



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA
"MANUEL VELASCO SUÁREZ"**

**MANEJO ANESTÉSICO EN DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR DE NEURALGIA DEL
TRIGÉMINO. EXPERIENCIA DE 5 AÑOS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE
NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA**

**TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
NEUROANESTESIOLOGÍA**

**PRESENTA
C. JORGE JOSE ORTIZ MARTÍNEZ**

**TUTOR DE TESIS
DRA. MARÍA ARELI OSORIO SANTIAGO**

MÉXICO D.F., ENERO 2015



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.

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN

Dr. Nicasio Arriada Mendicoa
Director de Enseñanza
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

Dra. María Areli Osorio Santiago
Jefa de Servicio Neuroanestesiología
Profesora Titular del Curso de Neuroanestesiología
Tutor de Tesis
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGÍA

Dra. Luisa Piedad Manrique Carmona
Neuroanestesióloga Adscrita al Servicio
Asesor Metodológico de Tesis
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGÍA

A Rebeca, por supuesto.

CONTENIDO

RESUMEN	5
MARCO TEÓRICO	6
PLANETAMIENO DEL PROBLEMA	11
OBJETIVOS	11
JUSTIFICACIÓN	12
MATERIAL Y MÉTODOS	13
RESULTADOS	14
DISCUSIÓN	19
CONCLUSIONES	20
BIBLIOGRAFIA	21

RESUMEN

ANTECEDENTES. La neuralgia del trigémino es de las patologías que cursan con dolor severo, que es incapacitante incluso para actividades tan cotidianas como comer o cepillarse los dientes, es por esto que para el paciente se convierte en urgencia la atención y pronta resolución de los síntomas. Dentro de los tratamientos que se encuentran disponibles existe el farmacológico, radioneurocirugía y el neuroquirúrgico, siendo este utilizado desde principios del siglo pasado. Con el advenimiento de nuevas técnicas quirúrgicas que han revolucionado la cirugía microvascular, el tratamiento neuroanestésico ha evolucionado per se. De tal forma, el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía se convierte en centro de referencia a nivel nacional para el tratamiento neuroquirúrgico de esta patología. Se estima que tan solo en el INNN el 6% de la población neuroquirúrgica corresponde a descompresión microvascular por neuralgia del trigémino. Existe en la literatura poca o nula información acerca del manejo neuroanestésico que requiere este tipo de neurocirugía. **OBJETIVO.** Describir las técnicas anestésicas utilizadas en el manejo de descompresión microvascular de neuralgia de trigémino. **MATERIAL Y MÉTODOS.** Estudio descriptivo, observacional, transversal, retrospectivo, evaluando expedientes de pacientes con diagnóstico de neuralgia del trigémino con resolución neuroquirúrgica de descompresión microvascular en el periodo comprendido entre 2008-2013. **RESULTADOS.** 288 expedientes, se excluyeron 56 expedientes incompletos. Muestra final de 232 expedientes. Predominio femenino 72% contra 28% masculino. Patología de la 5ª década de la vida (66%) predominancia derecha (66%), por lo que el lado quirúrgico correspondió al izquierdo siendo la posición de elección Park Bench (66.8%). Manejo anestésico de elección general balanceada (53%) utilizando algún agente anestésico inhalado en combinación con fentanil (49%). El tiempo anestésico se encuentra en el rango de 3-4hrs. Así mismo, la estancia hospitalaria en promedio oscila entre los 4-6 días. **CONCLUSIONES.** Anestesia general balanceada es una técnica útil en el manejo de esta patología neuroquirúrgica. El conocimiento, manejo integral, valoración perioperatorio integral y comunicación efectiva entre el equipo neuroquirúrgico sin duda benefician el desarrollo y la pronta recuperación de los pacientes. Las complicaciones que se encuentran asociadas al evento transanestésico son esperables al encontrarse involucrado el tallo encefálico, y el manejo debe estar encaminado a la sintomatología que presente el paciente y al retiro del estímulo. **Palabras Clave.** Neuralgia del trigémino, descompresión microvascular, anestesia general balanceada.

MARCO TEÓRICO

Entre los dolores neuropáticos la neuralgia del trigémino tiene un perfil peculiar. Se acompaña por déficit sensorial, y puede ser puntualizado y detallado mediante el examen clínico. Las remisiones espontáneas no son tampoco inusuales. Con excepción de algunas causas orgánicas identificadas, su etiología por mucho tiempo continuaba siendo incierta, por lo que fue llamado neuralgia idiopática. Incluso ahora, con la hipótesis de conflicto neurovascular, la fisiopatología de esta enfermedad todavía tiene rincones oscuros.^{1,2}

La neuralgia del trigémino es una entidad dolorosa que afecta al V nervio craneal (trigémino) y se caracteriza por la presencia de episodios de dolor intenso, paroxístico y lancinante en la cara, específicamente sobre la distribución del nervio trigémino en alguna de sus ramas. Se presenta por accesos que pueden durar desde algunos días hasta meses, con periodos de remisión iguales.¹

La primera descripción de la neuralgia del trigémino, o de una condición similar, fue descrita en el siglo II por *Aretaeus* de Cappadocia, un contemporáneo del Galeno. También conocido por sus descripciones de migraña, hizo referencia al dolor en cuyo “espasmo o distorsión del contenido tomaba lugar”.⁴

Fue descrita por Avicena como «tortura facial» desde el siglo X. Jujani, médico árabe del siglo XI, en sus escritos menciona el dolor facial unilateral como causante de espasmo y ansiedad. Interesantemente, el sugiere que la causa de este dolor es su “proximidad con la arteria o el nervio”.⁶ La primera descripción completa de esta patología fue publicada en 1773 cuando John Fothergill presentó un escrito a la Sociedad Médica de Londres. Describe las presentaciones típicas de la condición clínica a detalle, incluido paroxismos unilaterales de dolor facial, evocados por comer, hablar o por el tacto, comenzando y terminando de manera abrupta, asociado además con ansiedad.⁴ Tiempo después, en 1756, Nicolaus Andre utiliza el término “*tic douloureux*” para describir lo que él pensaba era una entidad clínica nueva. De cualquier manera, se sugirió que no más de dos de los pacientes que él describió tuvieran de hecho neuralgia del trigémino.^{1,2,6}

Tiempo después, las observaciones esporádicas en el siglo XVIII y XIX por Pujol, Chapman y Tiffany ayudaron a completar la presentación clínica y a diferenciar la neuralgia del trigémino del dolor facial común y condiciones como dolor dental. A principios del siglo XX, Oppenheim lo aludió a una asociación entre esclerosis múltiple y neuralgia del trigémino, y Patrick le agregó la incidencia familiar.⁷

Un amplio rango de tratamientos estuvieron en uso al principio del último siglo. El tratamiento neuroquirúrgico moderno puede ser rastreado hasta 1925 cuando fue introducido el concepto de compresión vascular.⁸ De cualquier manera, tomo casi medio siglo antes que la descompresión microvascular ganara terreno y aceptación como método de tratamiento.

Gardner y Miklos promovieron la teoría y modificaron la técnica entre 1950 y 1960.⁹ No fue sino hasta una serie larga de casos publicada en 1970 por Jannetta¹⁰ que un cambio mayor en la práctica neuroquirúrgica comenzó a aparecer. Los procedimientos neuroablativos continuaron evolucionando a través del siglo, con intentos de contrarrestar los efectos adversos de lesión neural con control del dolor suficiente. La radiocirugía es la última innovación de este proceso.

La farmacoterapia había tenido poco éxito en esta condición hasta que Bergouignan descubrió en 1942 que la fenitoína era efectiva en prevenir el dolor paroxístico.¹¹ Pronto le siguió la introducción de la carbamazepina como tratamiento para la epilepsia, y estudios controlados fueron publicados mostrando su superioridad sobre el placebo en neuralgia del trigémino. Desde entonces, los anticomisiales han permanecido como piedra angular en el tratamiento farmacológico.

Rushton y Olafson establecen los criterios clínicos clásicos para el diagnóstico de neuralgia del trigémino vigentes en la actualidad, que incluyen los paroxismos de dolor severo confinado a una o más divisiones del nervio trigémino con remisiones y exacerbaciones de dolor impredecibles, así como la ausencia de déficit motor o sensorial que involucre al nervio y la aparición de zonas gatillo (puntos de precipitación de dolor por estimulación del mismo).⁴

Definición de Neuralgia del Trigémino

La Asociación Internacional para el estudio del Dolor (IASP por sus siglas en inglés) y la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS) han sugerido su propio criterio diagnóstico para dicha patología.^{12,44}

Definición de la IASP: Súbito, usualmente unilateral, dolor recurrente, breve, punzante y severo de distribución de una o más ramas del V nervio craneal.

Definición de IHS: Afección unilateral de la cara, caracterizado por dolor tipo descarga eléctrico, limitado a la distribución de una o más de las divisiones del nervio trigémino. El dolor es provocado comúnmente por estímulos triviales que incluyen cepillado de dientes, rasurarse, fumar, hablar, pero que también pueden ocurrir de manera espontánea. El dolor es de inicio y término abrupto y puede remitir por varios periodos.

Etiología

Existen problemas evidentes en determinar las causas etiológicas de un síndrome el cual está formulado con base en dolor subjetivo que en signos fuertes o anomalías de laboratorio. De cualquier manera, en las últimas tres décadas, la evidencia ha apuntado que en la gran proporción de casos, la compresión de la raíz nerviosa trigeminal en o cercana a la entrada de la raíz dorsal por un vaso sanguíneo es la causa mayor o factor contribuyente. Existen numerosas líneas de evidencia que soportan este punto de vista.

