



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**Identificación de los factores etiológicos no vasculares de la neuralgia del trigémino
en pacientes del Hospital Juárez de México operados del 2011 al 2015.**

TESIS

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

PRESENTA

Dr. Eddy Raúl Sarmiento Mercado

TUTOR

**Dr. Rafael Mendizábal Guerra
Hospital Juárez de México**

Ciudad Universitaria, Cd. Mx., 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

**IDENTIFICACIÓN DE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS NO VASCULARES DE LA
NEURALGIA DEL TRIGÉMINO EN PACIENTES DEL HOSPITAL JUAREZ DE
MÉXICO OPERADOS DEL 2011 AL 2015**

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE NEUROCIRUGÍA

AUTOR: DR. EDDY RAUL SARMIENTO MERCADO

ASESOR DE TESIS: DR. RAFAEL MENDIZABAL GUERRA

LISTA DE FIRMAS

**DR. CARLOS VIVEROS CONTRERAS
TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
SECRETARIA DE SALUD**

**DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA
JEFE DE POSGRADO
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
SECRETARIA DE SALUD**

**DR. RAFAEL MENDIZABAL GUERRA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE NEUROCIRUGÍA
TUTOR DE TESIS
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
SECRETARIA DE SALUD**

**DR. EDDY RAUL SARMIENTO MERCADO
TESISTA**

INDICE

Lista de firmas.....	3
Índice.....	4
Introducción.....	5
Resumen.....	6
Marco teórico.....	9
Objetivo general.....	18
Objetivos específicos.....	18
Justificación.....	18
Tipo de estudio.....	18
Selección de la muestra.....	18
Hipótesis.....	19
Metodología.....	19
Criterios de inclusión.....	19
Criterios de exclusión.....	19
Descripción general del estudio.....	19
Material y métodos.....	19
Análisis estadístico.....	20
Consideraciones éticas.....	20
Consideraciones de bioseguridad.....	20
Resultados.....	21
Análisis.....	25
Discusión.....	26
Conclusión.....	27
Anexos.....	28
Bibliografía.....	29

INTRODUCCIÓN

La neuralgia del trigémino (NT) es una afección dolorosa crónica que afecta al trigémino o V nervio craneal, uno de los nervios más largos de la cabeza.

La NT es uno de los dolores agudos más intenso conocido. Se expresa como un dolor facial de carácter paroxístico de aproximadamente 2 a 10 segundos de duración, con característica de ardor extremo o toque (corriente eléctrica) que se localiza en una o más de las tres divisiones del nervio trigémino. Esta sensación desagradable suele desencadenarse de manera espontánea, pero puede verse evocada por estímulos tales como el afeitarse, masticar, cepillarse los dientes, fumar, hablar o tocarse la cara en la zona de distribución del nervio trigémino. Es común que estos paroxismos sucedan entre intervalos libres de dolor y que no dejen ningún tipo de déficit. Estos intervalos asintomáticos o "inter-críticos" pueden ser inicialmente de meses o años, pero suelen ir progresivamente acortándose hasta que los paroxismos sean muy frecuentes.

Durante mucho tiempo se pensó que la NT esencial, anteriormente denominada idiopática, se debía a un síndrome talámico parcial secundario a un infarto, o un proceso desmielinizante del tronco encefálico, o por lesiones neoplásicas incipientes de la fosa posterior. Dandy en la década de los 20's (del siglo pasado), fue el primero en destacar que este padecimiento podría ser provocado por la compresión del V nervio craneal por un vaso, ya sea arterial o venoso. En la actualidad este concepto es el más aceptado, sobre todo a partir de los trabajos publicados por Jannetta, en los que se demuestra mejoría del cuadro al impedir quirúrgicamente el contacto vascular, sobre todo en la zona de entrada de la raíz (ZER), procedimiento denominado descompresión neurovascular. La ZER, también denominada de Obersteiner-Redlich, es el límite donde la mielina central da paso a la periférica, y que en el V nervio craneal abarca una longitud de 2.2 mm macroscópicamente, la compresión decolora e indenta al nervio. Microscópicamente lleva a la desmielinización de la raíz nerviosa y esta a su vez, quizás, involucra a la excitación ectópica y transmisiones efápticas desde las fibras mielinizadas A hacia las fibras nociceptivas pobremente mielinizadas A-delta y C, lo que podría explicar el dolor evocado por estímulos inocuos aplicados sobre las "áreas de gatillo".

RESUMEN

ANTECEDENTES: La neuralgia del trigémino es una afección dolorosa crónica que afecta al trigémino o V nervio craneal, uno de los nervios más largos de la cabeza.

La NT es uno de los dolores agudos más intenso conocido. Presenta una prevalencia de 3 a 5 por cada 100,000 individuos, y se expresa como un dolor facial de carácter paroxístico de aproximadamente 2 a 10 segundos de duración, con característica de ardor extremo o toque (corriente eléctrica) que se localiza en una o más de las tres divisiones del nervio trigémino.

Durante mucho tiempo se pensó que la neuralgia trigeminal esencial, anteriormente denominada idiopática, se debía a un síndrome talámico parcial secundario a infarto, o un proceso desmielinizante del tronco encefálico, o por lesiones neoplásicas incipientes de la fosa posterior. Dandy en la década de los 20's (del siglo pasado), fue el primero en destacar que este padecimiento podría ser provocado por la compresión del V nervio craneal por un vaso, ya sea arterial o venoso. En la actualidad este concepto es el más aceptado, sobre todo a partir de los trabajos publicados por Jannetta, en los que se demuestra mejoría del cuadro al impedir quirúrgicamente el contacto vascular, sobre todo en la zona de entrada de la raíz (ZER), procedimiento denominado descompresión neurovascular.

La NT también puede ser desencadenada por alguna patología ya sea propia del sistema nervioso central (SNC) o no, y en este caso se denomina secundaria y en algunas series alcanza aproximadamente de entre 10 a 15%. Se debe siempre sospechar este tipo de neuralgia en pacientes jóvenes con un dolor atípico, y en casos de afección bilateral y es aquí cuando se hace imprescindible la Resonancia Magnética Nuclear de cráneo. Los tumores epidermoides y meningiomas del ángulo pontocerebeloso, los tumores que involucran al seno cavernoso –meningiomas, adenomas de hipófisis–, los neurinomas del acústico y del V nervio craneal pueden provocar neuralgia trigeminal. Se puede observar neuralgia del trigémino en asociación con lesiones neoplásicas contralaterales e incluso como manifestación de la neurocisticercosis o de una fístula arteriovenosa del cavum de Meckel. La esclerosis múltiple se acompaña de Neuralgia del Trigémino en 1 a 8% de los pacientes y en estos casos suele ser de presentación temprana y bilateral. Menos frecuente es su asociación con amiloidosis, sífilis, enfermedad de Paget y pseudotumor cerebri. Al momento de recibir pacientes con Neuralgia del Trigémino es importante descartar otras etiologías además de la vascular para optimizar el manejo clínico y/o quirúrgico de dichos pacientes.

OBJETIVO: Identificar otras causas de Neuralgia del Trigémino, además de la compresión vascular, en pacientes operados en el Hospital Juárez de México del 2011 al 2015.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se obtienen el número de expediente y nombre de los pacientes que tengan diagnóstico y que hayan sido operados de Neuralgia del Trigémino en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México.

Del Archivo Clínico se obtendrán los expedientes de donde se obtendrán los datos de edad, sexo, diagnóstico de Neuralgia del Trigémino, lateralidad, rama más afectada, tratamientos y de los dictados post-quirúrgicos se obtendrá la causa de la Neuralgia del Trigémino.

RESULTADOS: La muestra fue integrada por 100 individuos con diagnóstico de Neuralgia del Trigémino en el Hospital Juárez de México entre el 2011 y el 2015.

En cuanto al sexo de los pacientes afectados fue más frecuente en mujeres 59% frente a 41% varones.

En cuanto a la edad más afectada por Neuralgia del Trigémino de nuestra muestra se realiza la recopilación de datos por décadas y se evidencia que la década de la vida más afectada por Neuralgia del Trigémino es entre los 51 y 60 años seguido de la década entre los 61 y 70 años.

Respecto a la lateralidad predominantemente afectada se observa que el lado derecho es el más afectado en un 64% frente a un 36% del lado izquierdo.

Con relación a la rama o ramas del Nervio Trigémino más afectada se encuentra el predominio de la rama V2 con 49%, seguido de V3 con 32%, la afección mixta de V2 y V3 con 10%, V1 con 5%, V1 y V2 con 3% y finalmente V1 junto a V3 con el 1%.

En cuanto a la etiología de la Neuralgia del Trigémino que es el objetivo principal de este trabajo se obtienen que de 100 casos operados y tratados 89 fueron por compresión vascular, 4 por quistes epidermoides, 3 por meningiomas, 2 quistes dermoides y finalmente 1 caso de malformación arterio-venosa y 1 caso de Schwannoma.

Respecto al tratamiento efectuado en los 100 pacientes encontramos que en 89 se realizó descompresión microvascular, en 10 (de origen distinto a la compresión vascular) resección de la lesión tipo quiste epidermoide, meningioma, quiste dermoide o Schwannoma y en 1 caso de la Malformación arterio venosa se realizó embolización y resección.

Finalmente en cuanto al porcentaje de pacientes con recidiva de la Neuralgia del Trigémino obtuvimos que un 12% de nuestra muestra presentó recidiva.

CONCLUSIÓN: La NT es una patología altamente incapacitante y que genera una muy mala calidad de vida a los pacientes que la padecen, por lo que al llegar a este diagnóstico es importante realizar el mismo del modo más preciso posible y sin descartar que además de la compresión vascular existen otras etiologías, esto para evitar solo hacer manejo médico o analgésico sin completar el estudio integral de dicho grupo de pacientes. Esto implica reconocer la ayuda de los estudios de imagen, principalmente Resonancia Magnética Nuclear de Cráneo en especial la ponderación FIESTA, que podrá direccionar mejor el abordaje y manejo de la Neuralgia del Trigémino.

Al tener bien establecida la causa de la Neuralgia del Trigémino (compresión vascular u otras causas) se evitará prolongar la resolución quirúrgica del padecimiento y también la polimedicación a la que en ocasiones se recurre cuando las monoterapias fallan.

Cuando las comorbilidades o el pronóstico del paciente impide la cirugía se podrán plantear otras alternativas terapéuticas o paliativas a los pacientes como la

termocoagulación o el bloqueo selectivo para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Todos los resultados que este trabajo ofrece permiten pensar en más alternativas diagnósticas, terapéuticas y paliativas para mejorar el pronóstico, evolución y calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave: Neuralgia del trigémino, etiología, crónico, neurovascular, recidiva.

