

Neuralgia del trigémino

Mariana Guadalupe García Hernández,* Juan Pablo Sánchez Rodríguez,* Sergio Tenopala Villegas*

RESUMEN

Introducción: La neuralgia del trigémino se define por la IASP (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor) como «dolor paroxístico, unilateral, severo, penetrante, de corta duración y recurrente en la distribución de una o varias de las ramas del V par craneal». Puede ser esencial o secundaria. Su prevalencia es alta y ha ido aumentando junto con la expectativa de vida, constituye el 89% de las neuralgias faciales en personas mayores de 60 años. **Anatomía:** El nervio trigémino (V par craneal) es el más grande de los nervios craneales, es mixto y se divide en: nervio oftálmico (sensitivo) que atraviesa la hendidura esfenoidal por la fisura orbitaria superior, nervio maxilar (sensitivo) y nervio mandibular (sensitivo y motor). **Diagnóstico:** Se basa en el cuadro clínico con exploración física y neurológica. Existen estudios complementarios como placas simples (Rx), potenciales evocados, TAC y la RM cerebral, los cuales están enfocados a diferenciar entre una neuralgia esencial o secundaria. **Tratamiento:** Es multimodal, se inicia con fármacos utilizando anticonvulsivos, antidepressivos y opioides débiles, hasta llegar a procedimientos intervencionistas.

Palabras clave: Neuralgia del trigémino, ganglio Gasser, dolor paroxístico.

Trigeminal neuralgia

ABSTRACT

Background: Trigeminal neuralgia is defined by the International Association for the Study of Pain (IASP) as a paroxistic, unilateral, severe, penetrant pain of short duration and localized in the distribution of one or several trigeminal nerve branches. It can be idiopathic or symptomatic secondary. Its prevalence is high and has grown along with the expectation of life. It constitutes 89% of facial pain and affects mainly persons over 60 years. **Anatomy:** Trigeminal nerve (the fifth nerve) is the largest of the cranial nerves. Contains sensory and motor fibres has three major branches: the ophthalmic nerve (sensory), the maxillary nerve (sensory) and the mandibular nerve (sensory and motor). **Diagnosis:** Is made clinically, physical and neurological examination. There is no specific investigation or tests to diagnose Trigeminal Neuralgia. CT scan or an MRI is conducted only for other pathology (secondary neuralgia). **Treatment:** It is multimodal, starting use anticonvulsants, antidepressants, opioids, and others like nerve block, cryotherapy, peripheral radiofrequency thermocoagulation.

Key words: Trigeminal neuralgia, Gasser's ganglion, paroxistic pain.

INTRODUCCIÓN

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.

Fue descrita por Avicena como «tortura facial» desde el siglo X. En 1756 se le dio el nombre de «tic douloureux» y hasta 1776 se describió como una entidad clínica distinta descrita por Jhon Fothergill.^{1,2}

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 divi-

*Departamento de Anestesia, Centro Médico ABC, Observatorio.

Recibido para publicación: 30/11/10. Aceptado: 01/12/11.

Correspondencia: Dra. Mariana Guadalupe García Hernández
Teléfono: 044 55 41 92 23 25
Correo electrónico: mariana.26_11@hotmail.com

Abreviaturas:

IASP: Asociación Internacional para el Estudio del Dolor.

ACS: Arteria cerebelosa superior.

AICA: Arteria cerebelosa antero-inferior.

LCR: Líquido cefalorraquídeo.

TAC: Tomografía axial computarizada.

RM: Resonancia magnética.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/analesmedicos>

siones 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).^{3,4}

EPIDEMIOLOGÍA

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.⁶

El factor epidemiológico más importante es la edad, ya que tres cuartas partes de los pacientes son mayores de 50 años.⁷

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.⁸

Actualmente sabemos que la prevalencia de la neuralgia del trigémino es alta y posiblemente esté elevándose al aumentar la supervivencia general de la población.⁹

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.