Primero, los métodos de imagenología y las observaciones durante cirugías de fosa posterior para neuralgia de trigémino, muestran de manera consistente un vaso sanguíneo en contacto con la raíz nerviosa.^{14,15} Segundo, la eliminación de la compresión conlleva a un alivio del dolor a largo plazo en la mayoría de los pacientes.²⁰ Tercero, las grabaciones intraoperatorias muestran mejoría inmediata en la conducción nerviosa que sigue a la descompresión, ajustando con la experiencia general que los pacientes sienten al despertar en la sala de operaciones, libres de dolor.²¹ Cuarto, recobrar las funciones sensoriales después de una buena descompresión.²²

Algunos autores han cuestionado el significado de la compresión vascular señalando que no es frecuente ni inusual encontrar vasos sanguíneos en la proximidad de, o en contacto con el nervio durante necropsias de rutina en pacientes sin historia de neuralgia de trigémino. De cualquier manera, así como es señalado por otros autores, la anomalía crítica es el contacto vascular en la zona de la entrada de la raíz dorsal, más que en la zona distal; esta condición se observa en 3-12% de las necropsias de nervio trigémino.^{23,24} La forma en cómo se lleva a cabo la necropsia es importante. Hamlyn y cols han sugerido que su método para posicionar el cadáver imitando la posición durante la cirugía y perfundiendo las arterias y las venas a presiones fisiológicas para prevenir que se colapsen, los puede acercar más a una prueba confiable de compresión neurovascular significativa.²³ De esta manera encontraron contacto con el vaso sanguíneo en 13% de los cadáveres, pero sin ranurar ninguno de los nervios afectados. Un contacto a nivel de la entrada de la raíz dorsal por una arteria fue encontrada en 3% y por una vena en 6% del material.²³

Como otros factores etiológicos conocidos, la asociación de esclerosis múltiple con neuralgia de trigémino se encuentra bien establecida.^{25,26} La esclerosis múltiple se encuentra en 2-4% de los pacientes con neuralgia del trigémino.²⁵ Inversamente, los pacientes con esclerosis múltiple se diagnostican también con neuralgia de trigémino en 1-5% de los casos.^{26,27} En una proporción pequeña de pacientes con esclerosis múltiple, la neuralgia de trigémino fue su primera manifestación. Estos pacientes son más jóvenes que la población en general y su neuralgia es más frecuentemente bilateral. Un padecimiento latente desmielinizante debe ser considerado en pacientes jóvenes con neuralgia de trigémino y se deben realizar exámenes diagnósticos adecuados.

Los estudios de imagen y los neuropatológicos sugieren que el común denominador en pacientes con neuralgia de trigémino típica y esclerosis múltiple es la envoltura que presenta el nervio trigémino en la zona de entrada del puente.²⁵ En contraste, placas en alguna otra parte del tallo cerebral o en cualquier parte del sistema nervioso central, no necesariamente conducen a desarrollar neuralgia de trigémino. Interesantemente, existen reportes de compresión vascular trigeminal en pacientes con esclerosis múltiple con alivio de dolor seguidos de descompresión, a pesar que los resultados son menos favorables que con otros subgrupos de neuralgia de trigémino.^{26,27}

Las lesiones tumorales, habitualmente los meningiomas de fosa posterior y los neurinomas, se encuentran en 2% de los pacientes que presentan neuralgia de trigémino típica. La localización de estos tumores dicta la naturaleza de los síntomas faciales. Los tumores que afectan las ramas periféricas del ganglio de Gasser usualmente dan emergencia a cambios sensoriales y dolor constante, en otras palabras, neuropatía trigeminal. Las lesiones tumorales de lento crecimiento que desplazan la raíz trigeminal en lugar de invadirla, son encontradas de manera habitual en neuralgia de trigémino. En la serie Cheng, el porcentaje de retraso en el diagnóstico de esta lesión tumoral era de 6.3 años. La mitad de los pacientes desarrollaron déficits sensitivos o motores después.

En 1968, Penman estimó que la prevalencia anual de la neuralgia del trigémino era de 4.7 en hombres y 7.2 en mujeres por cada millón.⁵ Constituye el 89% de todas las algias faciales, correspondiendo el 10.5% a neuralgias sintomáticas.¹⁶ El factor epidemiológico más importante es la edad, ya que tres cuartas partes de los pacientes son mayores de 50 años.¹⁷ Las ramas del trigémino son afectados de la siguiente forma: V1, V2 y V3 con 20, 44 y 36%, respectivamente, y con mayor frecuencia el lado derecho.¹⁸ Actualmente sabemos que la prevalencia de la neuralgia del trigémino es alta y posiblemente esté elevándose al aumentar la supervivencia general de la población.¹⁹

En México se realizó un estudio retrospectivo de 10 años en el Hospital General de México donde se encontró una frecuencia anual de 0.038, con una edad media de presentación de 54 años, el lado derecho de la cara es más afectado; la división del trigémino involucrada con más frecuencia es la maxilar y la menos afectada la oftálmica.

ANATOMÍA

Es un nervio con función mixta, motora y sensitiva, teniendo predominio de función sensitiva. Controla principalmente la musculatura de la masticación y la sensibilidad facial.

La función sensitiva del trigémino se conforma por fibras aferentes somáticas que conducen impulsos exteroceptivos, como sensaciones táctiles, de propiocepción y dolor, de los 2/3 anteriores de la lengua, dientes, la conjuntiva ocular, duramadre y de la parte ectodérmica de la mucosa bucal, nariz y senos paranasales.

Las ramas motoras del nervio trigémino están en el nervio mandibular. Estas fibras se originan en el núcleo motor del quinto nervio que se localiza cerca del núcleo trigémino. La parte motora es formada por fibras que pertenecen al ramo mandíbula, innervando así los músculos masticadores, como el temporal, el masetero, pterigoideos, además del tensor del tímpano, el milohioideo y el digástrico. El nervio trigémino emerge en la superficie medio-lateral de la protuberancia, como una raíz sensitiva grande y una raíz motora pequeña. Su ganglio sensitivo (el ganglio semilunar o trigeminal) se asienta en una depresión, la caverna trigeminal (caverna de Meckel), en el piso de la fosa craneana media. Desde la porción distal del ganglio, las tres divisiones importantes el nervio oftálmico, maxilar y mandibular. El tacto, el dolor, la temperatura y la información propioceptiva desde la conjuntiva, córnea, ojo, órbita, frente, etmoides y senos frontales son llevados desde los receptores sensitivos de la periferia hacia el cerebro por tres divisiones mayores de la rama oftálmica -nervios frontal, lagrimal y nasociliar. El nervio supraorbitario (frontal interno) desde la frente y cuero cabelludo, y el supratroclear, desde el puente de la nariz, parte media del párpado superior y parte media de la frente, entran en la porción superior de la órbita y se unen para formar el nervio frontal. Aquí se les une una pequeña rama sensitiva del seno aéreo frontal. El nervio frontal se dirige hacia atrás, a lo largo del techo de la órbita, hacia la cisura orbitaria superior, donde se le unen los nervios lagrimales y nasociliar. La información sensitiva de los maxilares y la piel circundante; cavidad nasal, paladar, nasofaringe y meninges de la fosa craneana anterior y media es transmitida al sistema nervioso central por ramas de la división maxilar del trigémino.

Desde la prominencia de la mejilla, fibras sensitivas convergen para formar el nervio cigomaticofacial. Este nervio perfora la apófisis frontal del hueso cigomático y penetra en la órbita a través de su pared lateral. Continúa luego en dirección posterior, para unirse con el nervio cigomático temporal. La información sensitiva de la región bucal, incluyendo la mucosa oral y las encías, es transmitida por el nervio bucal (no confundir con el nervio buccinador, una rama motora del nervio facial). El nervio bucal sigue un curso posterior, en la mejilla, penetra hacia el masetero y perfora el músculo pterigoideo lateral para unirse al tronco principal del nervio mandibular.

La raíz del trigémino, el mayor de los nervios craneales, comprende el trayecto del V par desde su salida en el borde central del puente hasta el ganglio de Gasser en el cavum de Meckel como ya se mencionó, es decir, la porción del trigémino que discurre por la cisterna del ángulo pontocerebeloso. Se distinguen a este nivel las llamadas porción mayor y porción menor, aunque diferentes autores han descrito una porción intermedia. La porción mayor o raíz sensitiva está formada por 75,000 a 150,000 fibras, la mitad de ellas mielinizadas. Esta porción presenta somatotopía, de forma que las fibras de la rama oftálmica V1 ocupan la

porción anterolateral; las de la rama mandibular V3, la porción posteromedial y las de la rama maxilar V2 ocupan una topografía intermedia. La porción menor o raíz motora no llega a las 10,000 fibras y, al igual que sucede con las raíces espinales anteriores, alberga hasta un 20% de fibras no mielinizadas que, junto con algunas de las mielinizadas, tendrían una supuesta función sensitiva. La porción intermedia o raíz accesoria comprende fibras tanto motoras como sensitivas. La porción menor emerge del puente unos milímetros rostralmente a la porción mayor, mientras que la porción intermedia nace del tronco entre las dos anteriores en forma de varios fascículos y usualmente se fusiona con la porción mayor. La zona de entrada de la porción mayor en el puente es importante en la teoría fisiopatológica que sustenta la descompresión microvascular de la raíz del trigémino. En la zona de entrada se encuentra el lugar donde las fibras, tanto de los nervios craneales como espinales, pasan del sistema nervioso central al periférico. Una de sus relaciones anatómicas más importantes es que la arteria cerebelosa superior (ACS) corre por encima del trigémino (V par). En esta zona se suele dividir en una rama craneal y otra caudal. En la mitad de los casos la ACS se encuentra alejada de la raíz del trigémino, a una distancia media de 3.2mm (rango 0.5-8 mm), y la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) que corre por debajo del trigémino y en un 8% de los casos puede estar en contacto con dicho nervio.^{28,29}

El ganglio trigémino descansa sobre la superficie dorsal del peñasco. Las tres principales ramas se originan de su margen anterior: el nervio oftálmico, el nervio maxilar y el nervio mandibular.

