

## Reporte de Caso

Rev. Mex. Anest  
1999;22:43-48  
©, Soc. Mex. Anest, 1999

### **Neurolisis del trigémino bajo control tomográfico en un paciente de alto riesgo. Informe de un caso**

Víctor Whizar-Lugo\*, Susana Carrada-Pérez\*\*, Carlos Segovia-García\*\*\*, Roberto Cisneros-Corral\*\*

#### RESUMEN

Los procedimientos invasivos son el último recurso de manejo en el tratamiento de la neuralgia del trigémino. Las técnicas percutáneas sobre el V par son de elección en los pacientes catalogados de alto riesgo quirúrgico y habitualmente son guiadas con radiología simple y/o fluoroscopia. Recientemente demostramos que la guía tomográfica durante la neurolisis del trigémino facilita la correcta colocación de la punta de la aguja en el agujero oval. Se informa un paciente con historia de neuralgia del trigémino refractaria al manejo farmacológico el cual cursaba con cardiopatía isquémica con infarto reciente del miocardio, hipertensión arterial, isquemia cerebral intermitente, historia de 2 infartos cerebrales, que además de los fármacos antineurálgicos recibía digital, antihipertensivos, vasodilatadores coronarios y antiadhesivos plaquetarios. Se realizó alcoholización percutánea del trigémino guiada con imágenes tomográficas obteniéndose excelente analgesia sin sangrado durante el procedimiento. Se discontinuó la carbamazepina y se pudo disminuir la gabapentina (*Rev Mex Anest*, 1999;22:43-48).

**Palabras clave:** Neurolisis trigeminal, control tomográfico, alto riesgo.

#### ABSTRACT

**Trigeminal neurolysis under computerized tomography guidance in a high-risk patient.** In the algorithm to treat trigeminal neuralgia invasive techniques are always proposed as the last resources. In those patients where posterior fossa procedures carry significant risk in terms of morbidity and mortality, percutaneous interventions over the trigeminal nerve are the treatment of choice. Trigeminal neurolysis is usually guided with fluoroscopy and/or plain x-ray which give us only two dimension pictures. We have previously described our experience with CT scan guidance during the performance of the trigeminal neurolysis showing that it affords a precise placement of the needle tip reducing the chance of injecting the neurolytic agent improperly. The purpose of this report is to describe an 80-year-old hispanic high-risk patient with ischemic cardiopathy and recent myocardial infarction, high blood pressure, transient ischemic attacks whit 2 brain infarcts, which suffer severe pain due to uncontrolled trigeminal neuralgia. The patient was taking several drugs including antiplatelets medication such as aspirin and dipyridamole. Due to his physical status, he was a high-risk candidate for surgery, and although there was a small risk of bleeding during the block, we decided to perform a fifth nerve percutaneous neurolysis with absolute alcohol under CT scan guidance. With the patient monitored with EKG, pulse oximetry and intermittent blood pressure, an IV line was started and the block was performed on the supine position on the CT scan table. Under local anesthesia with 1% lidocaine, using the standard anatomical landmarks, a 22 gauge Quincke type point spinal needle, 8.89 cm long was inserted according with the Gasserian ganglion block technique, until the needle tip reached the base of the skull, a series of CT scan slides were done in order to identified the needle tip position. The needle tip was then walked carefully into the *foramen ovale*, and once a proper position was confirmed with another series of CT scan slides, the stylet was removed, a negative CSF and blood aspiration proved, a 0.2 ml increments of dehydrated 98% ethanol were injected up to 1 ml. Excellent pain relief was obtained without local bleeding and 24 h later the patient was sent home pain free. We were able to discontinue his carbamazepine and decrease gabapentin (*Rev Mex Anest*, 1999;22:43-48).

**Key words:** Trigeminal neurolysis, CT scan guidance, high-risk patient.

\*Anestesiólogo-Algólogo. Director de Servicios Profesionales de Anestesiología y Clínica de Dolor. Centro Médico del Noroeste, Tijuana Baja California, México.

