



NEURALGIA TRIGEMINAL

Dr. Víctor Whizar-Lugo,* Dr. Roberto Cisneros-Corral,** Dr. Rogelio Hernández-Velasco***

RESUMEN

La neuralgia del trigémino es una enfermedad incapacitante y misteriosa, que ocurre primordialmente en individuos de la tercera edad. No obstante que esta entidad ha sido estudiada exhaustivamente, aún existen diversas controversias en su etiología y manejo. El Tic Doreux sintomático se atribuye a un factor mecánico que actúa directamente sobre el trigémino, habiéndose descrito compresiones vasculares y tumorales, o bien, se le asocia a la esclerosis múltiple. La neuralgia trigeminal idiopática constituye un grupo de pacientes de difícil manejo, en los que no se encuentra una causa obvia que produzca el dolor. El cuadro clínico se caracteriza por crisis de dolor intenso, paroxístico, desencadenado por una miríada de factores desencadenantes. La exploración física es negativa. El diagnóstico clínico es fácil de hacer, debiéndose realizar resonancia nuclear magnética para establecer la etiología, y de esta manera normar el tratamiento. La mayoría de los enfermos responden a los antiepilépticos, quedando un reducido grupo que requiere de procedimientos invasivos percutáneos o quirúrgicos.

Palabras clave: Dolor neuropático, trigémino, antiepilépticos, neurólisis.

ABSTRACT

Trigeminal neuralgia is an incapacitating and mysterious disease, which predominantly occurs in elderly patients. There are many controversies on its etiology, and treatment. Symptomatic Tic Doreux has been linked to compression of the fifth nerve such as tumors or vascular anomalies, and multiple sclerosis. Idiopathic trigeminal neuralgia is a diagnostic and therapeutic challenge in pain medicine, due to its unknown etiology. Fifth nerve neuralgia clinical features are intense pain, which occurs in a paroxysmal nature, trigger by a myriad of provoking factors, and a negative physical examination. The clinical diagnosis of trigeminal neuralgia is done easily. It has been recommended to perform a nuclear magnetic resonance in order to categorize the etiologic factor. Most patient response to anticonvulsant drugs, but there is a small group of cases that need invasive procedures.

Key words: Neuropathic pain, trigeminal neuralgia, neurolysis, antiepileptics.

INTRODUCCIÓN

El dolor craneofacial es un problema frecuente, que habitualmente es visto en forma individual por los odontólogos, los médicos de primer contacto o los neurólogos. Este dolor se relaciona con disfunción del sistema nervioso o con enfermedades que dañan las estructuras anatómicas craneofaciales. Puede alcanzar hasta un 40% de los casos de dolor crónico¹ y constituye un reto de diagnóstico y tratamiento.² Por fortuna las neuralgias faciales paroxísticas, entre las que se encuentra la neuralgia del V par o neuralgia del trigémino (NT), también conocida como Tic Doreux, afectan a un reducido grupo de estos pacientes con dolor craneofacial. La incidencia de NT oscila entre 3 a 5 casos anuales/100,000 personas y su prevalencia se ha estimado en 107.5 hombres y 200.2 mujeres/1 millón de habitantes,³ habiéndose estimado que un médico de primer con-

tacto tendrá oportunidad de ver un solo caso de Tic Doreux en toda su vida profesional.

La neuralgia del V par es una enfermedad vieja, conocida desde la época de los griegos y los romanos. Las primeras descripciones aparecieron en el siglo XVII y los relatos clásicos detallados fueron hechos por Locke en 1677, André en 1756, Fothergill en 1773 y Pujol en 1787. En 1877, Trousseau fue el primero en reconocerla como una entidad distinta.⁴ No obstante lo antiguo de la enfermedad y los avances en el conocimiento de su fisiopatología, su causa no ha sido completamente elucidada. Algunos piensan que se debe a compresión, tracción y/o distorsión del trigémino a nivel del tallo cerebral por una arteria aberrante.^{5,6} Otra causa de compresión trigeminal pueden ser los tumores de lento crecimiento. La esclerosis múltiple es otro determinante frecuente de dolor trigeminal. El manejo contemporáneo de los pacientes que sufren neuralgia trigeminal es muy

* Anestesiólogo-Algólogo-Internista. Director de Servicios Profesionales de Anestesiología y Medicina del Dolor, Centro Médico del Noroeste. Unidad de Terapia Intensiva y Clínica del Dolor Hospital General de Tijuana, ISESALUD Tijuana BC, México.