MARCO TEÓRICO

El V par craneal o nervio trigémino es el par craneano más desarrollado y extenso con un amplio territorio de distribución. Es un nervio mixto que conduce fibras somáticas sensitivas y motoras a la cara, el V par craneal es responsable conceptualmente de la totalidad de su inervación sensitiva (tacto, dolor, temperatura y propiocepción) así como la inervación motora al aparato de la masticación. Originado en la fosa posterior en el tronco encefálico, realiza un largo y complejo trayecto hasta su territorio de distribución, atravesando diversas regiones de compleja anatomía y tomando importantes relaciones con numerosas estructuras. El origen de las fibras nerviosas se encuentra en el tronco encefálico formando parte de varios núcleos de sustancia gris que ocupan la totalidad del tronco e incluso los primeros segmentos cervicales medulares. Cada uno de estos núcleos, sensitivos y motores, representan centros de procesamiento diferentes, existiendo una verdadera sistematización de la información que este tronco nervioso se encarga de conducir. El núcleo más extenso es el sensitivo, con tres verdaderos sub-núcleos, cada uno de ellos encargado de cada aspecto de la sensibilidad general. El más alto es el núcleo mesencefálico ubicado en la calota en proximidad de la línea media y de la sustancia gris vecina al acueducto de Silvio. Las neuronas que forman este núcleo se encargan de la integración propioceptiva del territorio del V par craneal, información de gran jerarquía para la correcta masticación. A nivel pontino se ubica el núcleo principal, ubicado también en la profundidad de la calota, y encargado de la integración táctil del territorio de este nervio. Finalmente el núcleo inferior ocupa la calota del bulbo y se extiende caudalmente a los primeros segmentos de la médula cervical encargándose de la información térmica y dolorosa. Es la ubicación de este núcleo la que explica la posible aparición de síntomas en territorio facial en pacientes con patología degenerativa/inflamatoria del ráquis cervical alto. El núcleo motor es único, ubicado en la calota de la protuberancia, encargado de inervar los músculos de la masticación de donde proviene su denominación de núcleo masticador. Las fibras relacionadas con todos estos núcleos se reúnen en la protuberancia y emergen por el sector lateral de su cara anterior, formando un grueso tronco nervioso formado por 2 raíces: la más externa y gruesa sensitiva, la más medial y delgada motora. En este punto termina el único segmento intra-axial del trigémino y comienza su largo trayecto hacia el territorio de distribución, formado por distintos sub-segmentos antes de dividirse en sus ramos terminales (segmentos cisternal y gaseriano o transdural). El punto en la superficie del tronco encefálico en donde se observa la emergencia de la raíces se denomina REZ (root entry zone) o zona de entrada de las raíces, punto anatómico de gran jerarquía funcional. El segmento cisternal o pre-ganglionar ocupa el sector o piso alto del ángulo ponto-cerebeloso, por encima del paquete acústico-vestíbulo-facial, dirigiéndose hacia arriba y afuera, desde la fosa posterior al vértice del peñasco, donde se encuentra la región del cavum de Meckel. En este trayecto, rodeado de líquido céfalo raquídeo, toma relaciones a distancia con los pares craneanos VI, VII y VIII, y relaciones vasculares con la vena petrosa superior (Dandy) y sobre todo arteriales. Es en este punto donde las variantes en los trayectos y los bucles arteriales resultantes, pueden generar puntos de contacto estrecho entre el vaso arterial, pulsátil, y el tronco nervioso, pudiendo resultar en un cuadro de conflicto neuro-vascular. Dos arterias pueden estar relacionadas, la arteria cerebelosa media y la superior, dependiendo de

la altura de su origen en el tronco basilar y la dirección de su porción inicial. Ingresa luego al cavum de Meckel, región donde se ubica el ganglio de Gasser, estación ganglionar de relevo de la información sensitiva, y a partir del cual se originan sus tres ramos terminales: nervios oftálmico (V1), maxilar superior (V2) y mandibular (V3). Ésta región es un espacio labrado en un desdoblamiento de la duramadre, ocupado en casi todos los especímenes por líquido céfalo-raquídeo. En la misma el tronco nervioso está formado por múltiples pequeñas raíces nerviosas y el ganglio está formado en realidad por una verdadera red de pequeños filetes nerviosos lo que le vale la denominación de plexo más que de ganglio. Solamente las fibras sensitivas forman parte de esta estructura, el pequeño tronco motor, pasa en la mayoría de los casos, por debajo del ganglio lo que se observa claramente en las disecciones realizadas. A partir del ganglio de Gasser, las ramas de distribución ya separadas en todos los casos, se dirigen hacia adelante en busca de distintos orificios de la base del cráneo a través de los cuales llegan a su territorio de distribución. Previo a atravesar estos orificios, las 3 ramas sensitivas, toman estrecha relación con la pared externa del seno cavernoso, transcurriendo en el espesor de la duramadre, sobre todo V1 y V2. Luego de transitar en este sector, V1 llega a la fisura orbitaria superior (hendidura esfenoidal) la cuál atraviesa para llegar a la órbita donde se distribuye. Su territorio de distribución abarca la sensibilidad del globo ocular y conjuntiva, párpados, región frontal, piel de la nariz y mucosa naso-sinusal, y la inervación vegetativa de las glándulas lacrimales. La segunda rama nerviosa, V2, busca el agujero redondo mayor del esfenoides en la base del cráneo, en la fosa media, llegando a la región ptérgo-palatina donde proporciona múltiples ramos colaterales. El tronco principal de esta rama continúa en el piso de la órbita para emerger en la cara a través del orificio infra-orbitario y distribuirse en la piel del territorio facial medio así como en parte de la cavidad oral. Finalmente V3, que viaja junto a la raíz motora del nervio, atraviesa la base del cráneo por el agujero oval, llegando al espacio masticador profundo. Allí origina múltiples ramos nerviosos, sensitivos destinados al tercio inferior de la cara y parte de la cavidad bucal, además de la articulación témporo-mandibular, mientras que los ramos motores se encargan de los músculos masticadores.

ETIOLOGIA

Por muchos años en el área de la neurocirugía se pensó que la neuralgia trigeminal esencial, anteriormente denominada idiopática, se debía a un síndrome talámico parcial secundario a un infarto, o a un proceso desmielinizante del tronco encefálico, o por lesiones neoplásicas incipientes de la fosa posterior. Dandy en la década de los 20's (del siglo pasado), fue el primero en destacar que este padecimiento podría ser provocado por la compresión del V nervio por una arteria o una vena. En la actualidad este concepto es el más aceptado, sobre todo a partir de los trabajos publicados por Jannetta, en los que se demuestra mejoría del cuadro al impedir quirúrgicamente el contacto vascular, sobre todo en la zona de entrada de la raíz (ZER), procedimiento denominado descompresión neurovascular. La compresión decolora e indenta al nervio. Microscópicamente lleva a la desmielinización de la raíz nerviosa y esta a su vez, quizás, involucra a la excitación ectópica y transmisiones efápticas desde las fibras mielinizadas A hacia las fibras nociceptivas pobremente mielinizadas A-delta y C, lo que podría explicar el dolor evocado por estímulos inocuos aplicados sobre las "áreas de gatillo". Sin embargo, en el 50% de las autopsias de sujetos que nunca padecieron de neuralgia del trigémino, se aprecia la compresión neurovascular. Una explicación probable a esta discrepancia es que en las necropsias se observa al tallo

vertebral con el espacio subaracnoideo depletado y por ende, las estructuras vasculares adosadas al tallo encefálico.

La Neuralgia del Trigémino también puede ser desencadenada por alguna patología ya sea propia del sistema nervioso central (SNC) o no, y en este caso se denomina secundaria y en algunas series alcanza aproximadamente de entre 10 a 15%. Se debe siempre sospechar este tipo de neuralgia en pacientes jóvenes con un dolor atípico, y en casos de afección bilateral y es aquí cuando se hace imprescindible la Resonancia Magnética Nuclear de cráneo con la ponderación FIESTA; sin embargo, artículos recientes sugieren que este estudio de imagen debe ser rutinario aún en casos típicos sobretodo en quienes van a ser operados. Los tumores epidermoides y meningiomas del ángulo pontocerebeloso, los tumores que involucran al seno cavernoso–meningiomas, adenomas de hipófisis, los neurinomas del acústico y del V nervio pueden provocar neuralgia trigeminal. Se puede observar neuralgia del trigémino en asociación con lesiones neoplásicas contralaterales e incluso como manifestación de la neurocisticercosis o de una fístula arteriovenosa del cavum de Meckel. La esclerosis múltiple se acompaña de NT en 1 a 8% de los pacientes y en estos casos suele ser de presentación temprana y bilateral. Menos frecuente es su asociación con amiloidosis, sífilis, enfermedad de Paget y pseudotumor cerebri.

CLÍNICA

La neuralgia del trigémino es quizá el dolor agudo más intenso conocido. Presenta una prevalencia de 3 a 5 por cada 100,000 individuos y se expresa como un dolor facial de carácter paroxístico, recurrente, de aproximadamente 2 a 10 segundos de duración, con característica de "toque o corriente eléctrica" que se localiza en una o más de las tres divisiones del nervio trigémino. Esta sensación desagradable suele desencadenarse de manera espontánea, pero puede verse evocada por estímulos tales como el afeitarse, masticar, cepillarse los dientes, fumar, hablar o tocarse la cara en la zona de distribución del nervio trigémino. Es común que estos paroxismos sucedan entre intervalos libres de dolor y que no dejen ningún tipo de déficit. Estos intervalos asintomáticos o "inter-críticos" pueden ser inicialmente de meses o años, pero suelen ir progresivamente acortándose hasta que los paroxismos sean muy frecuentes. En algunos pacientes puede instaurarse el raro "status trigeminalis". Es importante destacar que la neuralgia del trigémino, llamada también "tic doloroso", llega a ser incapacitante y lleva al paciente a padecer de una mala calidad de vida. Suele tener un ligero predominio en mujeres sobre varones, con una edad frecuente de aparición desde la 6ta. década de la vida. El lado derecho suele ser el más afectado (cerca del 60% de los casos) y el compromiso de V2 predomina sobre V3 y esta sobre V1, siendo frecuente la afección conjunta de V2 y V3. A la exploración física podemos evocar el dolor mediante el estímulo de áreas que se denominan de gatillo, tales como los labios, las mejillas, las encías. No es común el encontrar déficit; sin embargo, en pocos casos se puede encontrar ligera hipoestesia en la rama afectada.

La neuralgia trigeminal atípica se caracteriza por ser un cuadro doloroso en una o más de las ramas del V nervio craneal que, al contrario de paroxismos, suele ser constante y que además se acompaña de diversos grados de déficit sensitivo e incluso motor. En general, en presencia de este cuadro clínico se debe sospechar de una causa secundaria, no obstante, algunos autores han manifestado, con escasa evidencia, que puede verse en casos "idiopáticos" con mucho tiempo de evolución a manera de evolución natural de enfermedad.