Nervio oftálmico: La rama óptica es sensitiva y pasa lateral al seno cavernoso y al sexto par craneal (motor ocular externo) hacia la fisura orbital superior. Durante su trayecto se divide en varias ramas que van a dar sensibilidad al párpado superior, la raíz de la nariz, piel adyacente de la frente, conjuntiva y piel del canto medial.

Nervio maxilar: La segunda rama es sensitiva, emerge del cráneo a través del agujero oval y entra en la fosa pterigopalatina. Da inervación al ala de la nariz, párpado inferior y labio superior.

Nervio mandibular: Es la rama mayor del trigémino y la única que contiene fibras motoras y sensitivas, sale por el agujero oval, da inervación a la piel y mucosa del labio inferior y de la mandíbula, molares y premolares de la mandíbula, piso de la boca, mucosa de los dos tercios anteriores de la lengua, oído, piel y fascia de la sien.³⁰

TRATAMIENTO

Descompresión microvascular. Desde la teoría original, delineada por Dandy en 1925, de la compresión vascular como presentación prominente en neuralgia de trigémino, tomo más de medio siglo hasta que la descompresión microvascular fue aceptada como uno de los métodos quirúrgicos mayores para tratar esta patología. Los avances en neuroanestesiología, la adopción del microscopio para operar y el desarrollo de técnicas quirúrgicas durante este tiempo ayudaron a volver al procedimiento más seguro y más efectivo.

En la descompresión microvascular, el objetivo descansa sobre la unión del puente con el nervio. Se puede incidir en la fosa posterior a través de craneotomía suboccipital o a través de abordajes retrosigmoideos. Después de la aspiración de líquido cefalorraquídeo, el neurocirujano avanza a través del nervio traccionándolo de manera gentil de manera superolateral y marginal al cerebelo. El hallazgo más común es un segmento de la arteria cerebelosa superior comprimiendo la raíz del nervio en la zona de entrada. Menos frecuente es encontrar la arteria cerebelosa inferior o la vena petrosa superior como causas de compresión.³¹ Una vez que la aracnoides es disecada y el vaso liberado, el neurocirujano coloca teflón entre el vaso y el nervio para separarlos.

La monitorización de potenciales evocados de tallo cerebral durante la cirugía (para prevenir pérdida de audición en el posquirúrgico) frecuentemente muestra cambios temporales, debido a la tracción del octavo nervio craneal. Esta alteración desaparece cuando se quita la retracción. La mayoría de los autores recomiendan secciones parciales de la raíz si no se encuentra compresión vascular o si la arteria no puede ser movilizada. Adams ha recomendado crear hematomas de manera deliberada además de la descompresión, pero no se ha encontrado evidencia suficiente de que esta maniobra mejore el pronóstico de los pacientes.

No existe límite de edad para estos procedimientos mientras que el paciente se encuentre en condiciones de realizarse el procedimiento anestésico-quirúrgico. En un estudio reciente retrospectivo en pacientes de más de 70 años, el alivio del dolor y las complicaciones no fueron diferentes de aquellas encontradas en el grupo de pacientes de menos de 50 años.³² Existen además reportes anecdóticos en pacientes menores de 18 años con resultados similares³³. Resulta interesante, que la compresión venosa parece ser más común en este grupo de edad que en los adultos.

Muchas publicaciones sugieren un nivel alto de éxito con la descompresión microvascular, la mayoría de los pacientes (87.98%) experimentan alivio de dolor inmediato³⁴. Después de 1-2 años se encuentra una

incidencia de remisión total del dolor en 75-80%. Después de 8-10 años, la proporción se reduce a 58-64% con un 4-12% sufriendo de dolor mínimo recurrente.

En manos experimentadas, la descompresión microvascular es bien tolerada. A pesar de esto en estudios tempranos el rango de mortalidad oscila entre 0.2-1%. Las innovaciones quirúrgicas han mejorado estos resultados. En series largas de 444³⁵ y 1995³⁶ pacientes, no se reportaron muertes. Las lesiones cerebelosas se reportan en 0.45%, lesiones del VIII nervio craneal en 0.8% y fístulas de líquido cefalorraquídeo en 1.85% en un estudio reciente retrospectivo³⁶. Sin embargo otros centros reportan rangos de complicaciones más altos. Parece que los resultados son mucho mejores en centros donde se operan con frecuencia y que regularmente revisan su técnica e implementan sistemas de monitorización perioperatoria. A pesar de la popularidad de la descompresión microvascular ha aumentado indudablemente en las últimas dos décadas, aún existe debate en sus ventajas sobre procedimientos neurodestrutivos. En ausencia de estudios comparativos prospectivos, aleatorizados sobre este tema, los múltiples tratamientos neuroquirúrgicos generalmente dependen del juicio clínico que invariable e inevitablemente varía entre centros de referencia de esta patología.

Otras técnicas que se pueden emplear son gangliolisis por radiofrecuencia, gangliolisis con glicerol, compresión con balón, radiocirugía estereotáxica, neurectomía periférica, crioterapia, bloqueo con alcohol, etc.

MANEJO ANESTÉSICO

Los procedimientos neuroquirúrgicos representan, aún en la actualidad, un reto para el equipo anestésico-quirúrgico. Por esta razón todos aquellos aspectos que están bajo el control del anestesiólogo deben evaluarse y calcularse cuidadosamente para brindar al paciente la mayor posibilidad de desenlace satisfactorio que optimice su calidad de vida a corto y largo plazo.⁴²

El primer acercamiento y la valoración pre neuroanestésica no difiere mucho de aquella que se realiza en anestesia general, siempre se debe tomar en consideración la seguridad para el paciente, comodidad para el neurocirujano, tranquilidad para el anestesiólogo, cordialidad entre el grupo neuroquirúrgico y algunas otras consideraciones especiales que requiere el abordaje neuroanestésico, como un profundo conocimiento de las estructuras anatómicas involucradas, el estado neurológico previo del paciente, y el riesgo subyacente que conlleva la manipulación de sistema nervioso central.⁴³

La comunicación entre el neurocirujano y el neuroanestesiólogo es indispensable, ya que de ésta se optimiza al paciente para una mejor resolución.

Las características anatómicas de la fosa posterior hacen que el manejo anestésico quirúrgico de lesiones en esta zona represente un reto para anestesiólogo y cirujano. El objetivo del manejo anestésico de pacientes con lesiones en fosa posterior es el de facilitar la exposición quirúrgica, disminuir el trauma al tejido nervioso y mantener la estabilidad cardiovascular y respiratoria. El estado físico del paciente, con relación a su estabilidad cardiocirculatoria y respiratoria, tiene efectos únicos sobre la cirugía de fosa posterior, ya que de ellos depende la elección de la posición quirúrgica. Aunque la elección de la posición quirúrgica se determina sobre las bases de la demanda técnica del procedimiento quirúrgico y es una elección del neurocirujano, los esfuerzos por mantener las mejores condiciones en el transoperatorio son objetivos primordiales del anestesiólogo. El anestesiólogo tiene la libertad para sugerir, con base en las características del paciente, si es conveniente la posición elegida, y de retirarse del caso si cree que la posición no es conveniente para las condiciones del paciente. Pero si decide participar en el procedimiento quirúrgico, debe proporcionar el mejor de los cuidados anestésicos sobre los objetivos arriba señalados, aunque las condiciones del paciente no sean las mejores para tolerar los cambios hemodinámicos y respiratorios asociados con las diferentes posiciones quirúrgicas adoptadas para cada caso en particular.^{42,43}

Elección de la posición quirúrgica

El acceso quirúrgico a la cirugía de fosa posterior puede obtenerse a través de varias posiciones del paciente, principalmente la posición sedente y variantes de la posición horizontal, que incluyen la posición supina, prona, tres cuartos de prona y lateral. La posición en banca de parque, concorde y algunas modificaciones a la posición sedente y lateral, también pueden ser utilizadas.

Posición Prona

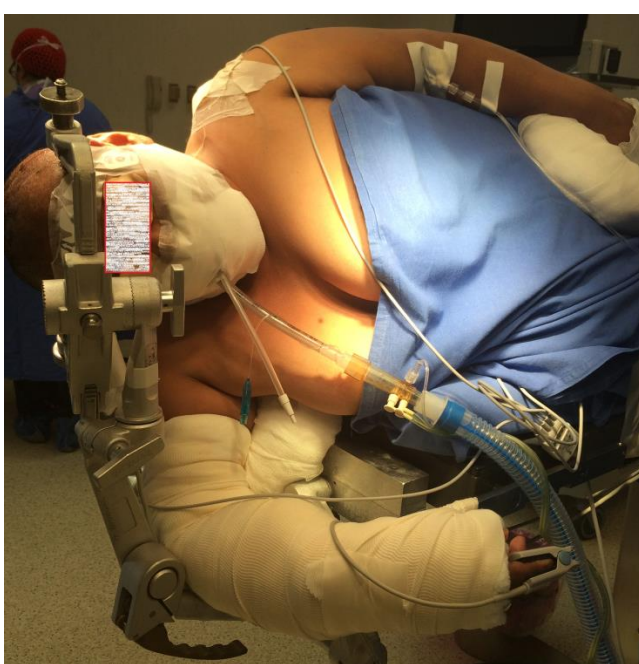
Es una alternativa a la posición sedente, con menor incidencia de embolismo aéreo. El acceso a las estructuras de la fosa posterior y la facilidad de manipulación de la cabeza, no son tan favorables como en la posición sedente. En esta posición puede ocurrir compresión de los globos oculares y ocasionar ceguera por trombosis de la arteria retiniana, en el caso de no usar suspensión de la cabeza con el cabezal de pinchos. El edema conjuntival es otra complicación de la posición, pero se resuelve espontáneamente. La estasis venosa es otra

complicación e esta posición, por lo que deben tomarse medidas para evitar las complicaciones de trombosis venosa profunda, especialmente en pacientes ancianos.⁴³

