



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Hospital Juárez de México

Servicio de Neurocirugía

**Eficacia del Dacrón en comparación con el
Teflón para la Descompresión Microvascular
de la Neuralgia del Trigémino, en el Servicio
de Neurocirugía del Hospital Juárez de México**

T e s i s

**Que para obtener el título de
Especialista en Neurocirugía**

PRESENTA:

DR. EDUARDO WALTER LIZARAZU GUTIERREZ

PROFESOR TITULAR: **DR. RAFAEL MENDIZÁBAL GUERRA**

DIRECTOR DE TESIS: **DR. RAFAEL MENDIZÁBAL GUERRA**



Registro No. HJM 2220/12-R

México D.F. marzo 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

USO DEL DACRON EN LA DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR DE LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO, EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA DEL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

**Dr. Carlos Viveros Contreras
Director de Enseñanza e Investigación
Hospital Juárez de México**

**Dr. Rafael Mendizábal Guerra
Profesor titular del curso de especialización en Neurocirugía
Hospital Juárez de México**

**Dr. Rafael Mendizábal Guerra
Director de tesis
Jefe del Servicio de Neurocirugía
Hospital Juárez de México**

DEDICATORIA

Este estudio es dedicado por su gran sacrificio en muchos aspectos de su vida a todos aquellos que han dado su mayor empeño, para conseguir técnicas más innovadoras con menor lesión y que ofrecen un mejor pronóstico para la evolución de los padecimientos en los pacientes que ameritan manejo por cirugía.

A mi hija Samantha, quien fue una inspiración en todo momento, y con su presencia, amor y travесuras me hizo dar cuenta de la grandexa que cada ser humano lleva dentro.

AGRADECIMIENTOS

Mi creador de todas las cosas, el que me ha dado fortaleza para continuar cuando a punto de caer he estado; con toda la humildad que de mi corazón dedico primeramente mi trabajo a Dios.

A mi hija, Samantha, que es el motivo y la razón que me ha llevado a seguir superándome gracias a su cariño.

A mi esposa, que durante todos estos años a sabido acompañarme para continuar y nunca renunciar, gracias por su amor incondicional y por su ayuda en cada momento.

A mi madre, la mejor mamá del mundo, gracias por todo tu esfuerzo, tu apoyo y por la confianza que depositaste en mí. Gracias por que siempre aunque lejos, has estado a mi lado.

A mi padre que con su demostración de un padre ejemplar me ha enseñado a no desfallecer ni rendirme ante nada y siempre perseverar a través de sus sabios consejos.

A mi hermano, por ser un gran amigo y con sus consejos y aliento me ha ayudado a afrontar los retos que se me han presentado a lo largo de mi vida.

A mi abuelita Laura gracias por su apoyo incondicional y por demostrarme la gran fe que siempre tuviste en mí.

A mis compañeros y amigos que han aparecido se han mantenido y los cuales han dado algo de ellos mismos para poder culminar con esta importante etapa de mi vida profesional.

También me gustaría agradecer a mis profesores que durante toda mi carrera profesional todos han aportado con un granito de arena para mi formación.

A mis maestros médicos adscritos, profesores de curso, jefes de servicio que me brindaron su confianza, sus enseñanzas y su experiencia para poder obtener este grado.

Todos fueron quienes en los momentos más difíciles me dieron su amor y comprensión para poderlos superar, quiero también dejar a cada uno de ellos una enseñanza que cuando se quiere alcanzar algo en la vida no hay tiempo ni obstáculo que lo impida para poderlo lograr.

"La dicha de la vida consiste en tener siempre algo que hacer, alguien a quien amar y una cosa que esperar"

Thomas Chalmers

INDICE

I.	CAPITULO 1	
	Resumen	1
	Marco teórico	2
II.	CAPITULO 2	
	Planteamiento del problema	18
	Justificación de la Investigación	18
	Pregunta de la Investigación	18
III.	CAPITULO 3	
	Objetivo de la Investigación	19
	Objetivo general	19
	Objetivos específicos	19
	Hipótesis	19
IV.	CAPITULO 4	
	Diseño metodológico	20
	Material	20
	Tamaño de la muestra	21
	Criterios de entrada	21
	Criterios de inclusión	21
	Criterios de exclusión	21
	Definición de las variables	22
	Variables independientes	22
	Variables dependientes	22
	Método: Descripción de la técnica	22
	Análisis estadístico	23
	Consideraciones Éticas	24
	Costo del Proyecto	24
V.	CAPITULO 5	
	Resultados	25
VI.	CAPITULO 6	
	Conclusiones	27
VII.	CAPITULO 8	
	Anexo 1 : Cronograma	29
	Anexo 2 : Cuadros	30
	Anexo 3 : Figuras	34
	Anexo 4 : Gráficos Estadísticos	44
VIII.	CAPITULO 9	
	Bibliografía	49

CAPITULO I

RESUMEN

INTRODUCCIÓN : La neuralgia del trigémino es una patología que implica un reto diagnóstico , que es debida a compresión del nervio trigémino por estructuras vasculares, siendo la Arteria Cerebelosa Superior la más frecuente, las ramas más afectadas son V2-V3 , habiendo otras causas menos frecuentes como tumores , quistes o trauma. Por lo que la descompresión microvascular por vía retrosigmoidea sigue siendo la opción más acertada, en la cual se utiliza tradicionalmente tela de Teflón para separar el vaso del nervio, con buenos resultados . Pero todavía persistiendo algunas complicaciones por el uso de este material así como recidivas ; y en cambio con el empleo de fragmentos pequeños de un injerto vascular sintético (Dacrón®vascular) con memoria de titanio facilita la separación de estas estructuras y otorga mejores resultados a largo plazo .

OBJETIVO: El propósito de este estudio es demostrar las ventajas y resultados con el uso de materiales alternativos (Dacrón®vascular) con técnicas de Descompresión Microvascular en las neuralgias del trigémino.

MATERIAL y METODO: Se toma una muestra de 40 pacientes con diagnóstico de Neuralgia del trigémino en un periodo de 6 años. Con rango de edad entre los 32 y 82 años , comprendiendo al grupo más afectado entre los 42-62 años, de éstos 34 fueron femeninos contra 6 masculinos; . Con una dominancia del lado derecho en 25 pacientes. Las raíces más afectadas fueron V2-V3 El diagnóstico se realiza en base a sospecha clínica y confirmado por estudios de Neuroimagen como Resonancia Magnética de cráneo sometidos a procedimiento microquirúrgico para descompresión vascular de Neuralgia del Trigémino con material sintético “Dacrón®vascular” con memoria de titanio. En un Periodo de seguimiento promedio de 3 años.

RESULTADOS: El promedio de días de estancia Intrahospitalaria es de 4 días. Las complicaciones que se presentaron durante la descompresión microvascular en 2 casos fueron de Fístula de LCR. Como secuelas del procedimiento quirúrgico se encontraron vértigo , hipoacusia e hipoestesia homolateral y dos casos de parálisis facial periférica No se reporta ningún caso de mortalidad , ni la presencia de granulomas como consecuencia del implante sintético. En cuanto al dolor postoperatorio, 32 pacientes obtuvieron mejoría inmediatamente ; 6 pacientes continuaron con ligero dolor y mejoría hasta los 6 meses; y se tuvo que reintervenir a dos pacientes por continuar con la sintomatología .

Palabras Clave: Neuralgia del Trigémino, Descompresión Microvascular , Dacrón®vascular

MARCO TEORICO

Antecedentes de la Neuralgia del trigémino

A la medicina china debemos la probable primera descripción de una neuralgia del trigémino. Existen relatos que señalan que en la dinastía Han (220 a.c), el médico Huá To fue decapitado por atreverse a recomendar curación por medio de la apertura del cráneo a un alto dirigente militar que probablemente sufría neuralgia del trigémino. Aunque las primeras descripciones de este dolor se realizaron prontamente muchos años después Galeno en el siglo II la denominó tortura facial. Areteo de Capodocia, el mismo médico que en el siglo II, hizo las primeras descripciones de la migraña fue el primero en describir unos atípicos dolores de cabeza en los que tenían lugar espasmos y distorsiones del semblante. Avicena en el siglo X hace una descripción de la neuralgia del trigémino, en su libro el Canon. Unas de las primeras descripciones claras de la neuralgia del trigémino fue la de John Locke en 1677, hasta el siglo XVIII este incapacitante trastorno recibiría el nombre de “tic doloroso” que es lo que hoy se conoce como neuralgia del trigémino. .Nicholas Andre en 1756 describe la enfermedad en un grupo de pacientes en su libro dedicado a enfermedades de la uretra de origen venéreo, donde hace una detallada descripción de pacientes con dolor facial paroxístico (66) y acuña el término de tic douloureux (**Cuadro No. 1) (1)**

La neuralgia de trigémino ha sido referida desde la antigüedad como el dolor facial más intenso. Pero no es hasta el siglo XVII cuando se toma como una entidad clínica propia. Fue descrita por primera vez en 1934 por Dandy quien postuló la compresión arterial y la distorsión del nervio trigémino puede ser la causa de Neuralgia del trigémino. La teoría de la compresión vascular necesitó ganar aceptación con el tiempo, con la confirmación de cambios patológicos dentro del nervio secundarios a la compresión vascular realizados por Peter Jannetta y fue el mismo quien inició la cirugía de descompresión vascular utilizando el microscopio quirúrgico (67)

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Clasificación

Se diseña un esquema de clasificación para la neuralgia del trigémino (NT) En base a particularidades y criterios reproducibles y también se proponen síndromes de dolor faciales relacionadas. Dicho sistema de clasificación se basa en la información proporcionada por el paciente en la historia clínica y se incorporan siete criterios de diagnóstico de la siguiente manera: **1)** Tipos de neuralgia del trigémino 1 y 2 (NT1 y NT2) se refiere al dolor facial idiopático, espontánea, que es ya sea predominantemente episódica (como en NT1) o constante (como en NT2) **2)** Dolor neuropático trigeminal como resultados de traumatismos no intencionados del nervio trigémino por un trauma o cirugía. **3)** dolor desafrentación del trigémino como resultados de lesiones intencionales al nervio mediante ablación, gangliolisis o rizotomía en un intento de tratar ya sea NT u otro dolor facial relacionado. **4)** NT sintomático resultado de la esclerosis múltiple. **5)** TN posherpética, que sigue a un brote de herpes zoster cutáneo en la distribución trigeminal. **6)** La categoría del dolor facial atípico se reserva para el dolor facial secundaria a un trastorno de dolor somatomorfo y requiere pruebas psicológicas para la confirmación del diagnóstico **(Cuadro No. 4)** El propósito de un sistema de clasificación de este tipo es abogar por una mayor historia natural y de los resultados de estudios rigurosos y estandarizados para NT y síndromes de dolor facial relacionados **(55)**

2. NEURALGIA DE TRIGÉMINO IDIOPÁTICA

Sus sinonimias son: tic douloureux, neuralgia trifacial, neuralgia trigeminal mayor y neuralgia esencial de trigémino **(1)**

2.1. Concepto

Es un cuadro caracterizado por un dolor muy intenso, de tipo lancinante, de comienzo paroxístico, duración de segundos, a menudo precipitado por factores exógenos y localizado en una o varias ramas del quinto V par craneal (1,2,5)

2.2. Epidemiología

Constituye el 89% de todas las algias faciales, correspondiendo el 10,5% a neuralgias sintomáticas (3) El factor epidemiológico más notable está representado por la edad, ya que más de las 3/4 partes de los enfermos tienen más de 50 años. La predominancia femenina es de 3:2, el lado derecho de la cara más afectado que el izquierdo (1) Su frecuencia en la población es de 4/100.000 habitantes/año (4) Son factores de riesgo aunque no concluyentes, la raza, el alcohol, y el tabaco. Las formas juveniles en principio, deben ser tenidas por sospechosas de neuralgias sintomáticas, especialmente de cuadros tumorales y enfermedades desmielinizantes. En muchas ocasiones la asociación neuralgia de trigémino y esclerosis múltiple (1-2%) y es generalmente bilateral (5, 6)

2.3. Etiopatogenia

Aunque su causa sea idiopática, a lo largo del tiempo se postularon diversas teorías. Así, mientras que para Dandy (7) el trastorno que desencadena el dolor se encuentra en la zona de la raíz posterior, para Sjögqvist (8) está en el tracto espinal. Olivecrona (9) suponía que la etiología era una elongación de las raíces del trigémino por un descenso posterior del encéfalo a consecuencia del acortamiento de la columna vertebral en el proceso de envejecimiento. Wolff (10) admitía influjos de tipo vasomotor, mientras que Döring (11) creía que este dolor se debe a aumentos de la presión arterial. Taarnhoj (12) sostuvo la opinión de que la raíz del trigémino a su paso por el llamado porus trigemini, entre la porción petrosa temporal y el tentorio, puede estar expuesta a una compresión que constituiría la

causa del padecimiento. Schaltenbrand (13) atribuye la causa a procesos vasculares esclerosantes, Spiegel (14) a una alteración talámica y Leriche (15) a un trastorno simpático. Más recientemente se postularon nuevas teorías que explicasen la neuralgia esencial del trigémino. Así Robinson (16) relacionaba la neuralgia esencial de trigémino y el dolor facial atípico con la presencia de neuromas traumáticos en la cavidad oral. Hassler et al (17) localizaron la lesión en el nervio periférico, ganglio semilunar o bien en la zona de entrada del tronco encefálico. Estos autores sostuvieron que la descarga dolorosa se debe a una hiperpolarización de aferencias sensitivas que conduciría después, a descargas periódicas en determinadas estructuras sensoriales del tálamo. Janetta (18) cree que la causa es una compresión o deformación de la raíz dorsal del trigémino en su trayecto por fuera de la protuberancia en el sitio de cambio entre la mielina central y la periférica, ocasionada por bucles vasculares (Figura 4) 80 % de los casos por la Arteria cerebelosa Superior y en menor frecuencia la Arteria Cerebelosa Antero Inferior y menor aun la Arteria Cerebelosa postero inferior. Calvin et al (19) idearon una teoría que mezclaba alteraciones neurofisiológicas a nivel de las terminaciones sensitivas con alteraciones a nivel del núcleo sensitivo trigeminal. Young (20) postula que una desmielinización en el ganglio de Gasser o en la raíz dorsal del trigémino permitiría la formación de cortocircuitos creadores de impulsos susceptibles de provocar episodios característicos de dolor. Shaber et al (21) describieron como causa de este cuadro a la osteopatía alveolar cavitaria, la cuál es una enfermedad de origen infeccioso caracterizada por lesiones cavitarias osteoblásticas alveolares no detectables radiológicamente y generalmente secundarias a exodoncia por procesos infecciosos crónicos en el hueso alveolar. Burchiel (22) tras la realización de diversos trabajos experimentales concluye diciendo que sus resultados concuerdan con la teoría ideada por Calvin et al (19) según la cual, el dolor de la neuralgia trigeminal se debe a una desmielinización de las fibras gruesas ocasionada por diversos procesos etiológicos. Por último, Dubner et al (23) proponen una nueva hipótesis en la que defienden mecanismos fisiopatológicos a nivel del sistema nervioso central (SNC) Ellos creen que cambios estructurales (desmielinización) y funcionales en el sistema trigeminal,

producen alteraciones en la organización de los campos receptivos de las neuronas de rango dinámico ancho (RDA) o también denominadas neuronas multirreceptoras, ya que reciben aferencias de mecanorreceptores A-beta, así como nociceptivas.