El riesgo de neuralgia del trigémino en pacientes con esclerosis múltiple diagnosticada es 20% más elevado en comparación con pacientes que no padecen ninguna enfermedad. El 20% de los pacientes estudiados presentó hipertensión arterial sistémica, lo que corrobora a esta última como factor de riesgo.¹⁰

DEFINICIÓN

La neuralgia del trigémino es definida por la IASP como «dolor paroxístico, unilateral, severo, penetrante, de corta duración, recurrente, en la distribución de una o varias de las ramas del V par craneal». Puede ser esencial o sintomática; secundaria a esclerosis múltiple o lesiones tumorales en el ángulo pontocerebeloso.¹¹

La Sociedad Internacional de Dolor de Cabeza la define como:

A. Ataque de dolor paroxístico con una duración de segundos a dos minutos que afecta una o más divisiones del nervio trigémino y que cumpla con los criterios de los apartados B y C.

B. Dolor con alguna de las siguientes características:

1. Intenso, superficial o terebrante.
2. Precipitado por puntos «trigger».

C. Ataques que son estereotipados individualmente por cada paciente.

D. No hay evidencia clínica de déficit neurológico.

E. No es atribuido a otra causa.¹²

ANATOMÍA

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, 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 3.2 mm (rango 0.5-8 mm), y la arteria cerebelosa antero-inferior (AICA) que corre por debajo del trigémino y en un 8% de los casos puede estar en contacto con dicho nervio.^{13,14}

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.¹⁵

Fisiopatología: La transmisión dolorosa en el territorio oral y maxilofacial se encuentra a cargo del sistema trigeminal donde, a partir de una primera neurona ganglionar, las aferencias nociceptivas se proyectan al núcleo espinal del trigémino.

Desde el punto de vista funcional, el núcleo espinal trigeminal está formado por dos unidades: una unidad superior (correspondiente al subnúcleo oral), que al igual que el núcleo sensitivo principal está encargada de la sensibilidad táctil discriminativa y otra unidad caudal o inferior (correspondiente a los subnúcleos interpolar y caudal) que se encarga de: 1) sensibilidad táctil no discriminativa y de presión, 2) sensibilidad térmica y 3) sensibilidad dolorosa del territorio cefálico.^{13,14}

ETIOLOGÍA

Existen diversas teorías al respecto, entre las más importantes se encuentran:

1. Las teorías relacionadas con problemas de desmielinización a nivel ganglionar, que origina un estado de hipersensibilidad de las ramas aferentes del trigémino, secundario a un ingreso excesivo de sodio a las neuronas. Lo que ocasiona descargas repetitivas que estimulan el núcleo reticulobulbar, traduciéndose en una sensación neurálgica consciente.
2. Teoría postulada por Jannetta en la cual existe una compresión o deformación de la raíz dorsal

del trigémino en la entrada de la protuberancia, ocasionada por malformaciones o variantes anatómicas vasculares, la más importante es la arteria cerebelosa superior que se encuentra comprimida con mayor frecuencia (95% de los casos).^{16,17}

3. La teoría formulada por Fromm: «Teoría epileptógena» en la cual se propone que una irritación crónica de las terminaciones nerviosas del trigémino, induce alteraciones en los sistemas inhibitorios segmentarios (núcleos sensitivos del trigémino) y, por tanto, un aumento en la actividad de estos núcleos, secundario a la activación de potenciales de acción ectópicos. El incremento en la actividad de fibras aferentes primarias, junto con el deterioro de los mecanismos inhibitorios de los núcleos sensitivos del trigémino, llevaría a la producción de descargas paroxísticas en las interneuronas de dichos núcleos en respuesta a estímulos táctiles y como consecuencia la aparición de las crisis dolorosas.¹⁸⁻²⁰

CLASIFICACIÓN

La neuralgia trigeminal se clasifica en:

- a) **Típica.** Conocida como esencial, se refiere a un síndrome doloroso que se limita a la distribución de un par craneal específico o a alguna de sus ramas.
- b) **Atípica.** Es secundaria a una lesión como por ejemplo:
 - Posterior a un proceso oncológico (tumor)
 - Postraumática
 - Postherpética
 - Neuralgia migrañosa periódica
 - Dolor central^{21,22}

