

Tratamiento de la neuralgia trigeminal: empleo de las descompresiones microvasculares

Enedino Dionicio Mera Montiel,* Francisco Meneses Rodríguez**

*Medicina Integral y Urgencias. ** Jefe del Servicio de Neurocirugía.
Hospital Central Militar. Ciudad de México.

RESUMEN

Introducción. A la fecha, la descompresión microvascular es el procedimiento ideal en el manejo quirúrgico de la neuralgia trigeminal, así como del espasmo hemifacial.

Objetivo. Determinar la experiencia sobre los resultados de la cirugía de descompresión microvascular en el Hospital Central Militar para el tratamiento de la neuralgia trigeminal rebelde a tratamiento médico.

Método. Se realizó un análisis descriptivo, retrospectivo sobre los resultados de la cirugía de descompresión microvascular para el tratamiento de la neuralgia trigeminal.

Resultados. Catorce procedimientos de descompresión microvascular fueron realizados con un promedio de tiempo quirúrgico de 195 minutos y de estancia hospitalaria postoperatoria de siete días. Ocho de los pacientes sometidos a descompresión microvascular no requirieron el uso de medicamentos posterior a la cirugía, cinco pacientes requirieron el uso de carbamacepina posterior a la cirugía y uno el uso de imipramina.

Conclusiones. Aunque la causa de la neuralgia trigeminal recurrente es incierta, en nuestro estudio se observa que la compresión vascular del nervio trigémino juega un papel importante. El empleo de las descompresiones microvasculares para el tratamiento de la neuralgia trigeminal rebelde a tratamiento médico es una alternativa factible en nuestro medio. Los resultados encontrados en la presente investigación al emplear las descompresiones microvasculares para el tratamiento de la neuralgia trigeminal son comparables a los reportados en la literatura.

Palabras clave: neuralgia trigeminal, descompresión microvascular.

*Treatment of the trigeminal neuralgia:
employment of the microvascular decompressions*

ABSTRACT

Background. To the date, the microvascular decompression is the ideal procedure in the surgical handling of the trigeminal neuralgia, as well as of the hemifacial spasm.

Objective. To determine the experience on the results of the surgery of microvascular decompression in the Hospital Central Militar for the treatment of the trigeminal neuralgia rebellious to medical treatment.

Method. A descriptive, retrospective analysis is realized on the results of the surgery of microvascular decompression for the treatment of the trigeminal neuralgia. The skill of microvascular decompression was realized as surgical basic procedure.

Results. Fourteen microvascular decompressions were realized for the treatment of the trigeminal neuralgia rebellious to medical treatment. The average of the surgical time of the interventions was of: 195 minutes, whereas the average for the postoperative time of hospital stay was 7 days. Eight of the patients submitted to microvascular decompression did not need the use of medicines later to the surgery; five patients needed the use of carbamazepin later to the surgery and one the use of imipramine.

Conclusions. Although the cause of the trigeminal neuralgia appellant is uncertain, in our study it is observed that the vascular compression of the trigeminal nerve plays an important role. The employment of the microvascular decompression for the treatment of the trigeminal neuralgia rebellious to medical treatment is a feasible alternative in our way. The results found in the present investigation using to the microvascular decompression for the treatment of the trigeminal neuralgia are comparable to the brought ones in the literature.

Key words: Trigeminal neuralgia, microvascular decompression.

INTRODUCCIÓN

Antecedentes

La práctica de la medicina tradicional se enfoca en la búsqueda de la etiología del dolor del paciente y con ello el establecimiento de un diagnóstico y plan terapéutico para la resolución del desorden subyacente y el alivio del dolor. En aquellos pacientes con una larga evolución del cuadro doloroso y con daño tisular neural el dolor se convierte en una patología por sí misma y, por lo tanto, debe de ser tratado no como un síntoma sino como una enfermedad en sí. Por cuatro centurias el dolor de la neuralgia trigeminal (*tic douloureux*) ha fascinado a los clínicos, quienes se han preocupado por identificar la fisiopatología de la enfermedad, con el objetivo de identificar una cura universalmente efectiva.

Anatomía

La neuralgia del trigémino, también llamada tic doloroso, es probablemente el dolor agudo más intenso conocido. Afecta a las regiones de la cara inervadas por el trigémino (V par craneal) siguiendo, de forma característica, la distribución que las ramas de este nervio realiza en su recorrido, por lo que es fundamental conocer sus funciones y localización. El trigémino es el tronco nervioso más grueso de todos los pares craneales y un nervio mixto con varias funciones:

La función sensitiva es la más importante, ya que conduce la sensibilidad exteroceptiva (tacto, dolor y temperatura) de la cara y la mucosa orbitaria, nasal y oral, así como la propioceptiva de los dientes, paladar y articulación temporomandibular. Esta labor la realiza el V par a través de sus tres divisiones periféricas (Figura 1). 1a. rama o nervio oftálmico (V1): que recorre el seno cavernoso, sale del cráneo por la hendidura esfenoidal, se divide en tres ramas terminales: los nervios frontal, lagrimal y nasal que se encargan de la sensibilidad de la parte anterior del cuero cabelludo, frente, párpado superior, glándula lagrimal, dorso de la nariz, córnea, conjuntiva, mucosa nasal, pituitaria superior y senos frontales y etmoidales. 2a. rama o nervio maxilar superior (V2): que sale del cráneo por el agujero redondo mayor e inerva el párpado inferior y su mucosa, parte de región temporal, labio superior y su mucosa, mejilla, ala nasal, dientes de la arcada superior, amígdalas, úvula, paladar, oído medio, nasofaringe, pituitaria inferior y cubierta meníngea de la fosa craneal media. 3a. rama o nervio maxilar inferior o mandibular (V3): que sale del cráneo por el agujero oval junto a la raíz motora y recoge la sensibilidad de la porción posterior de la región temporal y anterior del pabellón auricular, conducto auditivo externo y cara externa del tímpano, maxilar inferior (excepto el ángulo de la mandíbula que depende del plexo cervical), labio inferior y mentón, mucosa