Estos cambios fisiopatológicos producirían una alteración en el marco de los mecanismos de inhibición de estas neuronas llevándolas a un aumento de sus campos receptivos táctiles. Esto supone que los estímulos táctiles produzcan actividad en las neuronas RDA, las cuales imitarían la actividad que se produce bajo condiciones normales para estímulos dolorosos. Al participar las neuronas de RDA en el código de los estímulos dolorosos, una serie de estímulos táctiles serían percibidos como dolorosos. La teoría fisiopatológica más interesante y que contempla a la mayoría de las teorías etiológicas expuestas, es la postulada por Fromm et al (24) y denominada «teoría epileptógena ». Una irritación crónica de las terminaciones nerviosas del trigémino podría inducir a una alteración en los sistemas inhibitorios segmentarios (fallo en la inhibición segmentaria de los núcleos sensitivos del trigémino) y por tanto, a un aumento en la actividad de estos núcleos debido a la aparición de potenciales de acción ectópicos. El incremento en la actividad de fibras aferentes primarias junto con el deterioro de los mecanismos inhibitorios en los núcleos sensitivos del trigémino, llevarían a la producción de descargas paroxísticas de las interneuronas de dichos núcleos en respuesta a estímulos táctiles y consecuentemente a la provocación de las crisis dolorosas.

2.4. Anatomía patológica

Kerr (25) describió tras la observación con el microscopio óptico, fragmentaciones y degeneraciones de las vainas de mielina en la zona de transición entre las fibras periféricas y centrales del trigémino, y con el microscopio electrónico zonas de desmielinización e hipermielinización. Estos nódulos degenerados forman cortocircuitos axónicos que hacen que lleguen a los centros integradores, impulsos

aferentes mal dirigidos o anormalmente sumados. Este salto de los estímulos ofrece para Kerr (25) una explicación del mecanismo «gatillo», puesto que se llega a un contacto y cortocircuito de axones desmielinizados del sistema epicrítico y táctil fino, con fibras sin mielina del sistema protopático conductor del dolor, siendo a esto a lo que él denomina “efapsias”. Los procesos de retroalimentación reverberantes y latentes en la sustancia gris central podría hacer comprensible la forma de salvas que adopta el ataque del dolor.

2.5. Clínica

Se caracteriza por el dolor superficial y cutáneo o de la mucosa bucal, es breve, muy intenso, paroxístico y preferentemente de tipo eléctrico (chispazo, quemazón), pudiendo formar salvas dolorosas que constituyen accesos de varios segundos, rara vez de 1-2 minutos. El enfermo puede estar asintomático entre las crisis, correspondiendo este tiempo a un periodo refractario. El dolor que es unilateral, nunca pasa la línea media y está estrictamente limitado al territorio del trigémino. La intensidad del dolor es siempre muy grande, insoportable en ocasiones y llegando a inmovilizar al enfermo con un gesto típico, el «tic douloureux de Trousseau». Durante el acceso se pueden producir fenómenos vasomotores tales como vasodilatación y congestión de las mucosas oculares y nasales. En ciertas neuralgias esenciales, el acceso doloroso es seguido durante algunos minutos por calor, rubor de la cara, lagrimeo y rinorrea. Este fenómeno de enrojecimiento se debe a una estimulación vasodilatadora o a una inhibición del sistema vasoconstrictor (26) Otros autores opinan (23) que el rubor facial puede ser el resultado de una estimulación del nervio petroso superficial mayor, que está muy próximo al ganglio de Gasser. La frecuencia de los accesos y que determina la gravedad de la afección es muy variable, siendo de 5-10 crisis/ día en las formas benignas. Los ataques se presentan de forma paroxística y periódica en forma de brotes que duran días o meses pudiendo quedar una zona disestésica una vez que el dolor desaparece. Los accesos nocturnos de dolor suelen ser raros. Las formas viejas de la neuralgia pueden perder ciertas características y

presentar un dolor de fondo continuo, leve y sordo, e incluso aparecer hipoestésias. Los periodos dolorosos están separados por remisiones espontáneas que pueden durar meses e incluso años, ocurriendo una agravación cuando las crisis son más fuertes y más frecuentes. En la mayoría de las veces, la excitación del territorio cutáneo y más raramente del mucoso de la zona donde asienta la neuralgia, produce crisis de dolor aunque en ocasiones pueden no guardar relación con el área dolorosa. A estas zonas se las denomina «zona gatillo» y habitualmente se encuentran dentro del territorio doloroso (Fig. 2)

Esporádicamente pueden presentarse múltiples zonas gatillo que cambian con el tiempo (23) Las estimulaciones como el roce suave, el aire, la mímica, la masticación, y el habla, son las más eficaces para el desencadenamiento del dolor, mientras que las sensaciones térmicas, dolorosas y la presión fuerte suelen ser ineficaces. La forma de presentación corresponde al lado derecho el 57% de los casos y al izquierdo el 43%, teniendo la afectación de las ramas la siguiente frecuencia: un 28% V2 y V3 un 22% V2, un 18% V1-V2 un 16% V3, un 9% las tres ramas y un 7% V1, (3) (Fig. 3) Entre un 3- 11% las neuralgias son bilaterales, y siempre secundarias a una localización inicial unilateral, pudiendo cada lado evolucionar independientemente (27, 28)(Cuadro No.2)

El examen neurológico en pacientes con neuralgia esencial de trigémino es absolutamente normal, siendo muy importante la exploración de las sensibilidades, reflejo corneal y fondo de ojo. Se puede tomar en cuenta los criterios de neuralgia esencial según Loeser (Cuadro No. 3)

2.6. Diagnóstico diferencial

Neuralgia trigeminal sintomática con la neuralgia del glossofaríngeo, neuralgia trigeminal atípica, cefalea histamínica de Horton, neuralgia del ganglio esfenopalatino y neuropatía periférica (suele comenzar con parestesias y el dolor es permanente, así como déficit sensitivo y/o motor en la región trigeminal y con

una duración de semanas o meses). En el caso de espasmo facial se observa una contracción sincrónica paroxística aunque no dolorosa en forma de tic de todos los músculos de una mitad de la cara inervados por el nervio facial. Con esclerosis en placas, lesiones traumáticas (la neuralgia trigeminal secundaria a trauma facial ocurre en el 5-10% de fracturas faciales y se debe a neuromas y alteraciones por desaferentación de la zona lesionada) procesos ocupativos del ángulo pontocerebeloso (meningiomas, quistes epidermoides, malformaciones vasculares) tumores de la base del cráneo, síndrome de Wallenberg, tumores bulbo protuberanciales, siringobulbias, malformaciones de la charnela occipito-vertebral, aneurismas del tronco basilar, esclerodermia, sarcoidosis, dermatomiositis, lupus eritematoso diseminado, síndrome de Sjogren, enfermedad mixta del colágeno y enfermedad de Sotas. El diagnóstico diferencial se deberá hacer con la neuralgia esencial de trigémino, enfermedad degenerativa articular, artritis reumatoidea, artralgia traumática, arteritis temporal, otitis media, parotiditis, osteomielitis mandibular, síndrome de Eagle, dolor por desaferentación y dolor de origen psíquico (1,5,66)

2.7. Tratamiento Médico

El fármaco de elección será **1) la carbamacepina**, fármaco estructuralmente derivado de los tricíclicos (29) a dosis de 600-1.200 mg/día (vida media entre 10-20 horas, niveles séricos efectivos entre 6-12 µg/ml; 25- 50 mol/l) alcanza una mejoría en el 70% de los pacientes. Se comienza con una dosis de 100 mg/día dos veces al día y se aumenta 100 mg cada dos días hasta llegar a 200 mg tres veces día. Su acción farmacológica es similar a las hidantoínas, es decir, suprime la transmisión sináptica a nivel del núcleo espinal trigeminal mediante una facilitación de la inhibición aferente sobre dicho núcleo. Tiene otras acciones como es su uso como antidiurético en la diabetes insípida, o como regulador de la conducta. La carbamacepina se absorbe por vía gastrointestinal de forma lenta, alcanzándose el máximo de absorción entre las 6-18 horas, se fija a las proteínas en un 70% y pasa bien la barrera hematoencefálica. La desaparición del organismo se debe

principalmente al metabolismo hepático (99%). Como es un inductor de su propio metabolismo la administración prolongada provoca una vida media más corta por lo que se hace necesario ajustar de vez en cuando la dosificación si se quiere mantener el nivel terapéutico adecuado (30) Su efecto terapéutico suele disminuir con el tiempo y volverse ineficaz. Además de las reacciones alérgicas que se presentan en el 5% de los pacientes, los efectos secundarios en un 69% de los casos (31) son alteraciones del lenguaje, somnolencia, náuseas, vómitos, diplopía, visión borrosa, eosinofilia, dermatitis, linfadenopatías, alteraciones hepáticas, esplenomegalia, edemas, vértigos, ataxia, debiéndose realizar mensualmente durante el primer año análisis hemáticos, ya que la hematosupresión (agranulocitosis y anemia aplásica) ocurre normalmente en los tres primeros meses de tratamiento. Todos estos efectos suelen desaparecer a los 8-14 días. La toxicidad de la carbamacepina es generalmente inferior a la de la difenilhidantoína. Tratamientos usados durante largo tiempo producen secreción inapropiada de ADH. Si un paciente con neuralgia de trigémino no responde en 24-48 horas a la carbamacepina, el diagnóstico deberá ponerse en duda (6) Si el dolor mejora pero no del todo con carbamacepina,

2) se puede añadir **baclofén** 10 mg/8 horas, siendo muy raro llegar a 60- 80 mg/día (6) Aunque fue el primero en usarse (31,32)

3) actualmente el segundo fármaco de elección es la **difenilhidantoína** (32) a dosis de 300-500 mg/día (niveles séricos efectivos entre 15-25 µg/ml; 40-80 mol/l), comenzándose con dosis de 100 mg/8 horas, y obteniéndose una mejoría en el 25% de los pacientes. Los efectos secundarios que afectan a un 10% de pacientes son, mareos, somnolencia, ataxia y alteraciones del lenguaje. Su acción se debe a la estabilización de las membranas neuronales por parte de la difenilhidantoína al disminuir el flujo de los iones sodio y potasio a través de ésta (31,32)

4) Actualmente se está usando cada vez más la **gabapentina** debido a su potente acción y escasos efectos secundarios y pocas interacciones. La dosis eficaz es de 900-1200mg/día y se debe alcanzar en tres días (31,32)

5) El **clonazepán** a dosis de 6-8 mg/día logra controlar el dolor en un 40% de pacientes (31)

6) **La alcoholización de las ramas periféricas** del ganglio de Gasser, fue uno de los métodos más usados hasta hace poco. Comenzó Taptas en 1911 (34) y más tarde Hartel en 1911 (35) y Harris en 1912 (36) describieron la vía lateral y anterior respectivamente. En 1957 Jaeger (37) sustituyó el alcohol por agua caliente y Jefferson en 1963 (38) usó el fenol y la glicerina. La alcoholización tiene buenos resultados por un periodo de 12-18 meses, siendo las repetidas inyecciones de alcohol menos efectivas y sus efectos secundarios más importantes las cefaleas, náuseas y vómitos postinyección, la queratitis neuroparalítica y la anestesia dolorosa.

2.8. Tratamiento quirúrgico

Aproximadamente entre un 25-50% de pacientes responden mal a la medicación por lo que precisan tratamiento quirúrgico (6) Aunque actualmente ya no se usan salvo en raras ocasiones, desde un punto de vista histórico se realizaron las siguientes intervenciones para la neuralgia de trigémino:

1.- **Gangliectomía.** Del ganglio de Gasser realizada por Horsley en 1881 (39) y abandonada por complicaciones severas. Neurotomía retrogasseriana, por vía subtemporal extra o intradural en la que se seccionaban las raicillas del trigémino. Esta técnica fue realizada por Frazier en 1925 (40) Sus complicaciones más frecuentes son: queratitis neuroparalítica, conjuntivitis recidivantes, parestesias (2,8%) parálisis masticatoria (17-80%) Recidivas inferior al 2% (41)

2.- Neurotomía yuxtaprotuberancial. Ideada por Dandy en 1929 (42,18) nuevamente en boga la vía de abordaje es por fosa posterior. Dandy seccionaba tras realizar una craniectomía de fosa posterior los 2/3 postero-externos de la raíz del nervio trigémino a nivel de su penetración en protuberancia. Esto suprime las crisis de dolor respetando de forma importante la sensibilidad superficial de la cara. Las complicaciones más frecuentes son la abolición del reflejo corneal (75%) y parestesias. Recidivas de un 15%. Mazars (41) recomienda esta intervención sólo para casos de neuralgia trigeminal bilateral. Tractotomía bulbomedular, ideada por Söjqvist en 1937 (43) se usa en casos de neoplasias que afectan a cara y cuello.

3.- Tractotomía mesencefálica. Diseñada por Walker en 1942 (44) no se usa por el alto riesgo. Descompresión del ganglio de Gasser, fue utilizada por Taarnhoj en 1952 (12) Esta técnica consiste en abrir por vía intradural, la duramadre superior del ganglio de Gasser así como la duramadre que cubre el poro trigeminal. Las recidivas son del 25% al año de la intervención y del 50% a los cinco años. Compresión del ganglio de Gasser, para bloquear los impulsos nociceptivos fue usada por Shelden et al (1955) (45) sin grandes resultados.