CUADRO CLÍNICO

Característica del dolor

Presentación clínica

Intensidad	Severa
Localización	Unilateral, no pasa de la línea media. Limitada al territorio del trigémino
Duración	Breve de 1 a 2 minutos
Inicio	Paroxístico con periodos en remisión
Tipo	Descargas eléctricas (quemante)

El paciente puede permanecer asintomático entre las crisis, correspondiendo este tiempo a un periodo en remisión. La severa intensidad del dolor puede inmovilizar al paciente con un gesto típico, el «*tic douloureux* de Trousseau». Durante la crisis se pueden producir fenómenos vasomotores: vasodilatación y congestión de las mucosas oculares y nasales. El acceso doloroso en algunos casos es seguido durante algunos minutos por calor, «*flush*» de la cara, lagrimeo y rinorrea. Este fenómeno se debe a una estimulación vasodilatadora o a una inhibición del sistema vasoconstrictor.²¹

Otros autores opinan que el «*flushing*» facial puede ser el resultado de una estimulación del nervio petroso superficial mayor, el cual está muy próximo al ganglio de Gasser. La frecuencia de los accesos que determina la gravedad de la afección es muy variable, de 5 a 10 crisis/día en las formas benignas. Los ataques se presentan de forma paroxística y periódica en forma de brotes que duran días o meses, y una vez que el dolor desaparece puede quedar una zona disestésica. Los accesos nocturnos de dolor suelen ser raros. Las formas viejas de la neuralgia pueden perder ciertas características y presentar un dolor de fondo continuo, leve y sordo, e incluso aparecer hipoestésias. Los periodos dolorosos están separados por remisiones espontáneas que pueden durar meses e incluso años, ocurriendo una agravación cuando las crisis son más fuertes y más frecuentes. La mayoría de las veces, la excitación del territorio cutáneo y más raramente del mucoso, de la zona donde asienta la neuralgia, producen crisis de dolor, aunque en ocasiones pueden no guardar relación con el área dolorosa. A estas zonas se les denomina «zona gatillo» y habitualmente se encuentran dentro del territorio doloroso. Esporádicamente pueden presentarse múltiples zonas de gatillo que cambian con el tiempo.^{23,24} Las estimulaciones como el roce suave, el aire, la mímica, la masticación y el habla son las más eficaces para el desencadenamiento del dolor, mientras que las sensaciones térmicas, dolorosas y la presión fuerte suelen ser ineficaces. Respecto a la presentación, corresponde al lado derecho el 57% de los casos y al izquierdo el 43%. Entre un 3 y 11% las neuralgias son bilaterales y siempre secundarias a una localización inicial unilateral, pudiendo cada lado evolucionar independientemente. El examen neurológico en pacientes con neuralgia esencial de trigémino es absolutamente normal, siendo muy importante la exploración de las sensibilidades, reflejo corneal y fondo de ojo.^{6,25}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico: historia clínica con exploración física y neurológica. Sin embargo, existen estudios complementarios como placas simples (Rx), potenciales evocados, TAC y RM cerebral, los cuales están enfocados a diferenciar entre una neuralgia esencial o secundaria. La angio-RM es la prueba de elección para observar las compresiones vasculares en la zona del V par en el tronco cerebral. Algunos trabajos hablan ya de una sensibilidad cercana al 90% de los casos.⁹

Diagnóstico diferencial: Con neuralgia secundaria del trigémino

- Origen tumoral (menos del 2%).^{26,27}
- Postraumático, secundario a fractura facial y cirugía de ortodoncia (5 a 10%).
- Infeccioso. Los pacientes con herpes zóster desarrollan una neuralgia trigeminal postherpética que afecta a la rama oftálmica del trigémino (10-15%).
- La disfunción temporomandibular asociada con neuralgia de la tercera rama del trigémino, piezas dentales afectadas (2%).
- Degenerativas, como inicio de la enfermedad en la esclerosis múltiple, descartada por estudios de diagnóstico como la resonancia magnética.^{25,28}
- Otros como: Neuralgia del glosofaríngeo, neuralgia trigeminal atípica, cefalea histamínica de Horton, neuralgia del ganglio esfenopalatino y neuropatía periférica.¹⁵

TRATAMIENTO

Actualmente el tratamiento es multimodal, se pueden utilizar anticonvulsivos, antidepresivos, opioides débiles, procedimientos intervencionistas, apoyo psicológico, entre otros.²⁹

Tratamiento médico

El tratamiento médico representa el primer escalón terapéutico para el control del dolor.