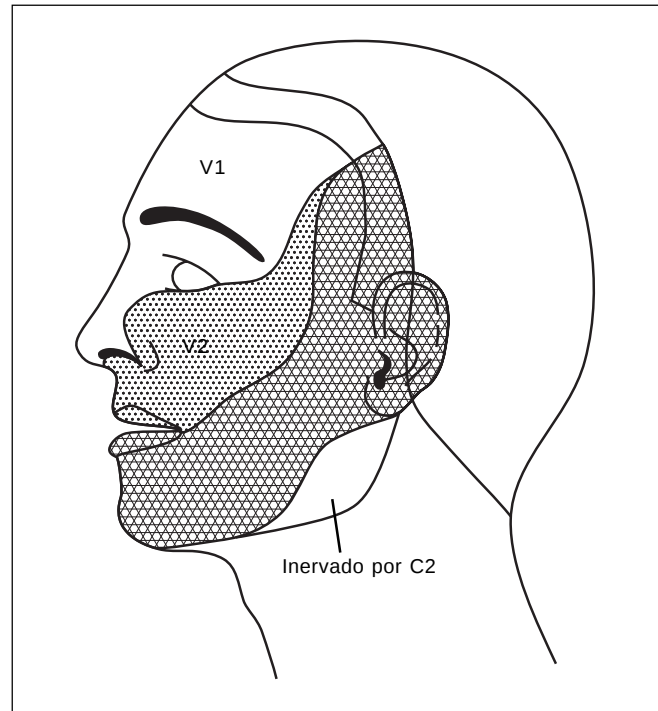


Figura 1. Distribución sensitiva del nervio trigémino. La función sensitiva es la más importante, ya que conduce la sensibilidad exteroceptiva (tacto, dolor y temperatura) de la cara y la mucosa orbitaria, nasal y oral, así como la propioceptiva de los dientes, paladar y articulación temporomandibular. Esta labor la realiza el V par a través de sus tres divisiones periféricas.

del suelo de la boca, dientes de la arcada inferior y dos tercios anteriores de la lengua.

El trigémino realiza una función motora a través del nervio masticatorio de mucho menor calibre, englobado en el nervio maxilar inferior y encargado, como su nombre indica, de movilizar los músculos implicados en la masticación. También produce la dilatación de la trompa de Eustaquio e inerva el músculo del martillo del tímpano. A través de fibras vegetativas el V par lleva a cabo una función secretora sobre las glándulas lagrimales, salivales y en la mucosa de la pituitaria. Asimismo, participa en una función sensorial al conducir estímulos gustativos de la lengua a través del nervio lingual, rama del maxilar inferior.

Las tres divisiones del trigémino (V1, V2 y V3) se unen a nivel del ganglio semilunar de Gasser y de ahí los estímulos serán conducidos a distintos núcleos repartidos a lo largo del tronco cerebral, desde el mesencéfalo hasta la médula espinal. Es importante destacar que las sensaciones dolorosas y térmicas siguen distinto camino (bulboespinal) que el tacto (protuberancia), lo que tendrá implicaciones en el manejo de la neuralgia del trigémino.¹⁻³

Neuralgia trigeminal

La neuralgia del trigémino (NT) se caracteriza por breves y lancinantes paroxismos de dolor facial que

duran de segundos a minutos. También llamada tic doloroso (*tic douloureux*), ya que suele acompañarse de un gesto involuntario de dolor. El paciente puede describirlo como una descarga eléctrica, un latigazo o un pinchazo. Puede resultar muy incapacitante, con una gran repercusión social y laboral, llegando a generar síndromes depresivos (antiguamente era causa de suicidio). La NT afecta a 4-5 de cada 100,000 habitantes cada año. Algo más frecuente en mujeres que en hombres (3:2) y en más de 90% de los casos se presenta por encima de los 55 años, sin embargo, puede iniciarse a cualquier edad. La mayoría de las formas idiopáticas se dan en mayores de 50-60 años. En jóvenes, debemos sospechar formas sintomáticas. Casi siempre son unilaterales (95%), principalmente el lado derecho (3:2), en el territorio de las ramas V2 y V3 con más frecuencia que en V1.⁴⁻⁷

DIAGNÓSTICO

El dolor se distribuye unilateralmente por las regiones inervadas por una o más ramas del V par, de forma que se niega la existencia de una neuralgia del trigémino en aquellos dolores que se extienden más allá de la cara. Habitualmente no sigue de forma estricta el recorrido de una división sino que salta, en su irradiación, el límite entre dos de ellas: En 60% de los casos afecta a la zona comprendida entre la boca y el pabellón auricular, en el límite entre la segunda y tercera ramas. Se irradia desde los dientes de la arcada inferior hacia regiones profundas del oído, con más frecuencia que en dirección contraria. A menudo abarca la articulación temporomandibular y el maxilar superior. Un dolor que sube desde la cara lateral de la nariz a la región periorbitaria define la segunda localización más frecuente (30% de las NT), implicando la primera y segunda ramas. En menos de 5% de las NT se afecta de forma aislada la rama oftálmica, por lo que un dolor limitado a la órbita y su alrededor debe alertar sobre otras posibilidades, principalmente una migraña. En el momento de máximo dolor es más difícil que el paciente delimite con claridad el área de afectación. El dolor se caracteriza por algias paroxísticas, de gran intensidad y corta duración (segundos) que el enfermo describe como “una descarga eléctrica, latigazos o el pinchazo de una aguja”. Son recurrentes y en los periodos intercríticos permanece libre de dolor. La frecuencia de los ataques varía desde uno cada pocos minutos a una crisis aislada. Cuando es más intenso y más recurrentes los episodios el paciente no reconoce periodos libres de dolor o refiere una sensación permanente de ardor facial. Es raro que durante la noche se presente el cuadro. Otra característica es que el dolor puede provocarse por estímulos apli-

cados en ciertas zonas de la cara, labios o lengua (zonas gatillo) o por movimientos de estas partes. El paciente no presenta ninguna alteración sensitiva. Los estímulos que al aplicarse en una zona gatillo desencadenan una crisis son de tipo táctil o también de cosquilleo, pero no un estímulo térmico o doloroso. Es característico de la NT que el enfermo localice zonas de gatillo en el territorio del trigémino donde ante determinados estímulos o movimientos se desencadene el dolor. En las NT que afectan a la región oral-auricular los estímulos habitualmente son motores como masticar, hablar, sonreír y con menos frecuencia los ataques se originan por estimulación sensitiva cutánea o sobre dientes y mucosa labial (ejem.: líquidos fríos o calientes). Cuando se trata del área nasal-periorbitaria las zonas gatillo se sitúan en las alas de la nariz, tercio externo del labio superior, canto interno del ojo, etc. y se desencadena la neuralgia por estímulos sensitivos cutáneos, cepillado de dientes, afeitado, sonarse.^{8,9}