Las técnicas quirúrgicas que actualmente se usan son (Cuadro 5,6,7,8):

a) Termocoagulación percutánea. ideada por Sweet et al en 1974 (46) Basada en la electrocoagulación realizada por Kirschner (47) consiste en destruir las fibras amielínicas transmisoras del dolor a nivel retrogasseriano mediante una temperatura de 65C que se alcanza en la punta de un electrodo introducido a través del foramen oval. En más del 73% de los casos se obtiene salida de LCR, y los fracasos en la punción del foramen oval ocurre entre el 0,5-4% (48) La punción cutánea se realiza a unos 3 cm por fuera de la comisura bucal y de 0-1 cm por debajo de la misma dependiendo de la rama trigeminal que se quiera alcanzar. La introducción de la aguja a través del foramen oval (5-10 mm x 3-4 mm) puede en ocasiones lesionar el nervio dentario inferior y provocar una anestesia a nivel del

mentón y de la mucosa gingival. Un signo predictivo de que se ha atravesado el foramen oval, es la subida de la tensión arterial y como la aparición de bradicardia (49) La punta del electrodo no debe sobrepasar más de 15 mm al borde anterior del foramen oval (Fig. 5) La estimulación se realiza con impulsos de 0.1 mseg, 50 Hz y una potencia que comenzando en 0,1 voltios se irá subiendo muy lentamente (50) Estudios experimentales mostraron que la termocoagulación causa una masiva necrosis de las células del ganglio y la formación de una escara que invade toda la lesión con una pérdida importante de pequeñas y grandes fibras mielinizadas (51) En la práctica una lesión con 60° C durante un minuto es la ideal. En ocasiones la termocoagulación se acompaña de un rubor facial que corresponde al territorio donde se realiza la termocoagulación. La desaparición del dolor se obtiene entre el 94-98% de los casos (3, 52, 53) Las recurrencias del dolor a los cinco años de la termocoagulación ocurren entre un 7-31% de casos (48) La mortalidad varía entre un 0-1% y la morbilidad entre un 0-40% (48) siendo las complicaciones más frecuentes la paresia o parálisis de los maseteros 1-40%, la anestesia corneal 2,8-35%, la anestesia dolorosa 0,2-25%, la queratitis 0,5-20%, la parálisis del tensor del tímpano y/o del velo palatino o hematoma en la vecindad de la trompa de Eustaquio que produce acufeno y/o sensación de plenitud en el oído y/o disminución de la audición 9%, parálisis de pares craneales (VI, VII, XII) 0,2 6,5%, parálisis facial 0-0,4%, las hemorragias intracerebrales 0,2%, y otros (dolor en la articulación temporo-mandibular, cambios tróficos y congestión en fosas nasales, glándulas lagrimales y salivales) 12% (3, 48, 52, 54) Entre estas complicaciones una de las más molestas es la anestesia dolorosa que consiste en dolor en la zona facial insensible asociada con rubor y endurecimiento de la piel. Esto sugiere una reacción refleja vasomotora de origen en el sistema nervioso autónomo, lo que puede interpretarse como una descarga simpática incontrolada tipo causalgia, ya que se han descrito la presencia de fibras simpáticas en las raíces sensitivas que atraviesan el ganglio, nervios y vasos.

b) Inyección retrogasseriana de glicerol. Introducida por Hakanson en 1981 (55) consiste en introducir mediante punción percutánea y a través del foramen oval y

tras control radiológico un contraste (metrizamida, menos de 1 ml). Tras la identificación de la cisterna subaracnoidea de Gasser se introducen de 0,2-0,5 ml de glicerol. Los buenos resultados se obtienen entre un 75-96% de los casos y las recurrencias entre 9-57% (48, 55, 56) Un 60% de pacientes después de la inyección notan paresia transitoria en la cara, disestesias (2-67%) anestesia corneal (0-50%) anestesia dolorosa (0-8%) y queratitis (5%) (48) (Cuadro 8) La forma de acción del glicerol es modificando la estabilidad de las membranas lipoproteicas de las fibras nerviosas que tienen afectada previamente la vaina de mielina, causando con ello, una reducción en la conducción de los impulsos aferentes dolorosos de todas las fibras sensitivas (51) De acuerdo con Kerr (25) estas neuronas pueden ser responsables de las crisis de dolor mediante mecanismos efápticos, no siendo afectadas las fibras nerviosas sanas y las células del ganglio. La técnica del glicerol puede estar indicada en neuralgias de primera rama y neuralgias de trigémino bilaterales por esclerosis en placas (Figura 6)

c) Microdescompresión vascular. Esta técnica ideada por Dandy (42) elaborada por Gardner (57) y popularizada por Janetta (58) (Fig. 9) Para estos autores, vasos tortuosos (principalmente la arteria cerebelosa superior) (94%) y/o procesos tumorales o anomalías óseas (1-3%) a nivel de la fosa posterior, comprimen el nervio a este nivel sin producir otro tipo de alteración neurológica. Otros autores sólo vieron estas alteraciones vasculares en un 11% de los casos de neuralgia de trigémino operados por fosa posterior (59) La técnica consiste en separar el vaso tortuoso del nervio mediante un material inerte (Teflón) y no produce alteraciones sensitivas. La desaparición del dolor se obtiene en el 95% de los casos, con una mortalidad del 1-4% y una morbilidad que varía entre un 3-60%, consistiendo en pérdida de audición, parálisis facial, meningitis, y disfunción de pares craneales como IV, V, VI, VII y VIII, así como ataxia (60) La recurrencia es entre un 13-24%. Si se hace rizotomía parcial selectiva por no visualizar compresión por vaso patológico el éxito es de un 80%, la morbilidad entre un 5-10% y la mortalidad del 1-2% (61, 62) (Cuadro No. 7)

Dentro de sus complicaciones se han reportado pocos casos de granuloma inducido por teflón que ocurren como resultado de la descompresión microvascular utilizando tela de teflón para el tratamiento de la neuralgia del trigémino (NT) que se utiliza para separar un área de compresión desde la zona de entrada de la raíz (REZ) del nervio trigémino en el tronco cerebral, pero este puede inducir una reacción de cuerpo extraño en la REZ, causando la recurrencia de NT, que se ha producido en el 1,3% de la serie de 155 pacientes con NT tratados con descompresión microvascular **(60) (Cuadro No.9)**

d) Compresión percutánea del ganglio y raíces trigeminales. Esta técnica desarrollada por Mullan et al, en 1983 **(63)** consiste en introducir un catéter de Fogarty n° 4 a través de una aguja de biopsia hepática o de Tuohy 14 bajo anestesia general y a través del foramen oval. La punta del catéter se sitúa 1 cm por detrás del cavum de Meckel y se llena el balón con 0,5-1 ml de contraste radiológico al 50% para corroborar la posición correcta (forma de pera). El balón se mantiene hinchado entre 3-10 minutos **(Fig. 7)** Los éxitos varían entre el 90-93%, las recurrencias entre el 11 - 56%, las disestesias entre el 7-40%, una leve hipoestesia en el 57% y la parálisis de maseteros en el 1,35% **(64)** Una paresia unilateral que desaparece a los tres meses es la regla **(65)** Los resultados son similares a los obtenidos con la termocoagulación **(Cuadro 7,8)**

e) Rizólisis por radiofrecuencia : Esta técnica quirúrgica clasificada como destructiva, consiste principalmente en el empleo de corriente eléctrica de alta frecuencia para bloquear o producir una lesión en el nervio. El mecanismo que utiliza esta técnica para producir la lesión es el calor que se produce al pasar la corriente eléctrica de alta frecuencia. Como se mencionó anteriormente esta técnica al ser destructiva también presenta complicaciones post-operatorias como se ha reportado en algunos casos, se ha visto casos donde también se produce una disfunción de la parte motora o sensorial del nervio **(57) (Fig. 8) (Cuadro 8)**

f) Radiocirugía Estereotáctica - Gamma Knife : Leksell fue el primero en utilizar la cirugía estereotáctica para tratar la neuralgia del trigémino . En sus comienzos se la reservaba para sus casos resistentes que ya habían sido sometidos a numerosas intervenciones pero en la actualidad , su práctica está más extendida . puesto que es el procedimiento menos invasivo , se recomienda para los casos que presentan afecciones concomitantes, enfermedades de alto riesgo , neuralgias resistentes a otras intervenciones quirúrgicas, así como para los pacientes que están en tratamiento anticoagulante .

Protocolo terapéutico: Se utiliza un isocentro de 4 – 5 mm en la zona de entrada radicular del nervio trigémino, ya localizada en una resonancia magnética . Es necesario aplicar de 70-80 Gy en el centro y mantener la curva de isodosis en 80% fuera del tronco encefálico . los resultados , en la primera cirugía estereotáctica se logra una disminución significativa del dolor en 80-96% de los casos, y la analgesia completa en aproximadamente 65% de los casos. Mediana de latencia hasta conseguir el alivio del dolor : 3 meses (margen de 1 día a 13 meses). Entre el 10 – 25 % de los pacientes presentan recidiva del dolor al cabo de 3 años. La neuralgia del trigémino por esclerosis Múltiple responde a la cirugía estereotáctica en menor medida que la neuralgia de otras causas. Es posible volver a efectuar este procedimiento, pero únicamente después de transcurridos 4 meses del primer intento quirúrgico. Los factores de pronóstico favorable, mayores dosis de radiación, ausencia de antecedentes quirúrgicos, ausencia de dolor atípico . Sus efectos colaterales provoca hipoestesia en el 20% de los casos operados por primera vez y 32% cuando es necesario a reintervención (58)(Fig.10)

g) Bloqueos con Soluciones Anestésicas Locales : *Bloqueo De Las Ramas Trigeminales Mediante soluciones Anestésicas Locales*: Es un método que podríamos clasificar como quirúrgico reversible y constituye una alternativa válida para ser administrada como complemento a la terapia farmacológica. Su mecanismo de acción aún no está claro. Podría explicarse por la supresión de la

sumación espacial y temporal de impulsos aferentes que sobrecargan y producen la expansión de los campos receptivos de las neuronas de rango dinámico amplio del Subnúcleo caudal, rompiendo de esta manera el ciclo del dolor. Así, la duración del alivio del dolor, es generalmente mayor a la duración de la acción del efecto anestésico del agente bloqueante (23) Durante la terapia se deben realizar bloqueos seriados con un intervalo de tiempo entre ellos que depende de la respuesta individual de cada paciente. Mientras mayor sea el área anatómica bloqueada y mayor la duración del efecto anestésico, mayor también será la disminución de la frecuencia e intensidad de las crisis paroxísticas. Actualmente en la Clínica del Dolor, dependiente del Departamento de Cirugía y Traumatología Máxilofacial de la Facultad de Odontología Universidad de Chile, las soluciones anestésicas que se emplean con este fin son: Mepivacaína al 3 % y Bupivacaína al 0,5 %, ambas sin vasoconstrictor, las cuales se administran con buenos resultados mediante las siguientes técnicas anestésicas: 1) Técnica Carrea, 2) Técnica Supraorbitaria, 3) Técnica Suborbitaria , 4) Técnica Nasopalatina , 5) Técnica Spix , 6) Técnica Mentoneana. ,7) Técnicas Base de Cráneo: Tienen por objeto bloquear los troncos nerviosos de la segunda y tercera rama trigeminal a la salida del cráneo por el agujero redondo mayor y oval, respectivamente. El abordaje de estos troncos nerviosos se realiza vía extraoral con punción en la región comprendida entre la escotadura Sigmoidea y Arco Cigomático. En los últimos años el Profesor Doctor Jorge Blanco ha desarrollado una versión intraoral que él la ha denominado Técnica Oblicua al Agujero Oval, en la que la punción se realiza en la proximidad de la tuberosidad del maxilar superior (57) (Fig.11)

CAPITULO II

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los síntomas neurológicos secundarios a **Neuralgia del Trigémino** , en ocasiones mal diagnosticado y con tratamientos inadecuados , es una causa de atención médica de urgencia por su sintomatología que llega a ser discapacitante por el intenso dolor que presenta. Sin embargo el manejo conjunto Médico y descompresión microvascular presentan curación del paciente. Siendo pioneros en México en la mejoría de esta patología, con el uso de (Dacrón®vascular) Sin complicaciones ni rechazo secundario del material. Morbimortalidad nula y regreso del paciente a su vida cotidiana.

JUSTIFICACION DE LA INVESTIGACIÓN

Descompresión Microvascular es un procedimiento no ablativo que se utiliza para tratar neuralgia trigémino con buenos resultados en 94 % . Para lo cual se utiliza un material inerte **fibras de Teflón** implante colocado entre los vasos y la raíz sensitiva del nervio trigémino. Pero con un porcentaje de complicaciones escaso < 2% que es la formación de granuloma entre el teflón y la raíz nerviosa que aumenta el riesgo de recidiva. Por lo que en nuestra investigación se usa el Dacrón vascular **Sintético** como primera opción para evitar complicación alguna como la formación de granuloma y así también la recidiva , con la finalidad de brindar mayor calidad de vida del paciente.

PREGUNTA DE LA INVESTIGACIÓN ?

¿Ofrece el uso de Dacrón sintético con memoria de titanio mejores resultados que las Fibras de teflón y así evitamos la formación de granulomas, es una mejor alternativa para la curación total de los pacientes?

CAPITULO III

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

a.- Objetivo General

Demostrar las ventajas y buen resultado del uso del Dacrón con técnicas de Descompresión Microvascular de Neuralgias del trigémino. tomando en cuenta dolor y tiempo de recuperación del postoperatorio, tiempo para reincorporar a actividades diarias, y días de incapacidad laboral

b.- Objetivos Específicos

- Mejorar la exploración física, así como los diagnósticos de la Neuralgia del Trigémino para brindar un adecuado tratamiento.
- Conocer la frecuencia de aparición del dolor postoperatorio .
- Determinar la diferencia en el tiempo de inicio del tratamiento médico vs tratamiento quirúrgico y resultados entre ambas técnicas.
- Conocer el tiempo promedio de estancia Hospitalaria postoperatorio
- Determinar el promedio de tiempo de regreso a las actividades diarias.
- Determinar el promedio de tiempo necesario para el regreso a las actividades laborales.

HIPÒTESIS

Pacientes sometidos a descompresión microvascular por Neuralgia del Trigémino posterior a fracaso de tratamiento médico, con el uso de Dacrón disminuye el riesgo de recidiva, así como la formación de Granuloma, o rechazo de material y se puede ofrecer una curación total de su patología disminuyendo la tasa de morbimortalidad, así como reincorporación a sus actividades diarias de manera temprana.

CAPITULO IV

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN Y TIPO DE ESTUDIO.

Estudio Descriptivo, Retrospectivo , Longitudinal , No Experimental.

MATERIAL

Se selecciona a pacientes para descompresión micro vascular de Neuralgia del Trigémino.

- Sintomatología, todos ellos con indicaciones para tratamiento quirúrgico. Así como también estancia hospitalaria, complicaciones y resultados. Periodo de seguimiento de un año o mayor
- Estudios de Imagen: Resonancia Magnética cráneo.
- Para procedimientos quirúrgicos se utilizó un fragmento circular de aproximadamente 4 mm de ancho, luz 3mm de un catéter vascular , con alma de titanio que preserva memoria.

Los tejidos más utilizados son el polietilentereftalato (Dacrón®vascular), obtenido a partir del etileno glicol y del ácido tereftálico y el PTFEe (politetrafluoroetileno expandido). Ambos son utilizados desde hace varias décadas en la cirugía convencional, lo que de cierta manera garantiza su uso en dispositivos endovasculares. Cubierto de material níquel-titanio es la única fibra metálica con características de superelasticidad y memoria de forma que le confiere una ventaja tecnológica comparada con otras fibras. Presenta óptima biocompatibilidad, resistencia a la corrosión y baja trombogenicidad. Su baja radioopacidad dificulta su utilización con control fluoroscópico. Actualmente todo dispositivo que vaya a ser utilizado como implante permanente dentro de la circulación debe pasar por una serie de ensayos mecánicos y electroquímicos *in vivo* e *in vitro*, que comprobarán la seguridad del material a ser implantado. Estas recomendaciones fueron sugeridas en reuniones realizadas por técnicos de FDA, ingenieros y

médicos especialistas (*Food Workshop on Pre-Clinical Testing for Endovascular Grafts*, U.S. Food and Drug Administration – Center for Devices and Radiological Health, July 31 – August 2001)(59)(Fig. 12)

TAMAÑO DE LA MUESTRA

- 40 Pacientes sometidos a procedimiento microquirúrgico para descompresión vascular de Neuralgia del Trigémino, manejados en servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.
- Edad entre los 32 y 82 años.
- Género 34 femeninos contra 6 masculinos.
- Tiempo de estudio: 6 años entre marzo 2007 a agosto 2013.