Estudios serios han demostrado que la carbamazepina es el fármaco más utilizado. Está aprobado por la *Food and Drug Administration*, es eficaz en un 70 a 80% de los pacientes con neuralgia del trigémino y sólo del 5 al 10% de estos pacientes presentan efectos adversos. Produce alivio del dolor en 24 a 48 horas. Actúa suprimiendo la transmisión sináptica a nivel

del núcleo espinal del trigémino mediante una facilitación de la inhibición aferente sobre dicho núcleo. Los efectos secundarios más frecuentes son la sedación y las alteraciones de las funciones cerebrales superiores. Un 7% de pacientes puede presentar alergia en forma de «rash» cutáneo. Las dosis oscilan entre 300 a 1,200 mg/día. Está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al medicamento (< 0.001%), la cual se puede presentar desde la primera y hasta las doce semanas de tratamiento y se caracteriza por afección hepática, pulmonar, renal y secreción inadecuada de hormona antidiurética. Al asociarla con fármacos inhibidores de la monoaminooxidasa se ha presentado bloqueo auriculoventricular y alteraciones de la función hematopoyética.³⁰⁻³³

La lamotrigina, según estudios aleatorios, se ha demostrado más efectiva, pero el grupo de pacientes es escaso y las reacciones cutáneas son más frecuentes. Las dosis de lamotrigina oscilan entre 200 a 400 mg/día.

El baclofen, empleado en el tratamiento de los síndromes espásticos, ha demostrado eficacia como coadyuvante a la carbamazepina en aquellos pacientes con dolor no muy intenso o con intolerancia a dosis altas de carbamazepina. La dosis diaria de baclofen oscila entre 50 y 80 mg/día.³⁴

La gabapentina es un medicamento con propiedades anticonvulsivantes que ha ocupado un lugar importante en el tratamiento de la neuralgia del trigémino, puede ser considerado de primera elección por sus pocos efectos adversos. Actúa a nivel central y periférico, se recomienda ingerir dosis de 600 a 1,200 mg/día repartidos en tres dosis; no tiene interacciones farmacológicas con la carbamazepina, la difenilhidantoína o el baclofen; se absorbe bien por vía oral; se excreta sin cambios en la orina; su vida media al utilizarla como monoterapia es de 5 a 0 horas; dentro de sus efectos adversos se encuentran somnolencia, mareo, ataxia y fatiga.^{35,36}

Se ha comprobado la eficacia del valproato de sodio en dosis de 600 a 1,200 mg/día en el tratamiento de la neuralgia del trigémino; sin embargo, presenta importantes efectos adversos.

Otros fármacos de utilidad son fenobarbital y clonazepam ingeridos en dosis de 3 a 8mg/día y oxcarbamazepina de 900 a 1,800 mg/día.³⁷⁻³⁹

Tratamiento intervencionista

El tratamiento intervencionista se puede dividir en procedimientos destructivos (los que se realizan en el ganglio de Gasser) y no destructivos (microdescom-

presión en la fosa posterior y rizotomía). Pueden realizarse en tres niveles: Periférico, ganglio y raíz del trigémino en la fosa posterior. La fosa posterior es la única que no origina hipo o anestesia en alguna o todas las ramas del trigémino, ya que es la única modalidad terapéutica quirúrgica no destructiva. Cada vez son más frecuentes los estudios que demuestran excelentes resultados en términos de alivio del dolor y duración del mismo con la descompresión microvascular en la fosa posterior. No obstante, la técnica no es aplicable a todos los pacientes, principalmente por edad avanzada o patología asociada.