** Neuroanestesiólogo. Servicios Profesionales de Anestesiología y Medicina del Dolor Centro Médico del Noroeste, Tijuana BC, México.

*** Cirujano Maxilofacial. Centro Médico del Noroeste, Tijuana BC, México.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Víctor Whizar-Lugo, Servicios Profesionales de Anestesiología y Medicina del Dolor Centro Médico del Noroeste. Calle Misión de San Diego 1527-306 Zona Urbana Río Tijuana, Tijuana BC, México. C.P. 22 320. Teléfono (664) 68489-05 FAX (664) 684-89-06. Correo electrónico: painless@prontomx.com. Presentado en el Congreso Virtual Internacional de Neuroanestesiología. www.congresovirtual.mx Septiembre 2003. Esta revisión fue posible gracias al apoyo financiero del proyecto REBECA, de Servicios Profesionales de Anestesiología y Medicina del Dolor, del Centro Médico del Noroeste, en Tijuana BC, México.

controvertido y continúa 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 la terapéutica farmacológica falla, se consideran opciones invasivas neurodestructivas o la descompresión vascular preconizada desde los 60. Estos procedimientos pueden aliviar el dolor de una manera temporal o definitiva. La selección del manejo terapéutico invasivo se hace en relación al paciente, a la experiencia del médico tratante y del procedimiento disponible. La figura 1 muestra un algoritmo de manejo para pacientes con NT, mismo que puede ser modificado con cada caso en particular.