Es fundamental una buena historia y una buena exploración física, ya que el diagnóstico es clínico. Los criterios de la International Headache Society para la NT esencial son: ataques paroxísticos de dolor facial o frontal cuya duración oscila entre unos segundos y menos de dos minutos, cuyo episodio doloroso presenta al menos cuatro de las siguientes características: distribución a lo largo de una o más ramas del nervio trigémino, dolor repentino, intenso, agudo, superficial, punzante o con sensación de quemazón, dolor de gran intensidad, dolor que se produce por estimulación de zonas gatillo o como resultado de ciertas actividades diarias como: comer, hablar, lavarse la cara o los dientes. Entre cada paroxismo de dolor el paciente se encuentra asintomático y no existe déficit neurológico. Los ataques son estereotipados en cada individuo. Han de excluirse otras causas de dolor facial mediante historia, exploración física y exploraciones complementarias, en caso necesario. Tras establecer clínicamente el diagnóstico de NT, el segundo paso ha de ser diferenciar neuralgia esencial y sintomática.

Se puede hablar de una neuralgia esencial del trigémino como una entidad clínica definida y distinguirla de las neuralgias sintomáticas que son secundarias a lesiones estructurales del V par. La neuralgia esencial del trigémino es aquella en la que no se reconoce una causa que justifique el dolor. La neuralgia sintomática hace referencia a la que aparece en el seno de una lesión estructural del trigémino como una compresión vascular, tumor, infarto isquémico, esclerosis múltiple, etc. Puede ser indistinguible de la neuralgia esencial, por lo que si existe algún dato de organicidad o focalidad neurológica en la exploración se deberá completar el estudio mediante exámenes complementarios, de los cuales el más rentable es la resonancia magnética.¹⁰⁻¹⁴

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- **La primera opción universalmente aceptada es la farmacológica.** La cirugía se emplea si fracasa el tratamiento farmacológico. Los fármacos suelen ser efectivos inicialmente, pero a menudo pierden eficacia al cabo del tiempo, requiriendo una solución quirúrgica (25-50% de los pacientes diagnosticados de NT idiopática). Cuando el periodo de los episodios de dolor remite (frecuentemente tras 6-12 meses), puede preferirse retirar la medicación hasta el siguiente periodo de dolor. La necesidad de instaurar un tratamiento farmacológico continuado depende de la severidad del cuadro (frecuencia, intensidad y recurrencia de los brotes), que habitualmente aumenta con el paso del tiempo. Además de los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos que se exponen, hay referencias acerca de los beneficios de otros procedimientos, como la acupuntura, la hipnosis o la aplicación conjunta de ambos, si bien no existen ensayos controlados en grandes series.
- **La mayoría de los fármacos que se utilizan son anticomiciales.** Debemos buscar la menor dosis efectiva mediante incrementos graduales y estar atentos a la aparición de efectos secundarios. No existen, con ninguno de los fármacos implicados en el tratamiento de la NT, garantías de seguridad durante el embarazo; puede ser preferible retirar la medicación en estos periodos. Como norma general, ningún anticomicial se retirará bruscamente, debido al riesgo de provocar crisis convulsivas por efecto rebote. Son convenientes controles periódicos de fórmula sanguínea, iones en sangre, análisis de orina y función hepática.¹⁵⁻¹⁸

La difenilhidantoína fue el primer anticonvulsivante utilizado en el tratamiento de la neuralgia del trigémino, utilizándose exitosamente desde 1942. De los pacientes, 25% responden favorablemente a la monoterapia con esta droga. La dosis de mantenimiento es de 300-400 mg día, dividida en dos tomas diarias con un nivel plasmático de 15 a 25 g/mL. Se puede administrar una dosis de carga vía oral de 1,000 mg en un periodo de 24 horas dividida en dos tomas, que en los pacientes de mayor edad debe ser controlada de cerca para evitar efectos adversos tales como: somnolencia, vértigo y ataxia. De los pacientes medicados con difenilhidantoína, 5 a 10% con dosis de mantenimiento presentan efectos adversos, aun con niveles subterapéuticos de difenilhidantoína.

La carbamacepina es la droga anticonvulsivante de elección en el tratamiento de la neuralgia del trigémino aprobado por la Food and Drug Administration. Existen revisiones sistemáticas en las que se encuen-

tran resultados que evidencian que la CBZ es eficaz en 70% de las NT, con 20% de recaídas y 5-10% de casos con reacciones adversas. Suele producir un alivio del dolor en 24-48 horas. El tratamiento con esta droga debe ser iniciado en forma gradual y cuidadosa. La respuesta a dosis adecuadas se logra en 24 a 48 horas. En caso de fracaso se impone revisar el diagnóstico de neuralgia esencial. Aunque el control adecuado se obtiene en 70% de los pacientes, su discontinuación trae aparejada la reaparición del dolor reduciéndose o aun perdiendo su eficacia luego de tratamientos prolongados, como se observa en 10-30% de los pacientes en desmedro del éxito inicial luego de más de dos años.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los pacientes que presentan una NT secundaria o que no responden al tratamiento médico, son derivados para su evaluación por un equipo de neurocirugía. La técnica de elección depende de la etiología, edad del paciente, riesgo quirúrgico, etc. La cirugía parece menos efectiva en la NT secundaria a esclerosis múltiple.