Existen tratamientos menos invasivos dirigidos al ganglio de Gasser tales como la rizotomía con radiofrecuencia, o la microcompresión percutánea del ganglio de Gasser con balón de Fogarty. Otros tratamientos a nivel periférico como la crioterapia, alcoholización o neurectomías ofrecen escasas ventajas y muchas complicaciones, destacando fundamentalmente la anestesia dolorosa. La administración de glicerol en el ganglio se ha propuesto como alternativa a la radiofrecuencia, pero se ha demostrado que tiene tasa elevada de fracaso y el alivio del dolor no se consigue inmediatamente.⁴⁰

La decisión de la modalidad terapéutica a aplicar debe hacerse después de analizar el estado físico del paciente y tras la exposición de las diferentes técnicas con sus ventajas e inconvenientes, teniendo muy en cuenta la experiencia previa del médico que realizará el procedimiento quirúrgico.

Principales tratamientos intervencionistas

Rizotomía percutánea con radiofrecuencia

La termocoagulación del ganglio de Gasser fue descrita por Sweet y Wepsic. El procedimiento posee ventajas e inconvenientes, pero carece de mortalidad. El grado de recurrencia del dolor estará en función del grado de hipoestesia conseguido. Cuanto mayor es la hipoestesia generada por la lesión, mayor será el riesgo de anestesia dolorosa. Las complicaciones más frecuentes son las parestesias en el 80% de los casos, debilidad del masetero (4.1%), anestesia dolorosa (1%), queratitis (0.6%), alteraciones de pares craneales III y IV (0.8%) y mucho menos frecuente la lesión del VI par.

La técnica se realiza en quirófano con sedación y analgesia intravenosa, monitorización continua de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial (bradicardia e hipotensión reactivas a la punción del ganglio de

Gasser), con el paciente en decúbito supino la cabeza debe estar en hiperextensión, ligeramente girada hacia el lado contrario (*Figura 1*), con el equipo de rayos en proyección anteroposterior o ligeramente caudocraneal hasta observar el foramen oval por dentro de la línea de la articulación temporomandibular (*Figura 2*). Se marca el punto de entrada sobre la piel que generalmente se encuentra a dos traveses de dedo de la comisura bucal. Se inyecta anestesia



Figura 1. Colocación del paciente en decúbito ventral con hiperextensión.



Figura 2. Visualización del foramen oval.

local y posteriormente se accede al ganglio con una aguja desechable de radiofrecuencia (*Figura 3*).

Una vez que se ha penetrado por el agujero oval, se cambia la proyección del rayo para ver la silla turca, el seno esfenoidal y el plano del clivus. Este último será el límite de profundización de la punta de la aguja (*Figura 4*). A medida que se profundiza se consiguen parestesias en las diferentes ramas, siendo V1 la que se encuentra más profunda.⁴¹

La técnica clásica consiste en localizar la rama a lesionar mediante estimulación sensitiva a 50 Hz entre 0-1 voltio y generar posteriormente lesiones sucesivas a partir de 60° centígrados en adelante durante 60 segundos cada lesión hasta conseguir hipoestesia en la zona deseada de la cara. La lesión es dolorosa



Figura 3. Infiltración de la piel.

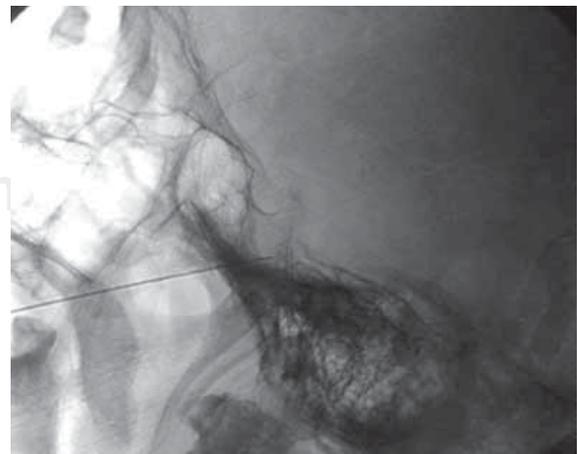


Figura 4. Vista lateral.

por lo que se debe sedar al paciente. Una variante consiste en la aplicación de una corriente de radiofrecuencia pulsada, en la que no se produce lesión ya que la temperatura de los tejidos no pasa de 42° C, con buenos resultados.^{41,42}

Rizotomía retrogasseriana con glicerol

El descubrimiento de los efectos beneficiosos del glicerol en pacientes con neuralgia del trigémino fue accidental al emplearlo como contraste en lugar de la metrizamida para suspender los polvos de tantalio y proceder a la radiocirugía estereotáctica.⁴²

