

11232 11/24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

MICRODISOCIACION PREGANGLIONAR COMO
ALTERNATIVA DE LA DESCOMPRESION
MICROVASCULAR, PARA EL TRATAMIENTO
MICROQUIRURGICO DE LA NEURALGIA
DEL TRIGEMINO

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALIZACION EN NEUROCIRUGIA
P R E S E N T A:
DR. JOSE LUIS LEON VALDEZ

ASESOR DE TESIS: DR. MIGUEL ANGEL SANCHEZ VAZQUEZ



ISSSTE

MEXICO, D. F.

28 DE FEBRERO DE 1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

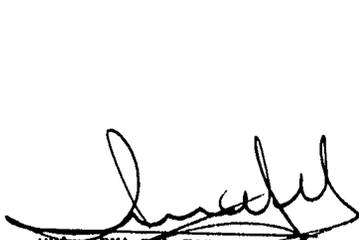
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

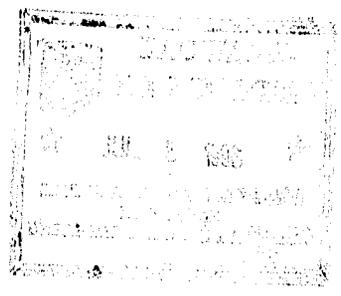
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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


DR. MIGUEL ANGEL SANCHEZ VAZQUEZ
ASESOR DE TESIS
PROFR. TITULAR DEL CURSO Y
JEFE DE SERVICIO
NEUROCIROUGIA


DR. PABLO E. BARRERA GALATAYUD
JEFE DE ENSEÑANZA
NEUROCIROUGIA


DRA. IRMA DEL TORO GARCIA
JEFE DE INVESTIGACION


DR. BENJAMIN MANZANO SOSA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

A UN ARCOIRIS QUE DESDE EL INICIO DE ESTE CAMINO, CON
INFINITO CARINO ME MOSTRO QUE AL FINAL SE ENCONTRABA UN
TESORO, POR TODO EL AMOR QUE ME HA DADO, LE DEDICO CON
ORGULLO ESTE TRABAJO.

A MI LUPITA SAAD...

A MIS PADRES, FELIX LEON PEREZ Y TEODORA VALDEZ, POR TODO SU APOYO, Y EL HABER INCULCADO DESDE PEQUEÑO EN MI EL AFAN DE SUPERACION, ASI COMO SIEMPRE TENER UNIDA A LA FAMILIA

A MIS HERMANAS, ANGELES, LULU E ISELA, LES AGRADEZCO SU COMPANIA Y EL ANIMO QUE ME DIERON PARA SEGUIR ADELANTE

A PANCHITA (Q.E.P.D.), QUIEN HUBIERA QUERIDO DISFRUTAR ESTE MOMENTO

A LA UNAM, FACULTAD DE MEDICINA, ISSSTE Y SECRETARIA DE SALUD, PILARES DE MI FORMACION

A TODOS LOS PACIENTES QUE ESTOICAMENTE ME PERMITIERON QUE EN ELLOS APRENDIERA

A MIS COMPANEROS DE SERVICIO, POR SU AMISTAD Y HABERME COMPARTIDO SUS CONOCIMIENTOS

A MI MAESTRO DR. MIGUEL ANGEL SANCHEZ VAZQUEZ, POR HABERME ENSEÑADO E INICIADO EN EL APASIONANTE CAMINO DE LA MICRONEUROCIROLOGIA

A TODOS LOS ANTERIORES MI MAS SINCERO AGRADECIMIENTO

UN MAESTRO ES.:

- Un guía
- Un innovador
- Un investigador
- Un consejero
- Un creador
- Un sabio
- Un sugeridor
- Un impulsor
- Un formador de hábitos, habilidades y actitudes
- Un narrador
- Un actor
- Un escenógrafo
- Un formador de colectividades
- Un estudiante
- Un enfrentador de la realidad
- Un emancipador
- Un evaluador
- Un protector que redime o salva
- Un realizador
- Una persona

Eso es lo que para mí han sido mis maestros.

P V BarI

Todo lo que hay perdurable en nuestras mentes lo hemos aprendido de otros, que al fin y al cabo no han sido sino nuestros maestros.

Si alguien fue maestro nuestro alguna vez, lo será por toda nuestra vida, por que no hay nada tan memorable como la iniciación en algo, el deslumbramiento de entrar por vez primera a un mundo que no habíamos visto, a una realidad que no habíamos sospechado, a un conocimiento que multiplica lo que sabíamos hasta entonces, esa iniciación en el saber.

Como la de un ministro religioso, la tarea del maestro tiene algo de revelación; como la de político tiene algo de guía; como la de los padres tiene algo de supremo y autoridad definitiva. No es casualidad que sea una de las profesiones llamadas vocacionales ya que exige clara predisposición, temperamento adecuado y gusto por ella.

El maestro como los artistas, nace, y después se hace.

A mis maestros Dr Miguel Angel Sánchez Vázquez, Dr. Pablo E Barrera Calatayud y Dr. Manuel Mejía Villela mi eterno agradecimiento...

**..."DEDICADO A LA NEURONA QUE COMO BASE
FUNDAMENTAL DEL SISTEMA NERVIOSO, ES, LA MAXIMA
EXPRESION DE LA EVOLUCION DEL UNIVERSO"...**

JLLV

INDICE.

1 .-	TITULO	1
2 .-	INTRDDUCCION	2
3 .-	ANTECEDENTES	
	A).-DEFINICION	4
	B).-ANATOMIA	5
	1).-ANATOMIA QUIRURGICA	
	DE LA FOSA POSTERIOR	5
	2).-ASPECTOS MICROANATOMICOS Y	
	FISIOLOGICOS DEL NERVI0 TRIGEMINO	12
	C).-ASPECTOS HISTORICOS	16
	D).-EPIDEMIOLOGIA	18
	E).-ETIOLOGIA	19
	F).-FISIOPATOLOGIA	21
	G).-HISTOPATOLOGIA	22
	H).-CUADRO CLINICO	22
	I).-DIAGNOSTICO	24

J).-DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	25
K).-TRATAMIENTO	27
1).-FARMACOLOGICO	27
2).-QUIRURGICO	30
1).-PROCEDIMIENTOS DESTRUCTIVOS	30
2).-PROCEDIMIENTOS NO DESTRUCTIVOS	32
4 .- JUSTIFICACION	34
5 .- HIPOTESIS	35
6 .- OBJETIVOS	36
7 .- MATERIAL Y RESULTADOS	37
8 .- RESULTADOS	42
9 .- DISCUSION	46
10.- CONCLUSIONES	49
11.- ESQUEMAS	51
12.- BIBLIOGRAFIA	59

1.- TITULO DE LA TESIS.

**MICRODISOCIACION PREGANGLIONAR COMO ALTERNATIVA DE LA
DESCOMPRESION MICROVASCULAR PARA EL TRATAMIENTO
MICROQUIRURGICO DE LA NEURALGIA DEL TRIGEMINO**

2.- INTRODUCCION.

El dolor es el único síntoma que ha temido el hombre, desde sus distintas variedades, ha acompañado al ser humano en toda su evolución, así mismo el dolor es la base de todas las enfermedades.

Siendo la neuralgia del trigémino ó tic doloroso (tic doloureux) uno de los dolores más intensos que puede presentar el humano, no es de extrañarse que desde siempre se haya buscado una cura total.

A partir del siglo pasado, cuando la medicina evolucionó en todos sus aspectos, la recién nacida Neurocirugía moderna, entre todos sus objetivos, trató de buscar un método quirúrgico ideal, la clínica aunada a los conocimientos neuroanatómicos permitieron desde hace tiempo comprender que la causa de la neuralgia residía en los nervios de la cara, y al practicarse más cirugías de cráneo se pudo llegar a la conclusión de que existía una compresión neurovascular.

El síntoma se presenta en todas partes del planeta, en el Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza" su incidencia es baja pero requiere un estudio detallado para ofrecer el tratamiento adecuado.

Basados en la cirugía descompresiva del trigémino, se ha realizado desde hace tiempo tal cirugía, pero con importantes índices de reincidencia, sobre todo en este medio en el que se realiza el estudio donde se carecen de algunos de los materiales clave para el éxito de la cirugía, al no ser suficientes por abasto, costos o no haberlos en el País, se propone agregar a la simple descompresión, la microdisociación de las fibras sensitivas preganglionares del

nervio trigémino, con lo cual la conducción de impulsos anómalos disminuirá provocando un mínimo déficit sensitivo facial el cual es temporal; se detallan en el estudio todos los aspectos clínicos y quirúrgicos propuestos por autores de la literatura neuroquirúrgica internacional y lo realizado en el Hospital Regional "CraI Ignacio Zaragoza", así como todas las variables y resultados obtenidos.

Se insiste en la importancia de la técnica microneuroquirúrgica sin la cual no puede realizarse éste estudio.

3.- ANTECEDENTES.

A).- DEFINICION.

Se ha propuesto como tratamiento quirúrgico para la neuralgia del trigémino (tic doloroso) la Descompresión Micro Vascular con buenos resultados pero con importante índice de reincidencias en medios como el nuestro, al no contar con los elementos necesarios para dejar separado el vaso del nervio, se propone como alternativa además de la descompresión la microdisociación preganglionar del nervio trigémino, en la cual se separan bajo técnica microquirúrgica las fibras sensitivas del nervio, que se encuentran desde el ganglio trigeminal hasta su entrada en la parte lateral del puente en el tallo cerebral, semidestruyéndolas por aplastamiento, con lo que se espera que disminuya el índice de reincidencias postoperatorias de la neuralgia del trigémino.

B).- ANATOMIA

..."La anatomía como ciencia comienza a formarse entre los antiguos griegos, quienes para siempre continuarán siendo nuestros maestros"...

1).- ANATOMIA QUIRURGICA DE LA FOSA POSTERIOR.

El área quirúrgica, topográficamente hablando del tema aquí tratado comprende a la fosa posterior del cráneo la cual es única por sus detalladas razones anatómicas; primero para definirla se debe tener en cuenta que está semicompartimentalizada con su piso formado por partes de los huesos esfenoides, temporal y occipital con un límite superior formado por la tienda del cerebelo que es un repliegue de duramadre, por otra parte se comunica inferiormente con la médula espinal y sus contenidos a través del agujero magno, y en ésta fosa se encuentran las estructuras cerebelosas y del tallo cerebral, con sus seis últimos nervios craneales y el curso del tercero.

La fosa posterior anteriormente se delimita por el dorso de la silla señalado por el proceso clinoides posterior que sirven de inserción para la tienda del cerebelo y el ligamento petroclinoides los cuales hacia atrás del ápex petroso forman el canal para el nervio abducens. Anterolateralmente se delimita por el margen superior de la pirámide petrosa (seno petroso). Posterolateralmente la protuberancia occipital interna la delimita y sitio donde confluyen los senos venosos. La pared anterior de la fosa posterior se forma por un plano inclinado que se extiende desde el dorso de la silla hasta el agujero magno llamado el clivus (pendiente), formado arriba y al frente por el dorso de la silla, la parte de atrás por el cuerpo del esfenoides y la parte basilar del hueso occipital, hacia la mitad del clivus hay una pequeña depresión que marca el nivel de la base de la protuberancia, la superficie ventral de la médula se relaciona hacia la parte baja del clivus entre la fosa pontina y el agujero magno. El dorso de la silla se relaciona anteriormente con la hipófisis, el cuerpo del esfenoides contiene los senos paranasales esfenoidales y la delgada parte basilar del occipital se relaciona extracranealmente a la pared posterior de la nasofaringe.

La pared anterolateral de la fosa posterior se forma por la cara posterior de la pirámide petrosa, relacionada por atrás con el pedúnculo cerebeloso medio y el hemisferio cerebelar, una de las características de ésta porción es la presencia del meato acústico interno, por arriba y medial a éste conducto el margen petroso superior ligeramente forma un surco donde salen a la fosa posterior raíces del nervio trigémino; por debajo y lateral al conducto hay una pequeña abertura que es el acueducto vestibular hacia el cual protruye el saco endolinfático hacia la dura justo donde el seno sigmoideo drena al agujero yugular. La importancia de la cara posterior de la pirámide petrosa es la cavidad auditiva media y las células aéreas mastoideas.

La gran porción posterolateral de la fosa posterior se forma por la escama del hueso occipital con mínima contribución de la porción mastoidea del hueso temporal cerca de la base de la pirámide petrosa. La fosa cerebelosa se encuentra entre el agujero magno y el surco para el seno transversal, la fosa se separa por la cresta occipital interna donde se inserta la hoz del cerebelo y por el seno occipital. El agujero magno (foramen magno) contiene la unión de la médula espinal con la médula oblongada, parte espinal del nervio accesorio, arteria vertebral y las conexiones entre el plexo venoso vertebral interno y los senos venosos duros, involucra a los ligamentos odontooccipitales, ligamentos denticulados y arterias espinales anterior y posterior, por arriba del margen anterolateral del agujero magno se localiza el canal del hipogloso. El agujero yugular se localiza en la fisura petrooccipital por debajo del meato acústico interno, subdividido en tres partes, la anteromedial contiene el noveno nervio craneal y el seno petroso inferior, la parte intermedia lleva al vago y accesorio, y la parte posterolateral conduce al seno sigmoideo.

La dura septal.

La dura septal son repliegues de duramadre proyectadas a partes específicas del cerebro subdividiéndolo parcialmente.

La tienda del cerebelo se localiza horizontalmente y arriba en un plano mediosagital donde en su superficie se encuentra la hoz cerebral. Anteriormente la tienda del cerebelo forma la incisura tentorial la cual rodea al cerebro medio y llega hasta el proceso clinideo posterior. En ésta incisura protruyen hacia abajo el lóbulo del cerebelo y arriba el giro parahipocampal y el uncus del temporal. Dentro de la incisura se encuentran los nervios craneales tercero y cuarto, las arterias coroidea y cerebral posterior así como la cerebelosa superior. Las venas que se encuentran en la incisura son la basilar y la gran vena cerebral. La otra dura septal de la fosa posterior es la pequeña hoz del cerebelo que se encuentra mediosagitalmente por detrás del agujero magno.