MANEJO MÉDICO

El tratamiento médico en la NT ha sido considerado como de primera instancia. La farmacoterapia incluye: a. monoterapia con un solo antineurítico–antiepiléptico (AA), b. terapia combinada con más de un AA, c. AA asociado a drogas analgésicas; y, d. politerapia, todas las drogas anteriores más antidepresivos y ansiolíticos.

La carbamazepina (CBZ) se ha considerado como el fármaco de elección, actúa bloqueando los canales de Na⁺ dependientes de voltaje y la dosis utilizada va desde 600 a 1600 mg diarios. La difenilhidantoina (DFH) tiene un efecto similar pero con menor eficacia y su dosis es de 300 a 500 mg diarios. La gabapentina, cuyo efecto es similar a la CBZ en lo que respecta a los canales de Na⁺, además potencializa la concentración y síntesis del GABA, ha sido utilizada en la NT, es mejor tolerada, aunque puede producir sedación y alteraciones cognitivas. La gabapentina no tiene interacciones medicamentosas conocidas por lo que puede ser considerada también como droga de primera línea en el tratamiento de la NT; las dosis pueden ser altas de acuerdo a la tolerancia y la eficacia en los distintos casos, de 300 a 3600 mg/día. La oxcarbazepina, que es un cetoderivado de la CBZ ha sido empleada en los últimos años, principalmente en aquellos intolerantes a la CBZ. A dosis que por lo regular van desde 300 a 1800 mg a mostrando una eficacia similar a CBZ, pero con menor toxicidad. El manejo médico adolece de dos grandes aspectos que limitan su uso: primero, la toxicidad importante, y segundo, que su efecto favorable antineurálgico, se va perdiendo a medida que progresa la enfermedad. En lo referente a la toxicidad, las dosis son muy sensibles de pasar del efecto deseado al indeseado con manifestaciones que en general se caracterizan por náusea, somnolencia, ataxia, dermatitis, alteraciones hepáticas y hematopoyéticas, destacando que la oxcarbazepina es mejor tolerada y con menor toxicidad. Muchos autores han tratado de determinar de una manera científica cuánto dura el efecto favorable de los fármacos hasta la recaída, pero no existe un consenso. Por lo tanto, se ha postulado y demostrado que el manejo quirúrgico temprano es beneficioso en vista que los fármacos en algún momento fracasarán, y que la enfermedad progresará hasta presentar una menor respuesta al procedimiento elegido.

MANEJO QUIRÚRGICO

La cirugía ha sido un recurso utilizado toda vez que los fármacos fracasaron, tanto por su ausencia de efecto como por su toxicidad, pero este criterio encuentra cada vez menos adeptos, existiendo una tendencia actual a la cirugía temprana. El manejo de la NT esencial ha pasado desde las lisis periféricas con la utilización de sustancias neurotóxicas (alcohol, fenol, glicerina), hasta la neurectomía ya sea ganglionar (ganglio de Gasser) o preganglionar. Sin embargo, en nuestros días podemos dividir al tratamiento quirúrgico en dos grandes grupos: 1. El manejo no destructivo, representado por la descompresión neurovascular, y 2. técnicas destructivas, que a su vez pueden agruparse en percutáneas – rizólisis por radiofrecuencia, compresión con balón, e inyección preganglionar de glicerol –, y la radiocirugía.

Descompresión microvascular (DMV). Este procedimiento, descrito por Jannetta en los años sesenta, motivado por lo enunciado por Dandy en 1925, consiste en desviar el asa vascular que comprime el trigémino, mediante la interposición de teflón, dacrón o silastic, y en algunos casos, músculo o goretex. La microcraniectomía asterional, cuya técnica consiste en colocar al paciente en decúbito tres/cuartos prono o en decúbito dorsal con un bulto bajo el hombro ipsilateral al sitio del dolor y la cabeza rotada hacia el lado contrario, fija en cabezal de fijación esquelética. La incisión es paramediana que pasa sobre el asterion, para luego realizar una craniectomía circular

de aproximadamente 1.5 a 2.5 mm de diámetro, que tenga como límite rostral al seno sigmoideo y dorsal al seno transverso. Luego de la apertura de la duramadre, se procede a la depleción micro quirúrgica de la cisterna pontocerebelosa, paso necesario para permitir la "caída" del cerebelo para prescindir, lo más posible, de retractores, los que pueden llevar a efectos deletéreos, principalmente edema cerebeloso y tracción de los nervios craneales. Algunos autores prefieren la utilización de un drenaje espinal transoperatorio para la depleción de las cisternas. Siempre bajo visión microscópica, se debe localizar el V Nervio Craneal, tomando como referencia a la fosa subarcuata del peñasco, la vena petrosa, el tentorio y la tienda del cerebelo. La vena petrosa, que puede ser doble, debe ser coagulada y seccionada lo más distal posible a su desembocadura en el seno petroso superior, para observar ampliamente al trigémino. Entonces debemos visualizar su trayectoria desde la REZ y liberarlo de las bridas aracnoideas, además de identificar sus relaciones con los vasos vecinos. Debemos tener presente que la manipulación del nervio, por más delicada que ésta sea, puede llevar a cambios autonómicos importantes, tales como bradicardia e incluso asistolia. El hallazgo más frecuente es un rizo caudal de la arteria cerebelosa superior (SUCA) comprimiendo al nervio por lo general en su cara superior o superomedial –axila–. Entonces se debe interponer delicadamente fibras humedecidas de teflón. No es infrecuente que la SUCA de origen a ramas perforantes que discurren en la cara ventral del puente, deberán ser respetadas para evitar isquemia, situación que puede hacer difícil la colocación del teflón. Es importante verificar la cara medial del nervio para no obviar ninguna otra compresión. En algunas ocasiones una arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) de nacimiento alto o un rizo de esta, o una arteria basilar dolicoesctásica pueden ser las causantes de la compresión. Se ha visto incluso que ambas, la SUCA y la AICA pueden ser las responsables. En casos excepcionales es la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) la que comprime al trigémino. Se realiza el cierre de la duramadre "a sello de agua" y se suturan las partes blandas hasta la piel.

En los casos en que no apreciamos una compresión neurovascular o ésta es mínima o poco evidente, tenemos la posibilidad a realizar una neuropraxia, la que consiste en una compresión gentil del nervio. Algunos autores optan por la división longitudinal de la raíz mediante el uso microdisectores, mientras que otros prefieren la rizotomía sensitiva parcial, la que consiste en seccionar del tercio inferior de la raíz, respetando su división motora y los fascículos correspondientes a V1.

La descompresión neurovascular tiene la gran virtud de ser un procedimiento no destructivo, que provoca alivio del dolor en hasta un 98% de los casos, en un periodo medio de entre 2 a 7 años, con reportes de hasta un 30% a 20 años. Presenta una recidiva variable en años y de alrededor de aproximadamente 15%, muy por debajo de las técnicas destructivas, con escaso efecto sobre la función sensitiva y nula afección motora.

La falla de la DMV y la recidiva han sido atribuidas a varias causas: 1. Compresiones múltiples o mixtas –arterial y venosa– de una misma raíz; 2. neoformación y/o nuevas dilataciones venosas originando una nueva compresión; 3. antecedentes de procedimientos percutáneos previos; 4. ausencia de compresión vascular a la exploración; y 5. casos con una evolución prolongada, generalmente mayor de 8 años de evolución. No existe un criterio definitivo en la decisión de cuál es el mejor procedimiento en casos de recidiva. Janneta reporta hallazgos de hasta un 98% de nuevas compresiones en pacientes reintervenidos, por lo tanto justifica la re-exploración de la fosa posterior con una nueva DMV. Otros autores; sin embargo, coinciden en que la compresión nueva es un hallazgo poco común, con un porcentaje que varía desde una 10 a 46%, en diversas series, por lo tanto es la tendencia en muchos centros el mundo el decidir por el manejo percutáneo en estos casos

prescindiendo de la re-exploración quirúrgica. Nosotros estamos de acuerdo con la reintervención de los pacientes porque no solamente podemos tratar nuevas compresiones, sino que además podemos proceder a la neuropraxia o, como último recurso, a la rizotomía sensitiva parcial.

La morbilidad es más frecuente que en las técnicas percutáneas. El déficit auditivo, que por lo general es reversible, ocurre debido a errores en la técnica, generalmente por la utilización excesiva de retractores o manipulación innecesaria del complejo nervioso VII/VIII. Algunos autores aconsejan el registro de potenciales evocados de tallo durante el procedimiento quirúrgico, para tratar de disminuir ésta última complicación. La fístula de LCR debe evitarse con un cierre adecuado de la duramadre y de las partes blandas, y una vez que ocurre, se deberá tratar con antibiótico-terapia profiláctica – para evitar la meningitis bacteriana –, colocación de un drenaje subaracnoideo lumbar y la administración de un diurético inhibidor de la anhidrasa carbónica o de asa.

Los hematomas ya sean subaracnoideos o intra parenquimatosos, los infartos y edema cerebeloso o del tallo son muy infrecuentes, y son consecuencia de una manipulación inadecuada. Una complicación también infrecuente es la presencia de neumoencéfalo, el que por lo general es leve o moderado y se trata con reposo estricto en decúbito dorsal, desapareciendo en 24 a 72 horas. La cefalea postoperatoria es transitoria y se puede deber a neumoencéfalo o hipolicuorraquia. Se ha descrito una mortalidad que va de 0 a 1.4% en distintas series; no obstante, en una extensa y adecuada revisión recientemente publicada por Ashkan y Marsh, la mortalidad oscila en un 0.4%.

En conclusión, la DNV es efectiva porque respeta la función nerviosa, trata la causa del problema, provee de un alivio inmediato y duradero con bajo índice de recaídas, y que a pesar de presentar un mayor porcentaje de complicaciones sobre las otras técnicas, en manos entrenadas estas disminuyen y son transitorias. Además, en casos de recidiva o de sospecha de movilización del material protector, el paciente puede ser reintervenido.

Técnicas percutáneas. En general y en la actualidad, en muchos centros neuroquirúrgicos en el mundo se han dejado las técnicas percutáneas como elección en casos que el paciente no desee la técnica abierta, en tumores irresecables, en la esclerosis múltiple y bajo riesgo quirúrgico elevado o una expectativa de vida menor a 5 años.