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA

a.- Criterios de Inclusión:

- Pacientes que cumplen con las características clínicas y sintomatología patognomónica para diagnosticar Neuralgia del trigémino
- Pacientes que no respondieron a tratamiento médico mínimo por 6 semanas.
- Resonancia magnética de cráneo con evidencia de compresión vascular del nervio trigémino.

b.- Criterios de Exclusión

- Pacientes que abandonen el tratamiento.
- Pacientes que no aceptan manejo neuroquirúrgico.
- Evidencia por imagen de patología concomitante que explicara sintomatología

DEFINICIÓN DE VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE (X)

- Pacientes con Neuralgia del Trigémino manejados con Tratamiento médico y Tratamiento quirúrgico de Descompresión microvascular posterior con uso de Dacrón: Cuantitativa nominal

VARIABLE DEPENDIENTE (Y)

- Dolor: Su medición será cualitativa, utilizamos como única unidad de medición la Escala análoga de Evans (Fig.1)
- Tiempo de estancia Hospitalaria: Cuantitativa, se medirá en días
- Tiempo de regreso a actividades diarias: Cuantitativa, en días o semanas.
- Tiempo de Incapacidad laboral: Cuantitativa, en días o semanas
- Descompresión vascular de primera instancia : Cuantitativa
- Frecuencia de Complicaciones: Cualitativa.
- Frecuencia de Mortalidad: Cuantitativa.

MÉTODO: DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA:

Se coloca paciente en decúbito lateral (park bench) (Fig. 13) se realiza incisión retrosigmoidea con la técnica descrita por Janneta, marcando la trayectoria de los senos transversos y sigmoides, una línea que va desde el arco cigomático hasta el inión marca el trayecto del seno transversos, se marca entonces la incisión en forma de C temporal posterior y retroauricular de aproximadamente 3 cm , el extremo inferior se traza por lo menos 1 - 2 cms por detrás de la apófisis mastoideas, siguiendo la curva con dirección a la línea de implantación de cabello (Fig. 14) se levanta el colgajo de piel junto con la fascia esternomastoidea y el músculo esternocleidomastoideo, se expone así el esplenio y largo de la cabeza y

se levanta el músculo y periostio sobre la porción suboccipital, retrayendo el músculo posteriormente (**Fig. 15**) se realiza entonces el trépano inferior y posterior a la unión de los senos transversos y sigmoides, se debe realizar la craneotomía de 1 a 1.5 cms como máximo, con límites superior el seno transversos, lateral el seno sigmoides, las celdillas mastoideas deben ser impactadas con cera para hueso, se realiza incisión en duramadre en forma de C inferior al seno transversos y medial al sigmoides, se retrae entonces el cerebelo para exponer la cisterna cerebelomedular, la cual se incide cuidadosamente para drenar el LCR que permite una adecuada relajación del cerebelo (**Fig. 16**) se localiza la cara petrosa y tentorio por donde se comienza el abordaje intradural que nos ayuda a no perder la anatomía, se incide la aracnoides, descubriendo la vena petrosa, que en lo posible debe ser preservada, en caso contrario se incide la aracnoides posterior a ésta, de ser necesario se cauteriza y se divide la misma, se exponiendo de esta manera el trigémino y observar la compresión la cual más frecuentemente es por la arteria cerebelosa **superior** (**Fig. 17**) se incide la aracnoides con microtijeras que recubre a ésta para poder movilizarla, se libera la arteria del nervio (**Fig. 18**) se introduce entonces el injerto de aproximadamente 4 mm de ancho, luz 3 mm de un catéter vascular con alma de titanio (DACRÓN) (**Fig. 19**) entre la arteria y el nervio, se verifica con el microscopio que no haya otro sitio de compresión y se procede entonces a realizar el cierre de duramadre a sello y de ser necesario se coloca parche con músculo o de fascia y por último se cierra por planos.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Una vez obtenida la información a través de la hoja de recolección de datos de los pacientes incluidos en la muestra, se capturará y almacenará en una base de datos a través del programa Excel 2009 de Microsoft, para presentar la información en forma de tablas de frecuencia y porcentaje, obtener la media, la moda y la mediana de acuerdo a cada variable estudiada, también se utilizó el programa SPSS17 para obtener la significancia estadística a través de la F de Fisher, se representan gráficos mostrando los datos más representativos del

estudio, así como imágenes que plasman los diferentes procedimientos diagnósticos.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Es un Estudio sin riesgo por ser una investigación analítica, Longitudinal y retrospectiva.

COSTO DEL PROYECTO

- No aplica ya que es estudio analítico, longitudinal, retrospectivo.

CAPITULO V

RESULTADOS

Se realizó una revisión retrospectiva de 75 pacientes (100%) de marzo del 2007 a agosto del 2013 con el diagnóstico de Neuralgia del Trigémico que se ingresaron para tratamiento en el servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México, fueron evaluados y seleccionados en base a su evolución clínica, diagnóstico por imagen y pacientes sin respuesta al tratamiento médico. 40 pacientes (53.3%) cumplieron todos los criterios de inclusión para la investigación, a quienes se les realizó procedimiento quirúrgico de descompresión Microvascular con injerto de Dacrón y los otros 35 pacientes (46.7%) fueron excluidos y continúan con tratamiento médico, otros por sus comorbilidades o riesgo quirúrgico (**Gráfico No. 1**)

Se encuentra una predominancia del sexo femenino con 34 pacientes (85%) respecto a 6 del sexo masculino (15%), todos con diagnóstico de Neuralgia del trigémico, con una relación de 5:1 (**Gráfico No. 2**)

En cuanto a la distribución por edades, los pacientes afectados se encuentran entre los 32 a 82 años, con una media de 54.4 años, el grupo más afectado comprende entre los 42-62 años de edad (**Gráfico No. 3**)

Todos los pacientes fueron sometidos a estudios de gabinete (Resonancia Magnética simple y contrastada y la ponderación Fiesta que nos da mayor información del nervio craneal) en los cuales se observó que la mayoría presentaron un bucle vascular como etiología en 36 pacientes (90%); tres pacientes (7.5%) con etiología Tumoral como Colesteatoma bilateral, Quiste Epidermoide y un Glioma de bajo grado y solo un caso (2.5%) fue de origen traumático (**Gráfico No. 4**) Con una dominancia del lado derecho en 25 pacientes (62.5%) 14 (35%) en el lado izquierdo y solo un caso (2.5%) fue bilateral (**Gráfico No. 6**) Las raíces más afectadas fueron V2-V3 en 14 pacientes (35%); V2 en 9 pacientes (22.5%); V1-V2 en 8 pacientes (20%); V3 en 6 pacientes (15%); V1V2V3 3(7.5%) (**Gráfico No. 5**)

De los pacientes a los cuales se realiza Descompresión Microvascular por la técnica descrita mínimamente invasiva el promedio de días de estancia Intrahospitalaria es de 4 días, con un rango de estancia entre 3 a 10 días, esto gracias al tiempo quirúrgico que fue significativamente menor, con el uso de microscopio moderno neuroquirúrgico y un craneotómo de alta velocidad que disminuye el tiempo quirúrgico y como resultado menor estancia intrahospitalaria.

Las complicaciones que se presentaron durante la descompresión microvascular y que se evidencia en el postquirúrgico inmediato es de un total de 2 casos que corresponde al 5%, las cuales fueron Fístula de líquido Cefalorraquídeo , que se resolvieron satisfactoriamente y no ameritaron más de 10 días de hospitalización. Como secuelas del procedimiento quirúrgico se encontraron vértigo , hipoacusia e hipoestesia homolateral a la lesión en 5 pacientes que corresponde al 12.5 % , y dos casos de parálisis facial periférica homolateral que corresponde al 5%. No se observó ningún caso de mortalidad (0%) **(Gráfico No. 8)**

Dolor postoperatorio: 32 pacientes (80%) obtuvieron mejoría inmediatamente posterior a la cirugía ; 6 pacientes (15%) continuaron con ligero dolor ya sin los puntos gatillo a la exploración, recibiendo tratamiento a dosis mínima con carbamazepina, Oxcarbazepina o gabapentina y suspendiendo el tratamiento por mejoría hasta los 6 meses ; se tuvo que reintervenir a dos pacientes (5%) por continuar con la sintomatología en menor grado pero sin mejoría al tratamiento médico en un periodo de 6 meses **(Gráfico No. 7)**

La reincorporación a las actividades de la vida diaria en todos los pacientes fue inmediata, con ligera limitación esporádica en dos pacientes (5%)

De todos los casos estudiados existían estas comorbilidades: un paciente con espasmo hemifacial homolateral (2.5%) otro con miastenia gravis (2.5%) y como hallazgo se encontró la relación Neuralgia del trigémino con Hipertensión arterial sistémica en 19 pacientes (47.5%) **(Gráfico No. 9)**

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

La neuralgia del trigémino, es una patología que se caracteriza por un dolor neuropático, paroxístico, comúnmente localizado en el recorrido de algunas de las ramas del V par craneal. La duración del dolor es de segundos a pocos minutos, usualmente se presenta en el lado derecho, que puede llegar a ser incapacitante.

Es importante tener en cuenta que el diagnóstico de esta patología será por la clínica que presente el paciente, por el llenado de una correcta historia clínica.

El tratamiento para esta patología será diferente para cada paciente, de acuerdo a su sintomatología y su compromiso sistémico. No existe un tratamiento farmacológico único, ya que depende de la respuesta individual del paciente.

Con el empleo del microscopio quirúrgico, en la técnica de Descompresión Microvascular , se consigue una mayor precisión en el procedimiento y se consigue un menor riesgo de sangrado transoperatorio, y al ser procedimiento de mínima invasión, conlleva un menor tiempo quirúrgico, menor tracción de los tejidos y visualización directa de los nervios craneanos.

Según describimos en este trabajo el empleo del Dacrón vascular sintético nos permite una adecuada separación entre el nervio craneano y el bucle vascular y gracias a su memoria de titanio que preserva su forma hay menor riesgo de recidivas y un 0% de la posibilidad de formación de granulomas como complicación observada en otros trabajos. Este material se muestra como una nueva alternativa para el tratamiento quirúrgico de la neuralgia del trigémino.

Basándose en resultados del estudio, se evidencian los beneficios de este procedimiento, con menor tiempo quirúrgico, menor tiempo de estancia Intrahospitalaria, menor tiempo de incapacidad laboral, con mejoría clínica.

(Cuadro N. 10)

ANEXOS Y APENDICES

ANEXO 1 : CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	Agosto 2012	Septiembre	Octubre Noviembre	Diciembre	Enero 2013	Enero 2014
Selección de tesis	X					
Elaboración del Protocolo		X				
Captación de Datos			X			
Registro				X		
Análisis de resultados					X	
Entrega del informe final						X

ANEXO 2 : CUADROS

Cuadro No. 1 Relación de Historia y años de sobrevivida

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO	
HISTORIA	
ARETEUS DE CAPADOCIA	200 A.C.
GALENO	200 D.C.
SIGLO IV	ROMA 23 ESPAÑA 40 AFRICA 48

Cuadro No. 2 Relación de la frecuencia de la neuralgia del trigémino y su distribución

Edad (años)	Típicamente mayor de 50 Promedio de 63
Mujer : Hombre	1.8 : 1
Lateralidad	
Derecho	60%
Izquierdo	39%
Ambos	1%
Ramas comprometidas	
V1	2%
V2	20%
V3	17%
V1-V2	14%
V2-V3	42%
V1-V2-V3	5%

Hand Book of Neurosurgery : Mark S Greenberg, Pag. 379

Cuadro No.3 Criterios según loeser para el diagnóstico de la neuralgia del trigémino

Criterios de Neuralgia esencial según Loeser
Edad del enfermo superior a los 60 años
Territorio unilateral
Dolor limitado a una o varias ramas del trigémino
Dolor tipo eléctrico
Comienzo y final brusco del acceso
No dolor entre los accesos
Existencia de zona gatillo a estímulos no álgicos
Ausencia de déficit sensitivo

Cuadro No. 4 Clasificación de la Neuralgia del Trigémino

Definición , Sintomatología	Clasificación Diagnóstica
Idiopática -Episodios de dolor intermitente Agudo, punzante , tipo descarga eléctrica -Episodios de dolor constante ,punzante , ardor 0.50%	NT1 NT2
Lesión Trigeminal -No intencional (trauma facial; op oral; oído, nariz y garganta op; base del cráneo op, op fosa posterior, o accidente cerebrovascular) -Intencional (neurectomía, gangliolisis, rizotomía, nucleotomía, tractotomía, u otro procedimiento desnervante)	Dolor Neuropático Trigeminal
Asociada con Esclerosis Múltiple	NTSintomática
Como resultado de un brote de HZ en la cara	NTPostherpética
Trastorno de dolor somatomorfo	Dolor Facial Atípico

Neurosurgery Focus 18 (5):E3, 2005; Trigeminal neuralgia: definition and classification

Cuadro No. 5 *Criterios diagnósticos de la Neuralgia Esencial del Trigémico según la International Headache Society:*

- A. Ataques paroxísticos de dolor facial o frontal cuya duración oscila entre unos segundos y menos de 2 minutos.
- B. El dolor presenta al menos 4 de las siguientes características:
 1. *Distribución a lo largo de una o más ramas del nervio trigémico.*
 2. *Repentino, intenso, agudo, superficial, punzante o con sensación de quemazón.*
 3. *Dolor de gran intensidad.*
 4. *Se produce por estimulación de zonas gatillo o como resultado de ciertas actividades diarias como: comer, hablar, lavarse la cara o los dientes.*
- C. No existe déficit neurológico.
- D. Los ataques son estándares, con pocas variaciones en cada individuo.
- E. Han de excluirse otras causas de dolor facial mediante historia, exploración física y exploraciones complementarias, en caso necesario.

