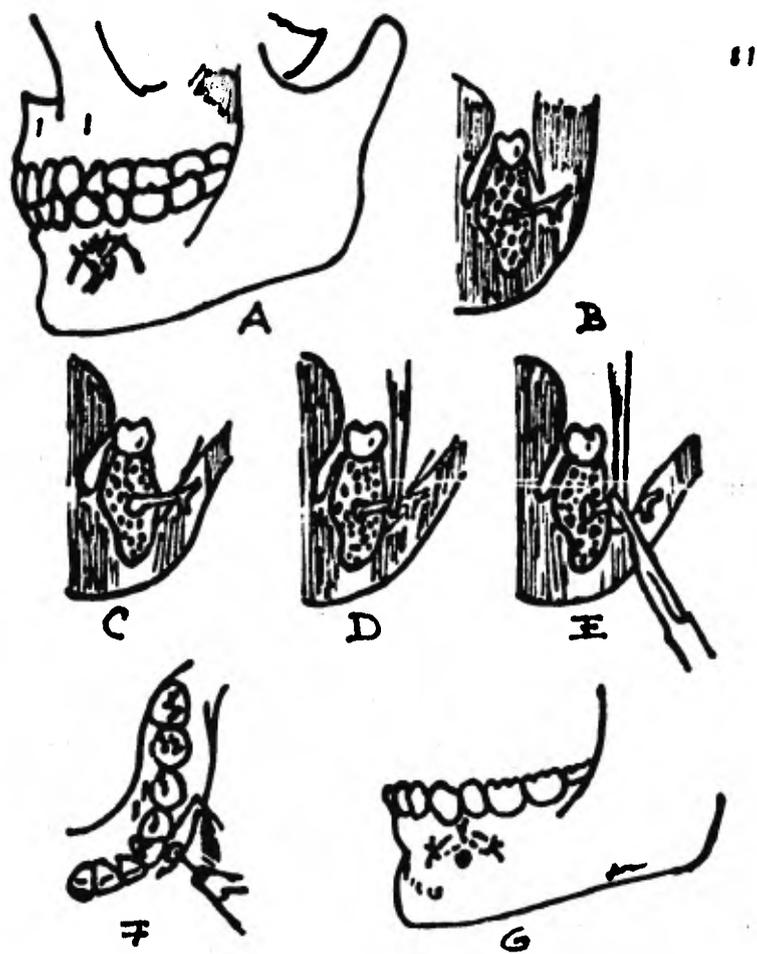


Fig. 15.
NEURECTOMIA DEL NERVIO MENTONIANO

- A. Incisión semicircular intrabucal sobre el orificio mentoniano.
- B. Vista de un corte vertical anterior a la sección.
- B. La misma vista después de la incisión y del levantamiento mucoperiosteico para exponer los vasos y el nervio.
- D. Vasos y nervio tomados con una pinza.
- E. Con bisturí se reseca todo el nervio.
- F. Electrocoagulación del nervio en el conducto.
- G. Cierre de la incisión.

VII. 5 Termocoagulación con radiofrecuencia - percutánea del ganglio de Gasser.

El desarrollo de un electrodo de radiofrecuencia para la producción de una lesión focal de calor, la incorporación de un "thermistor" para medir el grado de temperatura de los tejidos durante la lesión de radiofrecuencia - y el uso de radiografías y de un intensificador de imagen fluoroscópico de brazo - C para controlar la posición del electrodo, han permitido un método seguro, poco traumático, sin el peligro de una craneotomía abierta, con un bajo índice de morbilidad, sin riesgo de mortalidad, para obtener alivio permanente del dolor en la neuralgia esencial trigeminal.

La termocoagulación con radiofrecuencia percutánea del ganglio de Gasser introducida por Sweet y White, permite una destrucción selectiva de las fibras que transportan impulsos de dolor en el ganglio de Gasser, y preserva la sensibilidad táctil. Esto es de suma importancia cuando se trata de aliviar el dolor de la rama oftálmica, ya que la preservación del tacto impediría o evitaría una úlcera corneal, que puede producirse cuando la córnea - anestésica es lacerada.

La destrucción selectiva es posible debido al hecho de que las fibras que llevan impulsos de dolor, están mielinizadas pobremente, y son más sensibles a la herida térmica producida por la corriente de radiofrecuencia; en tanto que, las fibras mielinizadas del tacto y de las funciones motoras son menos susceptibles al calor, y es en esta forma en que pueden ser destruidas selectivamente.