\*\*Anestesiólogo. Asociado a Servicios Profesionales de Anestesiología y Clínica de Dolor. Centro Médico del Noroeste, Tijuana Baja California, México. \*\*\*Radiólogo. Radiodiagnóstico Quintero y Asociados. Tijuana Baja California, México. Correspondencia: Víctor Whizar-Lugo. Servicios Profesionales de Anestesiología y Clínica de Dolor. Centro Médico del Noroeste. Misión de San Diego 1527-306. Zona Río Tijuana. Tijuana Baja California, CP 22320. México. E-Mail: painless@telnor.net

LA NEURALGIA del trigémino es una enfermedad incapacitante que puede afectar una, dos o todas las ramas del V par, siendo las más comunes la participación de la segunda y tercera divisiones que se manifiestan por dolor en la maxila y en la nariz, o en la mandíbula, dientes y/o en la lengua. La activación del nervio puede darse por una variedad muy amplia de estímulos que normalmente no producen dolor; el tacto suave, el roce de un cabello sobre la piel de la división afectada, lavarse la cara, cepillarse los dientes, aire frío sobre la cara, rasurarse, masticar, hablar y bostezar son algunos ejemplos comunes. Los enfermos recurren a extremos extraordinarios como no afeitarse, no rasurarse, no cepillarse los dientes, cubrirse la cara para evitar el mínimo roce o estimulación cutánea con el fin de evitar la activación de la zona «gatillo» que desencadena la crisis dolorosa y algunos acuden al suicidio con el fin de terminar su continuo sufrimiento.

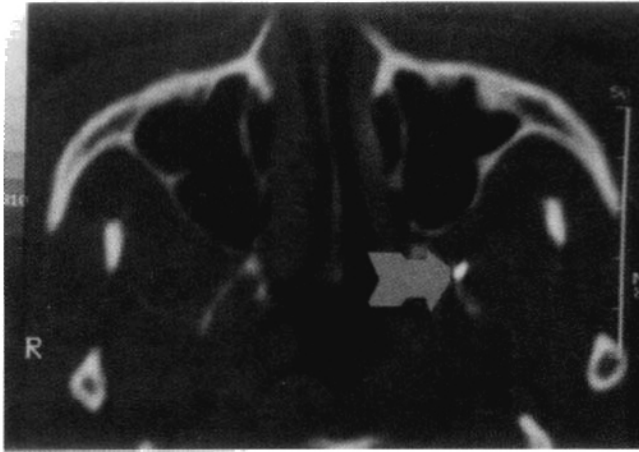
No obstante lo antiguo de la enfermedad y los avances en el conocimiento de su fisiopatología, su causa no ha sido completamente dilucidada. Algunos piensan que se debe a compresión, tracción y o distorsión del trigémino a nivel del tallo cerebral por un vaso aberrante<sup>1</sup>. Otras causas de neuralgia trigeminal pueden ser los tumores de lento crecimiento o la esclerosis múltiple por desmielinización neural<sup>2</sup>. El manejo de esta enfermedad es muy controvertido y continua siendo un reto terapéutico. El tratamiento actual se orienta a un periodo de prueba con medicamentos antiepilépticos y coadyuvantes los cuales se dosifican según la respuesta analgésica y sus efectos colaterales. Cuando el esquema medicamentoso falla, se consideran las opciones invasivas que pueden aliviar el dolor de una manera temporal o definitiva<sup>2-4</sup>.

Se describe un paciente de alto riesgo con neuralgia idiopática del trigémino (síndrome trigeminal sin evidencia de otra enfermedad o signología neurológica y con una tomografía de cráneo normal), refractaria al tratamiento médico conservador el cual recibía múltiples drogas incluyendo dos medicamentos antiplaquetarios y que fue manejado con neurolisis trigeminal percutánea con alcohol guiada con imágenes tomográficas computarizadas.

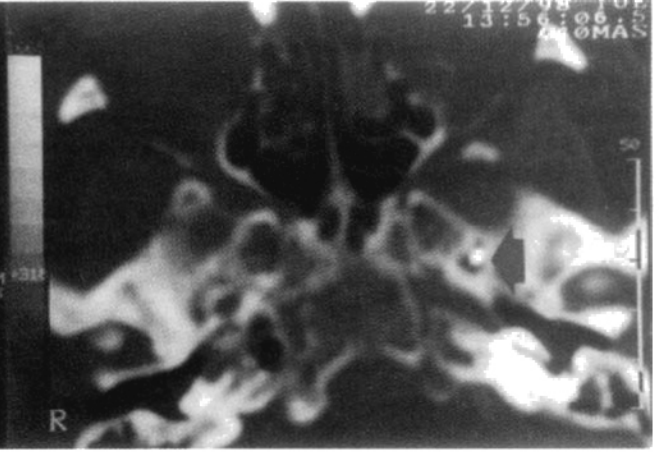
### **Informe del caso**

Masculino de 80 años, con historia de cardiopatía isquémica e hipertensiva, infarto miocárdico de tres meses de evolución con insuficiencia cardiaca compensada, insuficiencia vascular cerebral intermitente, dos episodios de infarto cerebral de siete meses de evolución y neuralgia del V par en la segunda y tercera divisiones izquierdas de 5 años de evolución la cual respondió inicialmente a