Cuadro No. 6 Complicaciones de la DMV, colocadas en orden de frecuencia.
Tomado de la revisión hecha por Taha, Tew, Sweet y Poletti (56)

Complicaciones de la DMV
Hipoacusia 3.2 % puede ser permanente
Fístula de LCR 1.85%
Hematoma cerebeloso 0.45%
Infarto cerebelos o de tallo 0.45%
Diplopía
Parestesia Facial
Meningitis
Hidrocefalia

Cuadro No. 7 Comparación de la Incidencia de efectos adversos de las técnicas percutáneas y de la DMV: (56)

	RRPG	MTPB	RTPR	DMV
Entumecimiento facial	60%	72%	98%	2%
Disestesia facial	16%	19%	24%	0.5%
Anestesia dolorosa	1.8%	0.1%	1.5%	0%
Disminución del reflejo corneal	3.7%	1.5%	7%	0.05%
Queratitis	1.8%	0%	1%	0%
Debilidad masticatoria	1.7%	66%	24%	0%

RRPG Rizolisis Retrogasseriana percutánea con glicerol ;MTPB Microcompresión trigeminal percutánea con balón; RTPR Rizotomía trigeminal percutánea por radiofrecuencia; DMV Descompresión microvascular

Cuadro No. 8 Comparación de la Incidencia de efectos adversos de las técnicas ablativas. Tomado de la revisión de López et al. (56)

	RRPG	MTPB	RTPR	RCx
Disestesia	8.3%	10%	3.7%	9.2%
Anestesia Dolorosa	2.3%	---	1.6%	0.3%
Queratitis	2.1%	---	1.3%	---
Disfunción de NC	0.2%	1.5%	0.9%	---
Debilidad masticatoria	3.1%	100%	11.9%	---
Vascular (Carótida)	---	2%	---	---

RRPG Rizolisis Retrogasseriana percutánea con glicerol ;MTPB Microcompresión trigeminal percutánea con balón; RTPR Rizotomía trigeminal percutánea por radiofrecuencia

Cuadro No9. Reexploración quirúrgica de fracasos MVD: Hallazgos y resultados (56)

Caso No.	Edad (años)	1ra DMV Hallazgos	Tiempo de Recaída	Segundo Procedimiento	Resultados
1	69	SUCA	2 meses	DMV(Vena)	Cura
2	52	SUCA	Inmediatamente	DMV(SUCA	Cura
3	50	SUCA	8 meses	DMV(Vena)	No hay alivio
4	57	SUCA	12 meses	DMV(Vena)	No hay alivio
5	54	SUCA	Inmediatamente	Rizotomía sensitiva parcial	Cura
6	44	SUCA	6 meses	Rizotomía sensitiva parcial	Cura
7	58	SUCA	7 meses	Granuloma inducido por Teflòn	Cura
8	77	SUCA	18 meses	Granuloma inducido por Teflòn	Cura

Anexo 3: Figuras

Figura No. 1 Escala Visual Análoga (EVA) por ambos lados utilizada en nuestro Estudio

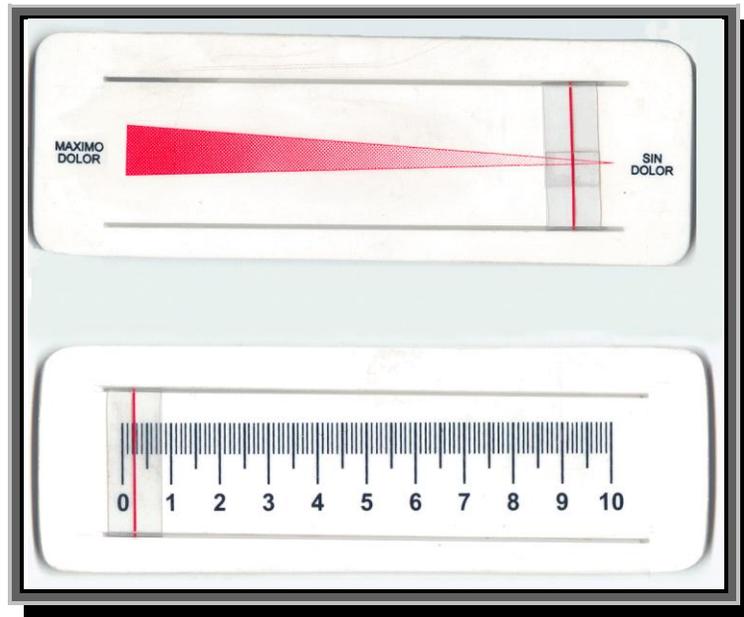


Figura No. 2 Se muestra el territorio de inervación de cada una de las tres ramas trigeminales: Oftálmica, Maxilar y Mandibular (a. vista lateral , b, vista frontal)

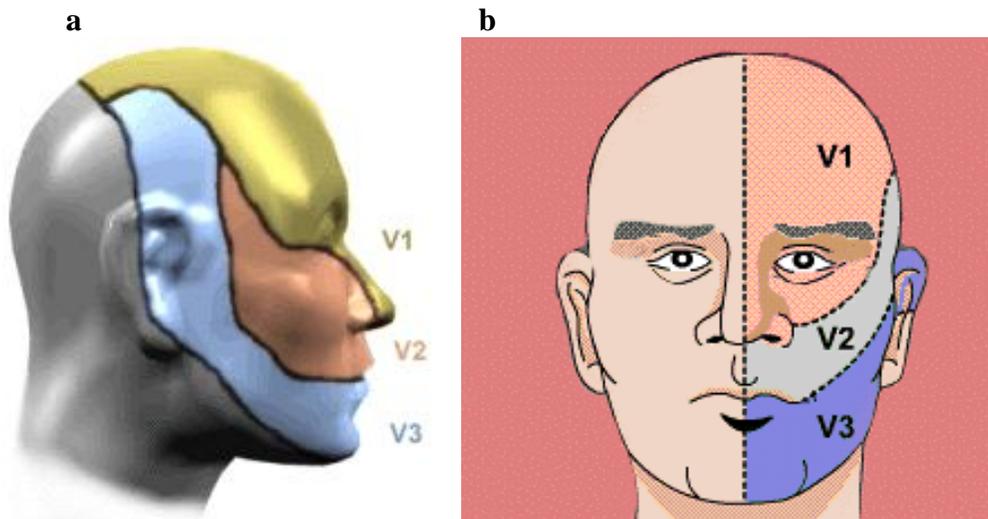


Figura 3 1. Nervio trigémino. 2. Ganglio trigeminal (de Gasser). 3. Nervio oftálmico. 4. Nervio nasal. 5. Nervio frontal externo. 6. Nervio lagrimal. 7. Nervio frontal. 8. Nervio frontal interno. 9. Nervio infratroclear. 10. Nervio maxilar. 11. Nervio orbitario. 12. Nervio alveolar superior medio. 13. Nervio alveolar posterosuperior. 14. Nervio alveolar anterosuperior. 15. Nervio infraorbitario. 16. Nervio mandibular. 17. Nervio auriculotemporal. 18. Nervio alveolar inferior. 19. Nervio lingual. 20. Nervio bucal. 21. Nervio mentoniano Tomado de SCOTT, Bruce D.; Hakansson, Lennart; Buckhöj, Poul; Bromage, Phillip R.; TECNICAS DE ANESTESIA REGIONAL; Sn. ed.; Panamericana; Madrid España, 1990.

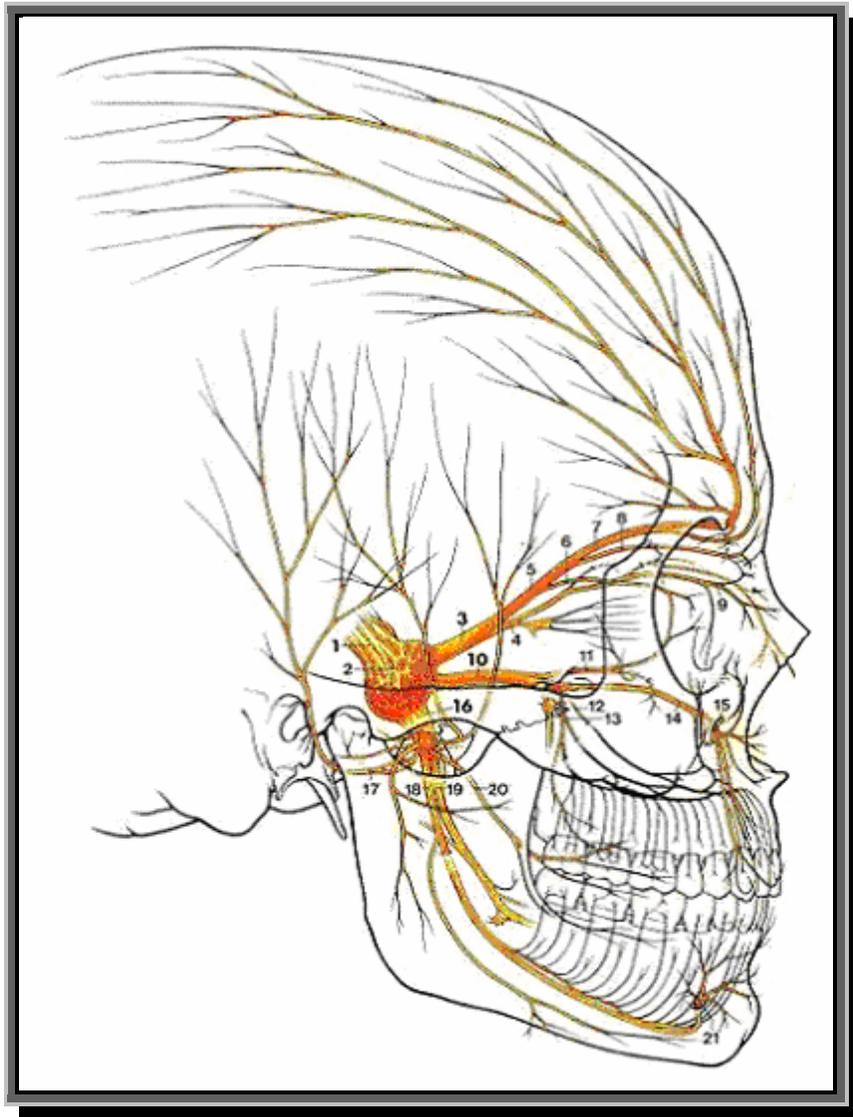


Figura No. 4: Se muestra un caso con anatomía normal y otro en que habría una compresión

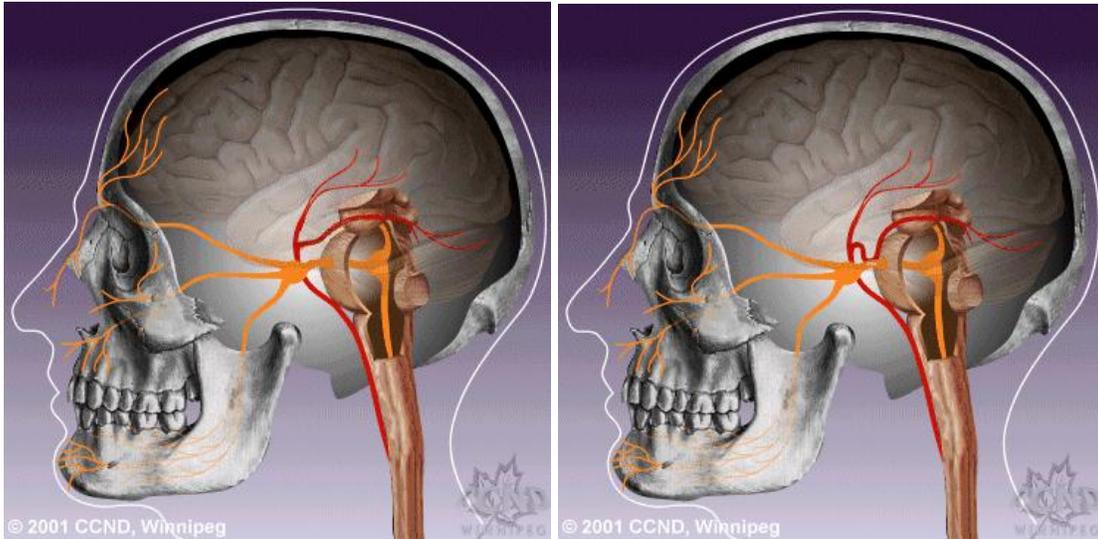


Figura No. 5 Técnicas percutáneas con acceso por el agujero oval.
(rizotomías percutáneas)

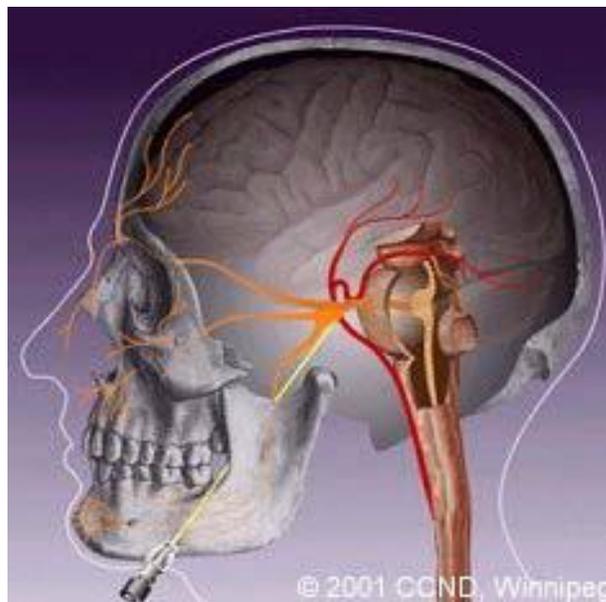
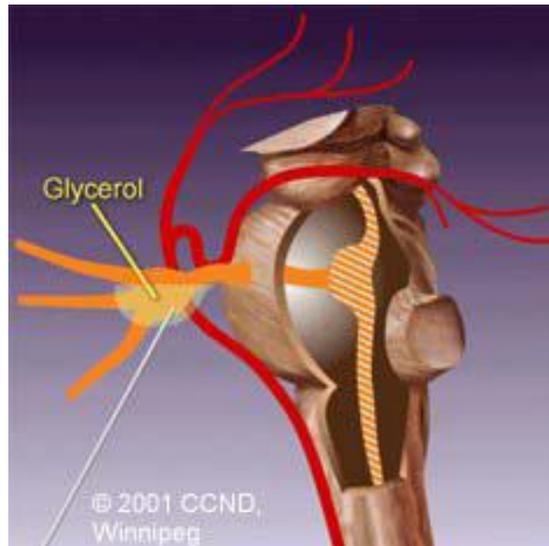


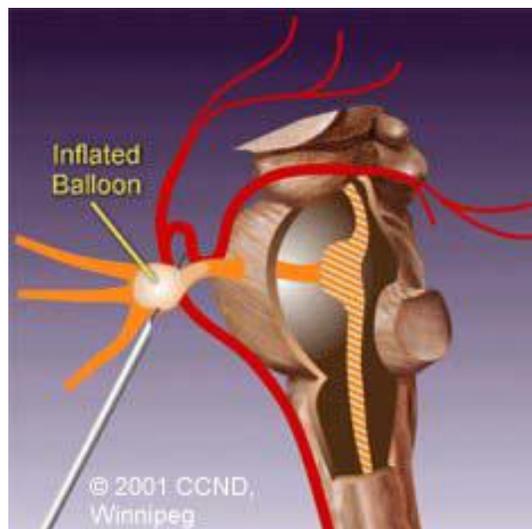
Figura No.6 Rizotomías percutáneas: Se accede al agujero oval y se procede de tres maneras distintas .:

a) *Rizotomía Percutánea Retrogasseriana con inyección de Glicerol*



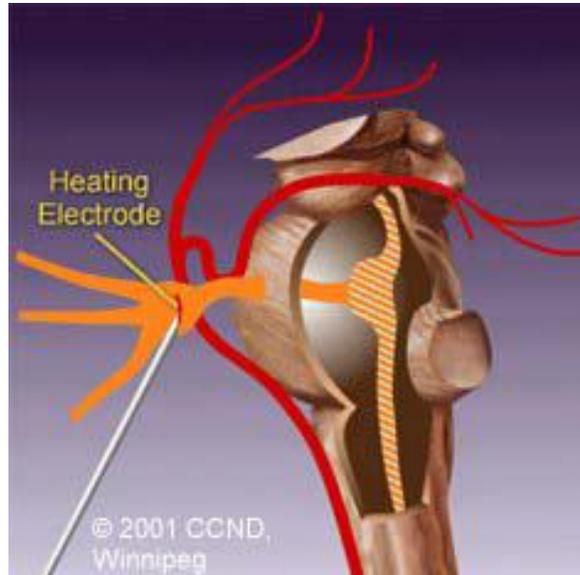
Rizotomía Percutánea Retrogasseriana con inyección de Glicerol: Se inyecta glicerol en alrededor del ganglio de Gasser y se daña químicamente al tejido nervioso.