El abordaje del ganglio de Gasser se realiza por la misma vía del foramen oval descrita para la rizotomía con radiofrecuencia. La dosis necesaria es de 0.28 cm³ de glicerol. La selectividad de la rama a lesionar se consigue flexionando más o menos la cabeza del paciente.^{42,43}

Microcompresión percutánea del ganglio de Gasser con balón de Fogarty

Se trata de introducir un balón de Fogarty de embolotomía en el ganglio de Gasser siguiendo una técnica similar a la descrita para los procedimientos de radiofrecuencia. El procedimiento es muy doloroso por lo que es preciso anestesiarse al paciente. La técnica fue descrita por Mullan y Lichtor en 1983.⁴⁴ La reacción vasovagal e hipertensiva es severa durante la introducción de la aguja, pudiendo llevar a situaciones de asistolia, por lo que debe estar previsto el tratamiento de la bradicardia y la hipertensión reactiva durante el procedimiento.⁴⁵

Descompresión microvascular

La compresión de algunos pares craneales a la salida o entrada en el tronco cerebral se ha relacionado con algunos síndromes dolorosos craneofaciales. La neuralgia del trigémino ha sido el más extensamente estudiado. Ya en el año 1932, Dandy⁴⁶ fue el primero en observar la compresión del trigémino en la fosa posterior en casos de neuralgia del trigémino. La aplicación del microscopio quirúrgico por Jannetta permitió el estudio sistemático de estos problemas de compromiso neurovascular de los pares craneales, describiendo una técnica para desplazar esos vasos sanguíneos sin tener que sacrificar los vasos o el nervio.^{47,48}

Los resultados quirúrgicos iniciales de las grandes series consiguen alivio completo del dolor en el 90%

de los casos pero existe un 1% de riesgo de muerte. Los resultados a largo plazo son menos favorables con porcentajes cercanos al 80%. Las complicaciones en términos de morbilidad hacen mención a infartos cerebelosos, infartos supratentoriales, infarto del tronco, crisis epilépticas focales, disfunciones de pares craneales (IV, VI, VII, VIII), ataxia y alteraciones del equilibrio.⁴⁹

Radiocirugía estereotáctica

Mediante los equipos de aceleradores lineales que emiten rayos X o el sistema Gamma-Knife que emite rayos gamma de una fuente de Cobalto, se consiguen también buenos resultados en casos rebeldes. Así, recientemente, se ha publicado que esta modalidad de tratamiento (Gamma-Knife) es la menos invasiva y la que presenta menos complicaciones.⁵⁰ Con una respuesta favorable de un 75% en alivio del dolor y hasta de un 90% o más en neuralgia del trigémino secundaria a esclerosis múltiple.⁵¹

CONCLUSIONES

La neuralgia del trigémino es un síndrome que se caracteriza por dolor facial lancinante, severo, paroxístico, generalmente unilateral y recurrente localizado en el territorio de una o más ramas del nervio trigémino. En los criterios de *The International Headache Society* para el diagnóstico de esta patología, lo describe como «ataques paroxísticos de dolor facial o frontal de un segundo a dos minutos de duración que afectan a una o más ramas divisiones del nervio trigémino». La IASP lo define como «dolor paroxístico, unilateral, severo, penetrante, de corta duración, recurrente, en la distribución de una o varias de las ramas del V par craneal». Existen además zonas gatillo ante estímulos táctiles o térmicos que pueden desencadenar un evento. La neuralgia esencial del trigémino se asocia a un cuadro de dolor neuropático secundario a la compresión de la zona de entrada del nervio en el tronco cerebral, la cual se atribuye a tumores o más frecuentemente a vasos sanguíneos (ramas de las arterias cerebelosas o venas de drenaje).