Los senos venosos duros que se encuentran en la fosa posterior son el seno marginal, seno occipital, seno recto, confluencia de los senos, seno transverso, seno sigmoides, seno petroso superior e inferior y el plexo basilar. La inervación dural se dá por el vago y el hipogloso aunque aún sigue en controversia la participación de otras ramas nerviosas. La irrigación de la dura de la fosa posterior proviene de ramas ascendentes de las arterias occipital y faringéas.

Cisternas subaracnoideas de la fosa posterior.

Las cisternas que en la fosa posterior se encuentran son, la más grande la cerebelomedular (cisterna magna). Las demás son la cisterna medular, cisterna pontina, cisterna del ángulo cerebelopontino, cisterna interpeduncular, cisternas crurales, cisterna ambient, cisterna cuadrigeminal y la cisterna cuadrigeminal superior.

Contenido de la fosa posterior.

Las importantes estructuras nerviosas que se localizan en la fosa posterior son la médula oblongada, desde el agujero magno hasta el surco pontino inferior, con sus olivas, pirámides, tubérculos grácil y cuneiforme y los pedúnculos cerebelosos inferiores, por el surco dorsal postolivar salen los IX, X y XI nervios craneales. El puente va del surco pontino inferior al superior, de él emergen V, VI, VII y VIII nervios craneales. El cerebro medio va del surco

pontino superior a los cuerpos mamilares. En la fosa posterior se localiza el cuarto ventrículo, el cerebelo se encuentra dorsal a éste, dividido en dos hemisferios con un vermis en la línea media y resto de estructuras importantes que se encuentran en la fosa posterior.

Nervios craneales en la fosa posterior.

En la fosa posterior se van a encontrar los nervios hipogloso que sale de núcleo olivar superior de la médula oblongada; la raíz espinal del nervio accesorio para unirse a la raíz craneal en el foramen yugular. Los nervios glossofaríngeo, vago y la raíz craneal del accesorio salen del surco postolivar de la médula oblongada. Los nervios facial y vestibulococlear emergen del surco pontino inferior. El nervio abductor emerge en el mismo surco en línea con el surco preolivar de la médula oblongada. El nervio trigémino se explica con detalle adelante. El nervio troclear emerge del aspecto dorsal del tallo cerebral por debajo del colículo inferior y el nervio oculomotor se origina de la pared lateral de la fosa interpeduncular(11,55).

Arterias de la fosa posterior.

Las arterias que aquí se encuentran irrigando las estructuras de la fosa posterior y que a la vez sirven de paso para unirse a otras son la arteria vertebral, que durante su paso por el agujero magno da ramas medulares, la arteria cerebelosa postero inferior provee sangre a la parte superior de la región medular lateral entrando a la valleculea cerebri a lo largo de las tonsilas cerebelosas. La arteria espinal anterior sale de la vertebral superior fusionándose con la del lado opuesto irrigando el área medular medial. La arteria basilar asciende del aspecto ventral del puente dividiéndose aquí en las arterias cerebrales posteriores; la basilar da la arteria cerebelosa antero inferior, arteria laberíntica, pontina y al final la arteria cerebelosa superior cuyos aspectos microanatómicos se discuten adelante(47,59).

Venas de la fosa posterior.

Las venas se dividen en grupos superior, anterior y posterior, el superior drena la parte superior del tallo y regiones cerebelosas superiores hacia la gran vena cerebral ó seno recto. El grupo anterior drena el tallo anterior y áreas cerebelosas hacia senos petrosos superior e inferior, y el grupo posterior drena tallo posterior bajo y cerebelo pósteroinferior hacia seno transverso.

Detalladamente los senos encontrados son:

Seno recto: se encuentra en la unión de la hoz y tentorio, recibe al seno sagital inferior y gran vena cerebral (de Galeno), drenando al seno transverso principalmente el izquierdo o a la confluencia de los senos.

Seno transverso: se localiza en el márgen del tentorio replegado al occipital, recibe afluencia de venas corticales superficiales, vena de Labbé, seno recto, sagital superior y venas de fosa posterior, drena al seno sigmoides.

Seno sigmoides: se encuentra entre seno y vena yugular, recibe a seno transverso, seno petroso superior, ocasionalmente del inferior y venas de fosa posterior.

Seno petroso superior: se localiza en el márgen del tentorio junto a porción petrosa del hueso temporal, recibe afluencias de seno cavernoso, venas cerebrales cerebrales temporales superiores e inferiores, vena cerebelosa superior, del oído medio y venas de fosa posterior, drena al seno lateral.

Seno petroso inferior: localizado en la línea de la sutura petrooccipital, recibe venas de fosa posterior y auditivas internas, drena a la vena yugular interna a veces al seno sigmoides.

Las venas profundas importantes para este estudio son:

Venas de la fisura cerebelomesencefálica, que es la vena del mismo nombre originada debajo del colículo tributaria de la vena del pedúnculo superior y termina en la vena vermiana superior o vena de Galeno.

Vena del pedúnculo cerebeloso superior, que se origina en el margen caudolateral del pedúnculo cerebeloso superior, recibiendo venas cerebelosas del parénquima y venas dentadas para drenar a la primera vena descrita.

La vena pontotrigeminal se origina cerca del surco interpeduncular recibiendo las venas cerebelosas del parénquima y del mesencéfalo drenando en la vena o seno petroso superior.

Las venas tectales se originan cerca ó sobre el colículo superior e inferior, reciben venas del pedúnculo cerebeloso superior, venas pineal, mesencefálica lateral y venas basales, drenan en las venas de la fisura cerebelomesencefálica, vermiana superior, cerebral interna ó vena de Galeno.

Venas de la fisura cerebelomedular.

La vena del mismo nombre se origina en velo medular inferior y núcleo dentado recibiendo a venas supratonsilares mediales y laterales, dentadas, nóduloulvulares y coroideas, drenan a venas hemisféricas anteriores, cerebelopontinas y medulares laterales.

Vena del pedúnculo cerebeloso inferior nace en médula posterolateral a lo largo del pedúnculo cerebeloso inferior, recibe venas pequeñas y coroidales, para drenar a la vena medular mediana posterior, lateral medular, del surco pontomedular y vena del pedúnculo cerebeloso medio.

Las venas supratonsilares, medial supratonsilar y lateral se originan en núcleos cerebelosos profundos recibiendo a venas parénquimatosas del cerebelo, venas dentadas y drenan a venas de la fisura cerebelomedular y lateral uvular.

Venas coroideas que nacen de la tela coroidea y van a las mismas venas anteriores. Las venas de la fisura cerebelopontina y vena del pedúnculo cerebeloso medio originados en superficie petrosa, incisura lateral cerebelosa, fosa supraolivar y puente por debajo del trigémino, reciben venas hemisféricas, del surco pontomedular, pedúnculo cerebeloso inferior y vena medular lateral drenando en vena ó seno petroso superior, fisura cerebelopontina y vena pontina transversa.

Importantes para estudio son las venas petrosas.

2).-ASPECTOS MICROANATOMICOS Y FISIOLÓGICOS DEL NERVIOS TRIGEMINO.

Anatómicamente el nervio trigémino (tres mellizos) es un nervio mixto, el cual sale de la superficie mediolateral del puente a la mitad de los límites superior e inferior, se forma de un nervio sensitivo grande y un motor pequeño, los cuales confluyen para formar el ganglio trigeminal (de Gasser) a una distancia aproximada de 22mm, el cual se localiza asentándose en la cavidad trigeminal (caverna de Meckel) en el piso de la fosa craneana media. El nervio sensitivo se compone de unos 14 filamentos. Inmediatamente posterior al ganglio se observan muchas anastomosis entre las fibras de cada división. La raíz sensorial entre el puente y el ápex petroso es elíptica, a su emergencia tiene un diámetro de 3 a 4.5 mm y al final de 1.5 a 3mm; aproximadamente el 50% de los nervios tienen raíces sensitivas aberrantes o accesorias que entran a la raíz sensitiva principal aproximadamente a los 12mm del puente.

El nervio motor se compone de 4 a 14 filamentos, variando las raíces de 0.1 a 1mm de diámetro, con una distancia de la raíz sensitiva de 0.5 a 4mm. 54% de las raíces motoras son rostrales a la raíz motora, 32 % lateral y el resto medial.

En casi todos los nervios hay anastomosis entre las raíces motoras y sensitivas (30).

Del ganglio trigeminal se desprenden 3 divisiones que son: la oftálmica (V1) que sale por la cisura orbitaria superior; la maxilar (V2) que sale por el agujero redondo y la mandibular(V3) que sale por el agujero oval encontrándose en ésta la rama motora.

A nivel pontino las fibras de la primera división se encuentran dorsomediales, y las de la tercera división son caudolaterales con la raíz motora principal, sin embargo estas pueden variar desde ser casi directamente laterales a caudales a la primera división.

El origen verdadero del nervio motor se encuentra en la médula oblongada con los núcleos motor ó masticatorio en la porción media del puente. El nervio sensitivo inicia en la

superficie de la cara para dirigirse las 3 ramas al ganglio trigeminal y de ahí meterse al puente en el aspecto mediolateral, llega al núcleo sensorial en el tubérculo cinéreo, es el núcleo mayor con 3 subnúcleos: mesencefálico (neuronas sensitvas primarias) que transmite información para masticar. Núcleo pontotrigeminal (neuronas sensitvas secundarias) relacionado con tacto de la cara, y el núcleo de la raíz descendente para sensibilidad de dolor y temperatura. Las neuronas sensitvas primarias se encuentran en ganglios fuera del sistema nervioso central, las localizadas en el tallo cerebral son de segundo orden.

Componente sensitivo general.

La rama oftálmica recibe información propioceptiva de tacto, dolor, temperatura de conjuntiva, córnea, ojo, órbita, frente, etmoides y senos frontales a través de los nervios frontal, lagrimal y nasociliar.

La rama maxilar lleva información de los maxilares, cavidad nasal, paladar, nasofaringe y meninges de la fosa craneal anterior y media a través de los nervios cigomático facial, cigomático temporal formando el nervio cigomático; otros nervios son el maxilar, infraorbitario, alveolares, palatinos y nasopalatinos.

La rama mandibular tiene la información bucal por el nervio bucal, auriculotemporal, lingual y alveolar inferior.

Las proyecciones centrales se ilustran en la figura 1.

Arterias.

Dentro las relaciones microanatómicas del nervio trigémino deben describirse las arterias relacionadas con el estudio.

Arteria Cerebelosa Superior.

Es la arteria más constante, sale cerca del ápex de la arteria basilar, la mayoría como un tronco único, menor en 2 troncos y más rara de 3 troncos. El tronco solitario usualmente sube de la basilar adyacente al origen de la arteria cerebral posterior, este tronco se bifurca a los 18.5mm en promedio del origen y cerca del punto máximo caudal descendente de la arteria sobre el lado lateral del tallo. La bifurcación es en un tronco rostral y un caudal, el primario irriga vermis y una variable porción del hemisferio. El caudal nutre la superficie lateral al área irrigada por el rostral. La arteria cerebelosa superior se divide en 4 segmentos: 1) pontomesencefálico anterior por debajo del troclear; 2) pontomesencefálico lateral, por debajo del troclear y sobre el trigémino; 3) cerebelomesencefálico entre el cerebelo y tallo cerebral superior y 4) cortical en la superficie cerebelosa.

La arteria principal y los troncos rostral y caudal dan ramas perforantes, precerebelosas y corticales que se clasifican:

I.- arterias perforantes

- a) arterias perforantes directas
- b) arterias circunflejas
 - cortas
 - largas

II.- arterias precerebelosas

III.- arterias corticales

- a) arterias corticales
- b) arterias vermianas
- c) arterias marginales

La corteza cerebelosa se divide en superficies, la suboccipital, tentorial y la petrosa. El territorio cortical de la arteria cerebelosa superior es más constante que la de posteroinferior y anteroinferior, sobre todo en superficies petrosa y tentorial, las arterias corticales cerebelosas se han dividido en arterias hemisféricas vermianas y marginales(29).

Relaciones con el trigémino.

La arteria cerebelosa superior pasa cerca del III,IV y V nervios craneales, específicamente al trigémino el cual sube de la parte lateral pontina y va oblicuamente hacia abajo, la cerebelosa superior encierra el tallo sobre el trigémino formando un asa caudal en el lado lateral del tallo, produciéndose un contacto neurovascular, el diámetro promedio del vaso en este sitio es en promedio 1.4mm sobre todo en el aspecto superior o superomedial del nervio (30).

Las arterias cerebelosa anteroinferior y posteroinferior menos importantes en este estudio ya se han descrito.

C).- ASPECTOS HISTORICOS.

"La historia de la Neurocirugía es la misma historia de la medicina, así como el desarrollo de la cirugía del trigémino es la misma historia de la Neurocirugía".

Desde los albores de la humanidad, y desde que el hombre comenzó a cuestionarse el por qué de las cosas, su cuerpo así como su entorno ocupó gran parte de sus pensamientos, la necesidad de satisfacer las demandas que su organismo le requería, el por qué sucumbía a alteraciones de ese cuerpo, el por qué una cortadura supuraba, produciéndole calor y muerte, pero sobre todo el por qué del dolor y cómo combatirlo. Los mismos mamíferos inferiores demuestran esta evolución milenaria cuando tratan de curarse empíricamente, y aún en nuestro siglo sigue habiendo tribus que nos demuestran ese proceso en el cual el hombre se acopló a la salud-enfermedad.

El cráneo desde los primeros rastros de civilización ha sido objeto tabú, se le relaciona casi en todas las civilizaciones a la muerte y por siempre se le ha temido y respetado.

En el período neolítico 7000 a 3000 a de NE, en regiones de Europa y Africa se han encontrado cráneos del Homo Sapiens con craniectomías hechas con piedras, en los bordes óseos se ha demostrado proceso de osificación; los egipcios en el papiro de Smith 1000 a 700 a de NE ya consideran el cráneo como origen de males del pensamiento y crisis convulsivas. Hipócrates en el 460 a de NE ya da como hecho al cerebro como base del sistema nervioso, a los que siglos después Galeno da explicaciones neuroanatómicas que hasta nuestros días prevalecen. Areteo de Capadocia en Alejandría en el siglo I d NE, describe la decusación de las pirámides, diferencia parálisis cerebral de medular y escribe sobre enfermedades mentales donde describe la neuralgia del trigémino. Avicena en Arabia hacia el final del primer milenio de esta era en su tratado sobre remedios para dolencias sugiere pócimas para la neuralgia.