FiguraNo. 7, b) *Compresión Percutánea del Ganglio Trigeminal*



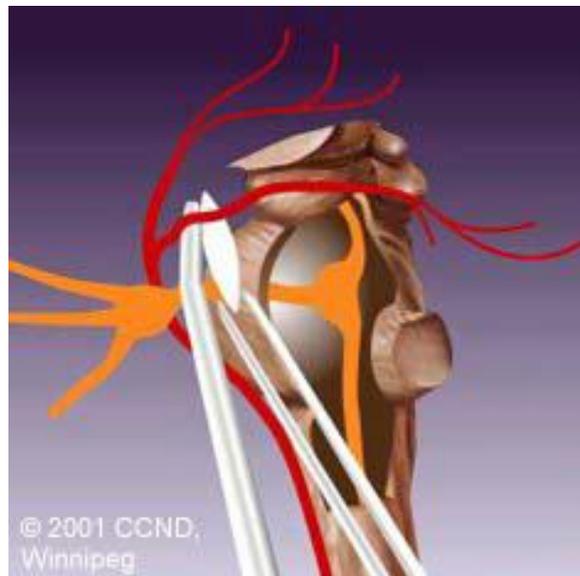
Compresión Percutánea del Ganglio Trigeminal: un balón es inflado cerca del ganglio de Gasser comprimiendo y dañando mecánicamente al tejido nervioso

Figura No.8 c) Rizotomía Percutánea por Radiofrecuencia



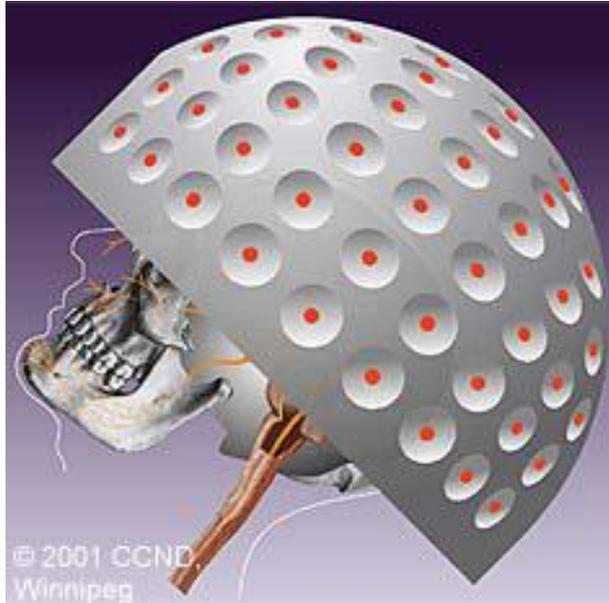
Rizotomía Percutánea por Radiofrecuencia: Un electrodo es puesto en el ganglio de Gasser y se produce un daño térmico al tejido nervioso

Figura No.9 Cirugía de Descompresión Microvascular: (Técnica de Janetta)



Cirugía de Descompresión Microvascular: alivia la compresión neurovascular implantando un fieltro de teflón® entre el vaso y la raíz del nervio trigémino

Figura No. 10 Radiocirugía Estereotáxica con Gamma-knife
Últimamente introducida y todavía en desarrollo. No requiere incisión.



Radiocirugía estereotáxica con Gamma-Knife: con un foco de cobalto se irradia la raíz del trigémino produciendo un daño similar a las técnicas percutáneas.

Figura No. 11



Tratamiento quirúrgico en base a bloqueos nerviosos con soluciones Anestésicas Locales. Técnica oblicua al agujero oval

Figura No. 12 fragmento circular de aproximadamente 4 mm de ancho , luz 3mm de un catéter vascular (Dacrón®) con alma de titanio que preserva memoria



Figura No. 13 Posición del paciente: Decúbito lateral derecho (Park Bench)



Figura No. 14 Marcaje de Incisión para el abordaje Retrosigmoideo



Figura 15 Incisión de Tejidos Blandos



Figura No. 16 Trepano y apertura dural en c en la región retrosigmoidea respetando los senos transversos y sigmoides

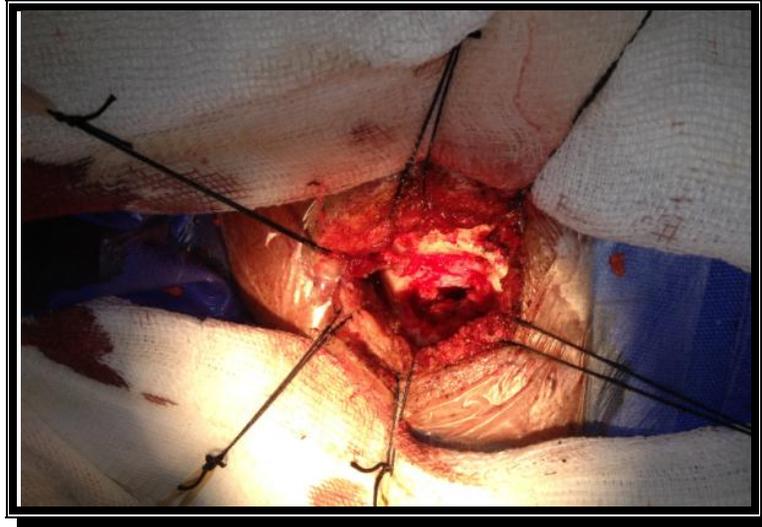


Figura No. 17 Visión magnificada por microscopio que demuestra la compresión de la SUCA sobre el NT



**Figura No. 18 Se liberan adherencias aracnoideas entre en NT y la SUCA ,
separando
ambas estructuras**

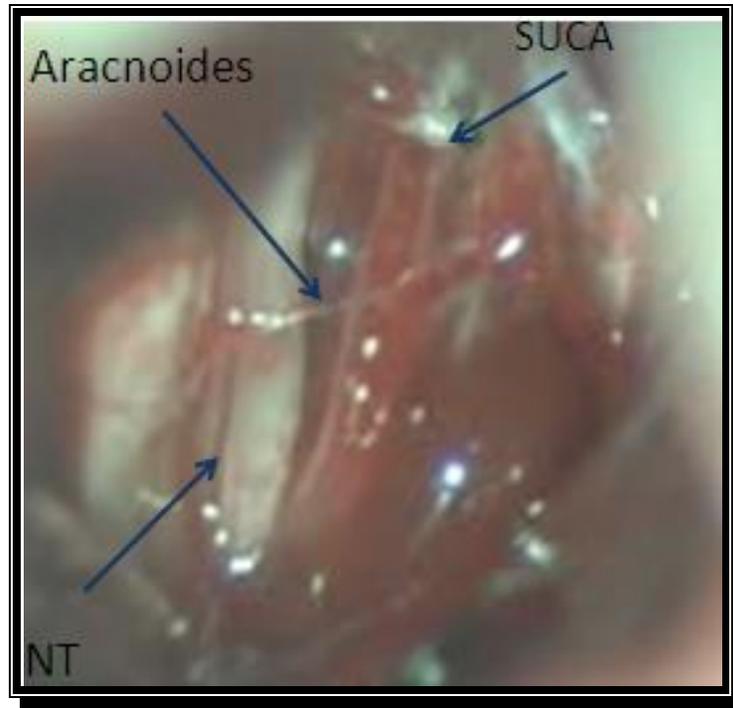
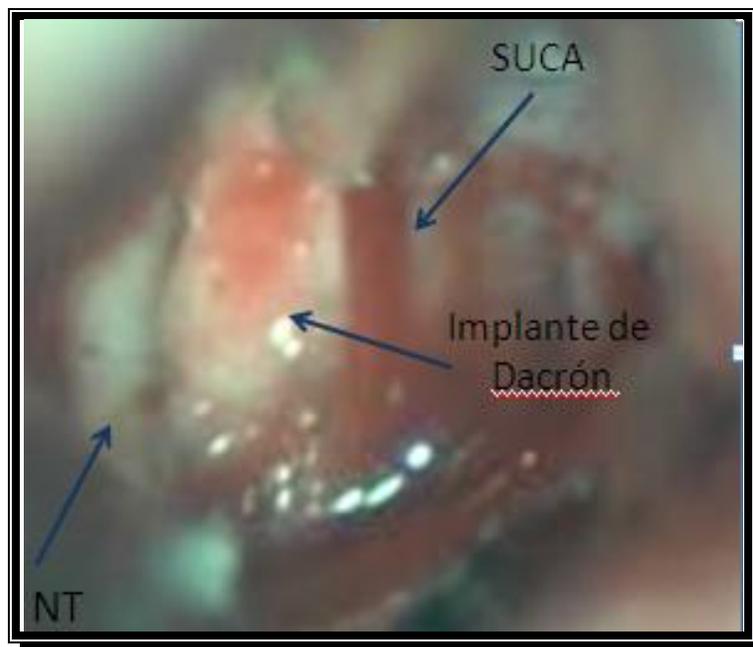


Figura No. 18 Se coloca injerto de Dacrón entre la estructura nerviosa y vascular