Posición lateral o tres cuartos de prona

Esta posición se usa, para procedimientos neuroquirúrgicos unilaterales de la porción superior de la fosa posterior. Las complicaciones asociadas con esta posición incluyen la compresión del plexo braquial, y la compresión neurovascular. Los brazos del paciente deben descansar en actitud cómoda. El brazo superior, debe descansar sobre su costado o sobre una mesa en semiflexión. El brazo inferior, se recomienda colocarlo a lo largo del torso del paciente, y mantener un rollo de tela bajo el tórax, para evitar la compresión. En nuestra experiencia, es mucho mejor dejar el brazo dependiente del paciente (inferior), colgando de la mesa quirúrgica y suspendido en una férula de algodón y venda elástica, sujetado en posición natural, sin compresión y con el dedal del oxímetro de pulso en ésta mano. Si el paciente no está suspendido en el cabezal de pinchos, la compresión del globo ocular contralateral, puede ocasionar trombosis de la arteria retiniana y ceguera.⁴³

La posición en tres cuartos de decúbito prono (park bench) se utiliza para la cirugía de la fosa posterior y de la región occipitoparietal. Las ventajas de esta posición es que el riesgo de EGV es menor si se compara con la posición de sedestación. Entre los riesgos están la hemorragia, la lesión del plexo braquial, las úlceras de presión y la macroglosia. Las consecuencias hemodinámicas y sobre la ventilación son las mismas que en decúbito lateral y en decúbito prono.³⁷



A. Posición Park Bench derecha.



B. Posición lateral tres cuartos

La manipulación de la cabeza y el cuello durante la colocación del paciente puede tener consecuencias graves, como tetraplejía e infarto cerebral. Incluso en los individuos sanos, un movimiento ligero de la cabeza y el cuello puede dar lugar a un estrés mecánico de las arterias y las venas que irrigan el cerebro y la médula espinal cervical³⁷. El flujo sanguíneo en las arterias vertebrales, que se sitúan en los agujeros estrechos en las apófisis transversas a lo largo de la columna cervical, disminuye en el lado ipsilateral en la dirección hacia la que gira la cabeza. La hiperflexión de la cabeza y el cuello puede reducir el flujo sanguíneo en las arterias vertebral y carótida, dando lugar a isquemia del tronco del encéfalo y de la columna cervical, originando tetraparesia o tetraplejía.

El conocimiento anatómico es fundamental para el abordaje de estos pacientes, como se ha mencionado las estructuras vasculares adyacentes juegan un papel fundamental en los riesgos potenciales, así como la raíz del nervio trigémino.



A. Nervio Trigémino. B. Arteria Cerebelosa Anteroinferior

Elección de la técnica anestésica.

No existe recomendación general acerca del tipo de anestesia que se deba utilizar, ya que cada uno debe ser individualizado dependiendo de las características propias del paciente y del manejo neuroquirúrgico que se les de a estos, sin embargo es importante conocer la monitorización de potenciales evocados que se pueden realizar durante esta cirugía. Ya de que de esto depende también el tipo, los fármacos y el uso de coadyuvantes neuroanestésicos.

Los Potenciales Evocados Auditivos de Tronco Cerebral (PEATC) representan las respuestas bioeléctricas provocadas en el sistema auditivo nervioso central a la altura del tronco cerebral tras la presentación de un estímulo acústico transitorio. Tradicionalmente los PEATC han sido utilizados en la evaluación de la sensibilidad auditiva de la población infantil, en el diagnóstico de enfermedades del oído interno y en la detección de tumores u otra patología ocultos del sistema nervioso central. Para una interpretación acertada de los registros de PEATC es necesario conocer los valores de normalidad de la latencia y amplitud de los principales componentes y su relación con la distintas intensidades así como los valores de los intervalos, interondas y las posibles diferencias interaurales

Los Potenciales Evocados presentan las respuestas a la aplicación de estímulos sensoriales específicos extrínsecos; en teoría cualquier estímulo externo aplicado a los receptores sensoriales viaja a través de los nervios hasta el sistema nervioso central, registrándose a lo largo de su transmisión como respuestas evocadas⁴⁴

Origen de las ondas de los PEATC

Las ondas que configuran los PEATC han sido estudiadas en animales de experimentación y en humanos; las ondas tienen un sitio reconocido de origen y por ello, la ausencia de una o varias de estas ondas determina el sitio de la lesión. Es así como se registran seis tipos de ondas diferentes (Figura 2): 1- ONDA I: representa el potencial de acción de las partes más distantes del VIII par, 2- ONDA II: es una respuesta compleja generada por las partes más proximales del VIII par y posiblemente por los núcleos cocleares y cuerpo trapezoide, 3- ONDA III: se origina en el puente probablemente en el complejo olival superior. ONDAS IV y V: de origen aún controvertido. Hashimoto Achor y Starr y sostienen como punto de origen el puente (lemnisco lateral) y Jewett sostiene que la Onda V se origina en el colículo inferior. Recientes estudios refieren que la onda V se origina en la parte superior de la protuberancia o en el área inferior del mesencéfalo (lemnisco lateral o colículo inferior). ONDAVI: representa la actividad del cuerpo geniculado medio (tálamo).⁴⁴

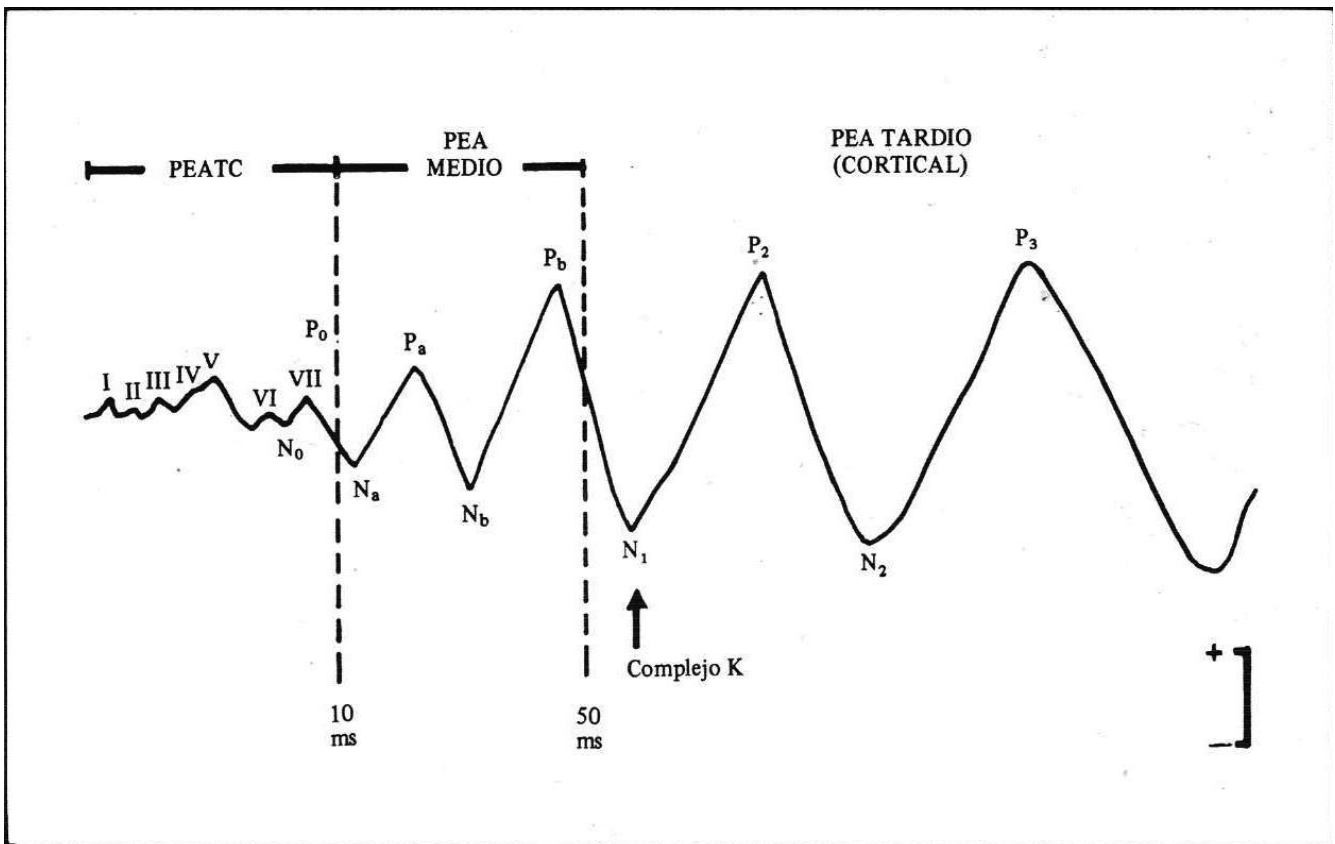


Figura 1. Dibujo esquemático que muestra las respuestas evocadas a un estímulo auditivo (clic). Las escalas de amplitud y latencia son aproximadas. (J.C. Borrego) ⁴⁴