1,200 mg de carbamazepina pero con severos efectos secundarios caracterizados por somnolencia acentuada, trastornos del equilibrio y confusión por lo que el paciente disminuyó la dosis paulatinamente hasta 100 mg cada 12 h con recidiva del dolor. Se adicionó gabapentina en dosis crecientes iniciando con 300 mg cada 8 h hasta llegar a 1,600 mg divididos en 4 dosis diarias con lo cual la intensidad y frecuencia del dolor se controlaron durante 8 meses al término de los cuales el paciente reinició con crisis dolorosas frecuentes que ameritaron la avulsión periférica del nervio infraorbitario y corticotomía vestibular del cuadrante de los premolares superiores y aumentar la dosis de gabapentina a 2,400 mg, agregándose maprotilina en dosis crecientes de 10 mg hasta llegar a 30 mg en una sola toma vespertina y 50 mg de tramadol cada 6 h obteniéndose remisión parcial del dolor. Se incrementó la carbamazepina lo cual produjo de nuevo serios efectos secundarios que el paciente no pudo tolerar. Ante la falla farmacológica y la severidad y frecuencia (15 a 25 crisis al día) del dolor se propuso neurolisis percutánea del trigémino. Además de las drogas antineurálgicas y coadyuvantes mencionados el paciente tomaba 0.25 mg de digoxina al día, isosorbida 20 mg cada 12 h, ramipril 2.5 mg al día, nimodipina 60 mg cada 6 h y dos antiadhesivos plaquetarios: aspirina 325 mg al día y dipiridamol 75 mg cada 8 h. Se programó para realizar la neurolisis después de una semana de haber suspendido la aspirina con la idea de minimizar el riesgo de hematoma en el trayecto de la punción. No obstante el reposo relativo recomendado durante el periodo sin aspirina el paciente desarrolló una crisis de angina de pecho que ameritó manejo en la unidad de terapia intensiva y fue necesario continuar con aspirina. Una vez controlado este evento cardiovascular y ante la persistencia del intenso dolor trigeminal el caso fue revalorado y se decidió realizar la neurolisis del V par bajo guía tomográfica computarizada con la idea de minimizar los riesgos y asegurar la correcta colocación de la aguja. Previo consentimiento verbal y escrito, así como una amplia explicación de la técnica de bloqueo y los riesgos que este implicaba por tratarse de un paciente ASA III, Goldman III, el enfermo fue colocado en decúbito dorsal en la mesa del tomógrafo donde se le canalizó una vena periférica iniciándose una infusión de solución ringer lactado con el objetivo de tener una vía venosa accesible y administrar sedación y analgesia con opioides. Se monitorizó con presión arterial no invasiva intermitente, electrocardiograma y oximetría de pulso continuos. Se realizó antisepsia de la hemicara izquierda y se inyectaron 3 ml de lidocaína al 1% 2 cm por fuera de la comisura bucal, inmediatamente medial al masetero. Se insertó una aguja de raquia # 22 de 8.89 cm de longitud, en un plano de introducción alineado con la pupila (en el plano anterior) y con la parte media del arco zigomático (en el plano lateral). Se introdujo el dedo índice en la cavidad oral para palpar el ala lateral del hueso pterigoideo y la cara interna de la mejilla para asegurarse de que la aguja no perforara la mucosa de la boca y evitar el acarreo de gérmenes hasta la vecindad del ganglio de Gasser; se avanzó lentamente la aguja hasta que esta tocara hueso en la base del cráneo. En este momento se tomaron los primeros cortes tomográficos mostrándose la punta de la aguja sobre el ala lateral pterigoidea (figura 1), se extrajo la aguja para reorientar su dirección y después de tres intentos guiados con el tomógrafo se colocó la punta de la aguja en el orificio externo del agujero oval, se introdujo 2 mm en la misma dirección y un nuevo corte tomográfico mostró la aguja dentro del agujero oval en su porción media (figu-