Anexo 4: Gráficos

Gráfico No. 1

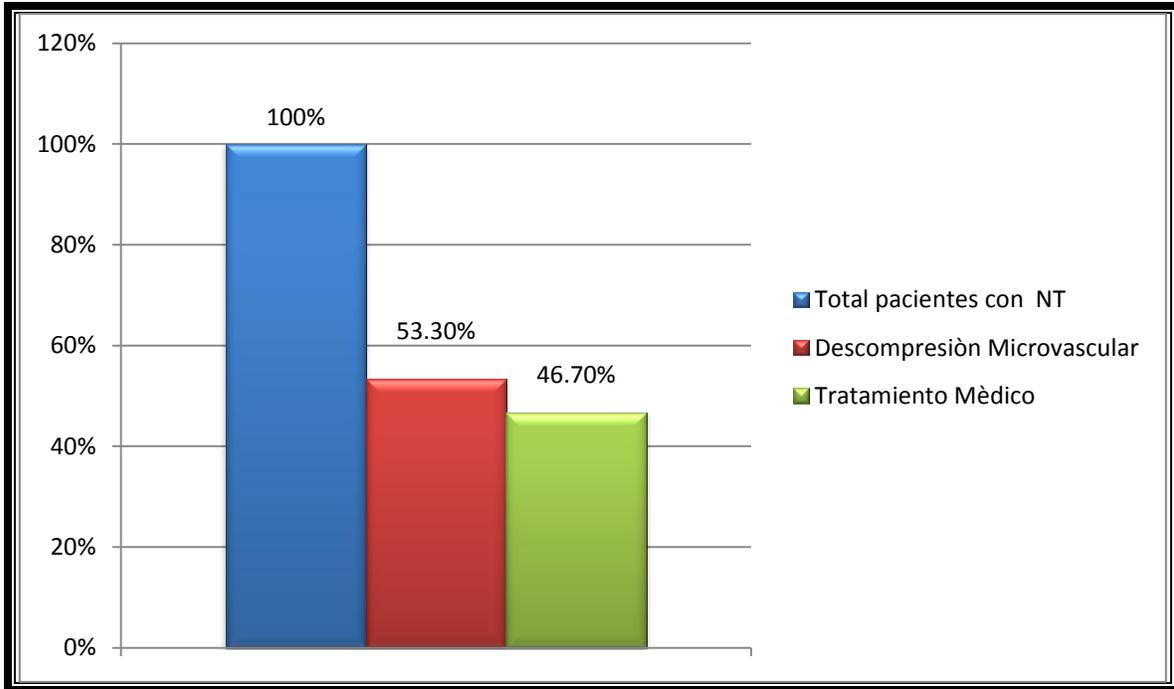


Gráfico No. 2

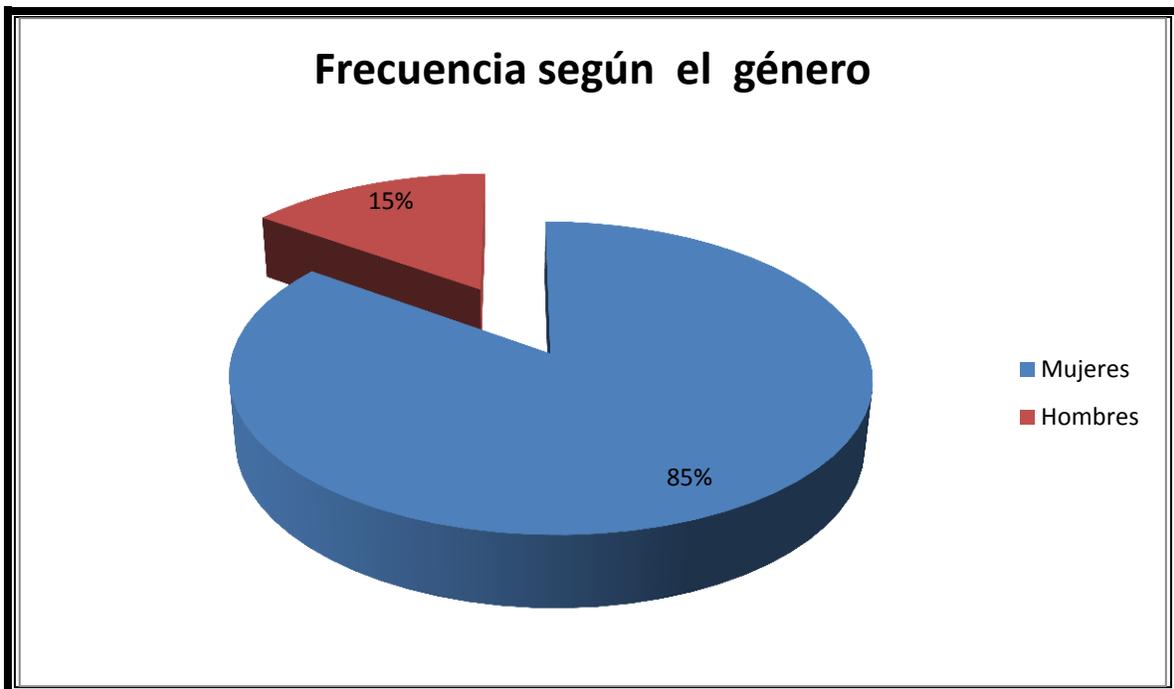


Gráfico No. 3

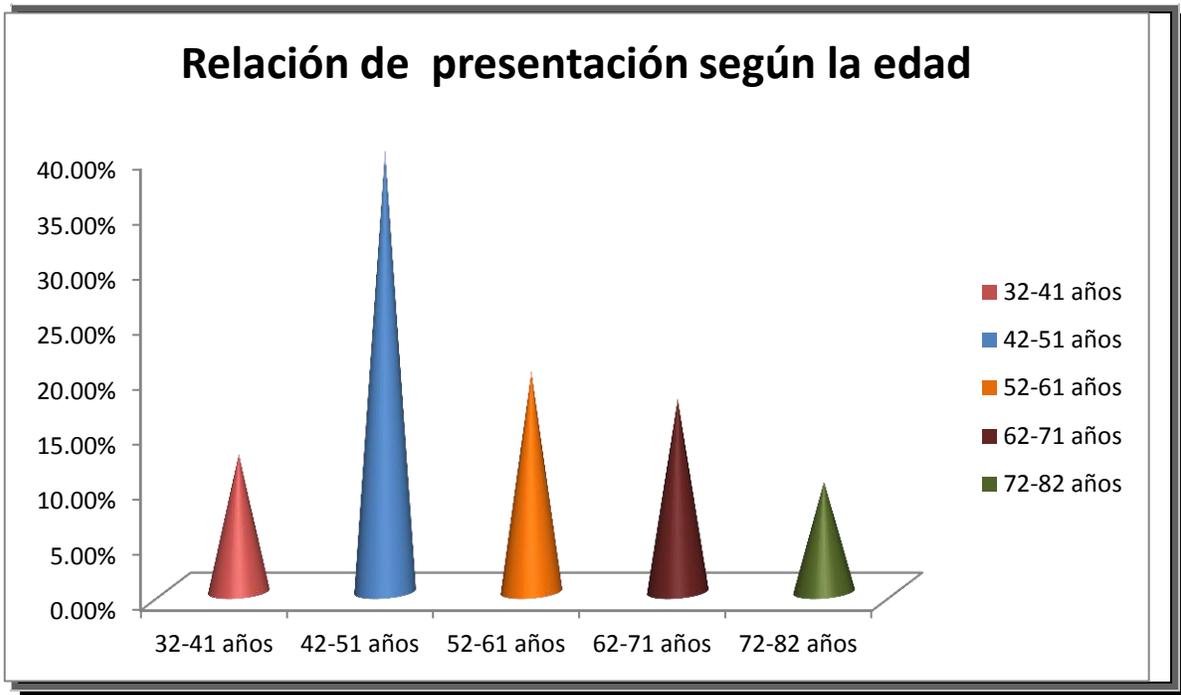


Gráfico No. 4

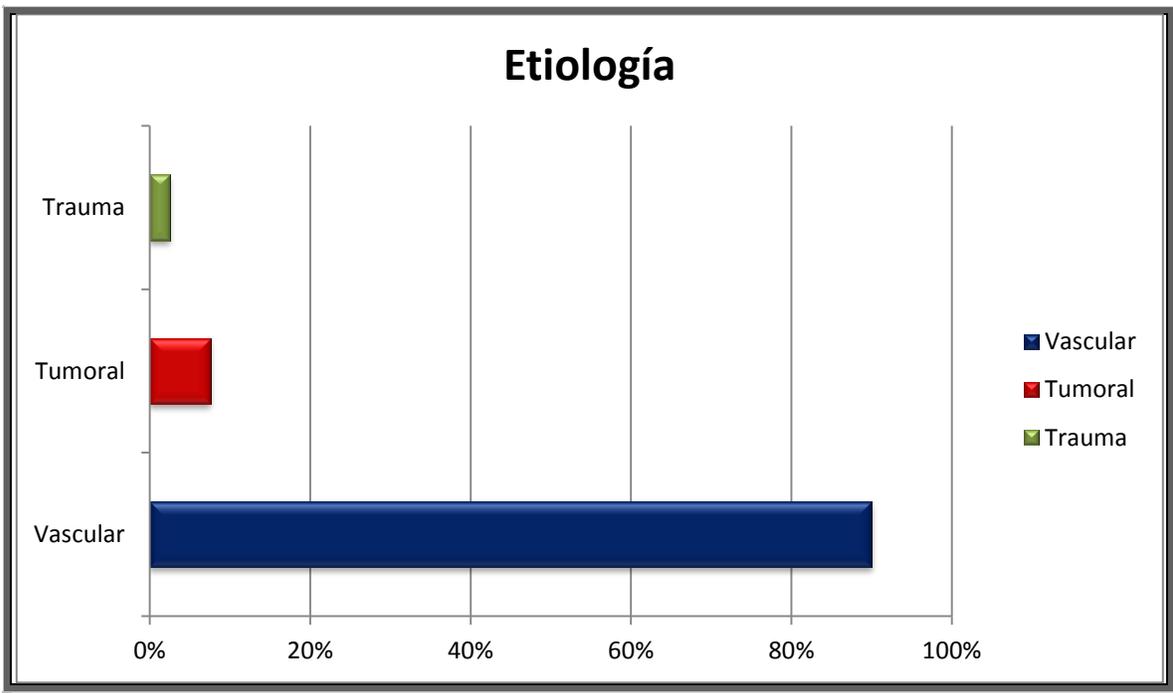


Gráfico No. 5

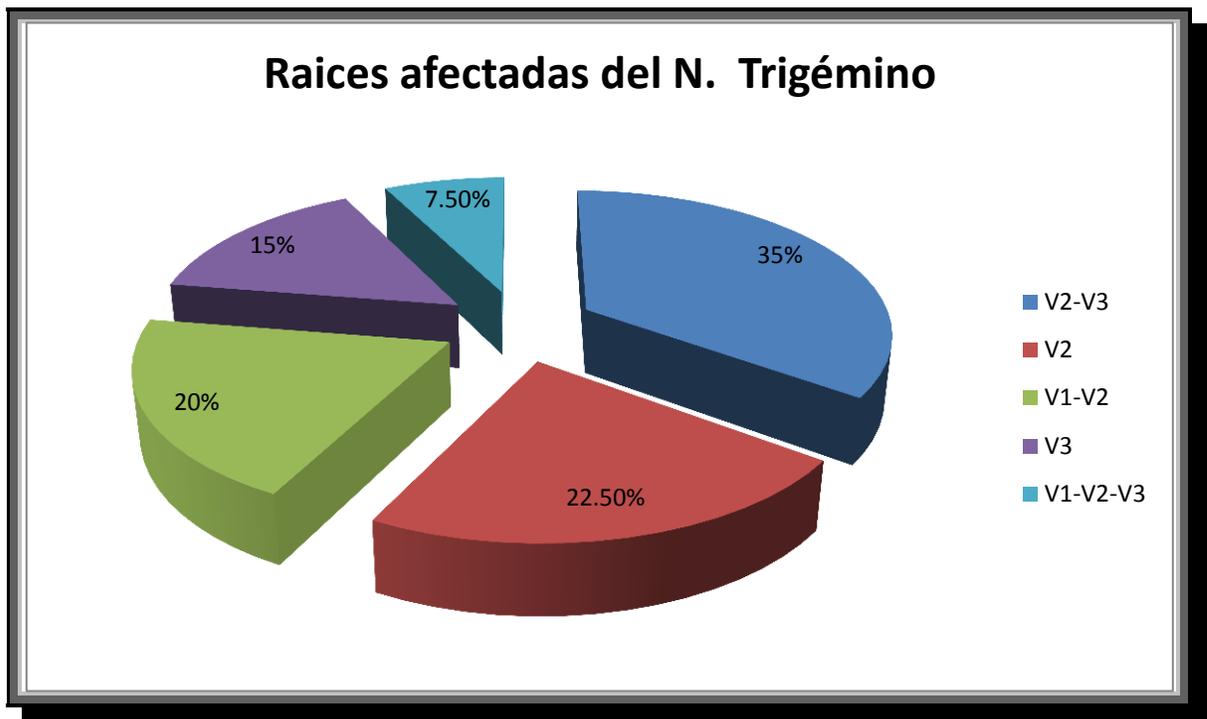


Gráfico No. 6

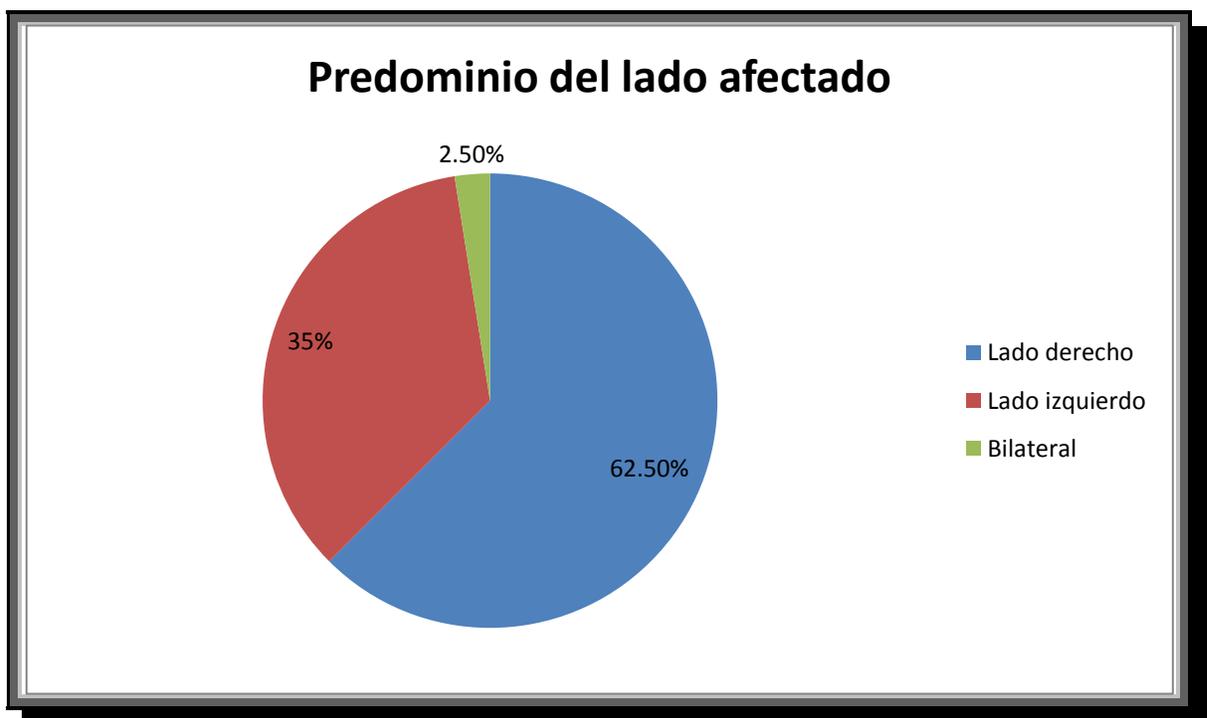


Gráfico No. 7

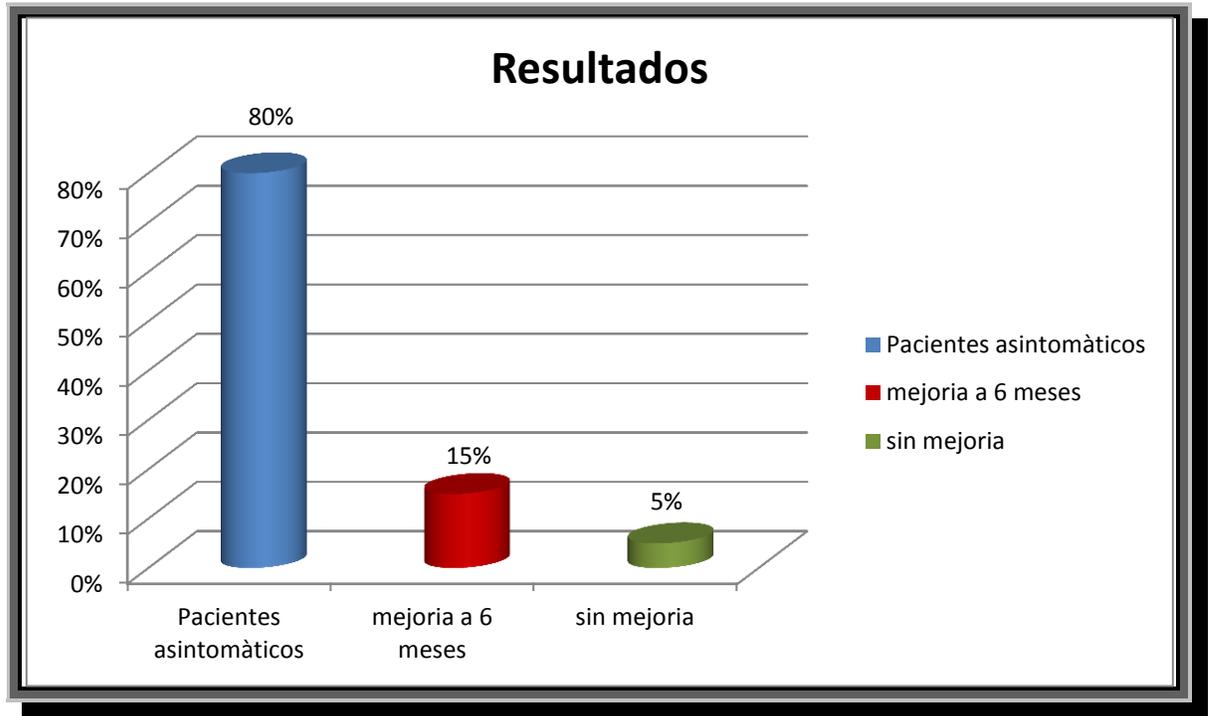


Gráfico No. 8

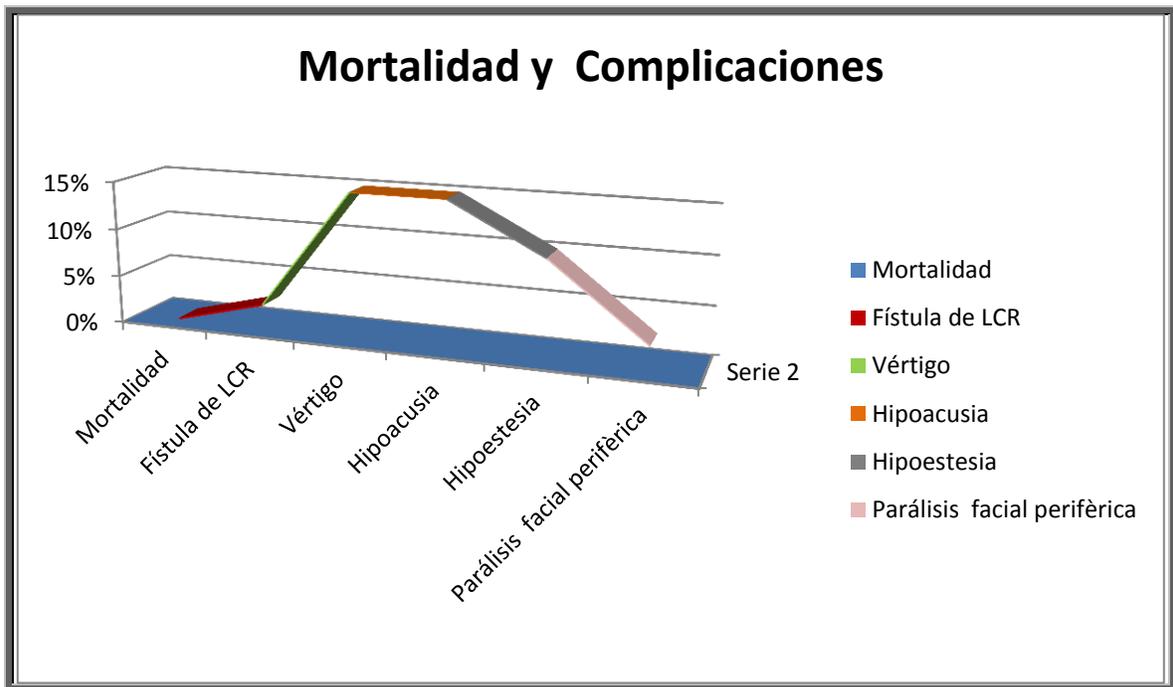
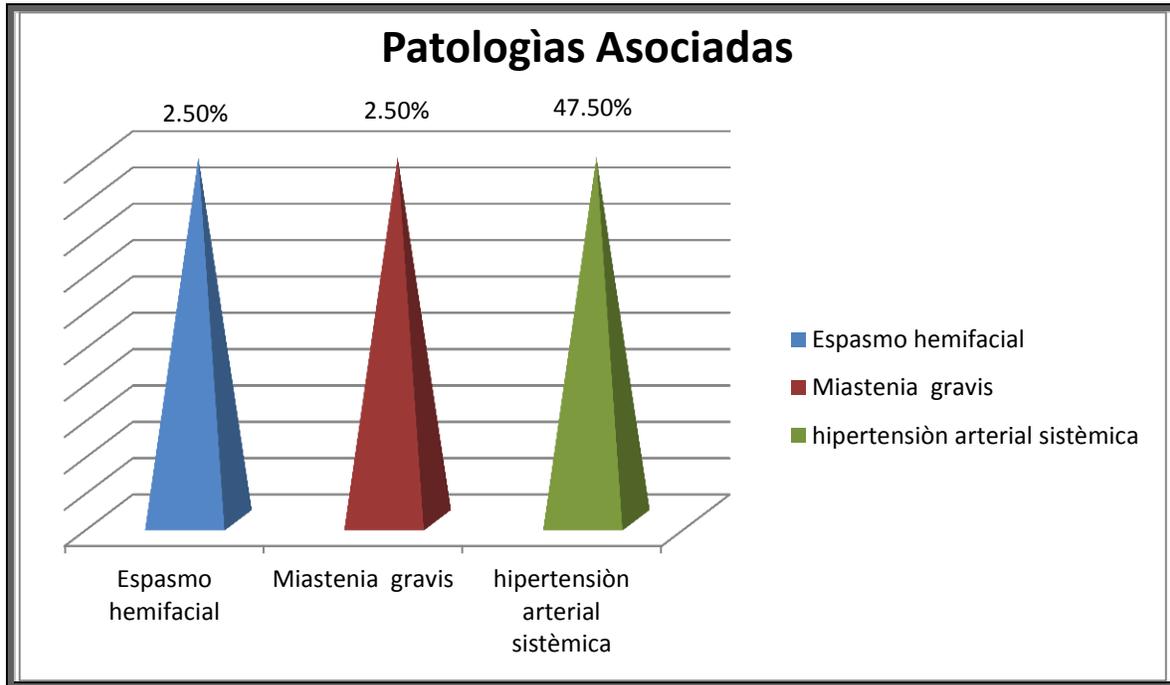


Gráfico No. 9



BIBLIOGRAFÍA

1. Loesser R. Tic douloureux and atypical face pain. In: Textbook of Pain. Wall P, Melzack R, (Eds). London: Churchill Livingstone; 1984; 426-34.
2. Seijo F, Simó R. Background to the implementation, at a regional level, of a Pain Treatment Unit. Progress in Clinical Pharmacy. Bonal J, Poston J (Eds). Cambridge University Press. Cambridge, UK, 1984.
3. Mittal B, Thomas D. Controlled thermocoagulation trigeminal neuralgia. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1986; 49: 932-6.
4. Kurtzke J. Neuroepidemiology. Ann Neurol 1984;16: 265 - 77 .
5. Brisman R. Trigeminal neuralgia and multiple sclerosis. Arch Neurol 1987; 44: 379-81.
6. Dalessio D. Management of the cranial neuralgias and atypical facial pain. Clin J Pain 1989; 5: 55-9.
7. Dandy W. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. Am J Surg 1934; 24: 447-55.
8. Sojqvist T. Studies on pain conductions in the trigeminal nerve. Acta Psychiatr Neurol 1938;17 Suppl:1- 139 .
9. Olivecrona H. Die Trigeminalneuralgie und ihre Behandlung. Nervenartz 1941; 14: 49-57.
10. Wolff H. Headache and other head pain. New York : Oxford University Press; 1948; 642.
11. Doring H. Trigeminalneuralgie und arteriohypertonie. Deutsch Z Nervenheilk 1951; 166: 196-217.
12. Taarnhoj P. Decompression of the trigeminal root and the posterior part of the ganglion as a treatment in trigeminal neuralgia; preliminary communication. J Neurosurg 1952; 9: 288-90.
13. Schaltenbrand G. Uber den anatomischen Befund bei Trigeminalneuralgie. Deutsch Z Nervenheilk 1953; 170: 95-105.
14. Spiegel E, Wycis H. Mesencephalotomy in treatment of «intractable» facial pain. Arch Neurol Psychiatr 1953; 69: 1-13.
15. Leriche R. A propos de 257 neurotomies retrogasserienes; obscures du problem de la neuralgie essentielle du trijumeau. Press Med 1955; 63: 1.
16. Robinson W. Dental amputation neuromas. JADA 1965; 70: 662-75.
17. Hassler R, Dieckmann G. Striatal influence on facial pain. Confin Neurol 1966; 27: 89-90.
18. Jannetta P. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. J Neurosurg 1967; 26: 159-62.
19. Calvin W, Loeser J, Howe J. **neurophysiological** theory for the pain mechanism of tic douloureux. Pain 1977; 3: 147-54.
20. Young R. Unmyelinated fibers in the trigeminal motor root. Possible relationship to the results of the trigeminal rhizotomy. J Neurosurg 1978; 40: 538-43.
21. Shaber E, Krol A. Trigeminal neuralgia: a new treatment concept. Oral Surg 1980; 49: 286-93.
22. Burchiel K. Abnormal impulse generation focally demyelinated trigeminal roots. J Neurosurg 1980; 53: 674 - 83 .
23. Dubner R, Sharav Y, Gracely R, Price D. Idiopathic trigeminal neuralgia: sensory features and pain mechanisms. Pain 1987; 31: 23-33.
24. Fromm G, Terrence C, Maroon J. Trigeminal neuralgia. Current concepts regarding etiology and pathogenesis. Arch Neurol 1984; 41: 1204-7.
25. Kerr F. Pathology of trigeminal neuralgia: light and electron microscopic observations. J Neurosurg 1967; 26: 151-6.
26. Onofrio B. Radiofrequency percutaneous gasserian ganglion lesions. Results in 140 patients with trigeminal pain. J Neurosurg 1975; 42: 132-9.
27. Whitte J, Sweet W. Pain and the neurosurgeon. Illinois, USA: Charles Thomas Publisher; 1969; 265-305.
28. Brisman R. Bilateral trigeminal neuralgia. J Neurosurg 1987; 67: 44-8.
29. Blom S. Tic douloureux treated with a new anticonvulsant. Arch Neurol 1963; 4: 285-90.

30. Hvidberg G. Clinical pharmacokinetics of anticonvulsants. *Clin Pharmacokin* 1976; 1: 166-88.
31. Garvan H. Trigeminal neuralgia: earlier referral for surgery. *Postgrad Med J* 1983; 59: 37-9.
32. Bergouignan M. Cures heureuses de neuralgies essentielles par le diphenylhydantoinate de soude. *Rev Laryng* 1942; 63: 34-41.
33. From G, Terrence C. Baclofen in the treatment of trigeminal neuralgia double blind study and long-term follow-up. *AnnNeurol* 1984; 15: 240-4.
34. Taptas N. Les injections d'alcool dans le ganglion de Gasser travers le trou ovale. *Press Med* 1911; 19: 798.
35. Hartel F. Die Leitungsans thesie und injektions behandlung des Ganglion Gasseri und der Trigeminalinusstmmen langenbecks. *Arch Klin Chir* 1911; 100: 193.
36. Harris W. Alcohol injection of the Gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. *Lancet* 1912; 1: 218-21.