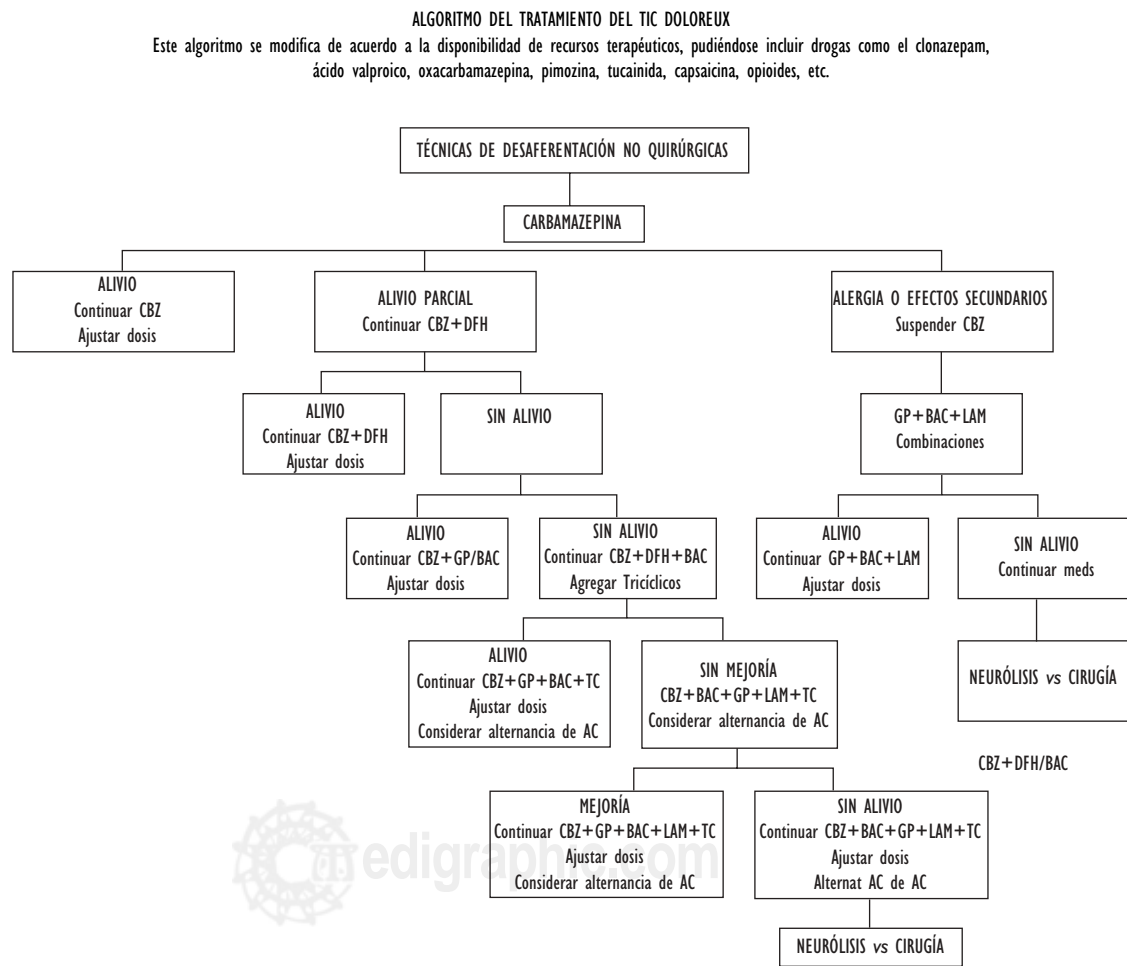
FISIOPATOLOGÍA

Existen varias hipótesis para explicar el porqué de la NT pero ninguna de ellas es capaz de contestar todas

las interrogantes existentes. Se han implicado lesiones en el origen y trayecto del V par; desde el núcleo trigeminal en el tallo cerebral, la raíz posterior, el ganglio de Gasser, las ramas periféricas, las estructuras dentales y la piel facial. Zakrzewska⁷ plantea una serie de preguntas muy interesantes sobre las características clínicas de la NT:

1. ¿Por qué es tan intensa?
2. ¿Por qué es de tan breve duración?
3. ¿Por qué es paroxística con periodos prolongados de remisión?
4. ¿Por qué es sumatoria y después se hace refractaria?
5. ¿Por qué se desencadena con estímulos no nociceptivos?
6. ¿Por qué es unilateral y se irradia más allá de las zonas gatillo?
7. ¿Por qué responde a algunos anticonvulsivantes y no a los analgésicos?

Figura 1



8. ¿Por qué produce pérdida sensorial en sólo algunos pacientes?
9. ¿Por qué no se afectan otros nervios?
10. ¿Por qué ocurre más en ancianos?
11. ¿Por qué diferentes técnicas quirúrgicas producen alivio del dolor?

Estas interrogantes describen en sí el cuadro clínico de la enfermedad y su tratamiento, haciéndonos sentir la gran ignorancia que tenemos sobre la enfermedad. Las diversas teorías existentes explican parcialmente algunas de estas preguntas, pero entran en controversia con el resto de estos enigmas. Se ha establecido una distinción entre la forma sintomática o secundaria y la forma idiopática.

NEURALGIA TRIGEMINAL SINTOMÁTICA

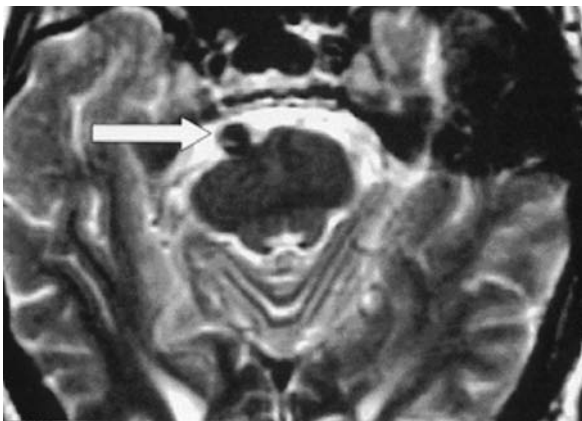
Esta forma se vincula con patologías centrales o periféricas que pueden usualmente ser evidenciadas por estudios imagenológicos y/o cirugía. Es probable que la forma periférica sea relativamente más fácil de diagnosticar.

Patología periférica: Existen dos grandes grupos primordiales de patologías que explican la NT sintomática por causas periféricas.