El tratamiento puede ser farmacológico y/o incluir diferentes técnicas intervencionistas que pueden clasificarse dependiendo de la complejidad de las mismas; van desde bloqueos periféricos de los nervios terminales, bloqueos extracraneales de las diferentes ramas a nivel de la apófisis pterigoides, hasta técnicas intracraneales que permiten un acceso al ganglio de Gasser, así como a sus tres ramas, empleando ter-

mocoagulación, microcompresión del ganglio de Gasser con balón de Fogarty, neurólisis retrogasseriana e intragasseriana con agentes líticos y, por último, descompresión quirúrgica.

Como se ha mencionado anteriormente, existen una amplia variedad de opciones terapéuticas, las cuales deben ser valoradas minuciosamente y tomar en cuenta la evolución de la patología, así como las preferencias del paciente y la disponibilidad del equipo médico.

BIBLIOGRAFÍA

- Arias MJ. Percutaneous retrogasserian glycerol rizotomy for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1986; 6: 32-36.
- Bounce J. Treatment of Pain. First edition. Editorial Salvate SA, 1959: 685-696.
- Rushston JG, Olafson RA. Trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis: report of 35 cases. *Arch Neurol* 1965; 13: 383-386.
- Slavica K et al. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Ann Neurol* 1990; 27(1): 89-95.
- Penman J. Trigeminal neuralgia. In: Vinken PJ, Bruyn GW, editors. *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: North Holland, 1968: 296-322.
- Mittal B, Thomas D. Controlled thermocoagulation trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1986; 49: 932-936.
- 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.
- Wepsie JG. Tic douloureux: Etiology. Refined Treatment. *N Engl Med* 1973; 288: 680-681.
- Robaina F. Neuralgia del trigémino. Revisión del tratamiento médico y quirúrgico. *Rev Soc Esp Dolor* 2008; 4: 248-256.
- Kassian RA, Godínez CN, Ramírez BA. Frecuencia de la neuralgia del trigémino en el Hospital General de México. *Revista Mexicana de Algología* 2004; 2(11): 19-23.
- Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain. IASP-Press 1994.
- Zakrzewska JM. Robust randomized control trials needed for drug treatments for trigeminal neuralgia. *Evid Based Dent* 2006; 7: 107.
- 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.
- Lang J. Anatomy of the posterior cranial fossa. In: Sekhar LN y Janecka IP. *Surgery of Cranial Base Tumors*. New York; Raven Press, 1993: 131-146.
- Jankovic D, Andrés J. *Técnicas de Analgesia y Anestesia Regional*. 2da Edición. México; Editorial Prado, 2003: 17-18.
- Manns A, Díaz G. Sistema estomatognático. Santiago de Chile; Facultad de Odontología, Universidad de Chile, 1988: 95-109.
- Carpenter MB. *Neuroanatomía fundamentales*. Buenos Aires, Argentina; Editorial Médica Panamericana S.A., 1998: 176-180.
- Seijo F. Neuralgia del trigémino. *Rev Soc Esp Dolor* 1998; 5: 70-78.
- Jannetta P. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1967; 26: 159-162.
- Fromm G, Terrence C, Maloon J. Trigeminal Neuralgia. Current concepts regarding etiology and pathogenesis. *Arch Neurol* 1984; 41: 1204-1207.
- Burchiel K J, Slavin K B. On the natural history of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 2000; 46: 152-155.
- Marin C. Neuralgia del trigémino en su presentación típica vs atípica: clínica para el cirujano dentista. *Rev Mex Odon Clin* 2007; 1: 8-11.
- Love S, Coakham HB. Trigeminal neuralgia: Pathology and pathogenesis. *Brain* 2001; 124: 2347-2360.
- Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic Pain: descriptions of Chronic pain syndrome and definitions of pain terms. Seattle. *J Neurosurg* 1988; 88: 221-225.
- Onofrio B. Radiofrequency percutaneous Gasserian ganglion lesions. Results in 140 patients with trigeminal pain. *J Neurosurg* 1975; 42: 132-139.
- Loeser LD. Cranial neuralgia. The management of pain. In: Bonica JJ. Second edition. By lea febiger Philadelphia London, 1990; 1: 676-686.
- Dubner R, Sharav Y, Gracely R, Price D. Idiopathic trigeminal neuralgia: sensory features and pain mechanisms. *Pain* 1987; 31: 23-33.
- Whittle J, Sweet W. Pain and the neurosurgeon. Illinois, USA; Charles Thomas Publisher, 1969: 265-305.
- Patten J. *Neurological differential diagnosis*. 2nd ed. London; Springer, 1996.
- Cheng TMW, Cascino TL, Onofrio BM. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors. *Neurology* 1993; 43: 2298-2302.
- Reder AT, Armason BGW. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis relived by a prostaglandin E analogfue. *Neurology* 1995; 45: 1097-1100.
- Masdeu JC. Medical treatment and clinical pharmacology. In Rovit RL, Murali R, Jannetta PJ. Editors. *Trigeminal neuralgia*. Baltimore; Williams & Wilkins, 1990: 79-73.
- Pagni PC. The origin of tic douloureux: a unified view. *J Neurosurg Sci* 1993; 37: 185-194.
- Taylor JC, Braucer S, Espir ML. Long-term treatment of trigeminal neuralgia with carbamazepine. *Postgrad Med J* 1981; 57: 16-18.
- Loeser JD. Tic douloureux and atypical face pain. In: Wall PD, Melzack R, editors. *Textbook of pain*. 3er ed. New York; Churchill Livingstone, 1994: 699-710.
- Fromm GH. Medical treatment of patients with trigeminal neuralgia. In: Fromm GH, Sessle BJ. Editors. *Trigeminal neuralgia current concepts regarding pathogenesis and treatment*. Boston; Butterworth-Heinemann, 1991: 131-144.
- Steardo L, Leo A, Marano E. Efficacy of baclofen in trigeminal neuralgia and some other painful conditions: a clinical trial. *Eur Neurol* 1984; 23: 51-55.
- Parnar BS, Shah KH, Gandhi IC. Baclofen in trigeminal neuralgia: a clinical trial. *Indian J Dent Res* 1989; 1: 109-113.
- Peiris JB, Perera GLS, Devendra SV et al. Sodium valprate in trigeminal neuralgia. *Med J Aust* 1980; 2: 278.
- Desai N, Shah K, Gandhi I. Baclofen sodiumvalproate combination in carbamazepin resistant trigeminal neuralgi: a double blind clinical trial. *Cephalgia* 1991; Supl 11: 321-322.
- Taha JM, Tew JM. Percutaneous rhizotomy in the treatment of intractable facial pain operative neurosurgical techniques. Indications, Methods and Results. Schmidek & Sweet. Schmidek HH (ed). Fourth Edition. Saunders, 2000.
- Sweet WH, Wepsic JG. Controlled thermocoagulation and rootlets differential destruction of pain fibers. 1. Trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1974; 40 (2): 143-156.