Sobre la Neuralgia del Trigémico ó Tic Doloroso, no es de extrañarse que haya acompañado al humano desde que éste existe, sobre todo relacionado al desarrollo de la odontología ya que es bien conocido las extracciones molares indiscriminadas para el tratamiento de neuralgias faciales, que hasta nuestros días siguen siendo frecuentes.

El médico Johannes Laurencio Bausch fundador de la Academia Imperial Leopoldiana en 1655 describe claramente a la neuralgia del trigémico ya que él la padecía, pero John Locke el 4 de diciembre de 1677 es el primero en describir la sintomatología clásica del tic doloroso en la esposa del embajador inglés en Francia, tal cuadro clínico aún es reconocido. En 1756 el francés Nicolous André describe varios casos de dolor facial paroxístico que parecen ser tic doloroso y tratados exitosamente con destrucción de las ramas del nervio trigémico con agentes cáusticos. En 1773 John Fothergill describe 4 casos y a los 14 años siguientes junto al inglés Pujol enfatizan la importancia de distinguir a la neuralgia del trigémico de un desorden secundario a enfermedad dental para evitar "la usual e innecesaria extracción de un diente sano". En 1890 William Rose realiza una neurtomía retrogasseriana con parcial éxito. Al año siguiente Frank Hartley realiza un abordaje extradural temporal al trigémico, en 1893 Krause quita por completo el nervio. En 1901 se corta totalmente el nervio. Cushing al inicio del siglo trata de explicar la fisiopatología del padecimiento, pero Walter Dandy en 1932 ya relaciona el padecimiento a un proceso de compresión del nervio por vasos ó tumores y realiza su abordaje subtemporal clásico de Dandy. Kirschner realiza en 1930 una electrocoagulación percutánea. En 1937 Sjöquist basado en la teoría de origen central del dolor realiza tractotomía trigeminal con inicios de la estereotaxia. En 1951 al 59 Taarnhof descomprime la raíz sensitiva por vía suboccipital con buen resultado. En 1952 Pudenz y Shelden descomprimen periféricamente ramas trigeminales en el agujero oval Gardner y Miklos en 1959 separan por vez primera la arteria del nervio. Siendo Kurze y Rand dos años atrás en 1957 los primeros en usar el microscopio quirúrgico en Neurocirugía en los Angeles California. Peter Janneta desde 1962 y posteriormente al publicar su extenso trabajo bien documentado sobre la neuralgia trigeminal es quién más ha trabajado y estudiado el síndrome de compresión neurovascular del trigémico, detallando la técnica con excelentes resultados.

D).- EPIDEMIOLOGIA.

El dolor facial es un síntoma común que afecta a miles de pacientes acudiendo a consulta cada año.

Sobre la neuralgia del trigémino por sí sola tiene una incidencia de 1 por 25 000 adultos, estimándose en los Estados Unidos a 15 000 pacientes por año(12). En México no hay una estadística publicada.

La neuralgia del trigémino afecta primordialmente a gente anciana, siendo el 70% de los pacientes mayores de 50 años, se presenta más en mujeres que en hombres en relación 2:1 a 4:3, como explicación a esto Gardner sugirió que probablemente la osteoporosis postmenopáusica da una impresión basilar que puede dar la neuralgia. No tiene predilección de razas, se presenta más del lado derecho que del izquierdo, a esto Gardner en un estudio radiológico lo relacionó a que la neuralgia se presenta 3 veces más frecuente en el lado donde el seno petroso es más grande siendo en la mayoría el derecho. 3 a 6% de los casos es bilateral siendo alternante en uno y otro lado, nunca al mismo tiempo juntos, esto se presenta en el 3 a 6% de los casos, usualmente el paciente tiene dolor primero en un lado y después en el contralateral, se asocia más frecuentemente a la esclerosis múltiple (8).

Las ramas en orden de frecuencia afectadas son maxilar, mandibular y mas raro la oftálmica

E).- ETIOLOGIA.

La etiología de la neuralgia del trigémino o tic doloroso como tal ha sido tema de debate desde que se reconoce a esta entidad. Es bien importante el tener presente que la neuralgia trigeminal es un síntoma y no una enfermedad; así mismo de acuerdo al cuadro clínico se debe diferenciar del dolor atípico que tiene otras características.

En sí la etiología del tic doloroso se limita a 3 entidades:

- 1.-Estrechamiento de la caverna trigeminal por alteraciones anatómicas craneales
- 2.-Desmielinización de las fibras nerviosas
- 3.-Compresión vascular de la raíz sensitiva.

Lo más documentado y aceptado hasta la fecha es la compresión vascular por una arteria sobre la raíz sensitiva que en la mayoría de los casos es la arteria cerebelosa superior, y en significativamente poca frecuencia la arteria cerebelosa anteroinferior, posteroinferior, la vertebral y la basilar(46,54), por lo general estas últimas aberrantes ó con elongaciones muy prolongadas que hacen contacto con el trigémino. En una forma anatómicamente normal la cerebelosa superior es la más cercana al trigémino(23,26,34), (figura 4).

Desde 1934 Dandy sugirió como etiología una anomalía de la fosa posterior y a partir de extensos trabajos donde figuran los nombres de los doctores Gardner, Jannetta y Rhoton, cada día parece más claro que la compresión vascular es la principal y tal vez la única causa el tic doloroso en su forma pura clínicamente hablando.

Se han hecho diversas investigaciones para reconocer el por qué tal o cual rama del trigémino es la más frecuente, se ha propuesto que cuando hay una compresión directa en la superficie ventral del ganglio trigeminal las afectadas son las segunda y tercera ramas trigeminales. Cuando la arteria cerebelosa superior comprime la cara superomedial del nervio también se afectan la segunda y tercera ramas, y si la arteria cerebelosa anteroinferior

comprime la superficie inferior de la primera rama ésta es la que se afecta (53).

Se ha establecido una neuralgia trigeminal idiopática en la cual el mecanismo etiológico permanece desconocido pero que la compresión vascular ofrece una explicación, y también descrito un dolor trigeminal sintomático el cual es secundario a entidades nosológicas bien establecidas que clínicamente tienen similitudes, tales enfermedades son principalmente la esclerosis múltiple que con sus mecanismos desmielinizantes producen alteraciones sensitivas entre ellas el dolor(18), otra similar es la neuropatía de Charcot-Marie-Tooth(16). Otras son las malformaciones vasculares, quistes epidermoides, bandas fibrosas que cruzan el seno petroso, sífon carotídeo y cisticercosis(12,25).

Los tumores que pueden causar una irritación trigeminal son metástasis a base de cráneo, carcinoma quístico adenoideo, carcinoma escamoso de base craneal de mastoides, temporal y del ganglio trigeminal, meningioma de la caverna trigeminal, tentorial, de la fosa media y posterior, Schwannoma del trigémino que produce disestesia faciales y déficit sensorial; también reportados por tumores pituitarios (12), éstos rara causa de dolor facial, donde el tumor puede erosionar la silla turca invadir el dorso y presionar lateralmente contra el ganglio de Gasser ó invadiendo directamente el seno cavernoso. En la fosa media se pueden encontrar tumores malignos de nasofaringe ó el oído que erosionan la base craneal comprimiendo el ganglio produciendo disestesias faciales evolucionando a dolor, en éstos pacientes hay debilidad muscular y hay afección de más nervios craneales. Otros tumores benignos que pueden producir dolor trigeminal son tumores epidermoides, osteocondromas, teratomas. En general el dolor provocado por los tumores no se manifiesta como un tic doloroso puro. En la fosa posterior los tumores más frecuentes son tumores del acústico de los cuales el 10% cursan con tic doloroso como lo reportó Dandy, otros son colesteatomas y meningiomas de la fosa posterior(24).

Otras lesiones como siringobulbia e infartos del tallo cerebral aunque raros se han asociado a neuralgia del trigémino (20).

F).- FISIOPATOLOGIA.

El mecanismo fisiopatológico principal de la neuralgia del trigémino es que con la edad avanzada las arterias se vuelven duras y se elongan con lo que cambian de posición, en su desplazamiento llegan a comprimir el nervio, produciendo dolor ya sea por el simple contacto de la arteria, la adhesión ó un acercamiento muy estrecho en el que al pulsar la arteria comprime al nervio.

Bien demostrado es el hecho de que la denervación de las raíces sensitivas con alteraciones de la mielina causan impulsos anómalos desencadenantes de dolor; en 1853 al tic doloroso se le describe como una neuralgia epileptiforme por la similitud en la presentación a algunos casos de epilepsia(20).

Se han tratado de explicar mecanismos centrales y periféricos que expliquen la causa de la neuralgia. El mecanismo central demuestra un período latente entre el inicio del estímulo en la zona gatillo y el inicio del ataque doloroso el cual es autolimitado, seguido de un período refractario por minutos o hasta meses en el que no hay dolor. Experimentalmente se ha reproducido el dolor al estímulo del nervio trigeminal espinal e incluso se ha encontrado como una manifestación del síndrome talámico el cual originalmente es de origen central. Otra de las explicaciones que apoyan lo anterior es que las únicas drogas que realmente sirven para tratar el tic doloroso son fármacos anticonvulsivos que actúan a nivel central(20).

Los mecanismos periféricos explican que durante el curso del proceso degenerativo, hay corto-circuitos en las superficies desmielinizadas de 2 axones adyacentes y muy próximos, una fibra puede estar desmielinizada y la otra normal ó en proceso de degeneración donde puede haber el mencionado corto-circuito en el sitio más próximo entre estas dos fibras. La mayoría de los reportes favorece al mecanismo periférico ya que experimentalmente la lesión directa del nervio a la salida del puente al ganglio, o en sus ramificaciones causa dolor, y entre éstos se encuentra la compresión directa del nervio por una arteria ó el estrechamiento por compresión hacía el hueso petroso. La esclerosis por su

desmielinización se explica por sí misma. El debate persiste pero lo que si es concluyente es que el dolor no puede ser periférico sin una integración central(13).

G).- HISTOPATOLOGIA.

Los cambios histopatológicos del nervio trigémino en los sitios donde ha habido una compresión de la raíz sensitiva se ha asociado con pérdida focal de mielina y una tendencia de los axones desmielinizados a unirse con mínimos procesos astrocíticos interviniendo. No se han encontrado células inflamatorias. Al utilizar microscopia inmunoelectrónica para proteína ácida fibrilar glial se confirmó que los procesos astrocíticos fueron confinados extensamente a la periferia de la lesión. En la esclerosis múltiple se ha encontrado la desmielinización con intervención de un proceso astrocítico, linfocitos perivascuales y macrófagos lipídicos. Los hallazgos explican que los axones desmielinizados y comprimidos dan una mala transmisión sensitiva que aumenta la sensibilidad a la compresión, por lo que, la recuperación del dolor posterior a la descompresión se relaciona a la re-mielinización.(23,28,30,33,36).

H).- CUADRO CLINICO.

En contraste al gran debate que ha tenido el establecer las bases fisiopatológicas, la clínica de la neuralgia del trigémino ó tic doloroso está bien reconocida desde que John Locke en 1677 la describió.

La sintomatología catacterística del paciente con tic doloroso ó neuralgia del trigémino es como sigue: presenta un dolor de inicio súbito en una de las ramas del trigémino, de severo a intenso, descrito como lancinante ó eléctrico, dura de pocos segundos a menos de

un minuto, la región más afectada es la maxilar, seguida por la mandibular y más rara la oftálmica. Se inicia espontáneamente ó suscitado por una "zona gatillo" de la piel facial ó boca, que puede ser al hablar, masticar, escupir, silbar, soplar, tocarse las mejillas e incluso áreas extrañas como el pulpejo de un dedo, se puede provocar al pasar líquidos fríos ó calientes. El dolor se inicia en una rama para extenderse a gran parte de la cara; posterior al dolor hay un período mínimo de disestesia. El paciente puede padecer el dolor por períodos de días ó semanas con períodos de hasta meses de descanso.

Lo característico del dolor es que es paroxístico con remisiones y exacerbaciones. se ha descrito como el dolor más intenso que el humano pueda padecer, al grado tal que el paciente llega a pensar en el suicidio para terminar con su sufrimiento.

Se ha observado en pacientes con tic doloroso un período prodrómico doloroso llamado "neuralgia pre-trigeminal", en la que el paciente refiere dolor dental o de tipo sinusitis despertado con movimientos de mandíbula, o el paso de líquidos a distintas temperaturas, la neuralgia del trigémino se desarrolla como tal a los pocos días de esta pre-neuralgia hasta 12 años más tarde, apareciendo en la misma área inicial. Esta pre-neuralgia cede rápidamente(19).

Así mismo está definido el hemiespasma facial acompañado de una neuralgia trigeminal ipsilateral, entidad a la que Harvey Cushing denominó en 1920 Tic Convulsivo. Lo característico de tal hemiespasma facial son las contracciones de los músculos faciales. La etiología del tic convulsivo es la misma que para la neuralgia trigeminal, una compresión vascular a la entrada-salida de la raíz del nervio craneal afectado, en la neuralgia del trigémino característico por asas arteriales de la arteria cerebelosa superior y esporádicamente por vasos tortuosos del sistema vertebrobasilar, para el facial lo comprimen en orden de importancia la AICA y la PICA, aunque también hay casos aislados de tic convulsivo causados por tumores del ángulo pontocerebeloso como el quiste epidermoide (6,17,22,31,35,70). La combinación de la neuralgia del trigémino y el hemiespasma facial son los dos ejemplos más comunes de rizopatía craneal hiperactiva(31).

I).- DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la neuralgia del trigémino es primordialmente clínico, basado en una buena historia clínica que incluya una detallada semiología de los síntomas que el paciente presenta, aunado a la minuciosa exploración física neurológica, haciendo énfasis en la localización de "zonas gatillo".