Rizotomía trigéminal percutánea por radiofrecuencia (RTPR): desde los trabajos de Letcher y Goldrin, se postuló que las fibras nociocéptivas (A-delta y C) responden de manera selectiva al calor, más no las fibras mielínicas (A-alfa y A-beta). No obstante, que estudios histopatológicos han demostrado que este efecto no es realmente selectivo, las observaciones clínicas respaldan la teoría. Por lo tanto Kirshner, en 1932, inició la electrocoagulación del ganglio de Gasser, pero con el problema básico de una ausencia de control sobre la temperatura aplicada, hasta que White y Sweet perfeccionaron y refinaron la técnica con control mediante radiofrecuencia de la temperatura y una localización más precisa de la lesión.

El procedimiento se realiza en la sala quirúrgica o de angiografía, con el paciente en decúbito dorsal, con la cabeza en posición neutra, sedado y premedicado con atropina a dosis de 0.4 mg aplicados IM para prevenir bradicardia. Se introduce una aguja hipodérmica conectada a un electrodo de referencia o tierra en la región deltoidea del paciente. Se toman como referencia tres puntos: 1. 3 cm anterior al conducto auditivo

externo, 2. en el párpado inferior a altura de la línea medio pupilar, y 3. 2.5 a 3 cm lateral a la comisura labial. Los primeros dos puntos nos orientan respecto a la localización del foramen oval en la base del cráneo, y en el último es el punto por donde penetrará la aguja. El segundo y tercer dedos de la mano del cirujano se introducen en la boca del paciente y se colocan por debajo de la apófisis pterigoides del esfenoides y se dirige la aguja hacia la porción posterolateral del foramen oval, siempre bajo visualización fluoroscópica. En la mayoría de los casos esta penetración se acompaña de una ligera contracción del masetero. Se tomará una placa radiográfica lateral para visualizar la punta de la aguja. Se trazan dos líneas que se encuentran, una que sigue al piso de la silla turca y otra que sigue el borde del clivus, la punta de la aguja deberá localizarse a 5 o 10 mm de la intersección de ambas sobre la línea que sigue al clivus a nivel de la cisterna trigeminal. Se debe evitar la canulación de la hendidura esfenoidal en sentido antero superior y el foramen yugular en sentido infero posterior. La carótida interna también debe ser evitada. Después se introduce el electrodo, preferentemente de punta curva de Tew, que se proyecta de 5 a 8 mm más allá de la punta de la línea del clivus, una mayor proyección puede terminar en una lesión del VI nervio craneal. Por lo tanto el electrodo se localizará en la porción retrogasseriana y aquí se puede realizar un registro electrográfico que se demuestra como ondas cuadradas de 100 a 400 mV de 50 a 75 Hz y de 1 Ms de duración. La rotación medial del electrodo actúa sobre las fibras de V2 y la rotación lateral sobre V3.

Entonces se inicia la electrocoagulación a 60° C durante 60 segundos, y se evalúa con frecuencia la cercanía de la desaparición del dolor, realizando incrementos de temperatura de 5 grados con 90 segundos de duración. El éxito por lo general se alcanza cuando la rama afecta alcanza una hipoalgesia densa y que el tacto corneal o de las otras ramas del trigémino se hayan preservados. La función sensitiva y motora debe ser siempre evaluada y registrada. Una vez finalizado el procedimiento, el paciente puede ir a su casa.

En un análisis de algunas series de RTPR se puede observar que más del 90% de los pacientes alcanzan alivio excelente o bueno del dolor durante 9 años, pero la recidiva supera el 20%, con una afección sensitiva alta (un poco menor del 100%). Los efectos más desagradables son la anestesia corneal, la anestesia dolorosa y las alteraciones de la raíz motora. Entre las complicaciones infrecuentes se pueden apreciar meningitis, la fístula carótido-cavernosa, e isquemia cerebral por punción y lesión de la carótida interna. Sweet reporta una mortalidad de 0.2% en una serie de 8 000 casos.

Microcompresión trigeminal percutánea con balón (MTPB): Mullan y Lichtor (1983) propusieron esta técnica basados en trabajos previos de Taarnhóf (1952) y Shelden (1955), quienes observaron que la compresión de la raíz o de sus ramas alivia el dolor con poca o sin pérdida sensitiva.

La MTPB se realiza en quirófano o en la sala de angiografía con el paciente orintubado y bajo anestesia general. Cabe anotar que, a diferencia de la RTPR, no se premedica con atropina, ya que esta droga bloquea el efecto depresor de la compresión trigeminal, que en este caso es un indicador de una compresión adecuada. Se coloca al paciente en decúbito dorsal con la cabeza extendida. Se introduce un trocar No. 14 con mandril hacia el foramen oval por la misma vía y técnica descrita para la RTPR, siempre bajo visión fluoroscópica y con toma de placas con proyección lateral, de Cadwell y de Waters para confirmar la situación precisa. El mandril se utiliza para evitar la canulación inadecuada de elementos vasculares de la fosa pterigomaxilar, principalmente de la arteria meníngea media. La punta del trocar no debe de sobrepasar la línea del clivus. Se retira el mandril, en ocasiones se obtiene

Líquido Céfalo-Raquídeo, cosa que no es muy recomendada, e inmediatamente se introduce un catéter de Fogarty No. 4 con su estilete, denotando cierta resistencia, se retira el estilete y mediante el uso de una jeringuilla de tuberculina se instila medio de contraste sin diluir, insuflando progresivamente el balón hasta su capacidad máxima (0.75 cc). Durante la insuflación se debe evitar el desplazamiento del catéter hacia el poro trigeminal y por ende al ángulo ponto-cerebeloso. En este paso se deben realizar nuevas tomas radiográficas donde se apreciará una morfología típica a manera de "pera", además, se registrará bradicardia refleja. Se mantiene la compresión durante aproximadamente un minuto, luego se desinsuflará e insuflará nuevamente el balón varias veces hasta tener la sensación de haberse vencido la resistencia que inicialmente ofrece el ganglio de Gasser. Se retira el catéter desinflado, y posteriormente el trocar. Puede existir la salida de LCR a través del trocar. Una vez terminado el procedimiento se debe comprimir la zona de punción durante varios minutos para evitar hematomas retrofaríngeos. El paciente será despertado y permanecerá en vigilancia por lo menos durante 24 horas.

El alivio del dolor se encuentra alrededor del 90%; sin embargo, la recidiva supera el 20%, con trastornos sensitivos faciales perdurables que también superan ese porcentaje. Son secuelas importantes, la anestesia dolorosa y la anestesia corneal. La MTPB se acompaña de un porcentaje alto de alteraciones motoras (alrededor de un 60%).

Rizolisis retrogasseriana percutánea con glicerol (RRPG): Hakanson introdujo esta modalidad terapéutica en 1981, sobre los conocimientos ya aplicados anteriormente de los efectos de desmielinización y axonolisis del glicerol inyectado de manera periférica en las ramas del V nervio craneal para el manejo de la NT.

El paciente es premedicado con atropina y anestesia local, y la técnica percutánea para llegar al foramen oval es similar a la que se describe para la RTPR y la MTPB. Se utiliza una aguja espinal # 20. Una vez que se obtiene LCR, se coloca al paciente en posición semisentada, e inmediatamente luego de confirmar mediante visión fluoroscópica la posición adecuada de la aguja se procede a la instilación de 0.5 cc de metrizamida en la cisterna trigeminal. Después se inyectan lentamente de 0.3 a 0.5 cc de glicerol puro estéril. Se debe mantener al paciente en la posición semisentada por un lapso de 3 a 4 horas. Aunque se llega a un alivio del dolor en aproximadamente 91% de los pacientes, la recidiva a 5 años se encuentra alrededor del 80%. Entre las secuelas sensitivas, es menester mencionar la anestesia dolorosa, anestesia corneal, y parestesias y disestesias faciales. Además, se ha demostrado que el glicerol provoca disminución permanente de la cisterna trigeminal.

Radiocirugía: Leksell realizó el primer procedimiento radioquirúrgico para el tratamiento de la NT en 1951, pero no tuvo eco en el mundo hasta que desde 1995 hasta el presente son ya varios los centros que lo practican. En la actualidad el procedimiento se realiza con el gamma knife o el acelerador lineal con marco de estereotaxia y se ha visto beneficiado por la Resonancia Magnética Nuclear y los avances tecnológicos para alcanzar una localización casi perfecta del isocentro. Aunque aún en discusión y bajo controversias, se tiende a localizar el isocentro de 4 mm en las fibras preganglionares del trigémino, de 3 a 4 mm anterior a la unión del V nervio con el puente, y la dosis utilizada en la mayoría de las series va de 50 hasta 90 Gy al primer procedimiento radioquirúrgico. Se demostró que dosis de 60 a 65 Gy se asociaron con resultados pobres en lo que respecta el control del dolor, por lo tanto en la actualidad se ha tomado la tendencia de proveer dosis media de 75.6 Gy. Anteriormente se pensaba que la radiación presentaba un efecto selectivo de lesión sobre las fibras nociceptivas, pero en la actualidad se reconoce que esta acción es

no selectiva, por lo tanto actúa tanto sobre las fibras mielinizadas como las poco mielinizadas, provocando degeneración axonal y edema. El tallo cerebral alcanza a recibir alrededor de un 20% del total de la dosis. Las dosis mayores a 90 Gy han demostrado ser contraproducentes, sobre todo en lo que respecta a la función trigeminal sin evocar una significativa mejoría respecto a dosis menores.

La principal ventaja de la radiocirugía es ser un procedimiento no invasivo. Se ha logrado obtener alivio completo o por lo menos del 50% del dolor entre 75 a 96% de los pacientes; sin embargo, la recurrencia es relativamente alta; aproximadamente 50% a 3 años, con una recidiva a 2 años de 13.6%. Los expertos han practicado radiocirugía repetida en algunos casos con recidiva, pero requieren de dosis mayores, alcanzando alivio completo del dolor de apenas 35 a 85% de los casos con una recurrencia de hasta 21% a 2 años de seguimiento. Las complicaciones son los déficits sensitivos faciales tardíos, que pueden ocurrir hasta en un 60%.

Otra limitante importante que se encuentra con la radiocirugía es su costo y la dependencia de tecnología que no se logra en todas partes del mundo, en comparación con la accesibilidad que brindan la DMV y los procedimientos destructivos percutáneos.

OBJETIVO GENERAL

IDENTIFICAR OTRAS CAUSAS DE NEURALGIA DEL TRIGÉMINO, ADEMÁS DE LA COMPRESIÓN VASCULAR, EN PACIENTES OPERADOS EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO DEL 2011 AL 2015.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Identificar el número de casos de origen no vascular de la Neuralgia del Trigémino en pacientes operados en el Hospital Juárez de México del 2011 al 2015.
2. Identificar el número de casos de origen vascular de la Neuralgia del Trigémino en pacientes operados en el Hospital Juárez de México del 2011 al 2015.
3. Determinar lateralidad más afectada del V par craneal en pacientes con Neuralgia del Trigémino del Hospital Juárez de México del 2011 al 2015.
4. Identificar las alternativas terapéuticas empleadas en pacientes con Neuralgia del Trigémino del Hospital Juárez de México del 2011 al 2015.
5. Establecer la rama más afectada del V par craneal en pacientes con Neuralgia del Trigémino del Hospital Juárez de México del 2011 al 2015.
6. Identificar prevalencia de sexo en pacientes con Neuralgia del Trigémino del Hospital Juárez de México del 2011 al 2015.
7. Determinar la década de la vida más afectada en pacientes con Neuralgia del Trigémino del Hospital Juárez de México del 2011 al 2015.