**Figura 1.** Corte tomográfico que muestra la punta de la aguja tocando el ala lateral perigoidea.



**Figura 2.** Corte tomográfico donde se observa la punta de la aguja dentro del agujero oval.

ra 2). Una vez que se comprobó una aspiración negativa para sangre y líquido cefalorraquídeo, se inyectaron 25  $\mu\text{g}/\text{kg}$  i.v. de alfentanil, para mitigar el dolor que produce la inyección del neurofítico y producir una sedación superficial. Cinco minutos después se inyectaron a través de la aguja de raquia alicuotas de 0.2 ml de alcohol absoluto deshidratado, estéril cada 30 segundos, hasta sentir una clara «resistencia» al inyectar, lo cual se interpretó como signo de dosis suficiente, inyectándose un total de 1 ml. Durante la inyección del alcohol se puso especial atención para inmovilizar la aguja con la mano izquierda y evitar movimientos de esta, se estuvieron revisando las pupilas y los movimientos oculares al igual que el estado de alerta. Se dejó al enfermo en decúbito dorsal durante 30 min y luego fue transferido a hospitalización donde se mantuvo monitorizado durante 24 h. No hubo incidentes peribloqueo, no se produjo hematoma y el enfermo se dio de alta sin dolor. Dos días después se inició la reducción de carbamazepina hasta suspenderla y se redujo la dosis de gabapentina a 300 mg cada 12 h. La analgesia final que se obtuvo fue del 90%.

## DISCUSION

El dolor craneofacial es un problema frecuente que suele ser visto en forma individual por los odontólogos, los médicos de primer contacto o los neurólogos llegando al final de su evolución a ser valorado y manejado con un abordaje multidisciplinario en las clínicas de dolor. En algología, este tipo de dolor puede alcanzar hasta un 40% de los casos de dolor crónico<sup>5</sup> y constituye un reto de diagnóstico y tratamiento<sup>6-8</sup>. Afortunadamente las neuralgias faciales paroxísticas, entre las que se encuentra la neuralgia del trigémino, afectan a un reducido grupo de estos pacientes con dolor craneofacial. Se ha estimado que un médico de primer contacto tendrá oportunidad de ver un solo caso de *Tic*

*Doloreux* en toda su vida profesional<sup>7</sup>. El manejo médico conservador bien llevado puede aliviar temporalmente a un grupo no determinado de pacientes que sufren neuralgia trigeminal, estribando el éxito de este alivio en la selección y dosificación adecuada de los antiepilépticos y drogas adyuvantes, del apoyo psicológico y médico que se le brinde a cada enfermo de una manera personalizada. La carbamazepina continua siendo la droga de primera elección, seguida por la difenilhidantoina, baclofen, ácido valproico y la oxcarbamazepina. Otras drogas que pudieran ser efectivas son el lomotrigeno, la gabapentina y el felbamato<sup>2,7-10</sup>.

Cuando el tratamiento farmacológico falla se plantea la necesidad de utilizar alguna de las técnicas invasivas; selección que se hace con relación a la condición física y psicológica del paciente, a la experiencia del equipo médico tratante y de la posibilidad real para realizar determinado procedimiento. El tratamiento invasivo de la neuralgia del V par se divide en dos; el quirúrgico y las neurolesiones percutáneas. El manejo invasivo se puede realizar en las vías periféricas o se procede a nivel del ganglio de Gasser; en la actualidad los procedimientos sobre este último son los abordajes más aceptados ya que se obtiene analgesia más efectiva y prolongada. Por otra parte, estos procedimientos centrales son los que tienen mayor morbimortalidad. El manejo neuroquirúrgico que más éxito y controversia ha tenido es la microdescompresión vascular preconizada desde 1967 por Jannetta y sus seguidores<sup>1,12,13</sup> quienes han reportado hasta un 90% de efectividad con baja incidencia de recurrencias. Este

abordaje quirúrgico se sostiene en la hipótesis de que la neuralgia del V par, es secundaria a una compresión vascular del trigémino, en particular la arteria cerebelosa superior, se ponga en contacto con la zona de entrada de la raíz trigeminal produciendo desmielinización e impulsos eléctricos anormales<sup>1,10</sup>. En 1989<sup>14</sup> Adams sugirió que el mero contacto vascular con el nervio no constituía una compresión y que los cambios de posición de la cabeza no alteraban esta relación anatómica, hipótesis que fue apoyada en los hallazgos de Hardy y Rhoton<sup>15</sup> que demostraron que el 60% de un grupo de pacientes con neuralgia no trigeminal tenían contacto vascular con el V par. Estos datos, la complejidad y la mortalidad de este procedimiento operatorio han limitado su uso<sup>16</sup> favoreciendo la realización de los procedimientos percutáneos.