Ya identificado clínicamente el síntoma se está obligado a estudiar completamente el dolor del paciente con estudios de imagenología que, primero deben de solicitarse unas radiografías simples de cráneo en proyección postero anterior, lateral, Towne y de base de cráneo Hirtz, las cuales descartarán problemas relacionados directamente con el hueso como lo son traumatismos craneales, deformaciones óseas y ciertos tumores, las placas serán útiles para planear el abordaje quirúrgico en caso de llevarse a cabo.

La tomografía computarizada en fases simples y contrastados de cráneo y cortes detallados de fosa posterior localizará procesos ocupativos ó grandes problemas vasculares como malformaciones arteriovenosas, se ha descrito un signo del vacío en el área donde está comprimido el nervio.

La resonancia nuclear magnética, método ampliamente usado, se recomienda practicar en aquellos casos cuya sintomatología no sea tan característica, así como en los casos rebeldes al tratamiento, la resonancia magnética demuestra procesos desmielinizantes, detecta masas ó grandes cambios vasculares como una arteria basilar muy elongada. En estudios detallados se ha encontrado que el 67% de resonancias de pacientes con neuralgia trigeminal se demuestra la compresión vascular, pero otros autores no la sugieren para encontrar problemas vasculares (5,6,34). El estudio que más eficacia ha demostrado es la resonancia con cortes oblicuos sagitales en un ángulo de 105 grados entre la línea a lo largo del tallo cerebral dorsal y a lo largo de la unión pontomedular, ó por vista mediosagital hacia el puente medio, con estudios en T1, T2, densidad de protones y-o eco gradiente, la sensibilidad mostrada con éste método ha sido hasta del 75% (52).

La arteriografía no se utiliza con frecuencia, ésta puede demostrar una malformación arteriovenosa, ó encontrar alteraciones del sistema vétebrobasilar sólo en caso de asas elongadas aberrantes muy pronunciadas que indiquen clara sospecha de compresión ya que de lo contrario será un estudio normal(6).

Otros estudios neurofisiológicos son los potenciales evocados somatosensoriales de tallo para determinar las características fisiológicas de la neuralgia, también descartará procesos desmielinizantes(45).

)).- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Es bien conocido que la neuralgia del trigémino puede iniciarse con una manobra odontológica lo que confunde el diagnóstico, muy frecuente es que el paciente acuda de primera intención a revisarse su mal con el dentista atribuyendo el dolor a problema odontológico por lo que es lo primero a diferenciarse. Entre los dolores faciales parecidos a la neuralgia trigeminal son:

-anestesia dolorosa que es un dolor continuo del trigémino con hipo-analgésia en el sitio de inervación, se presenta postquirúrgicamente o por herpes zóster.

-síndrome de Raeder, que es un dolor en la rama oftálmica con un síndrome de Horner, puede acompañarse de paresia oculomotora, se presenta en deformidades de fosa media.

-síndrome de Gradenigo, que es dolor en las 1 y 2 ramas trigeminales con trastornos de la sensibilidad y paresia abductora por tumores e inflamación en territorio del peñasco de temporal, es una petrositis

-neuralgia glossofaríngea que se presenta en la base de la lengua, faringe y oído medio,

de causa idiopática o tumor, así como compresión vascular.

-neuralgia del nervio laríngeo superior, con dolor laríngeo al bostezar, hablar, toser, roncar, por tumores e infecciones.

-neuralgia del nervio nasociliar la cual es orbitaria paroxística al tocar ángulo interno o masticar, tumefacción ocular, rinorrea de causa idiopática e infecciones.

-neuralgia del ganglio pterigopalatino (de Sluder), que son ataques de dolor que duran minutos en órbita, raíz nasal, maxilar superior, con lagrimeo, rinorrea y enrojecimiento facial, la cual es idiopática en mujeres mayores.

-neuralgia del nervio auriculotemporal (sudoración gustativa), es un dolor de desgarró con enrojecimiento local, secreción sudoral, lagrimeo intenso al comer y trastorno de la sensibilidad local que se presenta en trastornos de la parótida.

-neuralgia vidiana del nervio petroso mayor, que son dolores en el ángulo interno del ojo, con dolor a la presión, base de la nariz, maxilar superior, paladar con estornudos, es idiopática ó inflamatoria.

-síndrome de Tolosa-Hunt, que se presenta con dolor retroorbitario en el síndrome de la fisura orbitaria superior por inflamación inespecífica.

-neuralgia del ganglio geniculado, que son ataques dolorosos al oído en malformaciones vasculares y tumores.

-síndrome de Costen por alteraciones de la articulación temporo mandibular con dolor facial permanente preauricular con ardor de lengua, mareos y tinnitus.

-síndrome de la apófisis estiloides que se presenta como dolor glossofaríngeo por una

estiloides muy larga o traumatismos.

-neuralgia del nervio intermedio, presentado como dolor de la zona profunda del conducto auditivo, paroxístico y zona gatillo en el oído, idiopático o por infección herpética o varicela.

-enfermedad de Paget que son deformaciones óseas que comprimen al ganglio.

-sinusitis.

-herpes zóster.

La principal diferencia de éstas alteraciones con la neuralgia trigeminal es que no son de inicio súbito, sino gradual, moderadamente intenso, no lancinante, de duración mayor al minuto y no ser por períodos.

K).- TRATAMIENTO.

El tratamiento de la neuralgia del trigémino se divide en dos partes: farmacológico (conservador) y el quirúrgico.

1).- FARMACOLOGICO.

Desde que el hombre ha tomado conciencia de sus padecimientos, ha tratado de encontrar en la naturaleza medios con que tratar sus enfermedades, sobre todo cuando de dolor se trata en el siguiente cuadro se resumen cronológicamente las sustancias que se han usado para tratar el tic doloroso.

TABLA I SOBRE FARMACOS PARA LA NEURALGIA

<i>Droga</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Año</i>
<i>Primeros tratamientos 1677-1940.</i>		
enemas	-	1677
cicuta y quinina	-	1773
carbonato ferroso	-	1824
polvo de aluminio en gel	-	1874
terapia galvánica	-	1875
radiación y Rayos X	-	1897
tricloroetileno	-	1918
tiamina hidroclorada	-	1940
<i>Tratamientos recientemente abandonados.</i>		
cianocobalamina	Cytacon	1952
etilbamidina	-	1953
mefenesina	Tolseral	1958
tizanindina	-	1986
tocainida	Tonocard	1987
pimozida	Orap	1988
mexiletina	Mexiti	1989
<i>Tratamientos usuales.</i>		
fenitoína	Epamin	1942
antihistamínicos	varios	1948
carbamazepina	Tegretol	1962
clonazepam	Rivotril	1975
baclofen	Lioresal	1980
ácido valproico	Depakene	1980
L-baclofen	-	1987
oxcarbamazepina	Trileptal	1987.

(Zarkewska y cols 1992).

Los tres fármacos más usados actualmente y que han demostrado mayor efectividad se describen enseguida.

Difenilhidantoina, es un antiepiléptico de naturaleza ácida, 98% de biodisponibilidad, bloquea los potenciales de acción repetitivos a nivel celular y bloquea canales de calcio, su tiempo máximo de concentración es de 4-8 hs, 90% ligado a albúmina, vida media de 15 a 20hs, con rangos terapéuticos séricos de 20-80mmol-L, sus efectos secundarios son adormecimiento, alteraciones del lenguaje, movimientos anormales, eritema, inflamación ganglionar, hepatitis y crónicamente hipertrofia gingival, acné, hirsutismo, deficiencia de folato, la dosis es de 300-400mg al día, se reporta como mínimamente eficaz.

Clonazepam, es un polvo cristalino derivado del nitrazepam, es una base, con biodisponibilidad del 100%, se concentra a las 2 hs, se une a la albúmina en 80-85%, vida media de 24-36hs y dosis terapéuticas séricas de 0.08 a 0.24mmol-L se desconoce su mecanismo de acción pero es poco eficaz en tratar la neuralgia trigeminal, sus efectos secundarios son somnolencia, fatiga y letargia, la dosis es de hasta 1.5mg al día.

Carbamazepina, sin duda el fármaco más eficaz, es un anticonvulsivante antineurálgico derivado de la imipramina tricíclica, soluble en alcohol, se ignora su mecanismo de acción se cree es similar a la fenitoína, casualmente se descubrió en 1962 que en pacientes con epilepsia tratados con carbamazepina, y que padecían tic doloroso este mismo medicamento les mejoraba el dolor incluso hasta desaparecerlo, su naturaleza es neutra, con menos del 70% de biodisponibilidad, concentración máxima de 2 a 8 hs, unido a proteínas 70-80%, vida media de 11-27hs y niveles terapéuticos de 24-43mmol-L, sus efectos secundarios incluyen mareo, diplopia, náusea, marcha tambaleante, vómito, hiponatremia, eritema, leucopenia, y dosis tóxicas alteraciones de las funciones mentales superiores, alteraciones del comportamiento y deficiencia de folato. La dosis va desde 100mg hasta 1800mg al día (39,75).

Todos los anteriores medicamentos se han utilizado en combinaciones entre ellos mismos lo cual no ha mejorado su efecto que por sí solos.

Otro método farmacológico local utilizado ha sido la instalación tópica ocular de dos gotas de un anestésico ocular de proparacafna hidroclorada al 0.5%, que mejora inmediatamente la sintomatología temporalmente, con las desventajas de provocar queratopatía(59,76).

2).- *TRATAMIENTO QUIRURGICO.*

El objetivo de este estudio es el de analizar el tratamiento quirúrgico de la neuralgia del trigémino, por lo que se describirán los métodos mas utilizados, para esto se dividen en: procedimientos destructivos y no destructivos.

1.- *Procedimientos destructivos.*

En estos procedimientos hay lesión directa a las ramas del nervio trigémino, entre sus ventajas es que son fáciles de realizar y en la mayoría de los casos requieren poco material, su principal desventaja es el déficit sensitivo que dejan, además de otras complicaciones que se describirán de acuerdo al método.

Rizolisis por infiltración percutánea directa de nervios trigeminales. Se usa desde hace más de 80 años, su propósito es inyectar a través del agujero oval sustancias que lesionen al nervio o directamente al ganglio, provocando desmielinización de las fibras, dichas sustancias han sido desde agua hirviendo, fenol en glicerina y en cera, lo más usado es el alcohol. La técnica consiste en la infiltración directa a través del agujero oval hasta la cisterna trigeminal(4), bajo visión fluoroscópica, inyectando solución de alcohol al 90% y lidocaína al 1%, los resultados son satisfactorios en aproximadamente 90% de los pacientes hasta por

16 meses después de los cuales hubo reincidencias del dolor en más del 18%, sus desventajas es la pérdida sensorial cutánea facial en más del 70% de los pacientes, 28% quedando con hipalgesia permanente y 8% con analgesia. Se ha demostrado que el dolor reincide al re-mielinizarse las fibras. Las complicaciones que puede presentar el método son producir hematomas intracraneales ó fístulas carotídeas al puncionar accidentalmente la carótida.(27,49,74).

Termocoagulación percutánea por radiofrecuencia del ganglio trigeminal. Tiene variantes como la microcompresión percutánea del ganglio(51). Consiste en la introducción percutánea a través de forámen oval de electrodos, por los cuales se sueltan descargas eléctricas o de radiofrecuencia que termocoagulan el ganglio trigeminal, también bajo técnica fluoroscópica, ampliamente utilizado, sus resultados son buenos dejando también pérdida de la sensibilidad y con gran índice de recurrencia, puede haber complicaciones como vasodilatación cerebral por activación de mecanismos locales del sistema nervioso asociados al sistema trigémino-vascular(9,10), así mismo se han documentado la presencia de hipertensión arterial durante el procedimiento tal vez por la misma causa; accidentes vasculares al lesionar la carótida accidentalmente y también fistulas carotídeas.(56,57,67,68).

Rizotomía estereotáxica, similar a la anterior usando cirugía estereotáxica mas radiofrecuencia, con 84% de efectividad a los 3 años y a los 6 años con recurrencias de más del 20%.(48).

Neurectomía periférica, que es una avulsión de la rama trigeminal afectada, con buenos resultados hasta por 33.2 meses, reincidiendo el dolor al regenerar el nervio.

Neurectomía retrogasseriana temporal y suboccipital, secciona el nervio antes del ganglio trigeminal.

Tractotomía trigeminal, con cirugía estereotáxica se secciona el tracto trigeminocefálico en la médula oblongada.

Estos procedimientos se les llama destructivos por dejar una lesión temporal o permanente, las lesiones pueden ser anestesia local, anestesia dolorosa, pérdida motora, reacciones adversas a la pérdida de sensibilidad y el retorno de la neuralgia al regenerar el nervio.

2.- Procedimientos no Destructivos.

Este tipo de procedimientos quirúrgicos, son de manejo neuroquirúrgico exclusivamente, donde basados en la etiología de la compresión microvascular del trigémino(66), el cirujano pondrá en práctica su destreza microquirúrgica para realizar una Descompresión Microvascular del Trigémino(3,21,44), para liberar la raíz sensitiva del vaso que la comprime, ésta técnica creada por Walter Dandy al describir el "abordaje subtemporal de Dandy" para la fosa posterior y después modificado por Gardner y el uso de microcirugía por Jannetta, es la base del tratamiento microneuroquirúrgico para la neuralgia trigeminal.

Las indicaciones de la Descompresión Microvascular (DMV) son:

- Neuralgia intratable con fármacos
- Sobrevida del paciente de más de 5 años
- Sin riesgo anestésico
- El que se hayan practicado procedimientos anteriores, o que tenga anestesia dolorosa no contraindica la cirugía, aunque en el último no servirá de nada la cirugía(7).

Brevemente para detallarse después se describe la técnica originalmente descrita para DMV. Bajo anestesia general se coloca al paciente en posición semiprona comúnmente

llamada en "banca de Parque", con el lado a operar en la parte superior, , se retrae el brazo que queda arriba y la pierna flexionada, bajo asepsia y antisepsia de la región occipital se procede a realizar incisión recta, en "bastón de Hockey" ó en "S itálica", de la eminencia mastoidea vertical a toda la protuberancia occipital externa, disecando por planos, se realiza craniectomía de unos 3 cm de diámetro, con abertura de duramadre, se retrae medialmente cerebelo hasta localizar el nervio, se localiza el vaso que comprime, se libera de la aracnoides colocando entre el vaso y el nervio tiras de Ivalon que es una esponja sintética de alcohol polivinílico, usado por más de 30 años, es el más recomendado, también se sugiere el uso de teflón que crea un parche esponjoso, estos dos materiales tienen mayor adhesividad al sitio comprimido, se ha usado músculo actualmente descontinuado ya que se degeneraba produciendo fibrosis y a la larga más dolor, y poco recomendado la gelatina oxidizada gelfoam, la cual se usa más para hemostasia; se verifican sangrados y se procede a cerrar.