La posición que presentan las fibras nerviosas de la primera, segunda y tercera divisiones del nervio trigémino en el ganglio de Gasser, permite lesionar selectivamente a la división o divisiones afectadas.

Con la termocoagulación con radiofrecuencia percutánea del ganglio de Gasser, se ha obtenido alivio permanente del dolor, sin déficit neurológico, en un 80 a 85 % de los casos; quedando el área facial donde se presentaba el dolor, moderada o profundamente hipoalgesica, pero no anestésica.

En caso de que el dolor vuelva a presentarse, el procedimiento puede repetirse.

Indicaciones.

1. Pacientes ancianos.
2. Pacientes cuyo estado de salud contraindica la craneotomía.
3. Pacientes de cualquier edad que prefieran este procedimiento.

Técnica.

El paciente es colocado en posición supina, con la cabeza rotada unos 15 a 25° en dirección opuesta al lado afectado, para localizar el foramen oval radiográficamente o por fluoroscopia.

Se esteriliza la mejilla del lado afectado con solución de alcohol, se realiza infiltración local de lidocaína al 1% en el punto de penetración del electrodo en la mejilla. Para la neuralgia de la tercera rama, la aguja penetra en la piel a 3.5 cm en sentido lateral a la comisura labial; para el dolor de la segunda rama, el punto de entrada es 3 cm lateral a la comisura labial; y para la primera rama es 2.5 cm lateral a la comisura labial.

La aguja pasa a través de la mejilla hacia el agujero oval hasta el ganglio de Gasser. (Fig. 16)

Por la aguja se pasa un electrodo fino, de modo que su punta alcance las fibras-

de la rama o ramas particulares, transportando impulsos de dolor al paciente. La colocación correcta del electrodo puede verificarse mediante rayos X y fluoroscopia; pero el método más seguro consiste en administrar una corriente eléctrica suave (0,1 voltios, 50 cs) a través del electrodo, y pidiéndole al paciente que indique el área facial donde siente el estímulo eléctrico.

Una vez que las parestesias han sido localizadas en la división afectada, el paciente es anestesiado con óxido nitroso y la punta del electrodo es calentada a 60°C por un minuto. Se despierta al paciente y se prueba la sensibilidad de la región utilizadno un alfiler; usualmente no ocurre una significativa pérdida de sensibilidad a este nivel. Se anestesia nuevamente al paciente, y se aplica una temperatura de 70° , se examina nuevamente la sensibilidad, y generalmente en este punto se observa una leve hipoalgesia en la división implicada; si el grado de hipoalgesia obtenido con esta temperatura no es el que se desea, se puede aumentar la temperatura a 75 y 80°C durante 30 a 60 segundos para lograr la analgesia.

Es importante examinar la sensibilidad en el paciente despierto después de cada lesión de radiofrecuencia incrementada, hasta que se obtenga la pérdida de sensibilidad deseada.

Es posible cambiar la posición de la punta del electrodo desde una división a otra mediante el retiro o mayor penetración de la punta del electrodo.

Una vez que se obtiene una lesión satisfactoria se retira el electrodo, y el paciente por lo general se retira del hospital al día siguiente de la intervención.

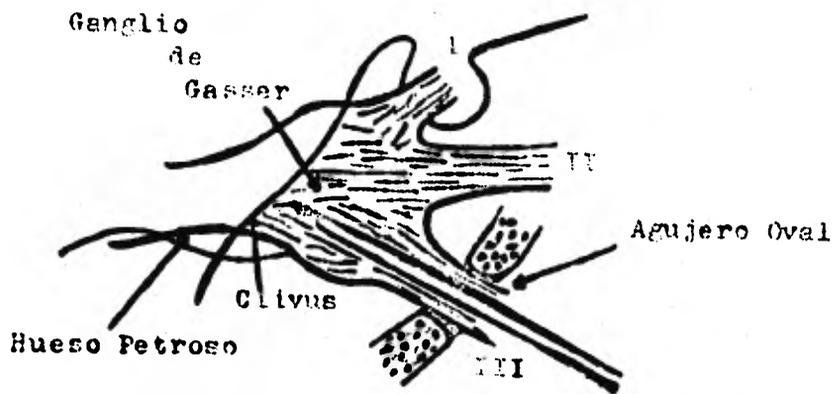


Fig. 16

ELECTROCOAGULACION CON RADIOFRECUENCIA PERCUTANEA DEL GANGLIO DE GASSER.