La neurolesión percutánea del V par es una alternativa de manejo temporal y en ocasiones definitiva para aquellos pacientes refractarios al manejo farmacológico, en los casos con buena respuesta a drogas pero con efectos secundarios intolerables, o en las personas que no desean someterse a procedimientos quirúrgicos. Los pacientes caquéticos, con un riesgo anestésico alto son también candidatos ideales para estos procedimientos invasivos no operatorios. Nuestro paciente reunía todas estas características y no obstante que el riesgo se incrementaba por su estado físico (ASA III, Goldman III) y por los antiadhesivos que pudieran haber favorecido el desarrollo de un hematoma no teníamos otra alternativa de manejo que proponer la neurolesión trigeminal percutánea. Estos procedimientos percutáneos se pueden realizar con radiofrecuencia, glicerol, fenol o alcohol absoluto. La analgesia inmediata y a largo plazo es muy variable según las técnicas empleadas, los autores consultados y el tipo de pacientes. En términos generales las recurrencias son parte frecuente del resultado de todas las técnicas invasivas. Reber y Husag<sup>17</sup> informan resultados satisfactorios en el 69% de 162 casos tratados con termo rizotomía, Sanders y Henny<sup>18</sup> encontraron recurrencia del 28.3% dentro de los primeros dos años después de radiofrecuencia percutánea, que posterior a múltiples termocoagulaciones disminuyó a 8.3% siendo su mejoría final en el 91.7% de sus 240 casos. Cuando se realiza neurolisis trigeminal aparentemente es mejor utilizar glicerol en lugar de alcohol absoluto ya que no se han informado casos de anestesia dolorosa y la incidencia de disestesias es tan baja como del 1.5%<sup>19,20</sup>. Por otra parte, Fujimaki y cols<sup>21</sup> reportaron una recurrencia del dolor del 72%

después de inyección retrogasseriana de glicerol en 122 pacientes, con un intervalo libre de dolor de 32 meses. Estos autores describen una alta incidencia de efectos secundarios (hipoestesia 63%, disestesias 29%) y concluyen que debido a la elevada recurrencia y severidad de los efectos secundarios ellos prefieren la descompresión vascular sobre la inyección retrogasseriana de glicerol. La neurolisis central del trigémino con alcohol absoluto es una técnica muy antigua, descrita en 1911 por Tapas<sup>22</sup> y por Harris<sup>23</sup> y en 1912 por Hartel<sup>24</sup> y revisada en múltiples ocasiones. Los resultados con esta técnica han sido muy discutidos; la elevada frecuencia de efectos secundarios, en especial la anestesia dolorosa y la keratitis neurotrófica informada por diversos grupos han hecho que este procedimiento no se realice en muchos centros. Por otra parte, los resultados con la inyección retrogasseriana de glicerol han contribuido al desuso del alcohol. No obstante estos datos, algunos autores recientes<sup>25</sup> preconizan su uso ya que han encontrado que es el método con menos complicaciones operativas, sin efectos deletéreos mayores a largo plazo y con excelente alivio del dolor por varios años. Nuestra experiencia con la alcoholización trigeminal<sup>26</sup> ha sido satisfactoria con un 14% de falla terapéutica/complicaciones por lo cual preconizamos su utilización.

Los resultados analgésicos y la baja frecuencia de efectos secundarios durante los procedimientos neurolíticos percutáneos se optimizan cuando se hacen con guía imagenológica<sup>27,28</sup> por lo que en nuestra rutina hemos incluido esta recomendación y siempre procuramos utilizar la guía tomográfica cuando realizamos bloqueos neurolíticos celiacos, hipogástricos superiores, simpáticos lumbares, somáticos<sup>29</sup> y trigeminales<sup>26</sup>. Las neurolesiones trigeminales percutáneas deben de ser realizadas siempre con la ayuda de una guía imagenológica<sup>19,25-27,30-32</sup> que identifique la correcta colocación de la aguja o la punta del electrodo estimulador sobre el agujero oval y/o la cisterna de Meckel para minimizar la posibilidad de complicaciones. Tradicionalmente todos estos procedimientos se han hecho con controles radiográficos y/o fluoroscópicos los cuales tienen varias desventajas: a) las imágenes no siempre son tan claras como es deseado, sobretodo en la fluoroscopia, b) existe un potencial importante de radiación cuando el procedimiento se prolonga más de lo debido, c) con frecuencia el enfermo tiene que estar en una posición extrema que es molesta y en ocasiones poco tolerada por los pacientes caquéticos, d) consume mucho tiempo. En nuestro grupo había sido rutina realizar