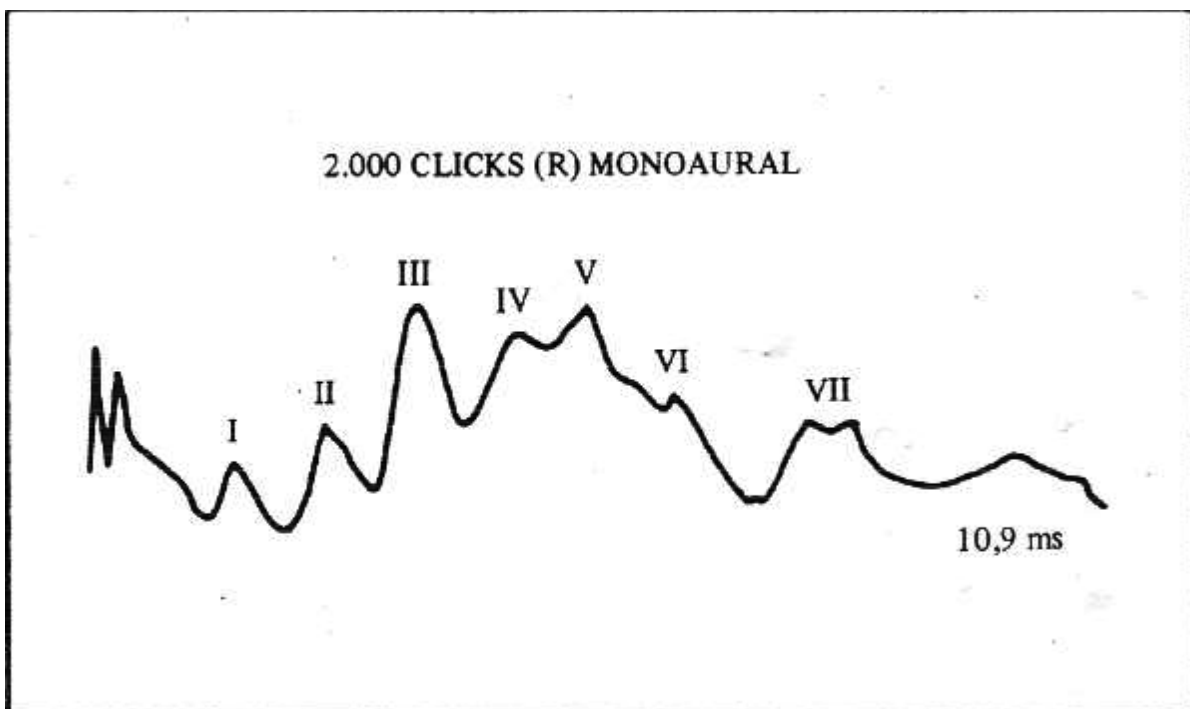


Figura 2. PEATC de un sujeto normal. Clicks de rarefacción a 83 dB N.A. montaje oreja-vertex. Las deflecciones hacia arriba son positivas. (J. C. Borrego) ⁴⁴

El beneficio potencial de la preservación de la respuesta cardiovascular a la manipulación quirúrgica de las estructuras del tallo cerebral, debe mantenerse evitando la administración de anticolinérgicos y beta bloqueadores durante medicación preanestésica. Sin embargo, es cuestionable retirar los beta bloqueadores antes de la cirugía de fosa posterior, ya que pueden ocasionar mayores problemas relacionados con estabilidad hemodinámica. La ventilación espontánea, no debe permitirse, ya que puede favorecer la incidencia y severidad del embolismo aéreo.

Además se encuentra solamente reportado en la literatura casos y estudios descriptivos menores donde solamente se mencionan las complicaciones asociadas a manipulación de nervio trigémino y a manipulación de tallo cerebral, como bloqueo completo atrioventricular de un paciente de 67 años, para descompresión de neuralgia derecha manejado con marcapasos transesofágico³⁸, reflejos trigémino cardiacos⁴² y estudios donde se comparan las edades de los pacientes, en busca de complicaciones y si estas tenían injerencia directa sobre la edad^{39, 40, 41}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía atiende quirúrgicamente 60 casos al año en promedio de neuralgia del trigémino, convirtiendo a este centro en el más especializado a nivel nacional. La formación de especialistas en todas las ramas de las neurociencias involucradas en la atención de estos pacientes, descentraliza el tratamiento definitivo de dichas patologías, haciendo indispensable la utilización de recomendaciones técnicas en el manejo intraoperatorio. La experiencia adquirida a través del tiempo en el instituto, la gran concentración de pacientes y la vanguardia tecnológica, hacen del grupo de neuroanestesiólogos, autoridades en el manejo de estos pacientes. La revisión histórica de la experiencia y complicaciones, permite el análisis de la evolución que ha presentado el manejo tanto neuroquirúrgico como neuroanestésico en la DMV. La descripción de nuestra experiencia y complicaciones impacta de manera positiva en el manejo, evolución y mejoría de los pacientes, disminuyendo costos frente a posibles complicaciones y días de estancia intrahospitalaria.

OBJETIVOS

Objetivo General

Describir las técnicas anestésicas utilizadas en el manejo de descompresión microvascular de neuralgia de trigémino.

Objetivos Específicos

1. Describir las complicaciones transanestésicas en el manejo de descompresión microvascular.
2. Describir el tipo de paciente que requiere monitorización invasiva
3. Describir evolución posquirúrgica inmediata y estancia intrahospitalaria general.

JUSTIFICACIÓN

En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía se atienden anualmente un promedio de 60 cirugías para descompresión microvascular de neuralgia del trigémino convirtiéndose en el centro de referencia a nivel nacional de dicha patología, al ser centro de concentración de esta y muchas otras patologías neurológicas, cuenta con experiencia amplia para poder emitir recomendaciones para el manejo anestésico en cirugía de descompresión microvascular de neuralgia de trigémino, ya que el anestesiólogo general tiene poco o nulo contacto con dicha patología, el médico residente en formación recién comienza el estudio y entrenamiento en patología neurológica, y pueden tomar como referencia el manejo que dentro del Instituto se da, conocer si este tipo de manejo incluye procedimientos invasivos, técnicas anestésicas utilizadas, uso de adyuvantes como dexmedetomidina o lidocaína, tiempo anestésico-quirúrgico, posiciones neuroquirúrgicas, tiempo de estancia posquirúrgica inmediata e intrahospitalaria, así como complicaciones transanestésicas y el manejo de las mismas. Es por esta razón que se estudia la experiencia que se tiene en 5 años, ya que el advenimiento de nuevas técnicas quirúrgicas conlleva el desarrollo de técnicas y estrategias de manejo anestésico per se.

MATERIAL Y MÉTODOS

a. Diseño.

Estudio descriptivo, observacional, transversal, retrospectivo.

b. Población y muestra

Pacientes con expedientes del Servicio de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” con Diagnóstico de Neuralgia de trigémino sometidos a descompresión microvascular en el periodo comprendido entre Enero 2008 a Diciembre 2013.

Muestra: Muestro probabilístico, por conveniencia. Tipo de muestreo discrecional.

c. Criterios de selección del estudio.

Criterios de Inclusión

Expedientes del Servicio de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” con intervención quirúrgica de descompresión microvascular en neuralgia del trigémino.

Encontrarse en base de datos y con expediente completo.

Comprendidos entre el periodo Enero 2008 – Diciembre 2013.

Criterios de Exclusión

Coexistencia de otra patología diferente a Neuralgia de Trigémino en Sistema Nervioso.

Criterios de Eliminación

Expedientes incompletos.

Análisis Estadístico

Estadística descriptiva. Los datos fueron analizados utilizando el programa estadístico SPSS versión 22.

Previa aprobación por el Comité de Ética e Investigación del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía se recabaron expedientes de pacientes de acuerdo a los criterios de inclusión. Se describieron: tipo de anestesia utilizado, duración de la anestesia en horas, tipos de fármacos, dosis empleadas en cada procedimiento anestésico, así como procedimientos invasivos que se utilicen, adyuvantes anestésicos, posición quirúrgica, tiempo de estancia en posquirúrgico inmediato y tiempo de estancia intrahospitalaria, así como complicaciones encontradas y el manejo que se les da a las mismas. Se realizó análisis estadístico.

RESULTADOS

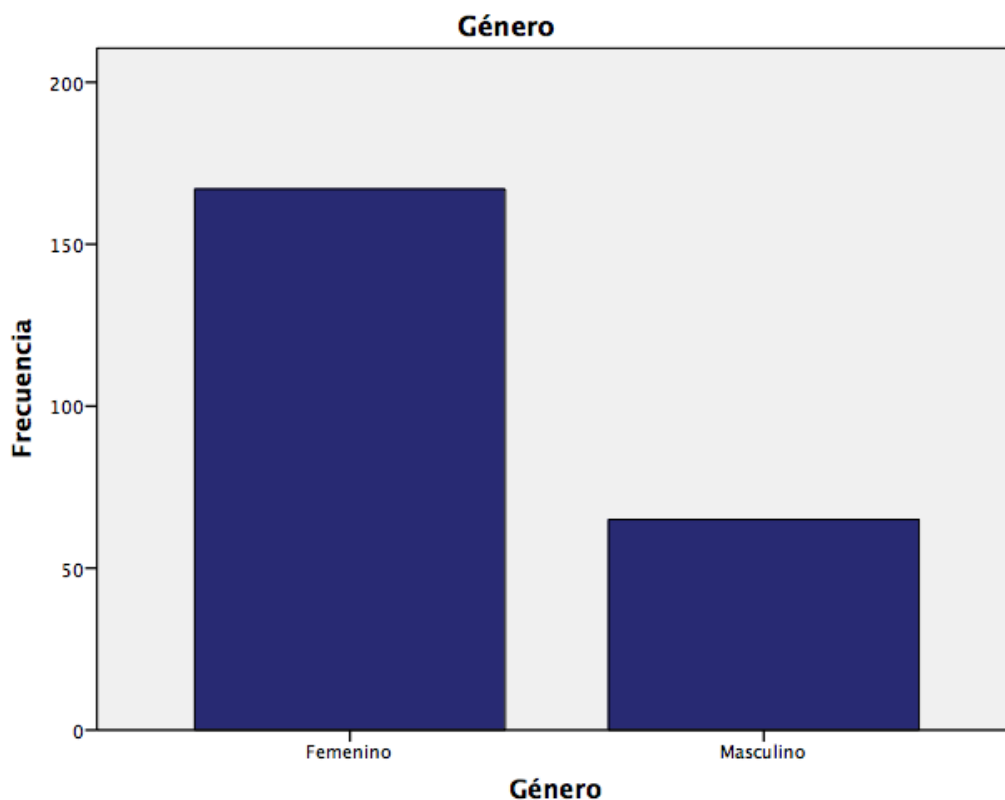
Se recabaron un total de 288 expedientes de pacientes neuroquirúrgicos sometidos a descompresión microvascular por neuralgia de Trigémino, se excluyeron un total de 56 expedientes, por no contar con la información completa, para integrar una población total de 232 expedientes.