- **Métodos lesivos percutáneos.** Con acceso a través de agujero oval. Se basan en el intento de lesionar por diversos métodos las fibras amielínicas encargadas de la sensibilidad termalgésica, que son más sensibles a agresiones que las mielínicas. Con anestesia local o una anestesia general de corta duración. Hospitalización inferior a dos días. Son de elección en pacientes debilitados y ancianos. Su porcentaje de éxitos ligeramente inferior que los métodos descompresivos, además presentan un mayor índice de recidivas que obligan a una segunda intervención aunque con menor morbimortalidad. Entre otras secuelas a destacar, se encuentran los casos esporádicos de anestesia corneal y disestesia facial dolorosa. Entre otros se encuentran: métodos químicos como la inyección de glicerol en el cavum de Meckel (receptáculo del ganglio semilunar o de Gasser) y, con más frecuencia, métodos mecánicos: neurotomía retrogaseriana suboccipital que trata de lesionar únicamente la raíz sensitiva del trigémino a su entrada en el tronco cerebral. Microcompresión percutánea del ganglio de Gasser mediante balones. Electrocoagulación percutánea de la rama del V par afectada en la ramificación del ganglio semilunar. Rizotomía retrogaseriana estereotáxica por radiofrecuencia. Rizotomía estereotáxica por crioterapia. Radiocirugía estereotáxica con gamma-knife que no requiere incisión. La rizotomía retrogaseriana percutánea mediante lesión por radiofrecuencia y la inyección de glicerol en la cavidad de Meckel consiguen mejoría en

más de 95% de los pacientes. Sin embargo, el dolor recidiva en 7 a 31% de los pacientes. Las complicaciones y morbilidad son escasas en manos experimentadas. Un tercer tipo de tratamiento es la descompresión microvascular, que requiere una craneotomía suboccipital, que tiene una eficacia de 80%, pero el dolor puede recurrir y en un pequeño número de casos se lesionan el VIII y VII pares craneales.¹⁹⁻²¹

- **Técnicas descompresivas.** Para los casos de etiología compresiva microvascular. Como ya mencionamos, la neuralgia del trigémino es un trastorno del nervio que produce episodios de dolor intenso y lancinante que dura segundos a minutos en el territorio inervado por una o más ramas sensitivas principalmente en la mandíbula y/o maxilar. Aunque su causa es incierta, recientemente tanto en cirugía como en estudios en necropsias se han encontrado asas arteriales y (con menor frecuencia) venosas que comprimen la raíz del nervio trigémino en su punto de entrada en el tronco encefálico. Esto sugiere que el tic en esencia es una neuropatía por compresión que generalmente afecta a los adultos, especialmente a los ancianos.

La descompresión microvascular (inicialmente descrita por Jannetta) mostró alivio del dolor en 70-90% de los casos, en grandes series, con recurrencias 1-30%, un periodo de estancia hospitalaria 4-10 días y una morbilidad 3-5% (mareos, meningitis, ictus cerebeloso, hipoacusia, fuga de LCR) en pacientes con buen estado general.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó en el Hospital Central Militar de México un análisis descriptivo, retrospectivo sobre los resultados de la cirugía de descompresión microvascular para el tratamiento de la neuralgia trigeminal, durante un periodo de cinco años. Se incluyó a todos los pacientes con diagnóstico de neuralgia trigeminal rebelde a tratamiento médico, sometidos a tratamiento quirúrgico. Se excluyó a todos los pacientes con un diagnóstico de neuralgia que respondieron favorablemente al tratamiento médico.

- **Técnica quirúrgica.** La tendencia actual es hacia la cirugía mínima invasiva, lo cual conlleva a reducción en los tiempos de recuperación y estancia hospitalaria y, por ende, a disminución de los costos quirúrgicos. La cirugía mínima invasiva, en neurocirugía craneal, se basa en el concepto del ojo de cerradura (key-hole), que consiste en efectuar incisiones y abordajes pequeños, utilizando los corredores microquirúrgicos naturales

en el espacio subaracnoideo para llegar al sitio de la patología. La técnica de microcraniectomía aseterional para el abordaje de lesiones del ángulo ponto-cerebeloso, se realiza con material quirúrgico básico.

Para lograr el abordaje más adecuado e identificar correctamente el área del cráneo donde se debe realizar el trépano, es necesario considerar los siguientes aspectos:

1. Se revisa cuidadosamente el cuadro clínico del paciente (neuralgia trigeminal, espasmo hemifacial, vértigo incoercible, tic convulsivo, tumor) para determinar el nervio craneal afectado.
2. Se revisa la TC del cráneo, valorándose la amplitud y localización de las celdillas mastoideas, así como el tamaño y forma de la cisterna del APC y de la porción petrosa del hueso temporal.
3. Mediante la IRM se observan las estructuras nerviosas, vasculares y patología neoformada en su caso.

- **La técnica no demanda equipos sofisticados.** En términos generales, los instrumentos y materiales utilizados en la microcraniectomía aseterional incluyen: cabezal de Mayfield con pinchos, separador autoestático corto tipo Weitlaner, iniciador de McKenzie de 13 mm de diámetro, árbol de Hudson, aparato de electrocirugía monopolar, aparato de electrocirugía bipolar tipo Malis, cucharillas rectas de Volkman # 2 y 3, pinzas de Kerrison de 3 y 4 mm, microtijeras, disector doble de microcirugía, cánula de aspiración fina # 7 tipo Frazier, surgicel, cotoñoides, cera para hueso, vicryl 3-0, prolene 3-0, fragmentos de teflón, dacrón y/o silastic de 3x3 mm aproximadamente y microscópico microquirúrgico con lente objetivo de 250 mm.

Con el paciente bajo anestesia general y orointubado se le coloca en posición decúbito $\frac{3}{4}$ prono, dejando el lado de la patología hacia arriba. Luego se fija el cráneo al cabezal de Mayfield con pinchos y se posiciona de la siguiente manera: rotación de 45 grados hacia el lado de la patología, flexión de 30 grados del cuello, acomodar la cabeza para que el vértex quede dirigido 15 grados hacia el suelo y Fowler de 30 grados del tórax.

Se hace una incisión vertical localizada a 3 cm inmediatamente por detrás de la implantación del pabellón auricular que cruza la línea imaginaria que comienza a nivel del arco cigomático y que pasa por el centro del conducto auditivo externo y se extiende 1 cm por arriba y 3 cm por debajo a dicha línea; se profundiza por planos hasta el planeo óseo, se coloca el separa-

dor autoestático realizando hemostasia con el coagulador bipolar. Se disocia parcialmente la inserción de los músculos de la región con monopolar y se desperiortiza la porción mastoidea del hueso temporal en un área de 3.5 a 4 cm de diámetro. La hemostasia de las venas emisarias de la región se hace con cera para hueso, y en caso de seccionarse la arteria occipital se efectúa la hemostasia con el electrocoagulador bipolar. Se recoloca el separador autoestático.