4.- JUSTIFICACION.

Este estudio reviste gran importancia dentro del ámbito neurológico, ya que de ser bien llevado a cabo el procedimiento aquí descrito, a pesar de las limitaciones de material para llevar a cabo la cirugía como originalmente se describe, se ofrece una alternativa que no implica mayor costo ni técnicas más sofisticadas a las realizadas por la mayoría de los autores, además de disminuir el costo del tratamiento del paciente con tic doloroso a base de fármacos, lo cual puede ser prolongado sin saber en que tiempo se retirará el fármaco que inhiba el dolor del paciente, así pues que con la Descompresión Micro Vascul del trigémino más la disociación preganglionar de las fibras sensitivas se ofrece un método definitivo para tratar la neuralgia trigeminal, con una estancia hospitalaria corta y baja morbimortalidad, lo cual sólo puede llevarse a efecto en hospitales de tercer nivel y con lo cual el Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza", se encuentra al nivel técnico microneuroquirúrgico similar a los grandes centros neuroquirúrgicos del País y del mundo.

5.- HIPOTESIS

Si la Descompresión Micro Vascular del Trigémino es efectiva para el tratamiento definitivo de la Neuralgia del Trigémino (Tic Doloroso), la cual presenta un bajo porcentaje de reincidencia, entonces la microdisociación de las fibras sensitivas preganglionares más la descompresión microvascular disminuirá el numero de reincidencias.

6.- OBJETIVOS

El Objetivo general del presente estudio es:

1.- Demostrar que la Descompresión Micro Vascular del Nervio Trigémico más la Microdisociación de las fibras sensitivas preganglionares es la técnica microquirúrgica más efectiva para el tratamiento de la Neuralgia del Trigémico, con un menor índice de reincidencias que la simple descompresión.

Objetivos específicos:

1.-Demostrar que la Descompresión Micro Vascular del Trigémico por sí sola en nuestro medio, donde se carece de los materiales específicos señalados por los autores de la técnica, aumenta la reincidencia del dolor postquirúrgicamente.

2.-Comparar los resultados de la simple Descompresión Microvascular contra las descompresiones más microdisociación de las fibras preganglionares.

3.-Analizar los casos de reoperaciones por Descompresión Microvascular para discutir las causas de la reincidencia de la neuralgia trigeminal.

4.-Demostrar que la principal causa de la Neuralgia del Trigémico es el Síndrome de Compresión Neurovascular.

5.-Demostrar que el tratamiento de elección para la Neuralgia del Trigémico es el microneuroquirúrgico.

6.-Analizar y discutir las ventajas y desventajas de la técnica originalmente descrita con las modificaciones hechas en el servicio de Neurocirugía del Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza".

7.-Hacer una amplia revisión bibliográfica sobre la Neuralgia del trigémico.

7.- MATERIAL Y METODOS.

Pacientes.

En el presente estudio se revisaron a los pacientes con neuralgia del trigémino que fueron operados para tratar su problema, en un período comprendido del 31 de Enero de 1991 fecha de la primera descompresión microvascular al 17 de Febrero de 1994 fecha de la última operación, con un total de 37 meses, en el Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza" del ISSSTE. En total se estudiaron siete pacientes los cuales fueron operados de craneotomía de la fosa posterior para descompresión microvascular.

De los siete pacientes 4 fueron masculinos y 3 femeninos, con un rango de edad de 41 años a 73 (media de 57 años).

Se incluyeron para el estudio todos aquellos pacientes con Neuralgia trigeminal ó tic doloroso como se describió clásicamente, teniendo las características de inicio súbito, paroxístico, lancinante y con menos de un minuto de duración, lo anterior en alguna de las ramas del trigémino, no importando el tener una "zona gatillo" ó no. No se tomaron en cuenta enfermedades agregadas, así mismo no se tomó en cuenta si el paciente había sido operado antes con algún método de los indicados para tratar la neuralgia ni tampoco se tomó en cuenta que tipo de tratamiento farmacológico hubiera llevado; todos los pacientes deberían incluir dolor intratable a los fármacos. Se incluyeron aquellos pacientes que no demostraron lesiones ocupativas en fosa posterior.

El diagnóstico incluyó que el paciente presentara clínicamente una historia médica positiva a neuralgia del trigémino, placas de rayos X de cráneo en proyecciones posteroanterior, lateral, Towne y para base de cráneo sin patología aparente, se les realizó a todos los pacientes una tomografía computadorizada sin lesión ocupativa en zona del trigémino. Las características clínicas de cada uno de los pacientes se resume en la tabla II.

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes con neuralgia del trigémino que fueron tratados sólo conservadoramente, así como aquellos a los que se les practicó procedimientos destructivos como la rizólisis por inyección percutánea con alcohol de las ramas del nervio infraorbitarias o submentonianas (2 pacientes), así como aquellos pacientes que no presentaron la sintomatología ya descrita del dolor trigeminal.

MÉTODOS (DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA).

La técnica quirúrgica propuesta para éste estudio y que se llevó a cabo en seis de los pacientes estudiados se describe a continuación.

Ya estudiados los pacientes y descartándose patologías de la fosa posterior, se procedió a solicitar exámenes de laboratorio preoperatorios que incluyeron citología hemática normal, química sanguínea normal y tiempos de coagulación normales, así como una valoración cardiológica preoperatoria que indique mínimo riesgo transoperatorio, se ingresó al paciente un día previo a la cirugía, practicándosele tricotomía del área occipital y la instalación de un catéter del número 18 en atrio derecho corroborado con teleradiografía de tórax, quedando en ayuno la noche anterior a la cirugía. El día de la cirugía se anestesia al paciente en posición supina con intubación orotraqueal, se monitoriza con ECG y catéter central, en el hospital no se cuenta con Doppler ultrasonográfico cardíaco para valorar la presencia de embolia gaseosa. Ya dormido el paciente se procede a colocarlo en posición sedente muy lentamente con monitorización de la presión arterial, evitando provocar una hipotensión severa, a esto se le agrega el vendaje de miembros inferiores hasta ingles, al ya quedar sentado el paciente las piernas deben quedar discretamente por arriba de la línea de la pelvis, se debe evitar compresión del abdomen para no aumentar la presión intracraneal, posteriormente se procede a sujetar la cabeza del paciente por medio del cabezal de Mayfield a través de 3 alfileres de presión sobre el cráneo previa asepsia con timerosal, y este cabezal a la vez sujeto a un arco anterior a la altura de las piernas y sujeto a la mesa de operaciones, para mantener

al paciente en esta posición se asegura el sistema del cabezal apretando los tornillos y palancas que tiene, la presión de los alfileres no debe de exceder de 60 libras. Se deberá cuidar que la cabeza no se flexione más de 45 grados para evitar obstrucciones de la sonda, así mismo se gira unos 15 grados hacía el sitio afectado de manera que la región a abordar quede expuesta directamente a la vista del cirujano. Se colocan almohadillas en los sitios de máxima presión del paciente como glúteos y talones para evitar necrosis por compresión. Se coloca sonda urinaria para cuantificación de líquidos (figura 2).

No se usan esteroides preoperatorios

Ya colocado el paciente se procede a realizar asepsia y antisepsia de la región occipital con solución de hexaclorofeno (jabón), alcohol y timerosal, el cirujano traza con azul de metileno la incisión que a su preferencia será vertical ó en "S" itálica. Se colocan campos estériles fijados con paño de incisión autoadherible delimitando el área quirúrgica, se inicia la cirugía en el tiempo macroquirúrgico en la incisión de la piel y el tejido celular subcutáneo hasta periostio, los límites de la incisión van de la eminencia mastoidea, descendiendo verticalmente ó en "S" itálica de 6 a 8cm hasta la protuberancia occipital externa, se realiza hemostasia de vasos sangrantes con coagulador monopolar, se coloca un retractor automático para cerebelo tipo Malis ó el articulado de Adson-Beckman, se desperiostiza la región occipital procediéndose a realizar la craneotomía por medio de un trépano hecho con el craneotomo neumático, o en su defecto con el taladro (iniciador) de Hudson con extensión para cerebelo, se continua posteriormente cortando el hueso con gubias Ruskin, Reiner, Smith-Peterson ó Leksell, también se puede ayudar con pinzas para laminectomía Kerrison, se hace la craneotomía con un diámetro de 4x4cm +/- 1cm, tomando en cuenta siempre las referencias superiores del seno transversal y lateralmente las celdillas mastoideas además del seno sigmoideo, tales celdillas deben rellenarse continuamente con cera hemostática con el fin de evitar la aspiración de aire que provoque embolias aéreas (figuras 2 y 3). Se colocan segundos campos quirúrgicos fijados con seda del 0 con lo que se inicia el tiempo microquirúrgico. Se coloca el microscopio quirúrgico pieza fundamental de la cirugía que para este estudio se utilizó el tipo Contraves de Carl Zeiss, OPMI C5-NC con base en el piso

NC-2 especial para Neurocirugía, con Varioskopio de 200 a 400mm, el cual cuenta con dos visores para dos cirujanos en la misma posición, con mandos automáticos a través de manivelas o a través de una boquilla, el mismo cuenta con sistema cerrado de monitoreo con lo que se graba toda la secuencia de la cirugía. El visor se coloca horizontalmente a la altura del cráneo, quedando el cirujano sentado y en la posición más cómodamente posible con lo que se evita la fatiga de los brazos del cirujano teniendo más dominio de la técnica, tales recomendaciones de posición dan una relajación al paciente y al cirujano claves para el buen éxito de la cirugía. Se inicia tiempo microquirúrgico bajo visión microscópica con magnificación de 3 a 6 aumentos incidiendo duramadre con bisturí hoja 15, tijera para duramadre tipo Frazier ó tijera de Metzenbaum ya sea en forma de "Y" ó "X" cuidando el seno transversal como límite superior y el sigmoides lateral, se retraen los colgajos duros fijándolos con seda del 000; se visualiza el seno lateral generalmente fuera y al lado de la vía de acceso, se vé la tienda del cerebelo, se disecciona aracnoides y el cerebelo tiende a caer por gravedad con lo cual el abatimiento con la espátula será mínimo, se avanza con la espátula que puede fijarse a un separador automático de Greenberg y aspirador tipo Frazier ó Yasargil calibre 8 o de 11 fr, hasta visualizar la cisterna subaracnoidea en el ángulo pontocerebeloso tratando de identificar los IV, V, VII y VIII nervios craneales, se debe evitar al máximo el coagular los vasos petrosos que pueden ser abundantes, esto con un coagulador bipolar, se localiza la raíz sensitiva del nervio trigémino preganglionarmente con magnificación de 12 a 15 aumentos, se busca la arteria tratando de identificarla y el sitio de la compresión para clasificarla, ya localizado se disecciona la aracnoides que recubre con un microdisector separando el vaso del nervio, posteriormente se coloca una tira de Gelfoam de tamaño aproximado 1x1cm en el sitio de la compresión, cuidando quede bien adherido a esta zona, hecho lo anterior se procede a disociar las fibras preganglionares de la raíz sensitiva usando hasta 20 aumentos y pinzas de microdiscción en bayoneta, separándolas siguiendo el trayecto de las fibras y semidestruyéndolas por aplastamiento nunca cortándolas (figura 7), tal maniobra efecto de este estudio da mayor seguridad en los resultados postoperatorios positivos. Se verifica la hemostasia bajo 12 a 15 aumentos y se retira la espátula muy lentamente evitando sangrados que deben controlarse, se procede a suturar la duramadre con material absorbible del 000 en puntos continuos anclados con magnificación de 3 a 6 aumentos con lo que

termina el tiempo microquirúrgico. Se afronta el tejido celular subcutáneo con material del 0 y se sutura la piel con dermalón 000 en puntos continuos, en caso necesario puede dejarse un drenaje subgaleal por aspiración continua con lo cual se dá por terminada la cirugía, retirando el cabezal y colocando al paciente en decúbito dorsal esperando el momento de retirar la sonda orotraqueal y se lleva a recuperación de preferencia ya despierto donde a juicio del cirujano se administrarán antibióticos que por la frecuencia de infecciones más frecuentes se utilizan profilácticamente la penicilina ó sus derivados, y se agrega analgésico por horario. Al día siguiente se retira el drenaje, se inicia la vía oral y si no hay complicaciones se egresa al 2 ó 3er día de la operación.

8.- RESULTADOS.

Los resultados se resumen en el cuadro número II. El tiempo de seguimiento fué de 10 meses a 36 meses, llevado a través de la consulta externa. El tiempo de estancia hospitalaria en promedio fué de 7 días. El promedio del tiempo quirúrgico fué de 2 a 4 hs. A todos los pacientes se les realizó descompresión microvascular y microdisociación de las fibras preganglionares. Dos pacientes el 4 y 5 ya se les había practicado una descompresión 2 meses y 5 años respectivamente previos a la cirugía aquí detallada, el paciente 4 nunca tuvo mejoría posterior a la primera cirugía, posterior a la segunda el dolor persistía el cual no presentaba ya todas las características del tic doloroso, se le continuó con carbamazepina y analgésicos opiáceos y al no ceder el dolor se realizó avulsión de la primera rama trigeminal bajo anestesia local, con lo que al mes el dolor disminuyó hasta ser mínimo y dejando zona de hipoalgesia. este paciente se tuvo que suspender la descompresión en una ocasión por hipotensión arterial severa y sostenida que mejoró al acostarlo programándose nuevamente a los 2 meses sin complicaciones. El paciente 5 reoperado permaneció asintomático 3 años posterior a la primera cirugía, al año de la reoperación se encuentra asintomático. 5 pacientes fueron operados en posición sedente y 2 en posición semiprona, a 4 se les realizó la incisión vertical y a 3 en "S" itálica. 4 craniectomías fueron derechas y 3 izquierdas. En 5 pacientes transoperatoriamente se encontró compresión directa por la arteria cerebelosa superior sobre la raíz sensitiva. En 1 paciente la compresión fué por una vena petrosa, este paciente el caso 4 reoperado, la arteria cerebelosa superior se encontró separada parcialmente por Gelfoam dejado en la cirugía previa. En el paciente 6 se encontró un quiste calcificado de unos 3mm de diámetro sobre la raíz, el cual se retiró reportándose el estudio histopatológico como granuloma cisticercoso.