Posición adecuada de la aguja dentro del ganglio de Gasser.

Complicaciones:

La pérdida de la sensibilidad corneal ha ocurrido en un 5% de los pacientes.

VII. 6 Tractotomía Bulbar:

Sjoquist ideó la tractotomía bulbar, que consiste en la sección del haz espinal del trigémino a nivel del bulbo, cuando pasa hacia el núcleo del haz espinal.

Por medio de esta técnica se bloquean las sensaciones dolorosas, eliminando el dolor del lado correspondiente de la cara y se conserva la sensibilidad al tacto y presión. Esta operación presenta un alto riesgo, ya que el daño o lesión causada en el bulbo deja como secuelas parestesias o disestesias dolorosas en el área anestesiada y déficit neurológico; por tal motivo actualmente este procedimiento ya no es llevado a cabo.

VII. 7 Rizotomía Retrogasseriana:

Es una técnica de neurocirugía que consiste en seccionar la raíz sensitiva del trigémino, la cual puede realizarse por vía subtemporal a través de la fosa craneal media o por vía suboccipital a través de la fosa posterior.

En la rizotomía retrogasseriana por vía subtemporal se realiza sección subtotal o parcial de la raíz sensitiva del trigémino, respetando las fibras que invierten al territorio oftálmico, con la finalidad de evitar una úlcera corneal postoperatoria causada por anestesia corneal.

En muchas ocasiones se presenta como complicación parálisis facial periférica, debida a la tracción ejercida sobre los nervios petrosos superficial mayor y menor (ramos del VII par) durante el acto quirúrgico.

La rizotomía retrogasseriana por vía

suboccipital es una técnica de microcirugía - abierta que permite el acceso a la raíz sensitiva del trigémino a través de la fosa posterior y por medio de la cual se visualiza perfectamente la raíz sensitiva y la motora.

Por medio de esta técnica se realiza la sección total de la raíz sensitiva a nivel del Pons por medio de coagulación bipolar, dejando indemne la rama motora. (Fig. 17) Con este procedimiento se obtiene como resultado anestesia total de la mitad correspondiente de la cara.

El índice de mortalidad en esta técnica es bajo, pero existen complicaciones postoperatorias como: Hemorragia, infección, lesiones herpéticas temporales de la cara, daño cerebral, parálisis de los músculos masticatorios y disestesias dolorosas.

Actualmente se lleva a cabo con mayor frecuencia la rizotomía retrogasseriana a través de la fosa posterior, ya que con esta se obtienen mejores resultados, sin el peligro de dañar al nervio facial y de producir úlcera corneal.

VII. 8 Descompresión Vasculor Microquirúrgica:

Una alternativa en caso de que fracase la termocoagulación con radiofrecuencia percutánea del ganglio de Gasser, es la descompresión vascular microquirúrgica del nervio trigémino desarrollada por Peter Jannetta.

Esta técnica se basa en la premisa - (no aceptada universalmente todavía) de que la mayoría de los casos de neuralgia esencial trigeminal son debidos a un fenómeno de compresión-distorsión, causado usualmente por una posición irregular de una curva arterial y, o un canal venoso; los cuales se localizan en la zona de entrada de la raíz sensitiva del trigé

mino en el tallo cerebral (pons), por tanto, - la terapia adecuada es la descompresión vascular microquirúrgica del nervio trigémino.

Técnica:

La descompresión vascular microquirúrgica es una técnica de microcirugía que mediante una craneotomía retromastoidea unilateral permite un acercamiento al nervio trigémino en la fosa craneal posterior facilitando así su acceso a nivel de la zona de entrada de la raíz sensitiva en el tallo cerebral.

Se inspecciona el ángulo pontocerebeloso y la raíz sensitiva del trigémino, y una vez localizado el vaso sanguíneo que comprime al nervio, se procederá a realizar la descompresión microvascular la cual dependerá del vaso causante: Las venas se dividen y se coagulan para evitar su recanalización; las curvas arteriales anormales son retiradas de la raíz sensitiva del nervio, interponiendo entre el vaso sanguíneo y el nervio una esponja de plástico, inocua y permanente, o bien, un fragmento de músculo tomado de la musculatura cervical expuesta. De esta forma se elimina la fuerza de compresión-distorsión.

Hallazgos operatorios:

Se ha observado que la arteria causal generalmente se encuentra por debajo del nervio. (Fig. 18)

La arteria que más frecuentemente se ha encontrado comprimiendo al nervio trigémino es la arteria cerebral superior; en menor frecuencia la arteria cerebral anteroinferior, y en raras ocasiones la arteria basilar y canales venosos anormales.