Para cada dato demográfico se utilizó estadística descriptiva. La frecuencia de presentación respecto al sexo tiene predominio femenino en 72% (167 pacientes) respecto del sexo masculino 28% (65 pacientes). El rango de presentación por edad corresponde a la 5ª década de la vida, siendo el lado más afectado el derecho (66%).

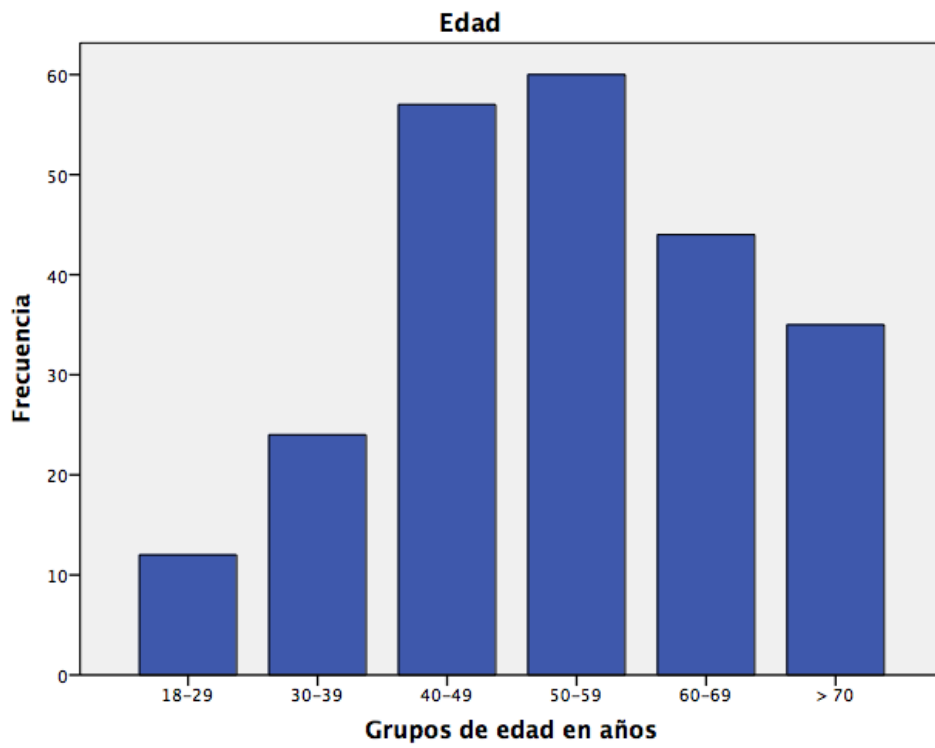
En cuanto al manejo anestésico de elección se prefiere el uso de anestesia general balanceada (53%), respecto a Anestesia total Intravenosa (46.1%) y el uso de algún agente inhalado y fentanil es la combinación más utilizada (49%). La posición neuroquirúrgica que se utiliza con mayor frecuencia corresponde a Park Bench con 66.8% respecto al decúbito lateral con 34%. El tiempo anestésico se encuentra en el rango de 3-4hrs. Así mismo, la estancia hospitalaria en promedio oscila entre los 4-6 días.

Dentro de las complicaciones reportadas, se encuentran taquicardia transitoria, dos casos de bradicardia severa asociado a hipertensión simulando reflejo de Bezold-Harisch, bradicardia sinusal en dos ocasiones, hipertensión arterial aislada. Todos estos eventos presentados respondieron al retirar el estímulo quirúrgico. Solo un evento adverso de despertar intraoperatorio resultando en hipoacusia permanente para el paciente. No se reportó ningún evento adverso asociado a posición neuroquirúrgica.

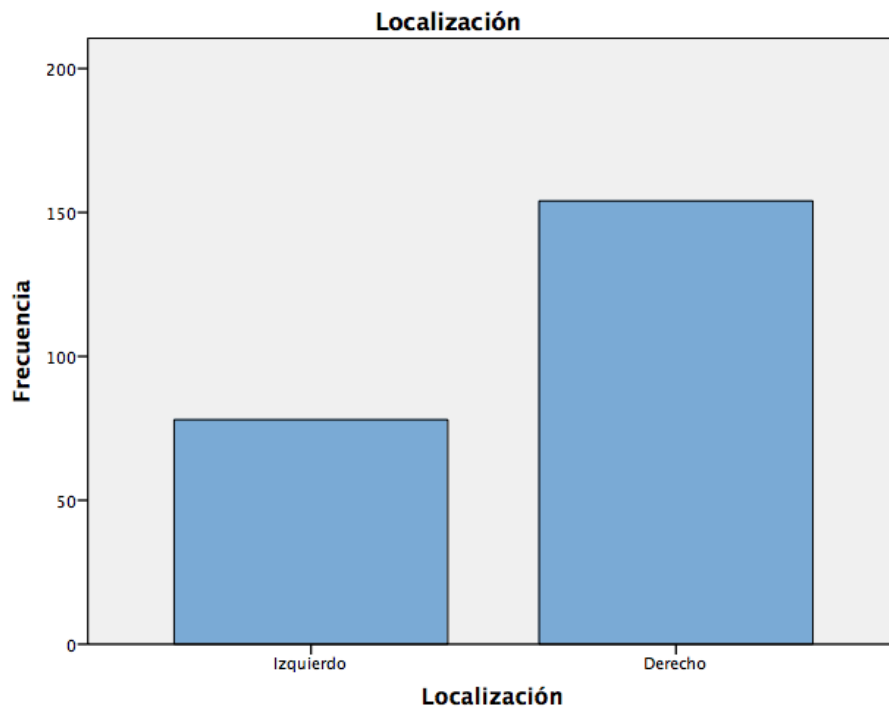
Ninguna cirugía reportada utilizó potenciales evocados auditivos de tallo.



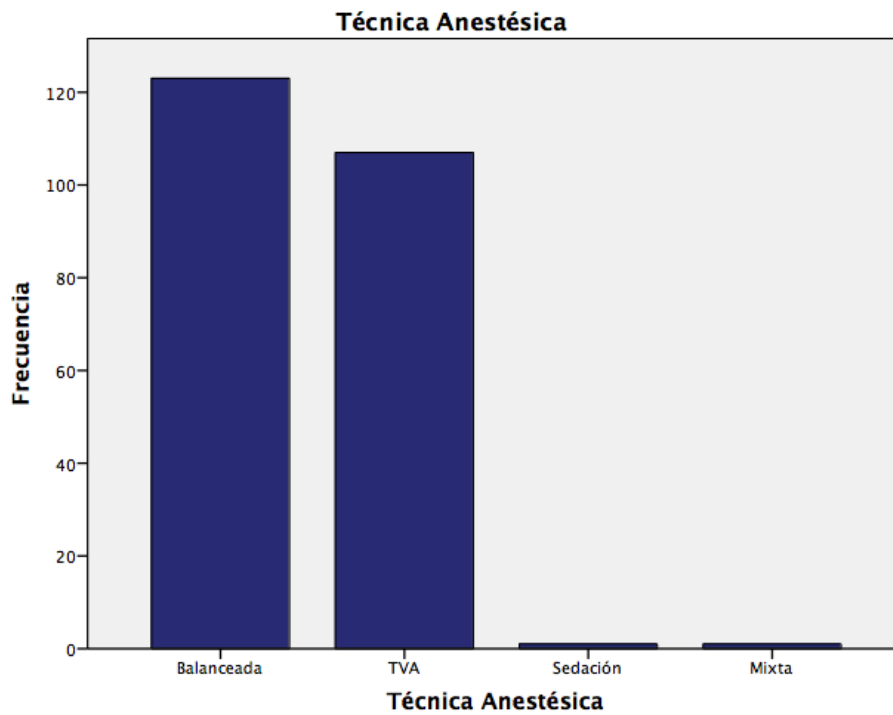
Gráfica 1. Distribución de Neuralgia de trigémino por sexo