En seguida se procede a localizar la referencia ósea que es el asterión o, en su defecto, la vena emisaria, que corresponde al ángulo donde el seno transversal se convierte en seno sigmoide, para luego realizar trépano con el árbol de Hudson e iniciador de Raney en el ángulo inferior y posterior del asterión. Se amplía el trépano con cucharillas iniciando en el borde inferior del mismo para luego extenderlo hacia arriba, se regularizan los bordes con pinza de Kerrison fina sin descubrir el seno sigmoide o transversal, pero viendo su ubicación separando la duramadre con el disector doble de microcirugía buscando que el borde del trépano quede a 2 mm de los senos. El diámetro del trépano variará de 15 a 23 mm según sea el procedimiento a realizarse: menor en la descompresión microvascular del nervio trigémino o del nervio facial, sección de la porción vestibular del VIII nervio craneal y mayor en la exéresis de tumores.

Se coloca cuidadosamente cera para hueso en los contornos del trépano, particularmente cuando las celdillas mastoideas se hayan abierto para lograr sellarlas completamente. Se coloca el microscopio neuroquirúrgico con el lente objetivo de 250 mm y se abre la duramadre, en forma de punta de lanza para tener un colgajo triangular con su base anterior hacia el seno sigmoide, se retrae el colgajo de duramadre con puntos de seda 4-0 colocándolos en el ángulo superior de la duramadre abierta y otro en la base del mismo colgajo con lo que se expone el cerebelo en la unión de su cara lateral con la cara superior. Se depleta el LCR de la cara superior del cerebelo, con lo cual se observan la tienda del cerebelo y la cara posterior de la roca del hueso temporal. Esta maniobra, que debe ser suave, se realiza con lentitud tardando en ocasiones hasta cinco minutos o más, ya que los movimientos bruscos conllevan el riesgo de lacerar el cerebelo, edematizarlo o hacer sangrar las venas petrosas, lo que dificulta la cirugía. Generalmente se aprecia el complejo venoso petroso que nace en la cara tentorial del cerebelo y que drena en el seno petroso superior, se electrocoagula con bipolar realizando dicha maniobra cerca del cerebelo para así evitar un sangrado en su porción tentorial y si esto acontece deberá realizarse taponamiento por espacio de dos a tres minutos hasta que se controle el sangrado a la vez que se eleva la cabeza, para luego cortar con microtijeras en caso de que impida la visión del APC, pues la tracción del cerebelo si

no es gentil puede producir que se elongue y se rasgue ocasionando sangrado. Con este abordaje se pueden ver con facilidad los nervios craneales V, VI, VII, VIII, IX, X, XI y ocasionalmente el IV.

A continuación y según el cuadro clínico de que se trate, se realiza la descompresión microvascular de los nervios craneales afectados o sea la separación del nervio y de algún vaso que lo comprima colocando un fragmento de teflón, dacrón y/o silastic cuya dimensión dependerá del hallazgo transoperatorio, pero que en general mide entre 3 x 3 mm, con grosor de 3 mm, o bien se practica neurectomía del nervio vestibular o exéresis de la neoplasia según sea la patología del paciente. En los casos tumorales puede utilizarse la evaporación del tumor con el equipo de rayo láser y/o el aspirador ultrasónico. Finalmente, se procede a revisar la hemostasia, y se coloca quirúrgico sobre la superficie cerebelosa en caso de despulimiento o laceración del cerebelo. Se sutura la duramadre a sello de agua, se comprueba su buen cierre con la maniobra de Valsalva, se cubre el defecto óseo con gelfoam y se cierra plano muscular y tejido celular subcutáneo con vicryl 3-0, puntos separados para finalmente cerrar piel con prolene 3-0, punto continuo anclado.

La microcraniectomía asterional es una modificación de la técnica clásica en el abordaje del APC para la descompresión microvascular de los nervios craneales V y VII, neurectomía del nervio vestibular y exéresis de tumores menores de 3 cm de diámetro, pues en la técnica clásica se realiza una craniectomía suboccipital amplia con una incisión de 15 cm, con gran disección del músculo esternocleidomastoideo y utilización de un retractor para cerebelo tipo Jannetta, lo cual provoca en muchos pacientes dolor importante en el postoperatorio.

RESULTADOS

Se realizaron durante el periodo septiembre de 1998 a marzo de 2003, en el Hospital Central Militar, 14 procedimientos quirúrgicos de minicraniectomía descompresiva en pacientes con diagnóstico de neuralgia del trigémino rebelde a tratamiento médico, de los cuales siete pacientes fueron mujeres con una edad promedio de 56.8 (rango 50-75) años y de 59.5 (rango 21-79) años para los pacientes masculinos (Cuadro 1).

Doce de las minicraniectomías descompresivas fueron para realizar como tal una descompresión del nervio trigémino, en una se realizó sólo una axonotomía del trigémino y en una más no se evidenció compresión microvascular del trigémino terminando sólo en exploración quirúrgica. Se realizó para cada caso un trépano asterional ipsilateral al lado afectado siendo el lado izquierdo en 10 de los casos el abordaje más utilizado.

Todos los pacientes sometidos al estudio fueron seguidos de manera estricta mediante el registro de tiempo quirúrgico, estancia hospitalaria, complicaciones transoperatorias, uso de medicación anterior y posterior a la cirugía y seguimiento postoperatorio.