El grado de compresión vascular es -

variable, y en ocasiones es tan intenso que el nervio que se observaba de un color blanco pálido antes de la descompresión, se vuelve rosado después de realizarla; en otros casos se observa una clara ranura en el nervio causada por la compresión vascular. Han existido casos de compresión vascular extrema en los que el nervio ha sido empujado fuertemente y desplazado en una extensión tal, que ha sido encontrado abajo del VII y VIII par craneal.

Cuando al inspeccionar la raíz sensitiva no hay evidencia de algún proceso patológico que origine la neuralgia, se procederá a efectuar la rizotomía retrogasseriana.

Resultados:

Los resultados obtenidos con la descompresión vascular microquirúrgica son excelentes: Se ha obtenido alivio total del dolor en más del 95% de los pacientes y sin déficit neurológico. El índice de mortalidad y morbilidad es mínimo, no se produce sensación facial alterada, disestesias dolorosas o anestesia corneal; y las complicaciones de disfunción cerebral y de nervios craneales es muy rara.

En la actualidad este procedimiento se realiza en pacientes menores de 65 años de edad que necesitan alivio del dolor, pero que objetan cualquier pérdida de sensibilidad facial; y en pacientes jóvenes con neuralgia de la primera división, en quienes la posible producción de anestesia corneal mediante termocoagulación representaría un gran peligro para la agudeza visual.

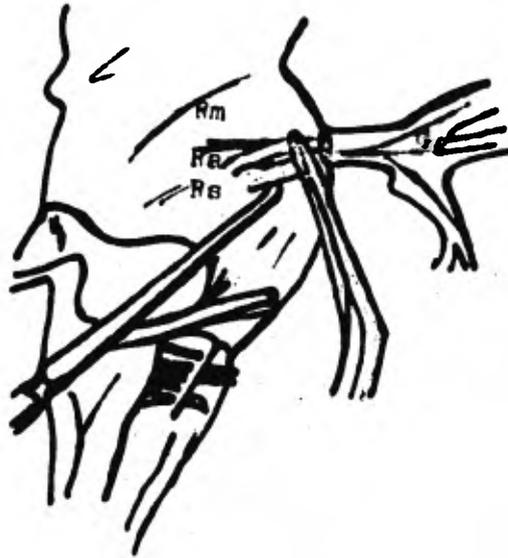
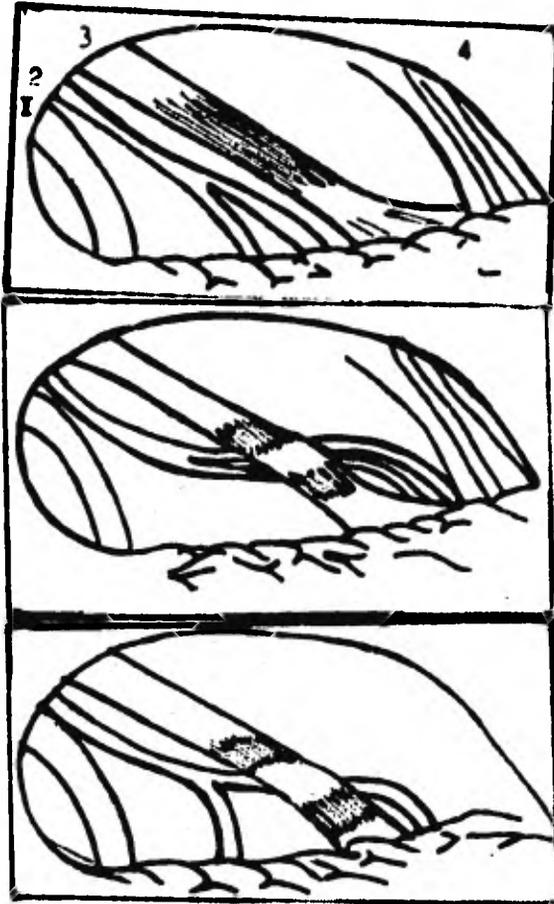


Fig. 17

SECCION DE LA RAIZ SENSITIVA ADYACENTE AL PUENTE

- Rm - Rama motora
- Ra - Ramos sensitivos accesorios
- Rs - Raiz sensitiva
- Gg - Ganglio de Gasser