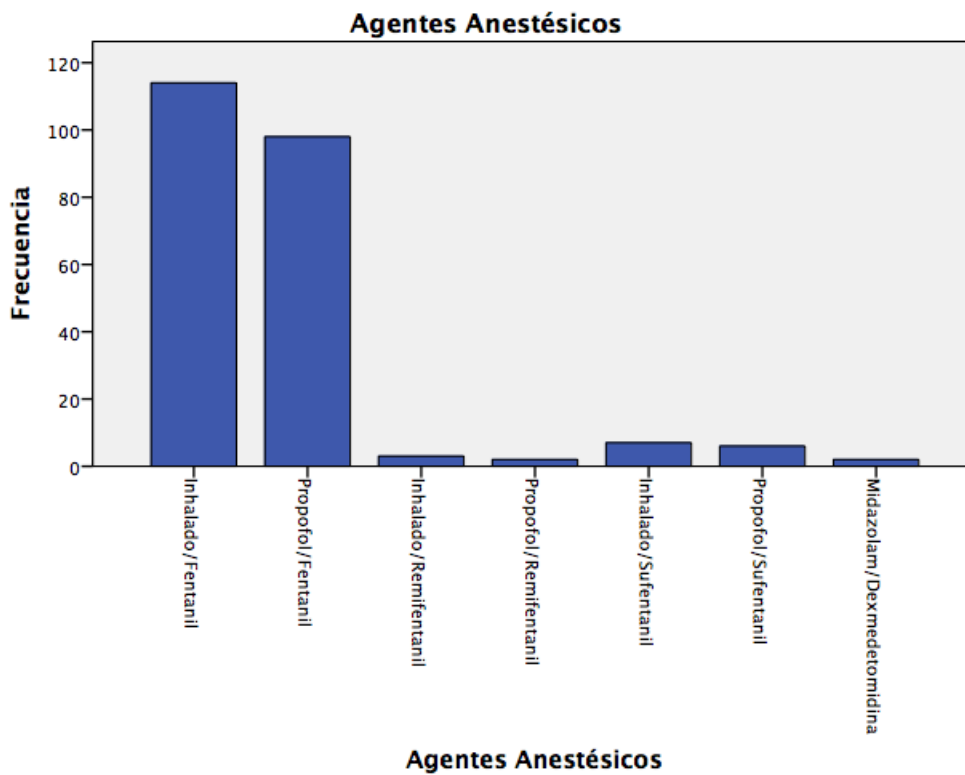
Gráfica 2. Distribución de Neuralgia de Trigémimo por grupos de edad.



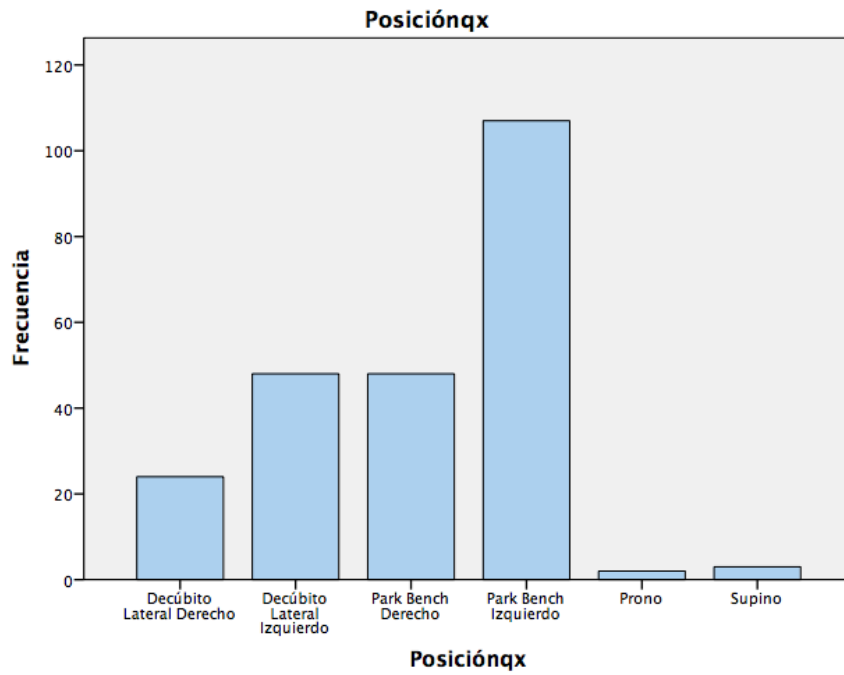
Gráfica 3. Localización de neuralgia de trigémimo.



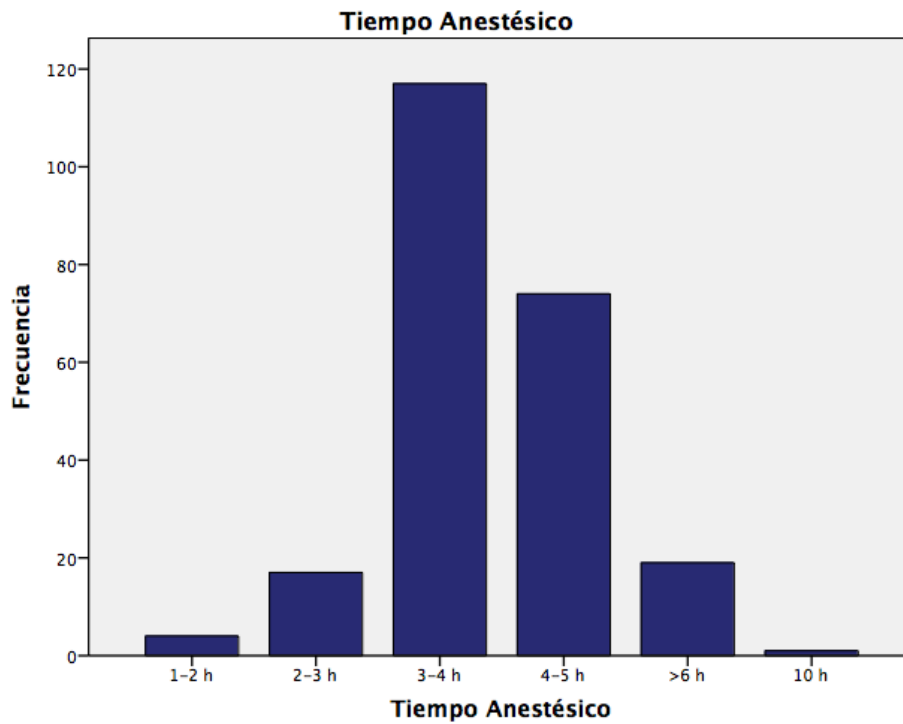
Gráfica 5. Técnica Anestésica empleada en Descompresión microvascular de Neuralgia del Trigémino



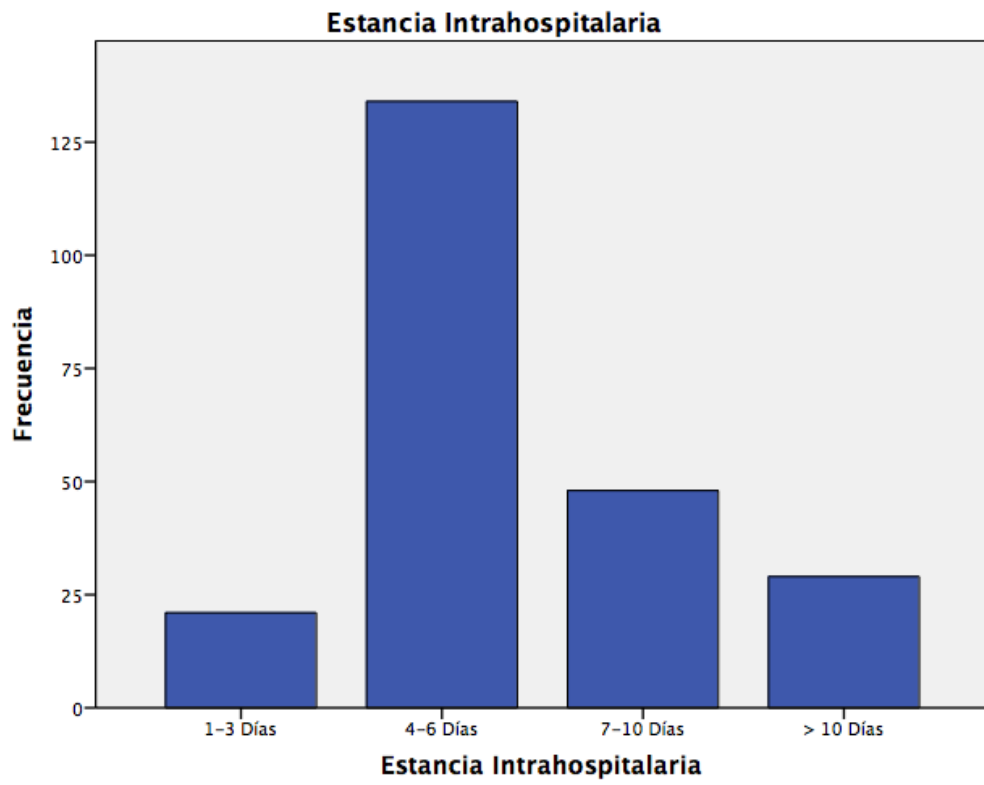
Gráfica 6. Tipo de fármacos anestésicos empleados.



Gráfica 7. Posición neuroquirúrgica para abordaje de descompresión microvascular.



Gráfica 8. Tiempo transanestésico en horas.



Gráfica 9. Días de estancia intrahospitalaria

DISCUSIÓN

El Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía es centro de referencia de patologías de Sistema Nervioso Central y la neuralgia del trigémino no es la excepción, uno de los tratamientos definitivos que se le brinda a estos pacientes, corresponde al tratamiento neuroquirúrgico, por lo que las técnicas neuroanestésicas para esta patología han cambiado a lo largo de los años, siendo los promotores directos de estos cambios la innovación en las técnicas neuroquirúrgicas, lo que reduce los tiempos quirúrgicos y por lo tanto anestésicos. El anestesiólogo general se encuentra también ante estos nuevos retos, por lo que conocer el manejo que se brinda en este centro de referencia brinda una oportunidad de promover recomendaciones para su manejo. Como se puede observar, los fármacos empleados son fácilmente titulables y se puede conocer con exactitud las concentraciones plasmáticas y los tiempos de eliminación para un despertar temprano posquirúrgico. Existe poca literatura acerca del manejo que se brinda a estos pacientes, y como se puede apreciar en este estudio, la tendencia es hacia la utilización de anestesia general balanceada (agente inhalado/opioide) sobre la anestesia total intravenosa. Las complicaciones encontradas en este estudio retrospectivo coinciden con aquellas reportadas en la literatura y el manejo que se les brinda a ellas en la mayoría de los casos es solamente retiro de estímulo quirúrgico con recuperación espontánea, tampoco existe reporte de complicaciones asociadas a posición neuroquirúrgica lo que puede traducirse en observación y correcta posición del paciente que se somete a dicho procedimiento.