JUSTIFICACIÓN

Los pacientes con Neuralgia del Trigémino que se origina por compresión vascular así como los de etiología diferente a la compresión vascular, tienen una mejoría importante de la sintomatología cuando se trata la causa ya sea por descompresión microvascular o por resección tumoral, de malformaciones y otras por lo que uno de los principales objetivos de este trabajo es tener presente otras etiologías de la Neuralgia del Trigémino, además de la compresión vascular, al estudiar a los pacientes.

TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo.

SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Pacientes del Hospital Juárez de México que se hayan operado por Neuralgia del Trigémino de enero del 2011 a diciembre del 2015.

HIPÓTESIS

Existen otras patologías, además de la compresión vascular, que originan Neuralgia del Trigémino en pacientes operados en el Hospital Juárez de México del 2011 al 2015.

METODOLOGÍA

Es un estudio transversal, descriptivo donde se incluyeron expedientes clínicos que reunieron los siguientes criterios.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes operados por Neuralgia del Trigémino en el Hospital Juárez de México del 2011 al 2015.
- Ambos sexos
- Contar con dictado quirúrgico post operatorio por Neuralgia del Trigémino en el Hospital Juárez de México del 2011 al 2015.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes no operados por Neuralgia del Trigémino en el Hospital Juárez de México del 2011 al 2015.
- No tener en el expediente clínico dictado quirúrgico post operatorio por Neuralgia del Trigémino en el Hospital Juárez de México del 2011 al 2015.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Se obtuvo el número de expediente y nombre de los pacientes con diagnóstico y que hayan sido operados de Neuralgia del Trigémino en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México del 2011 al 2015.

MATERIAL Y MÉTODOS

Del Archivo Clínico se tuvo acceso a los expedientes de donde se recopilaron los datos de edad, sexo, diagnóstico de Neuralgia del Trigémino, lateralidad, rama más afectada, tratamientos y de los dictados post-quirúrgicos se obtuvo la causa de la Neuralgia del Trigémino.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos recolectados de los expedientes clínicos se vaciaron en una base de datos, se utilizó un paquete estadístico para su análisis y con estadística descriptiva se presentan las características principales de nuestra población.

Los resultados se describen por medio de frecuencias absolutas, relativas, medidas de frecuencia central y de dispersión.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Es un estudio sin riesgo para los pacientes, no amerita consentimiento informado para la obtención de datos ya que se limita solo a revisión de expedientes clínicos, fue revisado y autorizado por el comité de ética de la institución para revalorar su riesgo y necesidad de autorizaciones especiales.

CONSIDERACIONES DE BIOSEGURIDAD

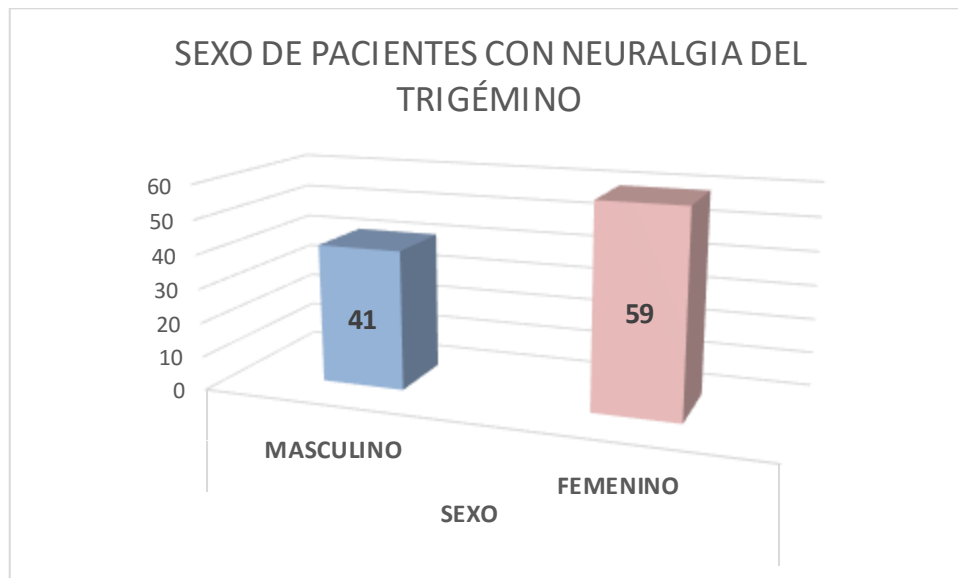
Es un estudio sin riesgos biosanitarios.

RESULTADOS

La muestra fue integrada por 100 individuos con diagnóstico de Neuralgia del Trigémino en el Hospital Juárez de México entre el 2011 y el 2015.

En cuanto al sexo de los pacientes afectados fue más frecuente en mujeres que en varones con una relación de 59% mujeres y 41% varones.

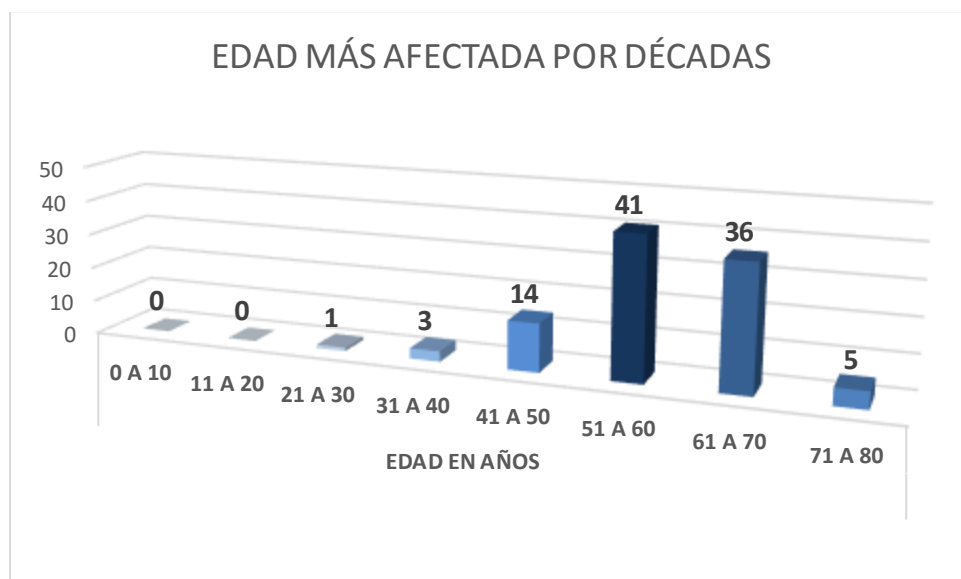
Gráfico 1.- Distribución de sexo en pacientes afectados con Neuralgia del Trigémino.



Esta gráfica nos muestra una razón de 1,4390 entre sexo femenino y masculino.

En cuanto a la edad más afectada por Neuralgia del Trigémino de nuestra muestra se realiza la recopilación de datos por décadas.

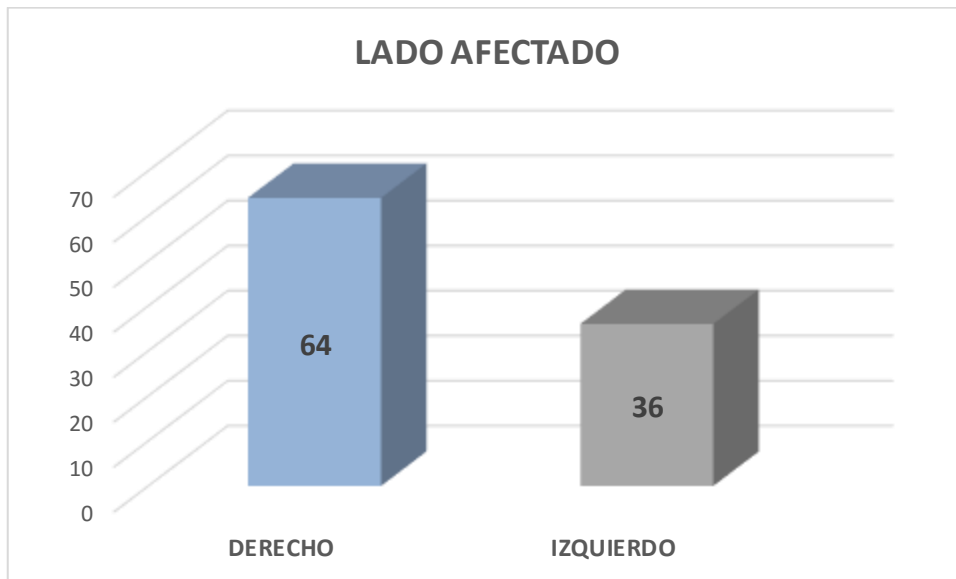
Gráfico 2. Edad con mayor afección de Neuralgia del Trigémino.



Se evidencia que la década de la vida más afectada por Neuralgia del Trigémino es entre los 51 y 60 años seguido de la década entre los 61 y 70 años.

Respecto a la lateralidad predominantemente afectada en nuestra muestra se obtienen los siguientes resultados.

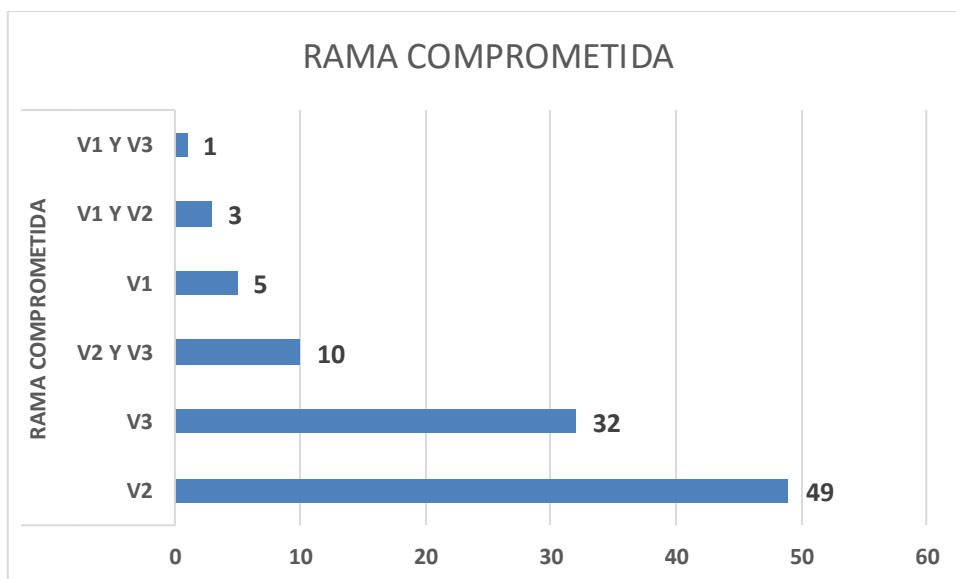
Gráfica 3. Lateralidad predominante en pacientes con Neuralgia del Trigémino.