El promedio del tiempo quirúrgico de las intervenciones fue de 195 minutos, mientras que el promedio para el tiempo de estancia hospitalaria postoperatorio fue de siete días. Las complicaciones transoperatorias se presentaron en dos pacientes sometidos a minicraniectomía descompresiva (se presentó sangrado del seno petroso en dos de las cirugías) (Cuadro 2). Se encontró que un asa arterial comprimía al nervio en 11 de los casos, siendo en seis de los casos asas de la arteria cerebelosa superior, de la arteria cerebelosa antero inferior en tres de los casos, en otro de los casos por la arteria auditiva interna, un caso por compresión basilar; un tumor acústico en uno de los casos (neurinoma del trigémino) y en dos de los casos no se demostró compresión arterial (Figura 2). Todos los pacientes sometidos a minicraniectomía descompresiva fueron sometidos a tratamiento médico antes de la cirugía siendo la imipramina, la carbamacepina y la gabapentina los medicamentos más usados (Figura 3). Ocho de los pacientes sometidos a descompresión microvascular no requirieron el uso de medicamentos posterior a la cirugía, cinco pacientes requirieron el uso de carbamacepina posterior a la cirugía y uno el uso de imipramina (Figura 4). Durante el seguimiento postoperatorio 11 de los pacientes no presentaron complicaciones, uno presentó hemiparesia facial ipsilateral, otro paciente presentó un sín-

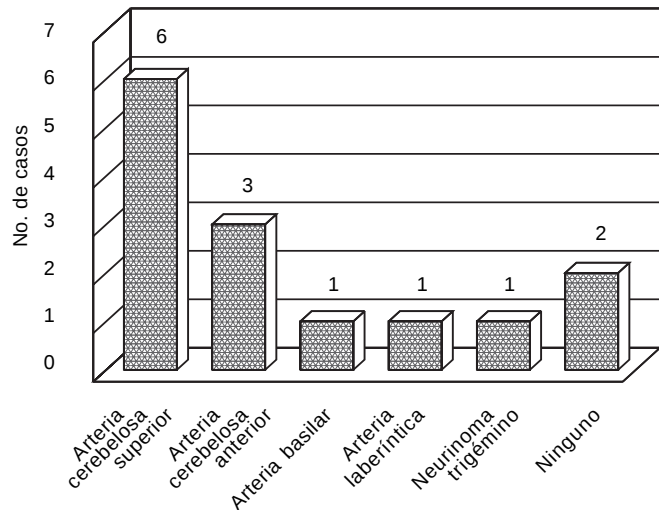


Figura 2. Hallazgos quirúrgicos de los pacientes sometidos a minicraniectomía descompresiva. La arteria cerebelosa superior en seis de los casos y la arteria cerebelosa antero inferior en tres de los casos, fueron los vasos que causaron el mayor número de casos de compresión vascular en los pacientes con neuralgia trigeminal rebelde a tratamiento médico sometidos a cirugía.

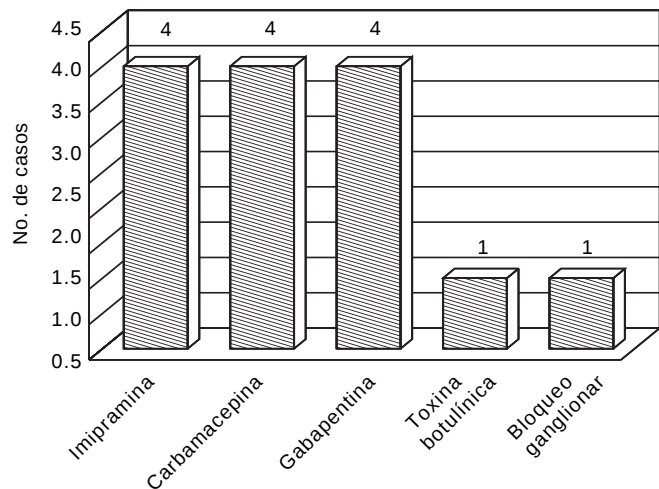


Figura 3. Tratamiento anterior a la cirugía empleado por los pacientes con neuralgia trigeminal. Todos los pacientes sometidos a minicraniectomía descompresiva fueron sometidos a tratamiento médico antes de la cirugía, siendo la imipramina, la carbamacepina y la gabapentina los medicamentos más usados.

Cuadro 1. Número de casos de pacientes sometidos a cirugía durante el periodo septiembre de 1998 a marzo de 2003 en el Hospital Central Militar, distribuidos por edad y sexo.

Sexo	No. de casos	Edad promedio	Rango
Femenino	7	56.8	(50-75)
Masculino	7	59.5	(21-79)

Se realizaron 14 procedimientos quirúrgicos de minicraniectomía descompresiva en pacientes con diagnóstico de neuralgia del trigémino rebelde a tratamiento médico, de los cuales siete pacientes fueron mujeres con una edad promedio de 56.8 (rango 50-75) años y de 59.5 (rango 21-79) años para los pacientes masculinos.

Cuadro 2. Complicaciones transoperatorias de la técnica quirúrgica de minicraniectomía descompresiva durante el periodo septiembre de 1998 a marzo de 2003 en el Hospital Central Militar.

Complicaciones	No. de casos	%
Sangrado seno petroso*	2	14.2
Ninguna	12	85.8

* En ambos casos no tuvo repercusión hemodinámica debido a que fue controlado inmediatamente.

me cerebeloso y uno más sólo refirió dolor mandibular.

DISCUSIÓN

Los pacientes seleccionados para el estudio clínico sufrieron de los síntomas paroxísticos típicos de la neuralgia trigeminal rebelde a tratamiento médico, con o sin disfunciones motoras o sensitivas. Antes de ser considerados para la intervención quirúrgica todos los pacientes fueron sometidos a un curso completo de terapia médica con carbamacepina, imipramina o ga-

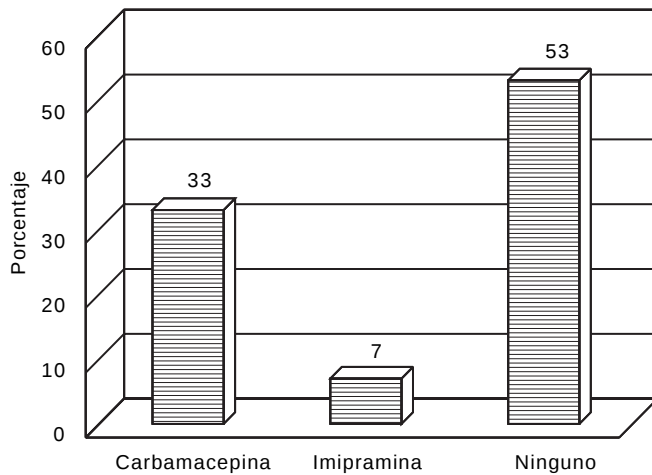


Figura 4. Tratamiento posterior a la cirugía empleado por los pacientes con neuralgia trigeminal. De los pacientes sometidos a descompresión microvascular, 57.10% no requirieron el uso de medicamentos posterior a la cirugía.

bapentina, así aquellos pacientes quienes continuaron con una neuralgia severa a pesar del tratamiento médico fueron considerados para la realización de la craneotomía.