estos bloqueos bajo control mixto fluoroscópico y radiológico y en el mejor de los casos requeríamos de 60 min, para completar un bloqueo. Recientemente informamos<sup>26</sup> nuestra experiencia con la guía tomográfica computarizada para la colocación de la aguja en el agujero oval con la cual logramos minimizar las desventajas enunciadas con la radiología convencional obteniéndose imágenes claras, con gran detalle anatómico que nos permitió identificar con precisión micrométrica la colocación de la punta de la aguja dentro del agujero oval (figuras 1 y 2). Además, es posible detectar sin existe patología tumoral que pudiera explicar la causa de la neuralgia. La radiación es mínima y el enfermo se encuentra en una posición por demás cómoda que es fácil de tolerar aún en el supuesto caso de que el tiempo de bloqueo se prolongara. Los inconvenientes de esta técnica son: a) la necesidad imperiosa de colocar la aguja guiándose inicialmente mediante los puntos o marcas anatómicas lo cual requiere de que el «operador» sea un experto conocedor de la técnica de bloqueo del V par, b) la elevación de los costos y c) la presencia de un radiólogo experimentado en tomografía axial del sistema nervioso. Estas desventajas se compensan con la seguridad de que la aguja ha sido colocada en el sitio correcto, lo cual optimiza los resultados y disminuye al máximo efectos deletéreos por una aplicación inadecuada del agente neurolítico.

Realizar punciones percutáneas en pacientes que reciben drogas que alteran las fases de la coagulación sanguínea ha sido una controversia no resuelta, controversia que gira alrededor de las técnicas de bloqueo neuroaxial (subaracnoideo y epidural) que bien puede extrapolarse al bloqueo del trigémino. El primer hematoma espinal en un paciente con hemostasis alterada fue publicado por Bonica en 1953 y se ha estimado que la incidencia de disfunción neurológica secundaria a complicaciones hemorrágicas asociadas a bloqueos neuroaxiales es menor de 1/150,000 anestias epidurales y 1/220,000 raquias<sup>33</sup>. Dosis tan bajas de aspirina como 75-325 mg diarios o mayores producen inhibición de la función plaquetaria a través de interferir con la acetilación de la ciclo-oxigenasa plaquetaria, enzima determinante en la biosíntesis del tromboxano A<sub>2</sub> el cual es necesario para la formación de tromboxano; prostaglandina que estimula la agregación y adhesión de las plaquetas<sup>34</sup>. A diferencia de otros analgésicos antiinflamatorios no esteroideos como el ketorolaco, ibuprofeno, piroxicam y similares que producen una inhibición competitiva y reversible de la función plaquetaria al bloquear la síntesis de

prostaglandinas durante 1 a 3 días, la aspirina produce una respuesta irreversible por lo que el efecto dura de 7 a 10 días, tiempo que corresponde a la vida media de las plaquetas afectadas<sup>35</sup>. Al igual que la aspirina, el dipiridamol es un inhibidor de la adhesividad plaquetaria al interferir con la formación de tromboxano A<sub>2</sub>, tiene una vida  $\beta$  media tan breve como 10 h. Vandermeulen y cols<sup>36</sup> revisaron la literatura médica de 1906 a 1994 y solo encontraron 61 casos de hematoma espinal relacionado con anestesia neuroaxial, 42 de los cuales tenían alteraciones hemostáticas y solo 4 se relacionaron con el uso de drogas antiplaquetarias y solo un paciente recibía aspirina. El consenso actual es que los agentes que inhiben la función plaquetaria no incrementan el riesgo de hematoma espinal relacionado con las técnicas de anestesia regional<sup>36-38</sup>.