Se observa que el lado derecho es más afectado en un 64% frente a un 36% del lado izquierdo.

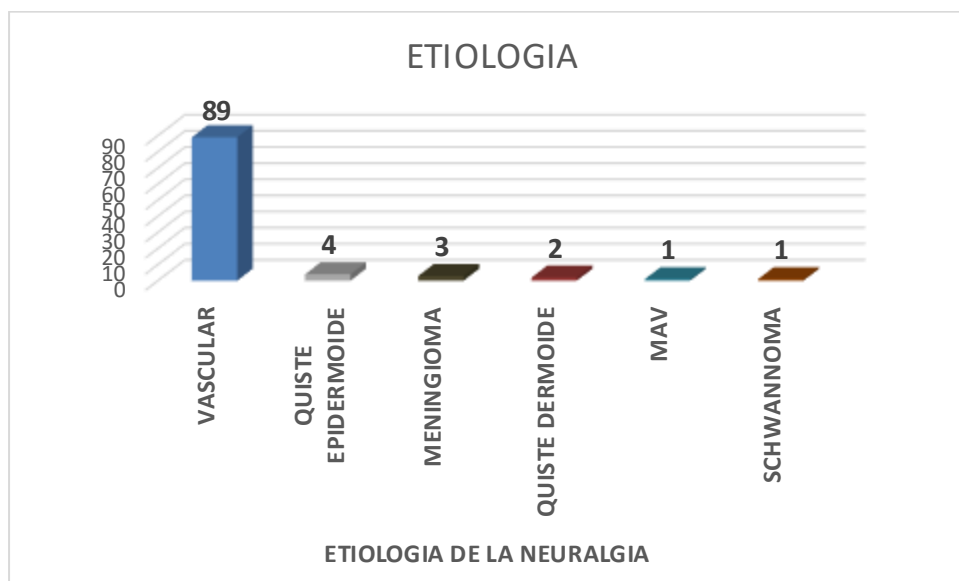
Con relación a la rama o ramas del Nervio Trigémino más afectada se encuentra el predominio de la rama V2 con 49%, seguido de V3 con 32%, la afección mixta de V2 y V3 con 10%, sólo rama V1 con 5%, asociación V1 y V2 con 3% y finalmente de la afección mixta de V1 y V3 con 1%.

Gráfica 4. Rama del Nervio Trigémino más afectada en pacientes con Neuralgia del Trigémino.



En cuanto a la etiología de la Neuralgia del Trigémino se obtienen los siguientes hallazgos.

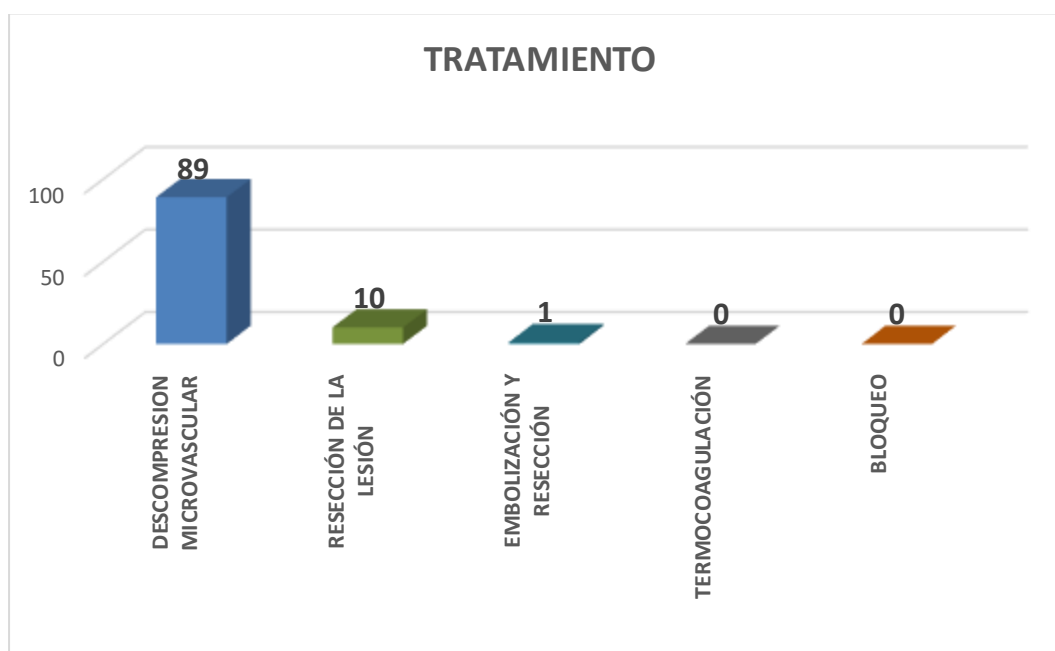
Gráfica 5. Etiología de la Neuralgia del Trigémino.



De 100 casos operados y tratados 89 fueron por compresión vascular, 4 por quistes epidermoides, 3 por meningiomas, 2 quistes dermoides y finalmente 1 caso de Malformación arterio venosa y 1 caso de Schwannoma.

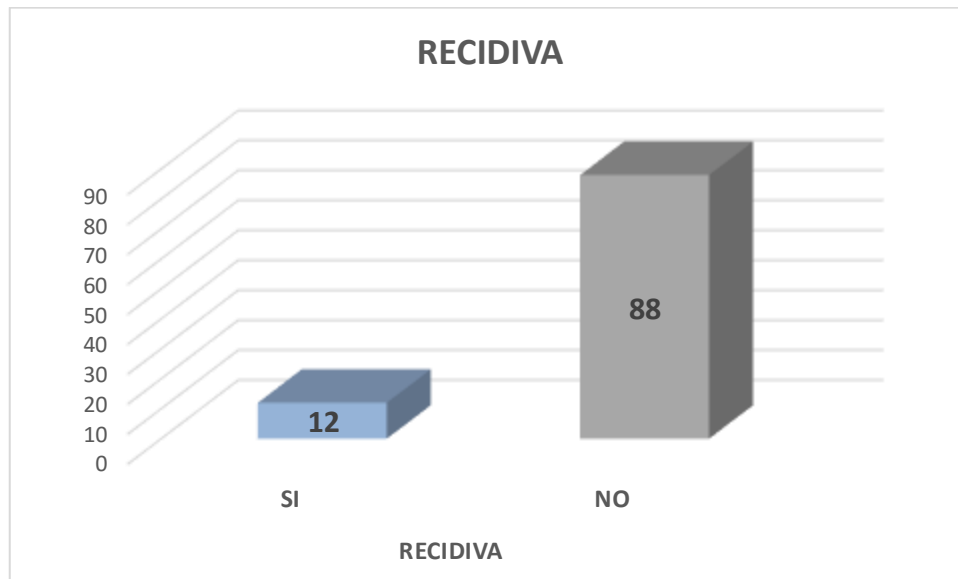
Respecto al tratamiento efectuado en los 100 pacientes encontramos que en 89 se realizó descompresión microvascular, en 10 (de origen distinto a la compresión vascular) resección de la lesión tipo quiste epidermoide, meningioma, quiste dermoide o Schwannoma y en 1 caso de la Malformación arterio venosa se realizó embolización y resección.

Gráfica 6. Tratamiento efectuado en los pacientes con Neuralgia del Trigémino.



En cuanto al porcentaje de pacientes con recidiva de la Neuralgia del Trigémino obtuvimos que un 12% de nuestra muestra presentó recidiva.

Gráfica 7. Recidiva de la Neuralgia del Trigémino.



ANÁLISIS

La muestra presentada corresponde a un número considerable de individuos tomando en cuenta que la Neuralgia del Trigémino no es una patología con abundantes casos en los Hospitales y tomando en cuenta además que los casos que requieren manejo quirúrgico previamente fueron politratados farmacológicamente y con otro tipo de intervenciones.

Evidenciamos una homogeneidad en las características clínicas de los pacientes con un dolor “tipo eléctrico” en un lado de la cara y que progresivamente se va exacerbando en frecuencia, duración e intensidad de los episodios.

La mayoría de los casos habían sido tratados previamente con antiepilépticos, antineuríticos, analgésicos y antidepresivos, sin embargo ante la falta de respuesta al tratamiento médico y/o ante los hallazgos imagenológicos en el diagnóstico se decidió el tratamiento quirúrgico ya sea para descompresión microvascular o resección de otras lesiones que originaban la Neuralgia del Trigémino.

El análisis de las variables nos permitió observar la prevalencia etérea, en sexo, rama y lado afectado, así como el tratamiento efectuado y la recidiva.

DISCUSIÓN

En el grupo de pacientes estudiado se encuentra que la Neuralgia del Trigémino afecta predominantemente al sexo femenino después de la quinta década de la vida y se ve que el lado más afectado es el derecho, al igual que la rama del nervio trigémino más afectada es la rama V2, todo esto concordante con lo ya descrito en la literatura.

En cuanto a los hallazgos post quirúrgicos y de patología se pudo encontrar que en 11 casos la causa de la Neuralgia del Trigémino era otra distinta a la compresión vascular que, en ésta revisión y en otras de la literatura, es la más frecuente. Entre estas causas distintas a la compresión vascular encontramos quistes epidermoides, meningiomas, quistes dermoides, schwannomas y malformación arterio venosa como otras etiologías posibles para la Neuralgia del Trigémino, de las mismas la más frecuente fue quistes epidermoides.

Los tratamientos efectuados fueron descompresión microvascular en 89% de los casos en los que la compresión vascular era la causa de la Neuralgia del Trigémino, en 10% de los casos el tratamiento fue resección de la lesión que causaba la NT como ser quistes epidermoides, meningiomas, quistes dermoides y únicamente 1 caso de schwannoma. En el caso de la malformación arterio venosa (1%) se realizó embolización y resección de la lesión.

La recidiva se dio en 12% de los pacientes lo cual también está acorde a lo descrito previamente en la literatura y en otros centros hospitalarios de México y el mundo.