A. Relaciones -
Neurovasculares.

B. Compresión ejer-
cida por la rama -
más baja.

C. Compresión - -
ejercida por ambas
ramas de la arteria
cerebral sup.

FIG. 18

COMPRESIÓN DE LA ARTERIA CEREBRAL SUPERIOR

A. Relaciones neurovasculares:

1. Vena petrosa
2. Arteria cerebral superior
3. Nervio trigémino
4. Nervios Faciales y vestibulococlear.

CONCLUSIONES

La etiología de la neuralgia esencial trigeminal no está todavía aclarada, y en la actualidad la teoría más aceptada se basa en la posibilidad de que esta patología es causada por un fenómeno de compresión distorsión ejercido por vasos sanguíneos anómalas sobre la raíz sensitiva del trigémino; si esto es aceptado como cierto, la neuralgia esencial trigeminal no existe y sólo pasaría a formar parte de las neuralgias sintomáticas o secundarias del nervio trigémino, cuya etiología es de tipo orgánico.

Antes de iniciar el tratamiento de la neuralgia esencial trigeminal se deberá haber realizado un diagnóstico adecuado de ésta, basándose en la historia detallada del dolor el cual tiene características únicas, y complementándolo con el examen neurológico clínico y radiológico.

El tratamiento deberá ser iniciado por medio de medicamentos, siendo el tegretol el medicamento de primera elección y el más eficaz. En caso de pacientes refractarios al medicamento o que no son capaces de tolerar los efectos colaterales la terapia quirúrgica está indicada.

El tratamiento ideal para la neuralgia esencial trigeminal sería aquél que produjera alivio permanente del dolor sin producir déficit neurológico y con un mínimo de riesgo de mortalidad y morbilidad; por lo que las inyecciones de alcohol, las neurectomías periféricas y la tractotomía bulbar generalmente ya no se realizan.

Los procedimientos quirúrgicos cercanos o próximos a ser el tratamiento ideal son la electrocoagulación con radiofrecuencia per-

cutánea del ganglio de Gasser y la descompresión vascular microquirúrgica del nervio trigémino.

En aquellos casos en que no se obtenga alivio del dolor mediante estos dos procedimientos, se procederá a realizar la rizotomía retrogasseriana.

La investigación en relación al tratamiento de la neuralgia esencial trigeminal es continua, y representa un esfuerzo por encontrar el tratamiento ideal para este padecimiento extremadamente doloroso.

BIBLIOGRAFIA

1. Bancroft W, Frederic; Pilcher Cobb. Surgical treatment of the nervous system. 2a. - Ed.
Ed. J.B. Lippincott Company. U.S.A. 1946.
2. Barraquer Bordas, Luis. Neurología fundamental. 2a. Ed. Ed. Toray, S.A. Barcelona, -- 1968.
3. Burchiel K J ; Steege T.D; Howe J. F; Loesser J. D.
Comparasion of percutaneous radiofrequency-gangliolysis and microvascular decompression for the surgical management of tic - douloureux.
Neurosurgery 1981 Aug; 9 (2): 111-9.
4. Byron Stookey, A.M., and Ransohoff, Joseph.- Trigeminal neuralgia its history and treatment. 1a. Ed.
Charles C. Thomas. Publisher.
Springfield Illinois. U.S.A., 1959.
5. Cárdenas y C, Juan. Neurología. 1a. Ed.
Ed. Fco. Méndez Oteo. México, 1959.
6. Caso, Agustín. Neurlogía clínica. 2a. Ed.
Ed. Interamericana, S.A. México, 1965.
7. Coers, C. Semiología Neurológica. 1a. Ed.
Ed. Toray-Masson, S.A. Barcelona, 1968.
8. Farrera Valenti, P.; Siril Rozman. Medicina Interna.
8a. Ed. Ed. Marín, S.A. México, 1974.
9. Fromm G H; Terrence C. F; Chattha A. S; - Glass J. D.
Baclofen in trigeminal neuralgia: its effect on the spinal trigeminal nucleus: a pilot - study.
Arch Neurol 1980 De; 37 (12): 768-71
10. García Sancho, Ma. Cristina. Dolor: Diagnós tico y Tratamiento. 1a. Ed.
Ed. Interamericana. México, 1974.