37. Jaeger R. Permanent relief of tic douloureux by Gasserian injection of hot water. *Arch Neurol Psychiat* 1957; 77: 1-7.
38. Jefferson A. Trigeminal root and ganglion injections using phenol in glicerine for the relief of trigeminal neuralgie. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1963; 26: 345-52.
39. Horsley W. Remark on the various, surgical procedures devised for relief or cure of trigeminal neuralgia. *Br Med J* 1881; 2: 1139.
40. Frazier C. Subtotal resection of sensory root for relief of major trigeminal neuralgia. *Arch Neurol Psychiat* 1925; 13: 778-84.
41. Mazars G. Etat actuel de la chirurgie de la douleur. *Neurochirurgie* 1976; suppl 1.
42. Dandy W. An operation for the cure of tic douloureux. Partial section of the sensory root at the pons. *Arch Surg* 1929; 18: 687-734.
43. Sojqvist T. Eine neue operations methode bei trigeminus- neuralgie. Durchschneidung tractus spinalis trigemini. *Zbl Neurochir* 1937; 5: 247.
44. Walker A. Relief of pain by mesencephalic tractomy. *Arch Neurol Psychiat* 1942; 48: 865-83.
45. Shelden C, Pudenz R, Freshwater D, Crue B. Compression rather than decompression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1955; 12: 123-6.
46. Sweet W, Wepsic J. Controlled thermocoagulation of the trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibres. 1. Trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1974b; 39: 143-56.
47. Kirschner M. Die Behandlung der Trigeminalneuralgie. *Munchen Med Wschr* 1942; 89: 235-9.
48. Gybels J, Sweet W. The trigeminal nerve. In: *Neurosurgical treatment of persistent pain*. Goldenberg (Ed.). Basel: Karger; 1989; 1-69.
49. Seijo F, Bulla B, Fernández C, Moreno J, López J. Changes in arterial blood pressure induced by percutaneous thermocoagulation of the trigeminal ganglion and rootlets. *Stereotact Funct Neurosurg* 1993; 61: 96-101.
50. Taha J, Tew J. Comparison of surgical treatments for trigeminal neuralgia: reevaluation of radiofrequency rhizotomy. *Neurosurgery* 1996; 38: 865-71.
51. Delfino U, Beltrutti D, Clemente M. Trigeminal neuralgia. Evaluation of percutaneous neurodestructive procedures. *Clin J Pain* 1990; 6: 18-25.
52. Tew J, Keller J. The treatment of trigeminal percutaneous radiofrequency technique. *Clin Neurosurg* 1977; 24: 557-78.
53. Ischia S, Luzzani A, Polati E, et al. Percutaneous controlled thermocoagulation in the treatment of trigeminal neuralgia. *Clin J Pain* 1990; 9: 96-104.
54. Siegfried J, Hood T. Current status of functional neurosurgery. In: *Advances and technical standards* inn
55. Jorge L. Eller, M.D., Ahmed M. Raslan, M.D., And Kim J. Burchiel, M.D., Trigeminal neuralgia: definition and classification; *Neurosurg Focus* 18 (5):E3, 2005
56. Jorge Santos-Franc o, Roberto Santos-Ditto, Rogelio Revuelta-Gutiérrez, Neuralgia del trigemino, *Arch Neurocién (Mex)* Vol. 10 No. 2: 95-104, 2005

- 57.** Guillermo Daniel Rodríguez Rosales ,Diagnóstico y tratamiento médico de la neuralgia trigeminal; Tesis Doctoral de la Universidad Peruana Cayetano Heredia
- 58.** Mark S. Greenber , Hadbook of Neurosurgery , sevnth edition , Neuropatic pein síndromes, pag 376 – 392
- 59.** Pierre Galvagni Silveira, Cirugia vascular 9na Edición , Cap. 9 , Endopròtesis ; Pag. 160- 164
- 60.** Ishwar c. Premsagar, M.S., M.Ch., Timothy Moss, M.B.Ch.B., Ph.D., F:R:C:Path., and Hugh B. Coakham, F.R.C.P., F.R.C.S., Teflon-induced granuloma following treatment of trigeminal neuralgia by microvascular decompression, J Neurosurg 87:454–457, 1997
- 61.** Kim J. Burchi, el, M.D. , Microvascular decompression for trigeminal neuralgia, J Neurosurg 114:171, 2011
- 62.** Haruhiko Tashiro, M.D., Akinori kondo, M.D., Ikuhiro Aoyama, M:D., klvosm NTN., M:D., katsumi Shimotake, M.D.,Ttatsuya Nishioka, M.D., Yoshiaki Ikai, M.D., and Jun Takahashi, M.D., Trigeminal neuralgia caused by compression from arteries transfixing the nerve, J Neurosurg 75:783-786, 1991
- 63.** Kim J . Burchiel, M.D., Hadley Clarke, M.D., F.R.C.S., Michael Haglund, M.D., and John d. Loeser s M.D., Long-term efficacy of microvascular decompression in trigeminal neuralgia , J Neurosurg 69:35-38, 1988
- 64.** Ian fF Pollack, M.D., Peter J. Jannetta, MD., and David J. Bissonette, P.A.C.,Bilateral trigeminal neuralgia: a 14-year experience with microvascular decompression, J Neurosurg 68:559-565, 1988
- 65.** Stephen J. Jaines, M:D., Peter J. Jannetta, M.D., and David S. Zonun, M.D., Microvaseular relations of the trigeminal nerve An anatomical study with clinical correlation, J Neurosurg 52:381-386, 1980
- 66.** Jorge L. Eller, M.D., Ahmed M. Raslan, M.D., And Kim J. Burchiel, M.D., Trigeminal neuralgia: definition and classification, Neurosurg Focus 18 (5):E3, 2005
- 67.** Peter J. Jannetta, M.D.; Trigeminal neuralgia ; Neurosurg Focus 18 (5):Intro, 2005