CONCLUSIÓN

La Neuralgia del Trigémino es una patología altamente incapacitante y que genera una muy mala calidad de vida a los pacientes que la padecen, por lo que al recibir un paciente y llegar a este diagnóstico es de suma importancia realizar el mismo del modo más preciso posible y sin descartar que además de la compresión vascular existen otras etiologías para la NT, esto para evitar solo hacer manejo médico o analgésico sin completar el estudio integral de dicho grupo de pacientes. Esto implica reconocer la ayuda de los estudios de imagen, principalmente Resonancia Magnética Nuclear con ponderación FIESTA, que podrá direccionar mejor el abordaje y manejo de la Neuralgia del Trigémino.

Al tener bien establecida la causa de la Neuralgia del Trigémino (compresión vascular u otras causas) se evitará prolongar la resolución quirúrgica del padecimiento y también la polimedicación a la que en ocasiones se recurre cuando las monoterapias fallan.

Cuando las comorbilidades o el pronóstico del paciente impide la cirugía se podrán plantear otras alternativas terapéuticas o paliativas a los pacientes como la termo-coagulación o el bloqueo selectivo para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Todos los resultados que este trabajo ofrece permiten pensar en más alternativas diagnósticas, terapéuticas y paliativas para mejorar el pronóstico, evolución y calidad de vida de los pacientes.

ANEXOS

Imágenes de Resonancia Magnética Nuclear de cráneo de casos de Neuralgia del Trigémino.

Imagen 1.

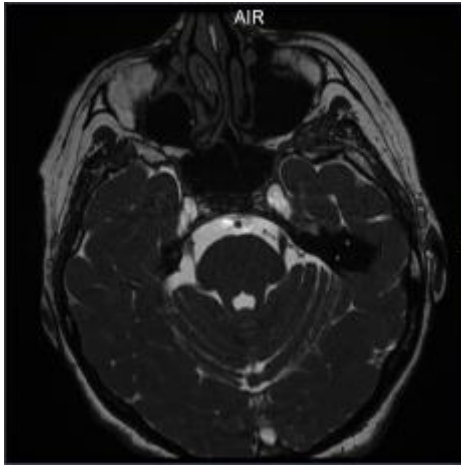


Imagen 2.

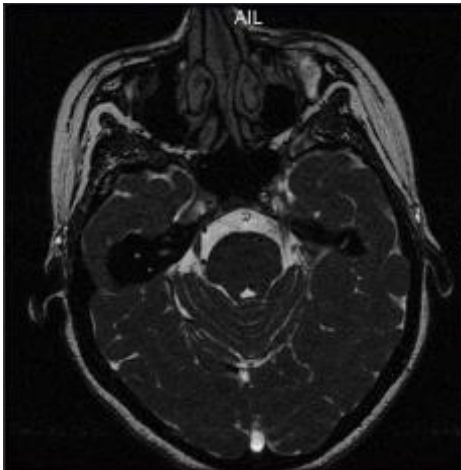
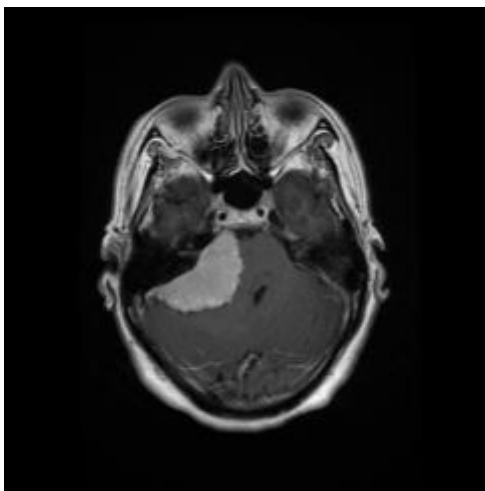


Imagen 3.



BIBLIOGRAFÍA

1. De Toledo IP, Conti Réus J, Fernandes M, et al. Prevalence of trigeminal neuralgia: A systematic review. *Journal of the American Dental Association* 2016 Mar 23: 0002-8177 (16) 00136-7.
2. Tenser RB. Underlying mechanism of trigeminal neuralgia: central? peripheral? Or both? *World Neurosurgery* 2016 Mar 18: 1878-8750 (16) 00447-2.
3. Ruiz-Juretschke F, Vargas AJ, Gonzalez-Quarante LH, et al. Microsurgical treatment of trigeminal neuralgia in patients older than 70 years: An efficacy and safety study. *Neurologia (Barcelona, Spain)* 2016 Mar 8:0213-4853 (16) 00053-0,
4. Vasquez JA, Fonnegra JR, Diez JC, Fonnegra A. Treatment of epidermoid tumors with gamma knife radiosurgery: Case series. *Surgical Neurology International* 2016 Feb 10;7: 116-20
5. Li F, Ma Y, Zou J, et al. Endovascular Treatment of Rare Vascular Complications of Percutaneous Balloon Compression for Trigeminal Neuralgia. *Turkish Neurosurgery* 2016;26: 215-8.
6. Bir SC, Maiti TK, Bollam P, Nanda A. Management of Recurrent Trigeminal Neuralgia Associated with Petroclival Meningioma. *Journal of Neurological Surgery. Part B, Skull Base* 2016 Feb;77:47-53.
7. Phan K, Rao PJ, Dexter M. Microvascular decompression for elderly patients with trigeminal neuralgia. *Journal of clinical neuroscience: official journal of the Neurosurgical Society of Australasia* 2016 Mar 1: 0967-5868 (16) 00050-3.
8. Marsala SZ, Pistacchi M, Gioulis M. Subdural hematoma presenting as trigeminal neuralgia: A case report. *Journal of neurosciences in rural practice* 2016 Jan-Mar;7: 179-81.
9. Erkan S, Acharya AN, Savundra J, et al. En Bloc Resection of Desmoplastic Neurotropic Melanoma with Perineural Invasion of the Intracranial Trigeminal and Intraparotid Facial Nerve: Case Report and Review of the Literature. *Journal of neurological surgery reports* 2016 Mar;77: 008-12.
10. Feng B, Zheng X, Wang X, et al. Management of different kinds of veins during microvascular decompression for trigeminal neuralgia: technique notes. *Neurological research* 2015 Dec;37: 1090-5.
11. Hughes MA, Frederickson AM, Branstetter BF, et al. MRI of the Trigeminal Nerve in Patients With Trigeminal Neuralgia Secondary to Vascular Compression. *American Journal of Roentgenology* 2016 Mar;206:595-600.
12. Zhou X, Liu Y, Yue Z, et al. Comparison of nerve combing and percutaneous radiofrequency thermocoagulation in the treatment for idiopathic trigeminal neuralgia. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology* 2016 Jan 7: 1808-8694 (15) 00266-9.
13. Thieme V. Orofacial pain - Trigeminal neuralgia and posttraumatic trigeminal neuropathy : Common features and differences. *Schmerz (Berlin, Germany)* 2016 Feb;30: 99-117.
14. Inoue H, Kondo A, Shimano H, et al. Reappearance of Cranial Nerve Dysfunction Symptoms Caused by New Artery Compression More than 20 Years after Initially Successful Microvascular Decompression: Report of Two Cases. *Neurologia medico – chirurgica (Tokyo)* 2016 Feb 15;56: 77-80.
15. Pakzaban P. Mechanism of Efficacy of Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia. *World Neurosurgery* 2016 Jan;85:3.
16. Gurcan O, Gurcay AG, Kazanci A, et al. Trigeminal Neuralgia as an Unusual Isolated Symptom of Pituitary Adenoma: Case Report and Review of the Literature. *Turkish Neurosurgery* 2016;26:180-3.
17. Yuan W, Dan L, Faxiu B, et al. Microstructural abnormalities of the trigeminal nerve correlate with pain severity and concomitant emotional dysfunctions in idiopathic trigeminal neuralgia: A randomized, prospective, double-blind study. *Magnetic Resonance Imaging* 2015 Dec 30. 0730-725 (15) 00345-8.
18. Santos JF, Santos RD, Revuelta RG. Neuralgia del Trigémino. *Archivos de Neurociencias*. Vol. 10 no.2 2005 Abril. 0187-4705.
19. Truex RC, Carpenter MB, Mosovich A. La protuberancia. En: Truex RC, Carpenter MB. eds. *Neuroanatomía Humana*. Buenos Aires: El Ateneo, 1974.
20. Molina-Foncea A, García-Navarrete E, Calvo JC, Sola RG. La descompresión microvascular en el tratamiento de la neuralgia esencial del trigémino. *Rev Neurol* 1998;27:65-70.