En nuestro caso evaluamos la importancia que el dolor trigeminal estaba jugando como un factor predisponente a crisis anginosas repetitivas al condicionar un estado hiperadrenérgico en un enfermo con severo daño coronario condicionado por la historia de cardiopatía isquémica-hipertensiva de larga evolución *versus* el hecho de que recibía dosis terapéuticas de aspirina y dipiridamol lo cual no teníamos la certeza de que pudiera incrementar el riesgo de sangrado durante y/o después de la punción. El sangrado en el trayecto de la punción no implicaba un peligro mayor, sin embargo la posibilidad de un sangrado en la zona del ganglio de Gasser implicaba un riesgo considerable que debíamos de afrontar por lo que en ausencia de información con el uso de aspirina-dipiridamol en bloqueos neurolíticos del trigémino nos pareció razonable aplicar los criterios antes mencionados para la anestesia neuroaxial. El número de intentos de punción neuroaxial en un paciente dado está en relación directa con las complicaciones hemorrágicas menores (sangre en la aguja o el catéter epidural) oscilando desde 17.6% en las punciones fáciles, 29.6% cuando hay dificultad moderada, 48.2% cuando son difíciles y hasta 66.7 cuando fue necesario abandonar la técnica<sup>38</sup> por lo cual es recomendable que las punciones sean realizadas por los más experimentados. En el caso de punciones trigeminales la guía tomográfica facilita la colocación de la punta de la aguja dentro del agujero oval lo que en este paciente disminuyó el número a solo 3 intentos, número mucho menor a las veces que habitualmente se punciona cuando este bloqueo se realiza con la ayuda de radiología simple y/o fluoroscopia<sup>26</sup>. El tamaño de la aguja es otro factor que se ha relacionado con sangrado menor; las agu-

jas más pequeñas que # 22 produjeron 13.3% de complicaciones menores, las # 22 un 19.8% y las # 18 hasta 24.7% (34).

La analgesia obtenida con alcoholización trigeminal nos permitió reducir paulatinamente las dosis de carbamazepina y eventualmente suspenderla lo cual ha sido determinante en la buena evolución de la cardiopatía isquémica de este enfermo ya que es bien conocido que esta droga favorece insuficiencia cardiaca congestiva, alteraciones del ritmo, bloqueo auriculoventricular, al igual que puede agravar la cardiopatía coronaria y favorecer tromboembolismo.

Si bien se trata de un solo caso, consideramos que el éxito analgésico obtenido justifica los riesgos potenciales a los que se expuso este paciente y que el procedimiento utilizado demuestra la utilidad de la guía tomográfica durante la neurolisis del V par.