Alteraciones vasculares. La hipótesis de la compresión vascular preconizada por Jannetta en 1967^{5,6,8} se basa en los hallazgos encontrados por este autor cuando realizaba —como residente en UCLA— sus disecciones anatómicas y notó la presencia de compresiones vasculares sobre el trigémino. Esta teoría ha sido puesta en duda ya que se demostró que hay pacientes con NT sin compresión vascular y compresiones del V par sin síntomas de Tic Dolorieux. La figura 2 muestra una dolicoarteria que comprime el nacimiento aparente del V par.

Figura 2

Resonancia nuclear magnética de una paciente de 34 años de edad, con dolor neuropático paroxístico en V2-3, de dos años de evolución secundaria a compresión por dolicoarteria (flecha).

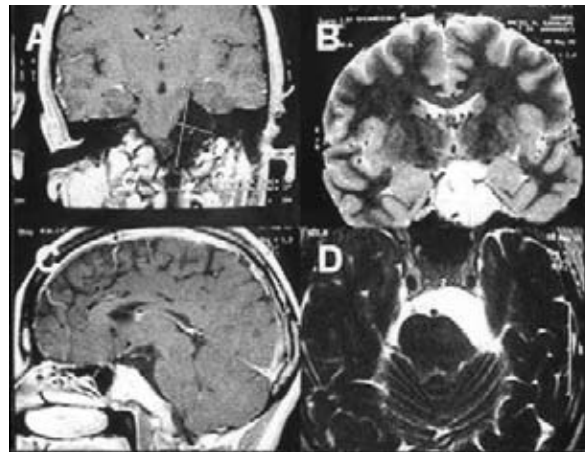


Tumores. El 2% al 13% de los pacientes con síntomas clásicos de NT son secundarios a tumores, que actúan como lesiones irritativas en el origen o trayecto del trigémino. Se han descrito neuromas del acústico, meningiomas, osteomas, neoplasias epidermoides o metastásicas.^{9,10} Hay dos casos publicados de NT secundaria a “tumorações” por cisticercosis cerebral.^{11,12} Estas lesiones tumorales pueden manifestarse con signos atípicos, con manifestaciones de dolor neuropático unilateral, bilateral, o contralateral, aunque también pueden tener manifestaciones clásicas de NT.¹³ La figura 3 es una resonancia nuclear magnética de una paciente de 34 años de edad, con dolor neuropático paroxístico en V2-3, de dos años de evolución secundaria a un tumor del ángulo pontocerebeloso.

Patología central: Esclerosis múltiple. Esta enfermedad es la más importante para explicar la teoría de una etiología central, habiéndose considerado como uno de los factores determinantes de la NT típica.

Figura 3

Resonancia nuclear magnética que muestra compresión del V par por tumor del ángulo pontocerebeloso.



NEURALGIA TRIGEMINAL IDIOPÁTICA

Se refiere a los casos en que no se demuestra ninguna afección que explique el dolor trigeminal.

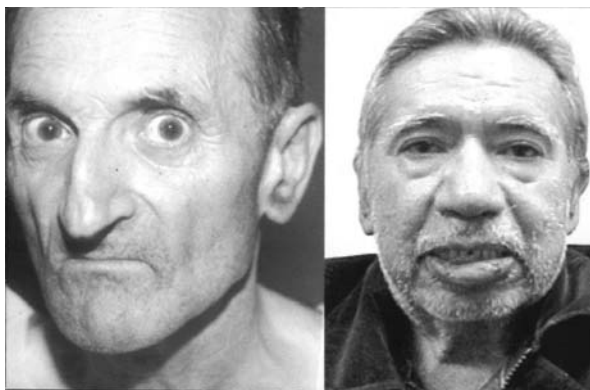
CUADRO CLÍNICO

La NT es unilateral y puede afectar una, dos o todas las divisiones del V par, siendo las más comunes la participación de la rama maxilar y la mandibular, las cuales producen dolor en la maxila y en la nariz, o en la mandíbula, dientes o en la lengua. La estimulación del trigémino 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, bostezar, un beso en la zona gatillo, etc. 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. La figura 4 muestra la clásica facies dolorosa durante una crisis de *Tic Doloroux*.