21. Hitotsumatsu Tsutomu, Matsushima T, Inoue T. Microvascular decompression for treatment of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, and glossopharyngeal neuralgia: three surgical approach variations: Technical note. *Neurosurgery* 2003;53:1436–43.
22. Lee SH, Levy EI, Scarrow AM, Kassam A, Jannetta PJ. Recurrent trigeminal neuralgia attributable to veins after microvascular decompression. *Neurosurgery* 2000;46:356–62.
23. Lonser RR, Arthur AS, Apfelbaum RI. Neurosurgical decompression in surgical disorders of cranial nerves V, VII, IX y X. In Schmidek HH, Sweet WH (Eds). *Operative neurosurgical techniques*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2000.
24. McLaughlin M, Jannetta PJ, Clyde B, Subach B, Comey C, Resnick D. Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations. *J Neurosurg* 1999; 90:1–8.
25. Miles JB, Eldrige PR, Chir M, Haggett CE, Browsher D. Sensory effects of microvascular decompression in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1997;86:193–6.
26. Moller Adage, Verlooy J, Cornelissen M, De Ridder L. Is the root entry/exit zone important in microvascular compression syndromes?. *Neurosurgery* 2002;51:427–34.
27. Sola RG, Escosa–Bagé. Descompresión neurovascular de la neuralgia del trigémino causada por dolicoectasia vertebro–basilar. *Rev Neurol* 2001 ;32:742–5.
28. Hilton D, Love S, Graddidge T, Coakham Hugh B. Pathological findings associated with trigeminal neuralgia caused by vascular compression. *Neurosurgery* 1994;35:299–303.
29. Greemberg MS. Trigeminal neuralgia. In Greemberg MS Thieme, New York.
30. Golby A, Norbash A, Silveberg G. trigeminal neuralgia resulting from infarction of the root entry zone of the trigeminal nerve: case report. *Neurosurgery* 1998;43:620–3.
31. Goh BT, Poon CY, Peck RHL. The importance of routine magnetic resonance imaging in trigeminal neuralgia diagnosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2001;92:424–9.
32. Revuelta R, Beltran JA. Microcraniectomía asteroanal. Mínima invasión en patología del ángulo pontocerebeloso. *Arch Neurocién (Mex)* 1996;1:213–5.
33. Barker II FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD. The long term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med* 1996;334:1077–83.
34. Barker FG, Jannetta PJ, Babu RP, Pomonis S, Bissonette DJ, Jho HD. Long–term outcome after operation for trigeminal neuralgia in patients with posterior fossa tumors. *J Neurosurg* 1996;84:818–25.
35. Matsuura N, Kondo A. Trigeminal neuralgia and hemifacial spasm as false localizing signs in patients with a contralateral mass of the posterior cranial fossa. *J Neurosurg* 1996;84:1067–71.
36. Revuelta R, Juambelz P, Valderrama J, Texeira F. Contralateral trigeminal neuralgia: A new clinical manifestation of neurocysticercosis: case report. *Neurosurgery* 1995;37:138–40.
37. Du R, Binder D, Halbach V, Fishbein N, Bárbaro N M. trigeminal neuralgia in a patient with a dural arteriovenous fistula in Meckel 's cave: case report. *Neurosurgery* 2003;53:216–21.
38. Broggi G, Ferroli P, Franzini A, Servello D, Dones I. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. Comments on a series of 250 cases, including 10 patients with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:59–64.
39. Kassian AA. Tratamiento invasivo de las algias faciales. En *Clínica del dolor*. Edimplas, México, 1999.
40. Burchiel KJ, Konstantin VS. On the natural history of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 2000;46:152–55.
41. Chen JCT, Girvigian M, Greathouse H, Miller M, Rahimian J. Treatment of trigeminal neuralgia with linear accelerator radiosurgery: initial results. *J Neurosurg* 2004;101 (S3):346–50.
42. Kassian A, Godinez N, Ramírez A. Frecuencia de la neuralgia del trigémino en el Hospital General de México. *Dol Clin Ter* 2004; 11(11):19–23.
43. Burchiel KJ. A new classification for facial pain. *Neurosurgery* 2003;53:1164–7.
44. Kitt CA, Gruber K, Davis M, Woolf CJ, Levine JD. Trigeminal neuralgia: Opportunities for research and treatment. *Pain* 2000;85:3–7.
45. Nicholson B. Gabapentin use in neurophatic pain syndromes. *Acta Neurol Scand* 2000; 101:359–71.
46. Zakrzewska JM, Patsalos PN. Long. Term cohort study comparing medical (oxcarbazepine) and surgical management of intractable trigeminal neuralgia. *Pain* 2002;95:259–66.
47. Zakrzewska JM, Lopez BC. Quality of reporting in evaluations of surgical treatment of trigeminal neuralgia: recommendations for future reports. *Neurosurgery* 2003;53:110–22.

48. Caviedes BE, Herranz JL. Uso de los fármacos antiepilépticos en trastornos no epilépticos. *Rev Neurol* 2001 ;33:241–9.
49. William P, Cheshire, Jr. Defining the Role for Gabapentin in the Treatment of Trigeminal Neuralgia: A Retrospective Study. *Pain* 2002; 137–42.
50. Apelfelbaum RI. Surgery of tic doloieux. *Clin Neurosurg* 1983;31:351–68.
51. Apelfelbaum RI. Microvascular decompression for tic doloieux. Results, in Brackman DE (ed): *Neurological Surgery of the Ear and Skull Base*. New York, Raven Press, 1982.
52. Ashkan K, Marsh H. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in the elderly: A review of the safety and efficacy. *Neurosurgery* 2004;55:840–50.
53. Barba D, Alksne JF. Success of microvascular decompression with and without prior surgical therapy for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1984;60:104–7.
54. Barker II F, Jannetta P, Bissonette D, Jho HD. Trigeminal numbness in tic relief after microvascular decompression for typical trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 1997;40:39–45.
55. Bederson JB, Wilson CB. Evaluation of microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in 252 cases of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1989;71:359–67.
56. Breeze R, Ignelzi RJ. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: Results with special reference to the recurrence rate. *J Neurosurg* 1982;57:487–90.
57. Cho DY, Chang CG, Wang Y. Failed Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. In Schmideck HH, Sweet WH (Eds). *Operative neurosurgical techniques*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2000.
58. Mendoza N, Illinworth RD. Trigeminal neuralgia treated by microvascular decompression. A long-term follow-up study. *Br J Neurosurg* 1995;9:13–19.
59. Premsagar IC, Moss T, Coakham HB. Teflon-induced granuloma following treatment of trigeminal neuralgia by microvascular decompression. *J Neurosurg* 1997;87:454–7.
60. Sandoval-Balanzario MAS, López-Ortega SJ, Maldonado-León JA, Sandoval-Olivares L. Tratamiento quirúrgico de la neuralgia del nervio trigémino. *Gac Méd Méx* 2004; 140:405–10.
61. Sindou M, Amrani F, Mertens P. Microsurgical vascular decompression in trigeminal neuralgia: Comparison of 2 technical modalities and physiopathologic deductions—A study of 120 cases [in French]. *Neurochirurgie* 1990; 36:16–25.
62. Sun T, Saito S, Nakai O, Ando T. Long-term results of microvascular decompression for trigeminal neuralgia with reference to probability of recurrence. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 126:144–8.
63. Sweet WH, Poletti CE. Complications of percutaneous rhizotomy and microvascular decompression operations for facial pain. In Schmideck HH, Sweet WH (Eds). *Operative neurosurgical techniques*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2000.
64. Taarnhoj P. Decompression of the posterior trigeminal root in trigeminal neuralgia: A 30-year follow-up review. *J Neurosurgery* 1982; 7:14–7.
65. Dahle L, Von Essen C, Kortopoulos H, Ridderheim PA, Vavruch L. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir (Wien)* 1989; 99:109–12.
66. Kondo A. Follow-up results of microvascular decompression in trigeminal neuralgia and hemifacial spasms. *Neurosurgery* 1997; 40:46–51.
67. Kondo A. Microvascular decompression surgery for trigeminal neuralgia. *Stereotact Funct Neurosurg* 2001 ;77:187–9.
68. Piatt JH Jr, Wilkins RH. Treatment of tic doloieux and hemifacial spasm by posterior fossa exploration: Therapeutic implications of neurovascular relationships. *Neurosurgery* 1984; 14:462–71.
69. Wen KZ, Ting ZS, Gong YZ. Microvascular decompression by retrosigmoid approach for trigeminal neuralgia. Experience in 200 patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990; 99:129–30.
70. Rhoton AL. The cerebellopontine angle and posterior fossa cranial nerves by the retrosigmoid approach. *Neurosurgery* 2000; 47:s93–s129.
71. Fernández-Carballea C, García-Salazar F, Pérez-Calvo J, García-Leal R, Gutiérrez FA, Carrillo R. Manejo de la recidiva de la neuralgia del trigémino tras la descompresión microvascular. *Neurocirugía* 2004; 15:345–52.
72. Kolluri S, Heros RC. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. A five-year follow-up study. *Surg Neurol* 1984; 22:235–40.
73. Walchembach R, Voormolen JH, Hermans J. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. A critical reappraisal. *Clin Neurol Neurosurg* 1994; 96:290–5.

74. Klun B. Microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in the treatment of trigeminal neuralgia: Personal experience with 220 patients. *Neurosurgery* 1992;30:49–52.
75. Szapiro J Jr, Sindou M, Szapiro J. Prognosis factors in microvascular decompression of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 1985;17:920–9.
76. Yamaki T, Hashi K, Niwa J, Nakagawa T, Nakamura T, Uede T, et al. Results of reoperation for failed microvascular decompression. *Acta Neurochir (Wien)* 1992;115–7.
77. Eide PK, Stubhaug A. relief of trigeminal neuralgia after percutaneous retrogasserian rhizolysis is dependant on normalization of abnormal temporal summation of pain, without general impairment of sensory perception. *Neurosurgery* 1998;43:462–74.
78. Szapiro J Jr, Sindou M, Szapiro J. Prognostic factors in microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 1985;17:920–9.
79. Taha J, Tew JM. Comparison of surgical treatments for trigeminal neuralgia: Reevaluation of radiofrequency rhizotomy. *Neurosurgery* 1996;38:865–71.
80. Taha JM, Tew JM. Percutaneous rhizotomy in the treatment of intractable facial pain. In Schmideck HH, Sweet WH (Eds). *Operative neurosurgical techniques*. W.B. Saunders Company, Philadelphia.
81. Van Zundert J, Brabant S, Van de Kelft E, Vercruyssen A, van Buyten JP. Pulsed radiofrequency treatment of the gasserian ganglion in patients with idiopathic trigeminal neuralgia. *Pain* 2003;104:449–52.
82. Brown JA, Mullan JF. Percutaneous trigeminal nerve compression. In Schmideck HH, Sweet WH (Eds). *Operative neurosurgical techniques*. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000.
83. Jawahar A, Kondziolka D, Kanal E, Bissonette DJ, Lunsford LD. Imaging nerve and pons before and after surgical intervention for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 2001;48:101–7.
84. Lee ST, Chen JF. Percutaneous trigeminal ganglion balloon compression for treatment of trigeminal neuralgia, Part II: result related to compression duration. *Surg Neurol* 2003;60:149–54.
85. Linderoth B, Håkanson S. retrogasserian glycerol rhizolysis in trigeminal neuralgia. In Schmideck HH, Sweet WH (Eds). *Operative neurosurgical Techniques*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2000.
86. Lopez BC, Hamlyn PJ, Zakrzewska JM. Stereotactic radiosurgery for primary trigeminal neuralgia: state of evidence and recommendations for future reports. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1019–24.
87. Brown J, Mcdaniel M, Weaver MT. Percutaneous trigeminal nerve compression for treatment of trigeminal neuralgia: results in 50 patients. *Neurosurgery* 1993;32:570–3.
88. Urculo E, Arrazola M, Gereka L, Olasagati V, Olascoaga J, Urcola J, et al. Valoración de la técnica de Mullan en el tratamiento de la neuralgia del trigémino. *Rev Neurol* 1998;27:477–84.
89. Lopez BC, Hamlyn PJ, Zakrzewska JM. Systematic review of ablative neurosurgical techniques for the treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 2004;54:973–83.
90. Erdem E, Alkan A. peripheral glycerol injections in the analysis of 157 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59:1176–9.
91. Hasegawa T, Kondziolka D, Spiro R, Flickinger JC, Lunsford LD. Repeat radiosurgery for refractory trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 2002;50:494–502.
92. Petit JH, Herman JM, Nagda S, DiBiase SJ, Chin LS. Radiosurgical treatment of trigeminal neuralgia: Evaluating quality of life and treatment outcomes. *J. Radiation Oncology Biol Phys* 2003;56:1147–53.
93. Pollock BE, Phuong LK, Foote RL, Stafford SL, Gorman DA. High-dose trigeminal neuralgia radiosurgery associated with increased risk of trigeminal nerve dysfunction. *Neurosurgery* 2001;49:58–64.