11. Harry Archer, W. Cirugía bucal. Atlas paso por paso de Técnicas quirúrgicas. Tomo II 2a. Ed. Ed. Mundi. México, 1978.
12. Hassler, Rolf; Walker, Earl A. Trigeminal Neuralgia Pathogenesis and Pathophysiology. 1a. Ed. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia - and London, 1970.
13. Houston Merritt, H. Tratado de Neurología. 2a. Ed. Ed. Salvat Editores, S. A. México, 1977.
14. Jannetta P., J. Neurovascular compression in cranial nerve and systemic disease. Ann Surg 1980; 192 (4): 518-25
15. Klun, B. Neurovascular relationships in - trigeminal neuralgia. Zentralbl Neurochir 1981; 42 (2-3): 123-6
16. Kruger O, Gustavo. Tratado de Cirugía Bucal. 1a. Ed. Ed. Interamericana S.A. 1960
17. Lazar ML. Current treatment of tic douloureux. Oral Surg 1980 Dec; 50 (6): 504-8
18. Lockhart, R D; Hamilton, G F; Fyfe, F. W. Anatomía Humana 1a. Ed. Ed. Interamericana. México, 1965.
19. López Antunez, Luis Anatomía Funcional del Sistema Nervioso. 1a. Ed. Ed. Limusa. México, 1979.
20. Mc Farland H.R. Differential diagnosis of - chronic facial pain. Am Fam Physician 1981 May; 23(5): 137-44
21. Mitchell R.G. Pre-trigeminal neuralgia. Br. Dent J 1980 Sep 16; 149 (6): 167-70

22. Mruthyunjaya, B; Raju, C G. Trigeminal neuralgia: comparative evaluation of four treatment procedures.
Oral Surg 1981 Aug: 52 (2): 126-32
23. Netter, Frank H. The Ciba Collection of Medical Illustrations. Volume I.
Ciba publisher. New York, N.Y., 1957.
24. Olivares Larraguibel, Ladislao. Neurología Práctica.
Ed. Fco. Méndez Oteo. México, 1976.
25. Peiris J B; Perera G L; Devendra S V; Lionel N D.
Sodium valproate in trigeminal neuralgia.
Med J Aust 1980 Sep. 6; 2(5):278.
26. Poppen, James L. An Atlas of Neurosurgical Techniques. Ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London, 1960.
27. Prives, M; Lisenkov. N; Busbkovich. V. Anatomía Humana. Tomo II. 3a. Ed.
Ed. Mir. Moscú, 1978.
28. Rosenstein, Emilio; Martín del Campo, Alfonso. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. 27a. Ed.
Ed. P.L.M., S.A. México, 1981.
29. Rovit, Richard L. Neurología del trigémino. Tribuna Médica. A.P. VI. 355 Enero 1981: 18-24
30. Russell Brain, Lord. Neurología Clínica. Ed. Marin S.A. México, 1974.
31. Sánchez Torres, Javier; Bermudez, Vicente, Neuralgia Trigeminal. ADM Vol. XXX No. 1 Enero 1973: 35-37.
32. Solís Durán, Carlos; Paredes Niño, Anibal-G. Tratamiento quirúrgico de la neuralgia del trigémino por rizotomía suboccipital. Rev. Med. IMMSS (México) 18:225, 1979: 225- 232.

33. Tarlov E. Percutaneous and open microsurgical techniques for relief of refractory-tic douloureux.
Surg Clin North Am 1980 Jun; 60(3): 593-607
34. Testut, L; Latarjet A. Tratado de Anatomía Humana. Tomo III. 9a. Ed.
Salvat Editores, S.A. Barcelona, 1966.
35. Tomson T; Tybring G; Bertilsson L; Ek Bom - K; Rane A. Carbamazepine therapy in trigeminal neuralgia: Clinical effects in relation to plasma concentration.
Arch Neurol 1980 Nov. 37 (11): 699-703.
36. Tomson T; Tybring G; Bertilsson L; Ek Bom - K; Rane A. Carbamazepine in trigeminal neuralgia: Clinical effects in relation to plasma-concentration.
Ups J Med Sci (Suppl) 1980; 31: 45-6
37. Walter C. Guralnick. Tratado de Cirugía - Oral 2a. Ed. Salvat editores, S. A. México, 1971.
38. Walton, John L. Neurologí Básica.
Salvat Editores S.A. México, 1975.
39. White, James C; Sweet, William H. Pain and the neurosurgeon.
Charles C Thomas Publisher. U.S.A. 1969.
40. Wilson CB; Yorke C; Prioleau G. Microsurgical vascular decompression for trigeminal neuralgia and hemifacial spasm.
West J Med 1980 Jun; 132 (6): 481-7.