Figura 4

Facies típica de un ataque agudo de neuralgia trigeminal.



Como se mencionó antes, la NT clásica es unilateral. Hay series que refieren casos bilaterales desde el 0.31% hasta el 11.9% con franco predominio en las mujeres. La esclerosis múltiple y la cronicidad de la NT se han asociado a la sintomatología bilateral.¹⁴

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la NT es clínico. Los criterios propuestos por la International Headache Society o los establecidos por Rushton y Olafson¹⁵ son una guía adecuada para establecer el diagnóstico de *Tic Doloroux*: a) paroxismo breve confinado a una o más divisiones de trigémino, b) remisión y exacerbación dolorosas no predecibles, c) falta de evidencia objetiva de déficit motor o sensitivo de las ramas afectadas y d) presencia de zonas gatillo. Los estudios de laboratorio y gabinete están indicados cuando existe duda diagnóstica como en los casos atípicos, o cuando no hay una respuesta satisfactoria al manejo farmacológico con carbamazepina. Sin embargo, la tendencia actual recomienda establecer un protocolo de diagnóstico por imagen en todos los pacientes con la idea de precisar la causa del dolor trigeminal. Esta conducta tiene sentido ya que el advenimiento de mejores técnicas de imagen facilita diagnósticos como la esclerosis múltiple, las alteraciones vasculares y los tumores. Esto cobra más importancia en pacientes

jóvenes que eventualmente pudieran someterse a procedimientos invasivos, o en los enfermos en quienes se sospechen lesiones neoplásicas.¹⁶ De las técnicas de imagenología, la resonancia nuclear magnética (RNM) es la de elección, sobre todo, cuando se combina con angiorrsonancia. Yang y cols.¹⁷ realizaron RNM a 51 pacientes con NT típica y atípica que habían fallado al tratamiento conservador y encontraron 33% de alteraciones no vasculares y 57% de contactos o compresiones vasculares trigeminales. En sólo siete enfermos la RNM fue normal, en 17 (33%) hubo alteraciones no vasculares (5 esclerosis múltiple, 8 tumores en el ángulo cerebelopontino, 2 sinusitis etmoidal o esfenoidal, 1 meningitis y 1 neuritis trigeminal. Otro estudio⁹ revisó los hallazgos de RNM en 38 enfermos consecutivos con NT; el 76% tuvieron un estudio normal, 13.2% tumores y 10.5% anomalías vasculares). Los pacientes jóvenes con dolor en más de una rama trigeminal es más probable que tengan cambios en la RNM (Figura 3).

La evaluación psicológica es parte del protocolo de diagnóstico de estas desafortunadas personas.

TRATAMIENTO

El manejo de los pacientes con NT debe de apegarse a un algoritmo específico, como el mostrado en la figura 1, el cual es modificado de acuerdo al estudio integral de cada enfermo, la experiencia de los médicos tratantes y de los recursos disponibles.^{18,19} Una vez establecido el diagnóstico de *Tic Doloroux* es importante hacerle ver al paciente que su enfermedad no se cura definitivamente; que independientemente del tratamiento establecido, las recaídas son la regla, y ésta dependerá en mucho del abordaje integral. De igual manera, es vital hacerle saber que nuestro compromiso con ellos es dedicarles nuestro esfuerzo y hacerles sentir apoyo continuo y oportuno. De esta manera, el enfermo no “huirá” hacia otro médico solicitando ayuda, que en muchas ocasiones resulta en otro nuevo fracaso. Independientemente del tratamiento previo, debemos siempre iniciar con el manejo farmacológico, e ir haciendo las combinaciones prudentes de drogas, que con frecuencia consumen tiempo, hasta encontrar el esquema más adecuado.