Aunque su causa es incierta, recientemente tanto en cirugía como en estudios en necropsias se han encontrado asas arteriales y (con menor frecuencia) venosas que comprimen la raíz del nervio trigémino en su punto de entrada en el tronco encefálico. El concepto de compresión microvascular se basa en las observaciones anatómicas realizadas por Dandy durante sus exploraciones de la fosa craneal posterior en 1954, en las que demostró anomalías en el tic doloroso; así describió anomalías (usualmente vasculares) de la raíz dorsal del nervio trigémino en la fosa posterior en 40% de sus pacientes y describió otras anomalías cuestionables en 18%. Sin embargo, no pudo establecer satisfactoriamente que los vasos sanguíneos causan el desorden, pero encontró una compresión arterial de la raíz en 30.7% y de una rama de la vena petrosa que cruza la raíz sensitiva o pasa directamente a través de ella en otro 14%. Esto sugiere que el tic en esencia es una neuropatía por compresión que generalmente afecta a los adultos. Lo anterior concuerda con nuestros resultados en donde doce de las minicraniectomías descompresivas realizadas en el Hospital Central Militar fueron para realizar como tal una descompresión del nervio trigémino; siendo la edad promedio para los pacientes femeninos de 56.8 años y de 59.5 años para los pacientes masculinos.

A la fecha, la descompresión microvascular es el procedimiento ideal en el manejo quirúrgico de la neuralgia trigeminal, así como del espasmo hemifacial. Con esta idea en mente y los reportes de cirugía de mínima invasión en cráneo para otros cuadros, se realizó una técnica con abordajes pequeños mimán-

dose las molestias inherentes a la misma. El punto técnico más importante radica en colocar el trépano en el sitio exacto, o sea en el ángulo inferior y posterior del asterión, para evitar el riesgo de lacerar los senos sigmoides o transversos.

Es importante señalar que con la microcraniectomía asterional se logran realizar los mismos procedimientos quirúrgicos que anteriormente se hacían con algunos de los abordajes tradicionales, con la ventaja de favorecer la recuperación y disminuir el dolor postoperatorio, así como de disminuir la estancia hospitalaria y la morbilidad. Mediante esta técnica se puede resolver la patología del paciente en forma satisfactoria y se reúnen dos requisitos importantes, que son la mínima invasividad y la no dependencia tecnológica, lo que ofrece ventajas al paciente y una baja erogación económica. Debe señalarse que esta técnica, en manos de un neurocirujano entrenado para realizarla, se puede llevar a cabo en cualquier medio hospitalario donde se practique la cirugía neurológica. La descompresión microvascular (inicialmente descrita por Jannetta) ha demostrado alivio del dolor en 70-90% de los casos, en grandes series, con recurrencias 1-30%, un periodo de estancia hospitalaria 4-10 días. El promedio del tiempo quirúrgico en nuestras intervenciones fue de 195 minutos, mientras que el promedio para el tiempo de estancia hospitalaria postoperatorio fue de siete días.

Los resultados que hemos obtenido a la fecha con la presente técnica son equiparables a los reportados en la literatura: Gardner, en 1959, exploró el nervio trigémino en la fosa posterior de 18 pacientes con neuralgia recurrente del nervio trigémino, encontrando que un asa arterial comprime al nervio en seis de los casos y un tumor acústico en dos de los casos, una compresión basilar en uno de los casos y una disociación homolateral del puente causante de la compresión del nervio en dos de los casos. Sin embargo, no empleó magnificación por microscopía y no inspeccionó el área de unión entre el nervio y el puente. En otro estudio, Revilla informa de 24 pacientes que presentaron tumores de fosa posterior que produjeron *tic douloureux*, de éstas nueve fueron quistes epidermoides, 11 neurinomas y cuatro meningiomas. En nuestros resultados encontramos que un asa arterial comprime al nervio en 11 de los casos, siendo en seis de los casos asas de la arteria cerebelosa superior, de la arteria cerebelosa anteroinferior en tres de los casos, en otro de los casos por la arteria auditiva interna, un caso por compresión basilar; un tumor acústico en uno de los casos (neurinoma del trigémino) y en dos de los casos no se demostró compresión arterial.

En la literatura hay series que reportan la eficacia de las descompresiones microvasculares. La comparación directa de resultados es difícil debido a la diferente duración del seguimiento y a las diversas defini-

ciones de éxitos quirúrgicos. La descompresión microvascular ha demostrado, como ya lo mencionamos, alivio del dolor en 70-90% de los casos. Considerando a un número de pacientes completamente libres de dolor por un largo periodo de seguimiento las series reportan un rango de 53 a 94%. Cockhan y Moss recientemente reportan los mejores resultados con únicamente 10% de recidivas en sus 17 años de seguimiento en más de 150 pacientes. Ellos consiguieron estos resultados empleando la técnica de "Teflón Sling" desarrollada por Fukushima. Encontrando que la hipertensión arterial, la cual técnicamente puede aumentar la posibilidad de un nuevo contacto vascular, no afecta los resultados. Durante el seguimiento postoperatorio de nuestros casos, 11 de los pacientes (78.5%) no presentaron complicaciones (reportándose como libres de dolor), lo cual es comparable a lo descrito en la literatura.

Algunas de las críticas de la descompresión microvascular se basan en la suposición de una alta morbilidad y mortalidad. La literatura reporta que la ataxia, el desequilibrio y los disturbios de la marcha algunas veces se encuentran en el periodo postoperatorio de alta hospitalaria (tres días después de la cirugía) recuperándose totalmente al cabo de dos semanas sin rehabilitación. Según los datos colectados en la literatura en más de 3,000 casos publicados el índice de mortalidad es de 0.3% (12 de 3,033). La morbilidad de los nervios craneales generalmente reportada es diplopía, disfagia, debilidad facial, vértigo e hipoestesia trigeminal, siendo todos ellos transitorios. Las lesiones de la rama acústica del VIII nervio craneal son únicamente determinantes a largo plazo en las disfunciones de los nervios craneales reportadas en varias series de casos, el rango es de 0.1 a 3%. En nuestros resultados encontramos que uno de los pacientes presentó un síndrome cerebeloso transitorio, otro una hemiparesia facial ipsilateral y uno más refirió dolor mandibular residual.