43. Sluifter ME. Radiofrequency. Part 2. Thoracic and cervical region. Headache and facial pain. Switzerland; Flivo Press SA Meggen (LU), 2003.
44. Mullan S, Lichtor T. 3 Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1983; 59: 1007-1012.
45. Añez-Simón C, Rodríguez-Pérez A, Robaina-Padrón F. Respuesta hemodinámica a la compresión del ganglio de Gasser. *Rev Soc Esp del Dolor* 1994; 1: 28-32.
46. Dandy W. The treatment of trigeminal neuralgia by the cerebellar route. *Ann Surg* 1932; 96: 787-20.
47. Jannetta P. Arterial compression of trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1967; 26: 159-162.
48. Barker F, Jannetta P, Bissonnette D et al. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med* 1996; 334: 1077-1083.
49. Lonsler RR, Adams RR, Apfelbaum RI Neurovascular decompression in surgical disorders of cranial nerves V, VII, IX and X. *Operative Neurosurgical Techniques. Indications, Methods and Results.* 1576-1588. Schmi-dek & Sweet. Schmidek HH (ed). Fourth Edition. Saunders, 2000.
50. Gorgulho AA, De Salles AA. Impact of radiosurgery on the surgical treatment of trigeminal neuralgia. *Surg Neurol* 2006; 66 (4); 350-356.
51. Huang E, The BS, Zeck O et al. Gamma knife radiosurgery for treatment of trigeminal neuralgia in multiple sclerosis patients. *Stereotact Funct Neurosurg* 2002; 79 (1): 44-50.