5 pacientes el 1,2,3,5 y 6 tuvieron mejoría inmediata de su neuralgia postoperatoriamente. El 4 ya se comentó y el caso 6 se perdió su seguimiento ya que al ser foránea se regresó a su lugar de origen. De los pacientes 2,3,5 y 6 ninguno presentó déficit ó alteración sensitiva importante, la cual fué mínima en el área afectada.

No hubo fallecimientos en éste estudio.

En el paciente número 1 hubo complicaciones transoperatorias por sangrado profuso de las venas petrosas y la arteria cerebelosa superior, el cual se controló por medio de coagulación bipolar, el paciente presentó después de la cirugía una hemiplejía faciocorporal izquierda por probable infarto del tallo cerebral, que evolucionó a hemiparesia en su última consulta a los 2 años presentando también un temblor de reposo de la extremidad superior izquierda. En ningún otro paciente hubo complicaciones transoperatorias.

En ninguno de los pacientes operados en este estudio ha reincidido el dolor (se ignora paciente 6), ni se han operado nuevamente, sólo el paciente 4 continúa hasta la fecha con carbamazepina haciendo énfasis en el bajo umbral al dolor que presenta así como aprehensión y labilidad emocional afectiva importante.

La paciente número 3 presenta a la vez una malformación arteriovenosa grado IV parietal izquierda que no interfiere con su proceso de neuralgia trigeminal.

En 3 pacientes (42%) casos 1, 4 y 5 hubo tic convulsivo (asociación de neuralgia del trigémino y hemiespasmos facial), el cual en el caso 4 cedió con carbamazepina y en todos los pacientes el tic convulsivo cedió con la descompresión.

En el mismo número de pacientes y porcentaje (42%) hubo hipertensión arterial cuyo inicio en dos coincidió a la aparición del tic doloroso, postoperatoriamente la hipertensión continuó siendo tratada adecuadamente con antihipertensores. Los hallazgos transoperatorios y el seguimiento se resume en la tabla III.

TABLA II
CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS PACIENTES CON NEURALGIA DEL TRIGEMINO, SOMETIDOS A DESCOMPRESION Y MICRODI-
SOCIACION DEL NERVIIO EN EL HOSP. REG. "GRAL IGNACIO ZARAGOZA" DE ENERO DE 1991 A ABRIL DE 1994.

PACIENTE	SEXO	EDAD	TIEMPO EVOLUCION	RAMA AFECTADA	ZONA "GATILLO"	HEMISPESIO FACIAL	TRATAMIENTO**	COMS ESPECIFICAS
1	MASC	56a	13 AÑOS	V3 IZQ	MASTICAR	SI LADO IZQ	CEZ AMITRIPTILINA; DFH IMIPRAMINA	HIPERTENSION ARTERIAL, 11 AÑOS DE EVOLUCION.
2	MASC	67a	5 AÑOS	V2 DER	LABIO Y AURICULA DERECHA	NO	CEZ, DFH AMITRIPTILINA	NO
3	FEM	52a	9 AÑOS	V2 DER	COMESURA BUCAL DER.	NO	CEZ	HIPERTENSION ARTERIAL, 8 AÑOS DE EVOLUCION, MAV SUPRATENTORIAL.
4	MASC	62a	2 AÑOS	V1 IZQ	NO	SI	CEZ	H.A.S.
5	MASC	73a	18 AÑOS	V1 IZQ	MEJILLA	SI	CEZ	NO
6	FEM	40a	2 AÑOS	V1 DER	ROZAR PIEL DE CARA	NO	CEZ	NO
7*	FEM	61a	?	V3 DER	?	?	CEZ	?

* LOS DATOS IGNORADOS SON POR FALTA DEL EXPEDIENTE EN ARCHIVO.
 ** EN TODOS LOS PACIENTES NO HUBO RESPUESTA SATISFACTORIA AL TRATAMIENTO.
 CEZ CARBAMAZEPINA
 DFH FENITOINA
 MAV MALFORMACION ARTERIOVENOSA
 HAS HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

FUENTE: EXPEDIENTE MEDICO

TABLA III
HALLAZGOS TRANSCRIBIDOS EN LA DESCOMPRESION MICRO-VASCULAR NRS MICRODISOCIACION FRONTAL/IZQ EN EL HOSP. REGIONAL
*** GEN. IGNACIO ZARAGOZA * DE JUNIO DE 1991 A ABRIL DE 1994.**

PACIENTE	CIRUGIA* PREVIA DEL V PIR Y TIEMPO	FECHA DE DMV Y DISOCIACION	POSICION	INCISION	HALLAZGOS	COMPLICACIONES	CONDICIONES EN LA ULTIMA CONSULTA
1	NO	31/ENE/ 91	SEMIPRONA DER.	RECTA	COMPRIME ACS IZQ.	SANGRADO DE ACS Y VENAS PETRO—SAS.	A LOS 2 AÑOS DE LA DMV, HEMIPARESIA IZQ. NO DOLOR DEL V
2	NO	11/MAR/92	SEDENTE	RECTA	ACS DER.	NINGUNA	LOS 10 MESES ASINTOMATICO
3	NO	04/MAY/92	SEDENTE	RECTA	ACS DER.	NINGUNA	A LOS 4 AÑOS ASINTOMATICO
4**	SI, 2 MESES	08/JUL/92	SEDENTE	RECTA	VENA PETRO—SA.	NO	A LOS 3 AÑOS MINIMO DOLOR
5	SI, 5 AÑOS	21/OCT/93	SEDENTE	"S" ITALICA	ACS	NO	AL AÑO ASINTOMATICO
6	NO	17/FEB/94	SEMIPRONA IZQ.	"S" ITALICA	ACS	NO	AL AÑO ASINTOMATICO
7	NO	29/ABR/94	SEDENTE	"S" ITALICA	QUISTE CAL—CIFICADO, CISTICEROSO	NO	SE IGNORA

DMV DESCOMPRESION MICROVASCULAR

ACS ARTERIA CEREBELOSA SUPERIOR

* CIRUGIAS PREVIAS DMV

** PACIENTE APREHENSIVO MUY LABIL AL DOLOR

FUENTE: EXPEDIENTE MEDICO.

9.- DISCUSION.

La clave del éxito de la descompresión microvascular y la microdisociación preganglionar consiste en, identificar bien clínicamente a los pacientes con neuralgia del trigémino ó tic doloroso como tal, ya que si tienen otras enfermedades de las ya descritas como la esclerosis múltiple principalmente la cirugía descompresiva no tendrá ningún beneficio (61). Al evaluar a los pacientes debe tomarse en cuenta que aquellos que se incluyan en el protocolo de estudio tengan una sintomatología intratable con fármacos específicos.

La técnica originalmente descrita utiliza como material descompresivo Ivalon y teflón que les dá mejores resultados que el Gelfoam (11,14,32,33,34,35,36,62,64,65), en el medio de este estudio éste último es lo único disponible para descomprimir por lo que ésta menor capacidad puede ser la causa de las reincidencias del dolor(15,60), por lo que la microdisociación de las fibras preganglionares ofrece una alternativa eficaz que aunada a la descompresión contribuye a que el factor que provoca la neuralgia mejor controlado, con fundamento en la histopatología, que al evitar el contacto de las fibras desmielinizadas se evitan los cortocircuitos que dan impulsos anómalos a través del nervio(30), siendo un método parcial y temporalmente destructivo, con una evolución satisfactoria. Se ha reportado una descompresión microvascular más rizotomía parcial de la raíz sensitiva, también con buenos resultados (43).

Analizando los detalles de la técnica quirúrgica, está bien demostrada la eficacia de la microcirugía en este tipo de operaciones. Respecto a la posición del paciente la ideal es la sedente que entre las ventajas que ofrece respecto a la semiprona es que el paciente se encuentra en la posición de él y las estructuras nerviosas lo más normal anatómicamente hablando, vasos y nervio se encuentran en la posición normal que tiene el paciente al hacer su vida cotidiana encontrándose parado que es cuando generalmente se produce el dolor, ya que no se ha reportado que la neuralgia trigeminal despierte al paciente estando acostado. La región a operar queda a la altura del cirujano; la misma evita una brusca retracción del

cerebelo ya que este tiende a caer por gravedad; en posición sedente no estorba el hombro del paciente que lateralmente sí sucede, así mismo esta posición permite un mejor manejo microquirúrgico. Respecto a las desventajas la hipotensión se encontró en un solo caso que se trató efectivamente al reprogramarse la cirugía; en ningún paciente se presentó la embolia aérea comúnmente reportada, las maniobras para detectarla y tratarla consisten en encontrar en el ECG una larga onda P bifásica con un QRS negativo en las derivaciones II ó pierna izquierda, se utiliza N₂O para expandir el aire disminuyéndolo en sistema venoso, o bien se coloca rápidamente al paciente en decúbito lateral izquierdo con lo cual el aire tenderá a permanecer en el atrio derecho de donde puede ser aspirado (11,71).

Se debe evaluar el tipo de compresión del vaso sobre el nervio la cual puede ser de tipo continuo donde el vaso no comprime directamente sino que se encuentra lo suficientemente cerca del nervio tocándolo con cada pulsación ó al moverse, se encuentra en el 37.9% de los casos; el tipo compresivo donde si hay una compresión directa 32.5%; y el tipo adhesivo donde solo se encuentra adherido sin comprimir esto en el 29.5% (1,2). En este estudio no se realizaron tales observaciones (figura 5).

Los puntos de dificultad quirúrgica que se pueden encontrar son una inadecuada exposición, dificultad en la liberación por variantes anatómicas, presencia de pequeños vasos aberrantes ó adyacentes, sangrado profuso de uno ó varios vasos (71).

Las complicaciones que se pueden presentar por la descompresión se reportan como deterioro auditivo temporal, diplopia transitoria, alteraciones del nervio motor, pérdida auditiva, pérdida del reflejo corneal, parálisis facial esta en el paciente 1 por isquemia del tallo, crisis convulsivas y síncope (42) por lesiones corticales y halucinosos peduncular (69).

En el caso 6 se demostró la presencia de neurocisticercosis como causa de la neuralgia del trigémino, como se había reportado previamente por Bullit(12). En esta paciente la cisticercosis se encontraba inactiva en fase cálcica en el espacio subaracnoideo sobre el nervio.

Se encontró en 3 pacientes tic convulsivo, el cual se demostró ser también por compresión neurovascular (figura 6), en los reportes de la hoja quirúrgica de éstos pacientes no se reportan detalles sobre el nervio facial, se demuestra la relación de estas dos entidades (6,17,22,28,70).

Sobre la hipertensión arterial de acuerdo al reporte de Janneta (37) como secundaria a mecanismo reflejo central por la compresión neurovascular en el tallo cerebral(63), en este estudio se encontró en 3 pacientes no demostrándose que la descompresión aliviara por completo la hipertensión.

Los resultados obtenidos en este estudio son similares a los primeros reportados al inicio de los años sesenta y hasta nuestros días, a pesar de que la muestra del estudio es muy pequeña para hacer un análisis estadístico comparativo, sí es lo bastante representativa de la evolución natural del tic doloroso; bien demostrado quedó que la compresión directa del nervio ya sea por vasos sanguíneos ó granulomas provoca el dolor. Con esto se ratifica que la neuralgia tiene una etiología periférica ya que no hay datos en este estudio que orienten a pensar como causa mecanismos centrales.

10.- CONCLUSIONES.

El estudio concluye que el tratamiento quirúrgico ideal para pacientes con neuralgia del trigémino (tic doloroso) como resultado de una compresión neurovascular es la Descompresión Micro Vascular, más microdisociación de las fibras sensitivas preganglionares, con lo que el índice de reincidencia del dolor será menor a los publicados, así mismo esta disociación es una alternativa coadyuvante a la Descompresión Microvascular sobre todo en nuestro medio donde no se cuenta con los materiales recomendados Ivalon y Teflon, que dan más adherencia sobre el sitio de la compresión y no tienden a desaparecer como el Gelfoam.

Los resultados satisfactorios justifican el que se lleve a cabo este procedimiento en el Hospital Regional "Gral Ignacio Zaragoza" del ISSSTE, ya que en él se cuenta con el material microquirúrgico indispensable además de equipo humano que domina la técnica, con lo anterior se cumple el objetivo general del estudio.

En los pacientes con recidiva postquirúrgica se comprobó que la simple descompresión no fué eficaz y la microdissección preganglionar les ofreció una segunda oportunidad de resolver su problema lo más seguro y sencillamente posible. Las causas de reincidencia se demostraron por el regreso de la arteria sobre el nervio posterior a la primera descompresión quizá por la mediana efectividad del Gelfoam para separar adecuadamente.

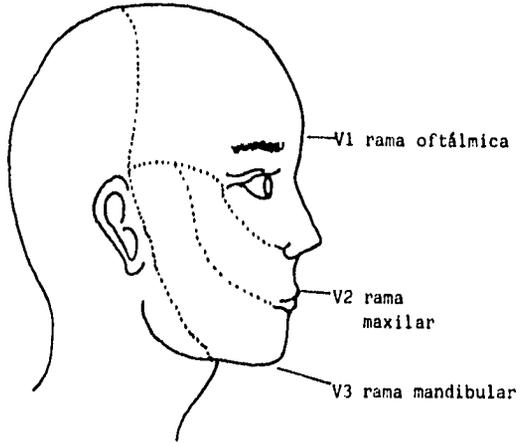
Las modificaciones hechas a la técnica original, permiten una disminución de los problemas transoperatorios, con mayor dominio de la técnica disminuyendo considerablemente el tiempo quirúrgico y la morbimortalidad reportada por otros autores.