Aunque no es clara la correlación que puede encontrarse en el incremento en la latencia, la reducción en la amplitud y en el grado de pérdida auditiva, una relación entre algunas maniobras quirúrgicas en el tallo cerebral y cambios significativos en los potenciales auditivos evocados han sido encontrados en los accesos supracerebelosos mínimamente invasivos. En una serie de 200 casos operados con este procedimiento se obtuvieron únicamente tres casos de hipoacusia severa, siempre relacionados con problemas quirúrgicos particulares como sangrado del puente de la vena petrosa en un caso y a disecciones inoportunas desde el puente de la arteria dolicomegabasilar invaginante, el trigémino y el nervio facial en dos casos. Probablemente ésta es la única complicación que no puede prevenirse en todos los casos debido a la extrema vulnerabilidad de la arteria auditiva interna y su rama coclear. Otros informes de complicaciones

tales como hemotímpano, trombosis del seno sigmoideo, infarto cerebeloso y hematoma pueden evitarse con una técnica quirúrgica cuidadosa y una hemostasis perfecta. En algunos casos los trombos del seno sigmoideo se encuentran asociados a una nueva compresión venosa-trigeminal.

CONCLUSIONES

La neuralgia del trigémino es el algia facial por excelencia y probablemente el dolor más intenso conocido. El trigémino recoge la sensibilidad de la piel de la cara y sus mucosas y se encarga de la masticación, por lo tanto para la identificación de la neuralgia trigeminal es necesario estar familiarizado con la anatomía del V par craneal, ya que el dolor sigue la distribución de sus ramas.

La neuralgia trigeminal no se acompaña de focalidad neurológica en la exploración física ni es secundaria a ninguna lesión demostrable por métodos de imagen, se presenta en edad media-avanzada en forma de paroxismos de dolor de breve duración, recurrentes, con zonas de gatillo que desencadenan el cuadro ante estímulos sensitivos o motores. Aunque la causa de la neuralgia trigeminal recurrente es incierta, en nuestro estudio se observa que la compresión vascular del nervio trigémino juega un papel importante. El empleo de las descompresiones microvasculares para el tratamiento de la neuralgia trigeminal rebelde a tratamiento médico es una alternativa factible en nuestro medio.

Los resultados encontrados en la presente investigación empleando a las descompresiones microvasculares para el tratamiento de la neuralgia trigeminal son comparables a los reportados en la literatura.

REFERENCIAS

1. Adams RD, Victor M. Principles of Neurology. 4/a Ed. New York: McGraw-Hill; 1989.
2. Martin JH. Neuroanatomy. Text and Atlas. 2/a. Ed. USA: McGraw-Hill; 1996.
3. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. Localization in clinical neurology. 4/a. Ed. USA: Lippincott Williams and Wilkins; 2001.
4. Canavero S. Can trauma alone to the trigeminal root relieve trigeminal neuralgia? The case against the microvascular compression hypothesis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997; 63: 411-12.
5. Jackson EM, Bussard GM, Hoard MA. Trigeminal neuralgia: a diagnostic challenge. Am J Emerg Med 1999; 17: 597-600.
6. Hamlyn PJ, King TT. Neurovascular compression in trigeminal neuralgia: a clinical and anatomical study. J Neurosurg 1988; 76: 948-54.
7. Duff JM, Spinner RJ, Lindor NM, Dodick DW. Familial trigeminal neuralgia and contralateral hemifacial spasm. Neurology 1999; 53: 163-74.
8. Derebery MJ. The diagnosis and treatment of dizziness. Med Clin North Am 1999; 83: 163-76.
9. Jackson CG, Doersten PG. The facial nerve, current trends in diagnosis, treatment and rehabilitation. Otolaryngol Clin North Am 1999; 83: 179-95.

10. Tashiro H, Kondo A, Aoyama I. Trigeminal neuralgia caused by compression from arteries transfixing the nerve. *J Neurosurg* 1991; 75: 783-6.
11. Jawahar A, Kondziolka D, Kanal E. Imaging the trigeminal nerve and pons before and after surgical intervention for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 2001; 48: 101-5.
12. Orbach D, Hiesiger E. Shoulder pain relieved by root canal. *Neurology* 2001; 57: 45-6.
13. Shindo M. Management of facial nerve paralysis. *Otolaryngol Clin North Am* 1999; 32: 945-64.
14. Childs AM, Meaney JF, Ferrie CD. Neurovascular compression of the trigeminal and glossopharyngeal nerve: three case reports. *Arch Dis Child* 2000; 82: 311-15.
15. Pollack IF, Jannetta PJ, Bissonette DJ. Bilateral trigeminal neuralgia: A 14-year experience with microvascular decompression. *J Neurosurg* 1988; 68: 559-65.
16. Kondo A. Follow-up results of microvascular decompression in trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *Neurosurgery* 1997; 40: 46-51.
17. Nestler EJ. *Molecular Neuropharmacology*. 1/a. Ed. USA: McGraw-Hill; 2001.
18. Samuels MA. *Terapéutica Neurológica*. 6/a. Ed. México: Marbán; 2000.
19. Broggi G, Feroli P, Franzini A. 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.
20. Barker FG II, 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.
21. Burchiel KJ, Clark H, Haglund M. Long-term efficacy of microvascular decompression in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1988; 69: 35-8.
22. Revuelta R, Beltrán J, Escobedo F, Flores JA. Microcraniectomía asterional: una opción quirúrgica para la patología del ángulo ponto-cerebeloso.
23. Fritz W, Schäfer J, Klein HJ. Hearing loss after microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1988; 69: 367-70.
24. Mendoza N, Illingworth RD. Trigeminal neuralgia treated by microvascular decompression: a long term follow-up study. *Br J Neurosurg* 1995; 9: 13-19.
25. Illingworth RD, Porter DG, Jakubowski J. Hemifacial spasm: A prospective long term follow up of 83 cases treated by microvascular decompression at two neurosurgical centers in the United Kingdom. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60: 72-7.

Recibido: Julio 16, 2003.

Aceptado: Septiembre 24, 2003.