Algunos autores²⁰ han recomendado técnicas de desaferentación no quirúrgicas antes de iniciar el tratamiento con anticonvulsivantes. Estas técnicas consisten en reducir la estimulación periférica de las ramas afectadas al disminuir la inflamación local, la tensión muscular o irritación neural. Se ha mencionado que la inyección de estreptomina-lidocaína en las zonas de dolor disminuye el dolor a través de la destrucción de las fibras C amielínicas.²¹

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El manejo médico conservador bien llevado puede aliviar temporalmente a un grupo no determinado de pacientes. El éxito del manejo farmacológico estriba en la selección y dosificación adecuada de los antiepilépticos,^{18,20,22,23} de los derivados tricíclicos, de los opioides y del apoyo psicológico y médico que se le brinde a cada enfermo de una manera personalizada. El uso de los antiepilépticos en el manejo de la neuralgia del V par se remonta a 1896, cuando Trousseau, basado en la presentación paroxística del dolor pensó que la naturaleza de la enfermedad podría ser secundaria a conducción anormal e introdujo el uso del bromuro de potasio. En 1942, apareció la fenilhidantoína y en 1962, se dispuso en el mercado de carbamazepina que demostró ser más efectiva que la difenilhidantoína y con menos efectos colaterales. Actualmente, la carbamazepina continúa siendo la droga de primera elección en el manejo médico de estos pacientes; de hecho, se considera que si un paciente con sospecha de NT no responde a la carbamazepina es prudente dudar del diagnóstico de *Tic Doloroux*. Después de carbamazepina, se recomiendan la difenilhidantoína, baclofen, ácido valproico y la oxcarbamazepina. Otras drogas que pudieran ser efectivas son lamotrigina y gabapentina.²³⁻²⁵ Es bien conocido el uso de opioides en el manejo del dolor neuropático, por lo que ciertos casos de NT se pudieran complementar con opioides. Es importante establecer un protocolo contractual en los pacientes que se inicien con manejo crónico de opioides.²⁶

TRATAMIENTO INVASIVO

Cuando el tratamiento farmacológico falla se plantea la necesidad de utilizar alguno de los tratamientos invasivos; los cuales deben de ser elegidos de acuerdo al estado físico y la expectativa de cada paciente, según la experiencia de los médicos tratantes, 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; se puede proceder a nivel del ganglio de Gasser, o en la porción neural entre el ganglio de Gasser y el puente. En la actualidad los procedimientos sobre este último son los abordajes más aceptados debido a que los resultados analgésicos son más consistentes. Por otra parte, estos procedimientos centrales son los que tienen más morbimortalidad.

CIRUGÍA

El manejo quirúrgico que más éxito y controversia ha tenido es la microdescompresión vascular precoñizada desde 1967 por Jannetta y sus seguidores^{5,6,8,27,28} 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, la cual se da con más frecuencia en las personas de edad avanzada debido a los cambios arterioescleróticos que favorecen que ciertos vasos, en particular la arteria cerebelar superior, se pongan en contacto con la zona de entrada de la raíz trigeminal produciendo desmielinización e impulsos eléctricos anormales. En 1989 Adams⁶ 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 Rhon²⁹ 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.²⁰

NEUROLESIONES PERCUTÁNEAS

La lesión 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.¹⁸ Estas neurolesiones percutáneas sobre el V par se pueden realizar con radiofrecuencia, compresión directa, glicerol, alcohol o fenol absoluto. La analgesia inmediata y a largo plazo es muy variable según las técnicas empleadas, los autores consultados, el tipo de pacientes, etc. En términos generales; las recurrencias son parte frecuente del resultado de todas las técnicas invasivas. Reber y Husag³⁰ informan resultados satisfactorios en el 69% de 162 casos tratados con termorizotomía, Sanders y Henny³¹ tuvieron una recurrencia del 28.3% dentro de los primeros dos años luego de radiofrecuencia percutánea, que después de múltiples termocoagulaciones tuvo recurrencia del 8.3%, siendo su mejoría final en el 91.7% de sus 240 casos. Cuando se realiza neurólisis trigeminal, aparentemente es mejor utilizar glicerol en lugar de alcohol absoluto, y la incidencia de disestesias es tan baja como del 1.5%.³²

Fujimaki y cols,³³ reportaron una recurrencia del dolor del 72% después de inyección retrogaseriana de glicerol en 122 pacientes, con un intervalo libre de dolor de 32 meses. Estos autores describen una alta incidencia de efectos secundarios (hiperestesia 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 retrogaseriana de glicerol. La neurólisis central del trigémino mediante la inyección de alcohol absoluto es una técnica muy antigua, descrita en 1911 por Tapas,³⁴ por Harris³⁵ y Hartel³⁶ en 1912 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 retrogaseriana de glicerol han contribuido al desuso del alcohol;³⁷ no obstante, otros autores³⁸ preconizan su uso ya que han encontrado que es el método con menores complicaciones operativas, sin efectos deletéreos mayores a largo plazo y con excelente alivio del dolor por varios años.