Respecto a la revisión bibliográfica, la clínica, epidemiología, etiología, métodos y resultados son muy similares a lo encontrado en éste estudio.

Con todo lo anterior, queda claro que en la Neurocirugía no todo se ha escrito ni investigado, a medida que se estudia más a los pacientes y se hace más énfasis en técnicas microquirúrgicas donde se analiza con más detalle los conocimientos microanatómicos, nacen más inquietudes tratando de encontrar la técnica ideal para eliminar la neuralgia del trigémino, como actualmente se ha reportado el colocar un anillo de hule alrededor del nervio en el sitio comprimido separándolo del vaso queda claro que el camino de la investigación en la microneurocirugía aún está iniciando...

ESQUEMAS

FIGURA 1



AREAS DE DISTRIBUCION INERVADAS POR EL V PAR

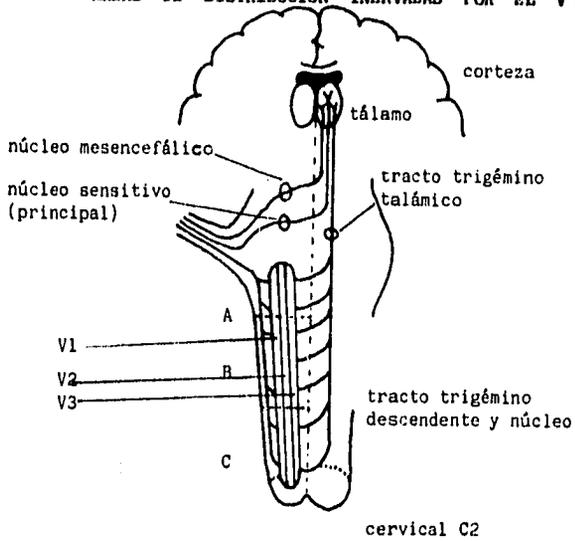
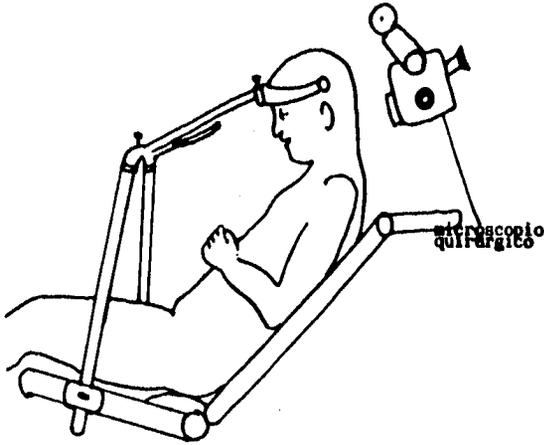
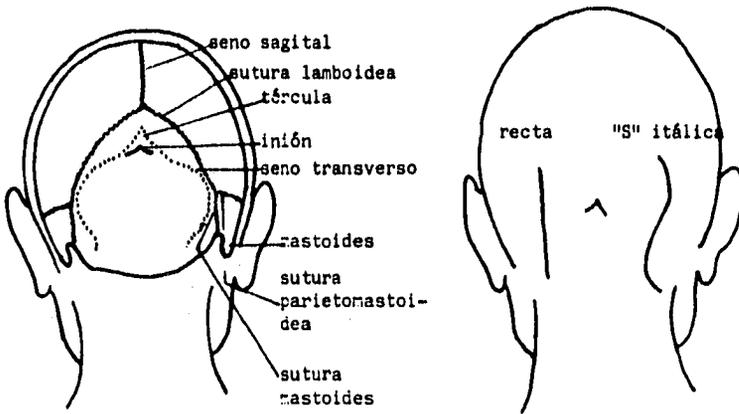


FIGURA 2



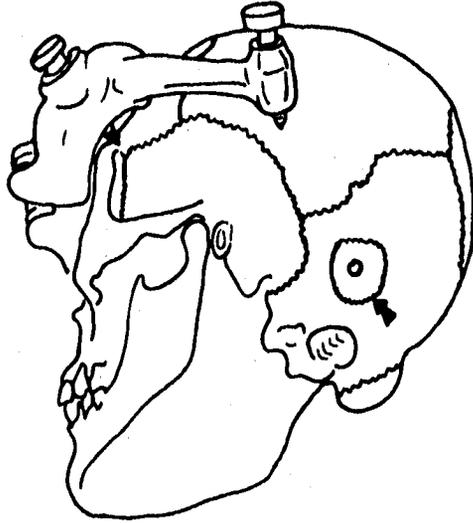
POSICION DEL PACIENTE (SEDENTE)



Límites topográficos
quirúrgicos

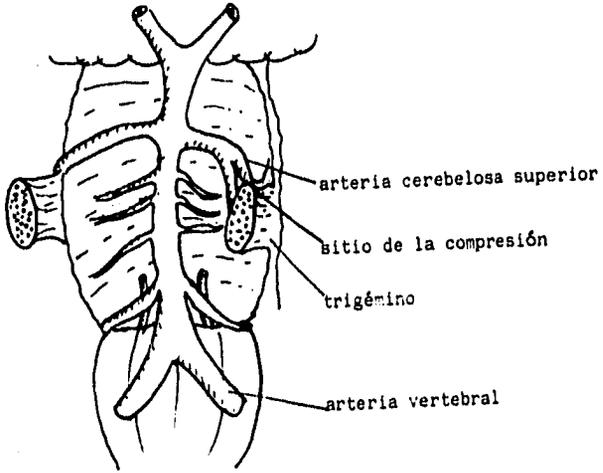
Incisiones

FIGURA 3

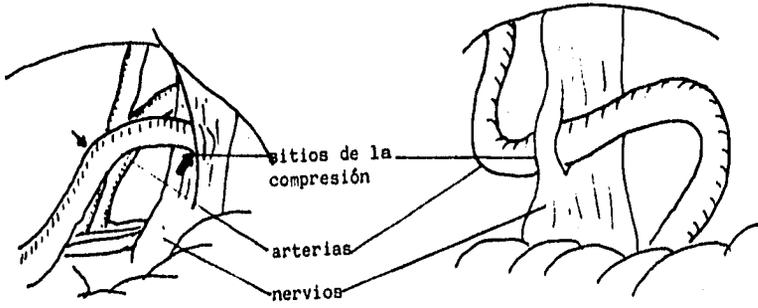


**POSICION DEL CRANEO SOBRE EL CABEZAL
DE MAYFIELD Y SITIO DE LA CRANIECTOMIA**

FIGURA 4



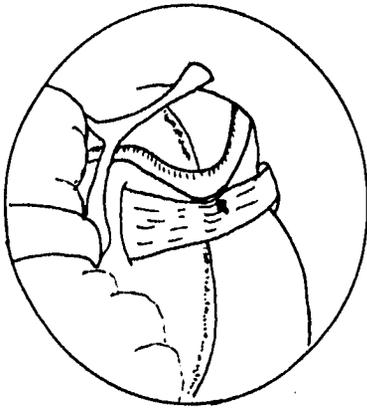
TIPICA CONFIGURACION DE LA COMPRESION VASCULAR



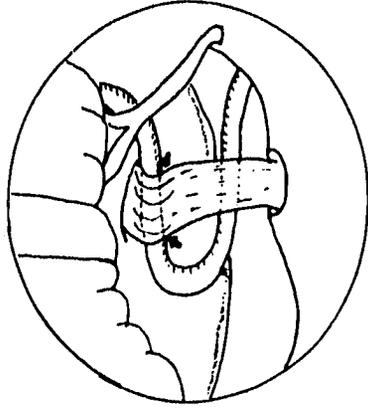
EJEMPLOS DE LA COMPRESION

FIGURA 5

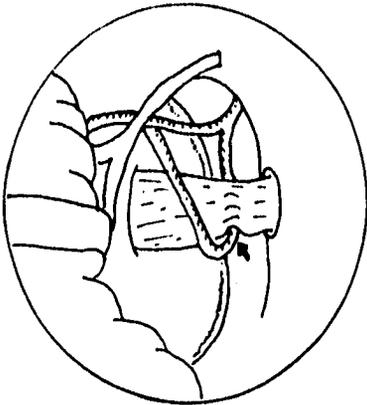
TIPOS DE COMPRESION MICROVASCULAR



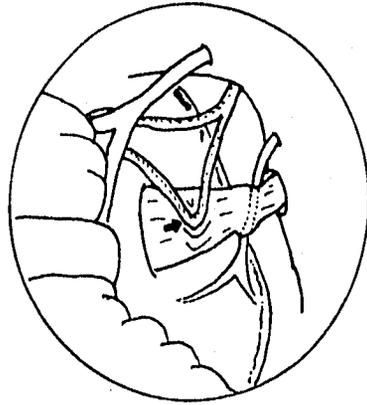
CONTINUO



COMPRESIVO



COMPRESIVO



ADHESIVO

FIGURA 6

EJEMPLOS DE TIC CONVULSIVO
(hemiespasma facial más neu-
ralgia del trigémino)

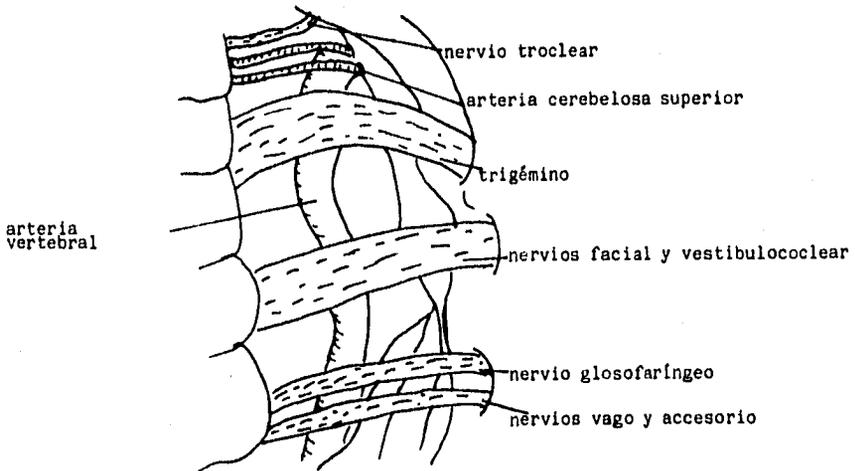
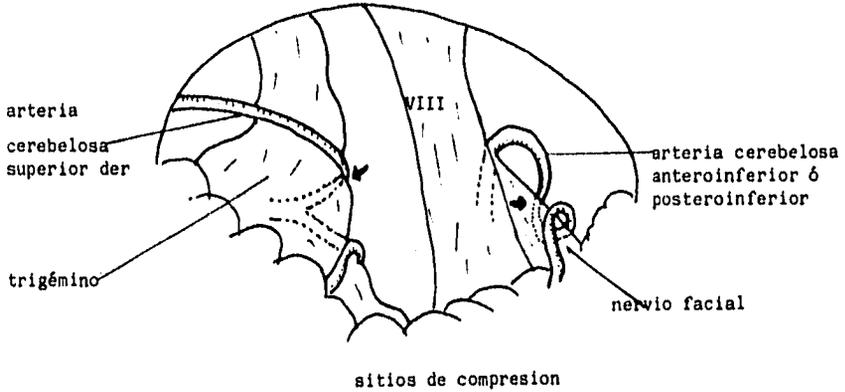
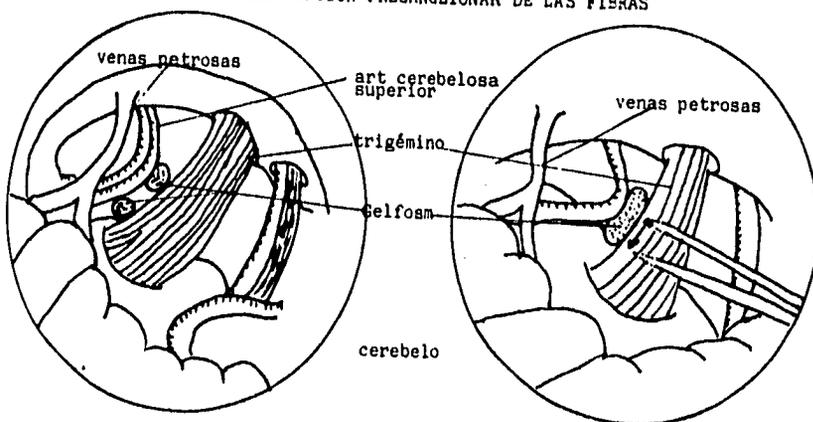