CONCLUSIÓN

La evolución en las técnicas neuroquirúrgicas para el abordaje y tratamiento definitivo de patologías como la neuralgia de trigémino han hecho que las técnicas neuroanestésicas también evolucionen, eso se puede ver claramente reflejado en el conocimiento que ahora se tiene de la farmacodinamia y farmacocinética de diversos medicamentos anestésicos,

Con este estudio se puede concluir que el paciente que se somete a cirugía donde se involucra tallo encefálico, es indispensable la atención en todo momento por parte del neuroanestesiólogo, con un plan de manejo establecido y objetivos claros perioperatorio, que incluyen una valoración integral, comunicación con el equipo neuroquirúrgico, conocer abordaje y posición planeada, y una vez que se encuentra en quirófano, cuidar en todo momento los cambios hemodinámicos y respiratorios que se presentan por cambios de posición, así como la correcta posición de cabeza, cuello, plexo braquial, protegiendo salientes óseas. Es de observancia obligatoria tener comunicación durante el procedimiento con el neurocirujano para poder informar acerca de eventualidades transanestésicas que se presenten para poder dar tratamiento inmediato. No debe pasarse por alto que la manipulación de tallo cerebral y de vasos sanguíneos siempre conllevan un riesgo añadido. Anestesia general balanceada es una herramienta útil en el manejo de esta patología neuroquirúrgica. El conocimiento, manejo integral, valoración perioperatorio integral y comunicación efectiva entre el equipo neuroquirúrgico sin duda benefician el desarrollo y la pronta recuperación de los pacientes neuroquirúrgicos. Las complicaciones que se encuentran asociadas al evento transanestésico son esperables al encontrarse involucrado el tallo encefálico, y el manejo debe estar encaminado a la sintomatología que presente el paciente y al retiro del estímulo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arias MJ. Percutaneous retrogasserian glycerol rizotomy for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1986; 6: 32-36.
2. A. Joffroy, M. Levivier et al. Trigeminal Neuralgia, Pathophysiology and Treatment. *Acta neurol. belg.*, 2001, 101, 20-25.
3. Bounce J. Treatment of Pain. First edition. Editorial Salivate. SA, 1959: 685-696.
4. Slavica K et al. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Ann Neurol.* 1990; 27(1): 89-95.
5. Rose Fc. Trigeminal neuralgia. *Arch Neurol* 1999; 56: 1163-4.
6. Ameli NO. Aviccena and trigeminal neuralgia. *J Neurol Sci* 1965;2: 105-7
7. Fromm GH, Graff-Radford SB, Terrence CF, Sweet WH. Pretrigeminal neuralgia. *Neurology* 1990; 40: 1493-5.
8. Dandy WE. Section of sensory root of the trigeminal nerve at the pons. *Bul Johns Hopkins hosp* 1925; 36-105
9. Gardner WJ. Miklos MV. Response of trigeminal neuralgia to "descompression" of sensory root: discussion of cause of trigeminal neuralgia. *JAMA* 1959; 170: 1773-6.
10. Jannetta PJ. Treatment of trigeminal neuralgia by suboccipital and transtentorial cranial operation. *Clin Neurosurg* 1977; 24: 538-49.
11. Bergougnan M. Cures heureuses de nevrálgies faciales essentielles par le diphényl-hydantoinate de soude. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 1942; 63: 34-41.
12. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. Seattle: IASP Press, 1994; 59-71
13. Boecher-Schwarz HG, Bruehl K, Kessel, Guenther M, Pernetzky A, Stoeter P. Sensitivity and specificity of MRA in the diagnosis of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia. A correlation of MRA and surgical findings.
14. Meaney JF, Eldridge PR, Dunn LT, Nixon TE, Whitehouse G, Miles JB. Demonstration of neurovascular compression in trigeminal neuralgia with magnetic resonance imaging. Comparison of surgical findings in 52 consecutive operative cases. *J Neurosurg* 1995; 83: 799-805
15. Mittal B, Thomas D. Controlled thermocoagulation trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1986; 49: 932-936.
16. Maxwell RE. Clinical diagnosis of trigeminal neuralgia and differential diagnosis of facial pain. In: Rovit RL, Murali R, Jannetta PJ. Editors. *Trigeminal neuralgia*. Baltimore; Williams & Wilkins, 1990: 53-57.
17. Wepsie JG. Tic douloureux: Etiology. Refined Treatment. *N Engl Med* 1973; 288: 680-681.
18. Robaina F. Neuralgia del trigémino. Revisión del tratamiento médico y quirúrgico. *Rev Soc Esp Dolor* 2008; 4: 248-256.
19. Barker FG, Jannette P, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med* 1996; 334: 1077-83
20. Leandri M, Eldridge P, Miles J. Recovery of nerve conduction following microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Neurology* 1998; 51: 1641-6
21. Miles JB, Eldridge PR, Haggett CE, Bowsher D. Sensory effects of microvascular decompression in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1977; 86:193-6
22. Hamlyn PJ, King TJ. Neurovascular compression in trigeminal neuralgia: a clinical and anatomical study. *J Neurosurg* 1992; 76: 948-52
23. Jensen TS, Rasmussen P, Reske-Nielsen E. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: clinical and pathological studies. *Acta Neurol Scand* 1982; 65: 182-9
24. Hooge JP, Redekop WK. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. *Neurology* 1995; 45: 1294-6
25. Gass A, Kitchen N, MacManus DG, Moseley IF, Hennerici MG, Miller DH. Trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis: lesion localization with magnetic resonance imaging. *Neurology* 1997; 49:1142-4
26. Broggi G, Ferroli P, Franzini A, Pluderi M, La Mantia L, Milanese C. Role of microvascular decompression in trigeminal neuralgia and multiple sclerosis. *Lancet* 1999; 354: 1878-9
27. Kruger L, Young RF. Specialized features of the trigeminal nerve and its central connections. En: Sammi M, Jannetta PJ. *The Cranial Nerves*. Berlin; Springer Verlag, 1981: 274-301.
28. Lang J. Anatomy of the posterior cranial fosa. In: Sekhar LN y Janecka IP. *Surgery of Cranial Base Tumors*. New York; Raven Press, 1993: 131-146.
29. Jankovic D, Andrés J. Técnicas de Analgesia y Anestesia Regional. 2da Edición. México; Editorial Prado, 2003: 17-18.

30. Rhoton AL. The cerebellopontine angle and posterior fossa cranial nerves by the retrosigmoid approach. *Neurosurgery* 2000; 47 (Suppl): S93-I 29
31. Javadpour M, Nurmikko T, Eldridge P, Miles J. Submitted 2001
32. Resnick DK, Levu EI, Jannetta PJ. Microvascular decompression for pediatric onset trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 1998; 43: 804-8.
33. Slettebo HJ, Eide PK. A prospective study of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir* 1997; 139: 421-5.
34. Kondo A. Follow-up results of microvascular decompression in trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *Neurosurgery* 1997; 40: 46-52
35. McLaughling MR, Jannetta PJ, Clyde BL, Suback BT, Comey CH, Resnick DK. Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations. *J Neurosurg* 1999; 90: 1-8
36. Rozet, MD, Monica S. Vavilala, MD. Risks and Benefits of Patient Positioning During Neurosurgical Care. *Anesthesiology Clin* 25 (2007) 631-653
37. Kikyo Mamiya MD, Juan Aono. Complete atrioventricular block during anesthesia. *Can J Anesth* 1999, 46:3, 265-67
38. Raymond F. Sekula Jr, MD, Andrew M. Frederickson, BS. Microvascular decompression for elderly patients with trigeminal neuralgia: a prospective study and systematic review with meta-analysis. *J Neurosurg* 114: 172-179, 2011
39. Anand I. Rughani, MD. Travis M. Dumont. Safety of microvascular decompression for trigeminal neuralgia in the elderly. *J Neurosurg* 115: 202-209, 2011
40. Bernhard Schaller, MD. Trigemino-Cardiac reflex during microvascular trigeminal decompression in cases of trigeminal neuralgia. *J. Neurosurg Anesthesiol.* 17,1; 2005, pp 40
41. Young ML. Posterior Fossa: Anesthetic considerations. En: Cottrell JE, Smith DS (Eds). *Anesthesia and Neurosurgery* (3rd Ed). St. Louis, Mosby, 1994. 339-363
42. Porter SS, Sanan A, Rengachary SS. Surgery and anesthesia of the posterior fossa. En: Albin MS (Ed). *Textbook of Neuroanesthesia. With Neurosurgical and Neuroscience perspectives.* New York, McGraw-Hill Co, 1997, 971-1008.
43. C.J. Bonilla y cols. *Acta Med. Col.* Vol 10 No 1, 1985
44. <http://www.i-h-s.org/ihsnew/frameset.html>

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- 1. Nombre del Paciente**
- 2. Expediente**
- 3. Sexo**
- 4. Edad**
- 5. Escolaridad**
- 6. Ocupación**
- 7. Lugar de Residencia**
- 8. Sitio Quirúrgico**
- 9. Tipo de Anestesia**
- 10. Posición Neuroquirúrgica**
- 11. Duración de Anestesia**
- 12. Eventos Anestésicos**
- 13. Manejo de evento anestésico**
- 14. Eventos Quirúrgicos**
- 15. Tiempo de Estancia intrahospitalaria**
- 16. Otros**