### REFERENCIAS

1. Janneta PJ. Vascular compression is the cause of trigeminal neuralgia. *Amer Pain Soc J* 1993;2:217-227.
2. Tenser RB. Trigeminal neuralgia. Mechanisms of treatment. *Neurology* 1998;51:17-19.
3. Mauskop A. Trigeminal neuralgia (tic douloureux). *J Pain Symptom Manage* 1993;8:148-154.
4. Zakrzewska JM. How do you manage a patient with trigeminal neuralgia?. En: Zakrzewska JM, Editor. Trigeminal neuralgia. Major problems in neurology. WB Saunders. Philadelphia, 1995:180-192.
5. Harness DM, Peltier B, Tanabe T. Correlation of psychologic and clinical characteristics in the facial pain population. *Amer J Pain Manage* 1994;4:106-114.
6. Burchiel KJ. Is trigeminal neuralgia a neuropathic pain?. *Amer Pain Soc J* 1993;2:12-16.
7. Zakrzewska JM. Clinical features. En: Zakrzewska JM, Editor. Trigeminal neuralgia. Major problems in neurology. WB Saunders. Philadelphia, 1995:5-20.
8. Zakrzewska JM. Medical management. En: Zakrzewska JM, Editor. Trigeminal neuralgia. Major problems in neurology. WB Saunders. Philadelphia, 1995:80-107.
9. Cheshire WP. Felbamate relieved trigeminal neuralgia. Case report. *Clin J Pain* 1995;11:139-142.
10. Sist TC, Filadora VA, Miner M, Lema M. Experience with gabapentin for neuropathic pain in the head and neck: report of ten cases. *Reg Anesth* 1997;22:473-478.
11. Jannetta PJ. Arterial compression of the trigeminal nerve in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1967;26:158-162.
12. Jannetta PJ. Microsurgical approach to the trigeminal nerve for tic douloureux. *Prog Neurol Surg* 1976;7:180-200.
13. Barba D, Alksne JF. Success of microvascular decompression with and without prior surgical therapy for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1984;60:104-107.
14. Adams CBP. Microvascular decompression: an alternative view and hypothesis. *J Neurosurg* 1989;57:1-12.
15. Hardy DG, Rhoton AL. Microsurgical relationship of the superior cerebellar artery and the trigeminal nerve. *J Neurosurg* 1978;49:669-678.
16. Friction JR, Kroening RJ. Neuralgic disorders: peripheral nerve pain. En: TMJ and craniofacial pain: Diagnosis and management. Friction JR, Kroening RJ, Hathaway KM Editores. Ishiyaku Euroamerica, Inc. Tokio, 1988:131-137.
17. Reber M, Husag L. The current treatment of trigeminal neuralgia. Experience in 162 thermorhizotomies. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1992;81:1565-1573.
18. Sanders M, Henny Ch P. Results of selective percutaneous controlled radiofrequency lesion for treatment of trigeminal neuralgia in 240 patients. *Clin J Pain* 1992;8:23-27.
19. Waltz TA, Dalessio DJ, Copeland B, Abbott G. Percutaneous injection of glycerol for the treatment of trigeminal neuralgia. *Clin J Pain* 1989;5:195-198.
20. Hernández SJR, Gutiérrez GJL, Kassian RA, García OV. Glicerol como agente neurolítico para el tratamiento neuralgia trigeminal. *Anest Méx* 1996;8:95-101.
21. Fujimaki T, Fukushima T, Miyazaki S. Percutaneous retrogasserian glycerol injection in the management of trigeminal neuralgia: long-term follow-up results. *J Neurosurg* 1990;73:212-216.
22. Tapas N. Les injections d'alcool dans le ganglion de Gasser a' travers le trou ovales. *Press Med* 1911;19,798.
23. Harris W. Alcohol injection of the Gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. *Lancet* 1912;i:218-221.
24. Hartel F. Die leitungsanesthesia und injections behandlung die ganglion Gasseri und der trigeminusstame. *Arch Klin Chir* 1912;100:193-292.
25. Delfino U, Beltrutti DP, Clemente M. Trigeminal neuralgia: evaluation of percutaneous neurodestructive procedures. *Clin J Pain* 1990;6:18-25.
26. Whizar LV, Carrada PS, Segovia GC, Piña GJ, Valdez JR, Hernández VR, Santos MF. Neurolisis del trigémino guiada con tomografía axial computarizada. *Dolor* 1999;14 (en prensa).
27. Jain S, Alagesan R, Harris A, Chiang J. Selective neurolysis of cranial nerve using computerized tomography. *Anesthesiology* 1991;75:(S1)S748.
28. Stanton-Hicks M. Lumbar Sympathetic nerve block and neurolysis. En Waldman SD, Winnie AP Editores. Interventional pain management. Philadelphia: WB Saunders, 1996:353-359.
29. Whizar LV, Rodríguez CA. Neurolytic nerve blocks for cancer pain under CT scan guidance. 9th World Congress of anesthesiologists. Book of abstracts 1988;2:A0689.
30. Young RI. Glycerol rhizolysis for the treatment of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1988;69:39-45.
31. Zakrzewska JM. Surgery at the level of the Gasserian ganglion. En: Zakrzewska JM, Editor. Trigeminal neuralgia. Major problems in neurology. WB Saunders. Philadelphia, 1995:125-156.
32. Sweet WH, Poletti CE. Complications of percutaneous rhizotomy and microvascular decompression operations for facial pain. En: Schmidek HH and Sweet WH, Editores. Operative neurosurgical techniques. Grune and Stratton. New York, 1988:1139-1143.
33. Horlocker TT, Wedel DJ. Anticoagulation and neuroaxial block: historical perspective, anesthetic implications, and risk management. *Reg Anesth and Pain Med* 1998;23 (Suppl2):129-134
34. Schor K. Antiplatelets drugs. A comparative review. *Drugs* 1995;50:7-28.
35. Urmev WF, Rowlingson J. Do antiplatelet agents contribute to the development of perioperative spinal hematoma? *Reg Anesth and Pain Med* 1998;23 (Suppl 2):146-151.
36. Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994;79:1165-1177.
37. Horlocker TT, Wedel DJ, Shroeder DR, Rose SH, Elliott BA, McGregor DG, Wong GY. Preoperative antiplatelet therapy does not increase the risk of spinal hematoma associated with regional anesthesia. *Anesth Analg* 1995;80:303-309.
38. Horlocker TT, Wedel DJ, Offord KP. Does preoperative antiplatelet therapy increase the risk of hemorrhagic complications associated with regional anesthesia? *Anesth Analg* 1990;70:631-634.