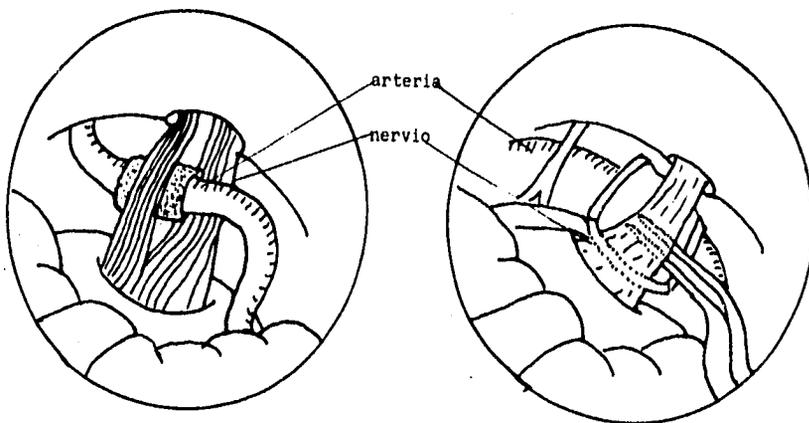
FIGURA 7

MANIOBRAS DE DESCOMPRESION MICROVASCULAR
Y DISOCIACION PREGANGLIONAR DE LAS FIBRAS



DESCOMPRESION

DESCOMPRESION MAS MICRO-
DISOCIACION



DESCOMPRESION MAS
MICRODISOCIACION

COLOCACION DE ANILLO DE
GOMA PARA DESCOMPRIMIR

11.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adams CBT.: Microvascular Compression: An Alternative View and Hipotesis. J Neurosurg 57:1-12,1989.
- 2.: Adams CBT.:The Treatment of Trigeminal Neuralgia by Posterior Fossa Microsurgery. J Neurol Neurosurg Psychiatry 45:1020-1026,1982
- 3 .- Aksik I.: Microneural Decompression Operations in the Treatment of Some Forms of Cranial Rhizopathy.Acta Neurochir (Wien) 125:64-74,1993.
- 4 .- Arias MJ.: Percutaneous Retrogasserian Glycerol Rhizotomy for Trigeminal Neuralgia.J Neurosurg 65:32-36,1986.
- 5 .- Baldwin NC; Sahni KS; Jensen ME; Pieper DR; Anderson RL; Young HF.: Association of Vascular Compression in Trigeminal Neuralgia Versus Other "Facial Pain Syndromes" by Magnetic Resonance Imaging.Surg Neurol 36:447-52,1991.
- 6 .-Ballantyne ES; Page RD; Meaney JFM; Nixon TE; Miles JB.:
Coexistent Trigeminal Neuralgia, Hemifacial Spasm, and Hypertension: Preoperative Imaging of Neurovascular Compression. J Neurosurg 80:559-563, 1994.
- 7 .- Barba D; Alksne JF.: Success of Microvascular Decompression With and Without Prior Surgical Therapy for Trigeminal Neuralgia. J Neurosurg 60:104-107, 1984.
- 8 .- Brisman R.: Bilateral Trigeminal Neuralgia. J Neurosurg 67:44-48, 1987.
- 9 .- Brisman R.: Analgesia and Sedation During Percutaneous Radiofrequency Electrocoagulation for Trigeminal Neuralgia. Neurosurgery. 32(3):400-406, 1993.
- 10 .- Brown JA; McDaniel MD; Weaver MT.: Percutaneous Trigeminal Nerve Compression for Treatment of Trigeminal Neuralgia: Results in 50 Patients. Neurosurgery 32(4):570-573, 1993.
- 11 .- Buchheit WA; Truex RC (ed):. Surgery of the Posterior Fossa. Raven Press. New York 1979.
- 12.- Bullitt E; Tew JM, Boyd J.: Intracranial Tumors in Patients With Facial Pain. J Neurosurg 64:865-871, 1986
- 13.- Burchiel KJ.: Abnormal Impulse Generation In Focally Demyelinated Trigeminal Roots. J Neurosurg 53:674-683, 1980.
- 14.- Burchiel, KJ; Clarke H; Haglund M; Loeser JD.: Long-Term Efficacy of Microvascular Decompression in Trigeminal Neuralgia. J Neurosurg 69:35-38, 1988.
- 15.- Cho DY; Chang CG; Wang YC; Wang FH; Shen CC; Yang DY.: Repeat operations

in Failed Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia. *Neurosurgery* 35(4):665-670,1994.

16.- Coffey RJ;Fromm GH.: Familial Trigeminal Neuralgia and Charcot-Marie-Tooth Neuropathy. *Surg Neurol*, 35:49-53,1991.

17.- Cook BR; Jannetta PJ.: Tic Convulsif: Results in 11 Cases Treated With Microvascular Decompression of the Fifth and Seventh Cranial Nerves. *J Neurosurg* 61:949-951,1984.

18.- Cruccu G;Feliciani M; Manfredi M.: Idiopathic and Symptomatic Trigeminal Pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53:1034-1042,1990.

19.- Fromm GH; Graff SB;Terrence CF;Sweet WH.: Pre-trigeminal Neuralgia. *Neurology* 40:1493-1495,1990.

20.- Fromm GH, Terrence CF; Maroon JC.: Trigeminal Neuralgia. *Arch Neurol* 41:1204-1207,1984.

21.- Fujimaki T.: Microvascular Decompression. *J Neurosurg* 80:1131,1994.

22.- Grigoryan YA; Dreval ON; Michailova SI.: Painful Tic Convulsif Caused by a Contralateral Vertebral Artery. *Surg Neurol* 35:471-474,1991.

23.- Gudmundsson K; Rhoton AL.; Rushton JG.: Detailed Anatomy of the Intracranial Portion of the Trigeminal Nerve. *J Neurosurg* 35:592-600,1971.

24.- Haddad FS.: An Unusual Cause for Trigeminal Neuralgia: Contralateral Meningioma of the Posterior Fossa. *Neurosurgery* 26:1033-1038,1990.

25.- Haddad FS.: Unusual cases of Trigeminal Neuralgia. *neurosurgery* 29(1):158.

26.- Haines SJ; Jannetta PJ; Zorub DS.: Microvascular relations of the Trigeminal Nerve. *J Neurosurg* 52:381-386, 1980.

27.- Hakanson S.: Trigeminal Neuralgia Treated by the Injection of Glycerol into the Trigeminal Cistern. *Neurosurgery* 9:638-646,1981.

28.- Hamlyn PJ; King TT.: Neurovascular Compression In Trigeminal Neuralgia: a Clinical and Anatomical Study. *J Neurosurg* 76:948-954,1992.

29.- Hardy DG; Peace DA; Rhoton AL.: Microsurgical Anatomy of the Superior Cerebellar Artery. *Neurosurgery* 6(1):10-28,1980.

30.- Hardy DG, Rhoton AL.: Microsurgical Relationships of the Superior Cerebellar Artery and the Trigeminal Nerve. *J Neurosurg* 49:669-678,1978.

31.- Harsh; Wilson CB; Hieshima GB; Dillon WP.: Magnetic Resonance Imaging of

Vertebrobasilar Ectasia in Tic Convulsif. J Neurosurg 74:999-1003, 1991.

32.- Heros RC.: Views on Microvascular Compression. J Neurosurg 71:460-461, 1989 (letter).

33.- Hilton,DA;Love S;Gradidge T;Coakham H.: Pathological Findings Associated with Trigeminal Neuralgia Caused by Vascular Compression. Neurosurgery 35(2):299-303,1994.

34.- Hutchins L;Harnsberger HR;Jacobs JM;Apfelbaum RI.: Trigeminal Neuralgia (Tic Doloureux):MR Imaging Assesment. Radiology 175(3):837-841,1990.

35.- Iwasaki K;Kondo A;Otsuka S;Hasegawa K;Ohbayashi T.: Painful Tic Convulsif Caused by a Brain Tumor:Case Report and Review of the Literature. Neurosurgery 30(6):916-919,1992.

36.- Jannetta PJ.: Microsurgical Management of Trigeminal Neuralgia.Arch Neurol 42:800,1985.

37.- Jannetta PJ.: Neurovascular Compression in Cranial Nerve and Systemic Disease.Ann Surg 192(4):518-524,1980.

38.- Jannetta PJ.:Treatment of Trigeminal Neuralgia. Neurosurgery 4:93-94,1979.

39.- Jannetta PJ.:Workshop on Trigeminal Neuralgia. J Neurosurg 26:159-180, 1967.

40.- Kehler CH; Brodsky JB;Samuels SI;Britt RH;Silverberg GD.: Blood Pressure Response During Percutaneous Rhizotomy for Trigeminal Neuralgia. Neurosurgery 10(2):200-202,1982.

41.- Killian JM;Fromm GH.: Carbamazepine in the Treatment of Neuralgia. Arch Neurol 19:129-136,1968.

42.- Kapoor WN;Jannetta PJ.: Trigeminal Neuralgia Associated with Seizure and Syncope. Case Report. J Neurosurg 61594-596, 1984.

43.- Klun B.: Microvascular Decompression and Partial Sensory Rhizotomy in the Treatment of Trigeminal Neuralgia: Personal Experience with 220 Patients. Neurosurgery 30:49-52,1992.

44.- Kolluri S.; Heros RC.: Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia. Surg Neurol 22:235-240,1984.

45.- Leandri M; Favale E.: Diagnostic Relevance of Trigeminal Evoked Potentials Following Infraorbital Nerve Stimulation. J Neurosurg 75:244-250,1991.

46.- Linskey ME; Jho HD; Jannetta PJ.: Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia Caused by Vertebrobasilar Compression. J Neurosurg 81:1-9,1994.

- 47.- Lister RJ;Rhoton AL; Matsushima T; Peace DA.: Microsurgical Anatomy of the Posterior Inferior Cerebellar Artery. *Neurosurgery* 10:170-199,1982.
- 48.- Loveren H van; Tew JM;Keller JT; Nurre MA.: A 10-year Experience in the Treatment of Trigeminal Neuralgia. *J Neurosurg* 57:757-764,1982.
- 49.- Lunsford DL.: Treatment of Tic Douloureux by Percutaneous Retrogasserian Glycerol Injection. *JAMA* 248(4):449-453.
- 50.- Marion DW; Jannetta PJ.: Use of Perioperative Steroids with Microvascular Decompression Operations. *Neurosurgery* 22:353-357,1988.
- 51.- Mullan S;Lichter T.: Percutaneous microcompression of the Trigeminal Ganglion for Trigeminal Neuralgia. *J Neurosurg* 59:1007-1012,1983.
- 52.- Nagaseki Y.; Horikoshi T;Omata T; Ueno T; Uchida M; Nukui H;Tsuji R; Sasaki H.: Oblique Sagittal Magnetic Resonance Imaging Visualizing Vascular Compression of the Trigeminal or Facial Nerve. *J Neurosurg* 77:379-386,1992.
- 53.- Nurmikko T.: Altered Cutaneous Sensation in Trigeminal Neuralgia. *Arch neurol* 48:523-527,1991.
- 54.- Ogawa A;Suzuki M; Shirane R; Yoshimoto T.: Repositioning of the Tortuous Vertebrobasilar Artery for Trigeminal Neuralgia: A Technical Note. *Surg Neurol* 38:232-235,1992.
- 55.- Prives M;Lisenkov,N; Bushkovich.: Anatomía Humana.5a Ed MIR, 5a ed. Moscú.1984.
- 56.- Revuelta R;Nathal E; Balderrama J; Tello A; Zenteno M.: External Carotid Artery Fistula Due to Microcompression of the Gasserian Ganglion for Relief of Trigeminal Neuralgia. Case report. *J Neurosurg* 78:499-500, 1993.
- 57.- Rish,BL.: Cerebrovascular accident after Percutaneous RF Thermocoagulation of the Trigeminal Ganglion. Case Report. *J Neurosurg* 44:376-377, 1976.
- 58.- Saeki N; Rhoton AL.: Microsurgical Anatomy of the Upper Basilar Artery and the Posterior Circle of Willis. *J Neurosurg* 46:563-578,1977.
- 59.- Spaziante R; Cappabianca P; Saini M;Peca C; Mariniello G; Divittis E.: Treatment of Trigeminal Neuralgia by Ophthalmic Anesthetic. *J Neurosurg* 77:159-160,1992.
- 60.- Sun T; Nakai SO; Ando T.: Long-Term Results of Microvascular decompression for Trigeminal Neuralgia with Reference to Probability of Recurrence. *Acta Neurochir (Wien)* 126:144-148,1994.
- 61.- Sweet WH.: Faciocephalic Pain. In: Brain Surgery. Apuzzo M ed. Churchill Livinstone 1993. Vol 2.p 2053-2113.

62.- Sweet WH.: The Treatment of Trigeminal Neuralgia (Tic Douloureux). N Engl J Med 1315(3):174-177,1986.

63.- Sweet WH; Poletti CE; Roberts JT.: Dangerous Rises in Blood Pressure Upon Heating of trigeminal Rootlets: Increased Bleeding Times in Patients with Trigeminal Neuralgia. Neurosurgery 17:843-844,1985.

64.- Szapiro J Jr; Sindou M; Szapiro J.: Prognostic Factors in Microvascular Decompression, for Trigeminal Neuralgia. neurosurgery.17:920-929,1985.

65.- Taarnhoj P.: Decompression of the Posterior Trigeminal Root in Trigeminal neuralgia: A 30 Year Follow-up Review. J Neurosurg 57:14-17,1982.

66.- Tashiro H; Kondo A; Aoyama I; Nin K; Shimotake K; Nishioka T; Ikai Y; Takahashi J.: Trigeminal Neuralgia Caused by Compression from Arteries Transfixing the Nerve. J Neurosurg 75:783-786,1991.

67.- Tator CH; Rowed DW.: Fluoroscopy of Foramen Ovale as an Aid to Thermocoagulation of the Gasserian Ganglion. J Neurosurg 44:254-257,1976.

68.- Tran Dinh YR; Thurel C; Cunin G; Serrie A; Seylaz J.: Cerebral Vasodilation After the Thermocoagulation of the Trigeminal Ganglion in Humans. Neurosurgery 31:658-663, 1992.

69.- Tsukamoto H; Matsushima T; Fujiwara S; Fukui M.: Peduncular Hallucinosi Following Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia: Case Report. Surg Neurol 40:31-34,1993.

70.- Tsuyumu M; Kohmo Y.: Painful Tic Convulsif: Case Report. Surg neurol 36:310-313,1991.

71.- Wilkins RG.: Neurosurgery. Mc Graw Hill, New York, 1985.

72.- Wilson PL; Akesson EJ; Stewart PA.: Nervios Craneanos: Anatomía y Clínica. Ed Médica Panamericana. Buenos Aires. 1991. 50-69.

73.- Yoshimoto Y; Noguchi M; Tsutsumi Y.: Encircling Method of Trigeminal Nerve Decompression for Neuralgia Caused by Tortuous Vertebrobasilar Artery: Technical Note. Surg Neurol 43:151-153,1995.

74.- Young RF.: Glycerol Rhizolysis for Treatment of Trigeminal Neuralgia. J Neurosurg 69:39-45, 1988.

75.- Zakrewska JM; Patsalos PN.: Drugs Used in the Management of Trigeminal Neuralgia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 74:439-450,1992.

76.- Zavon MR; Flach AJ.: Trigeminal Neuralgia Relieved by Optical Anesthesia. JAMA 266(12):1649.

..."EL ULTIMO KILOMETRO AL IGUAL QUE EL ULTIMO AÑO DE LA CARRERA ES EL MAS DIFICIL, YA QUE NO SE PUEDE VOLVER LA VISTA HACIA ATRAS, PERO SE PUEDE REFLEXIONAR EN TODO LO RECORRIDO, TOMANDO LO BUENO Y ALEJANDOSE DE LO MALO, ESTANDO CONCIENTES, QUE DESPUES DE ESA LINEA FINAL, INICIARA OTRA CARRERA"...

JLLV