Cualquiera que sea el tipo de neurolesión central percutánea elegida, ésta debe de ser realizada con la ayuda de una guía imagenológica³⁸⁻⁴² que identifique la correcta colocación de la aguja o la punta del electrodo estimulador sobre el agujero oval y/o la cisterna de Meckel. Estos procedimientos se han hecho tradicionalmente con controles radiológicos y/o radiográficos, los cuales tienen varias desventajas: a) Las imágenes no siempre son tan claras como es deseado, sobre todo en la fluoroscopia, b) existe un potencial importante de radiación,⁴³ sobre todo cuando el procedimiento se prolonga más tiempo 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. Con el uso de tomografía axial computada (TAC) hemos visto minimizadas las desventajas enunciadas con la guía fluoroscópica y/o radiográfica.^{41,42} Las imágenes son claras, anatómicas y se puede detectar con precisión micrométrica la colocación de la punta de la aguja dentro del agujero oval (Figura 5). Además, es posible detectar si 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 aun 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 que el "operador" sea un experto conocedor de la técnica de bloqueo del V par, y b) la elevación de los costos. Ambas 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 neurotóxico. Hemos observado que mediante la guía por TAC se facilita la enseñanza de éste y otros tipos de bloqueos ya que el alumno observa con precisión las estructuras anatómicas y sus relaciones con la/las agujas, lo cual facilita la corrección de las inserciones inadecuadas y brinda confianza durante la realización de procedimientos que habitualmente se hacían con técnica ciega o con guías imagenológicas de difícil interpretación.

Delfino³⁸ y otros autores recomiendan el uso de un anestésico local o metrizamida antes de la inyección del alcohol a manera de bloqueo diagnóstico o para la localización de la punta de la aguja. En nuestra práctica no inyectamos estas sustancias ya que consideramos que el espacio por inyectar es muy reducido y tanto la metrizamida como el anestésico local alterarían la dilución del alcohol y el efecto neurotóxico se vería disminuido. Por otra parte, la obtención de parestesias en la zona trigeminal y la visualización de la punta de la aguja en la zona del ganglio de Gasser nos parecen suficientes para asegurar que la inyección será aplicada en el sitio correcto. Los resultados analgésicos definitivos en nuestros pacientes^{41,42} nos confirman esta idea. Nuestra experiencia previa con el alcohol absoluto inyectado sobre el ganglio de Gasser mediante control radiográfico y fluoroscópico ha sido satisfactoria, lo cual nos alentó a seguir utilizando etanol cuando decidimos cambiar la guía imagenológica habitual por el empleo de la tomografía axial computarizada. Jain y cols,⁴⁴ mencionaron por primera ocasión la guía tomográfica para BN de algunos nervios del cráneo, incluyendo el trigémino. Otros autores^{45,46} publicaron casos en los que usaron guía con TAC para neurólisis trigeminal. Consideramos que los beneficios de utilizar la guía de TAC en la realización de la neurólisis percutánea del V par superan en mucho a sus desventajas y se minimizan o eliminan los inconvenientes de la tradicional guía imagenológica con fluoroscopia o radiografías simples. Estudios con un número mayor de pacientes y seguimiento a largo plazo serán necesarios para determinar si el uso de TAC como guía para la neurólisis percutánea del trigémino tiene alguna importancia como parte de esta técnica.

En un intento de facilitar los BN en pacientes especiales, Grunfeld y cols,⁴⁷ guiaron la colocación de las agujas con imágenes de resonancia nuclear magnética en diversos tipos de dolor, incluyendo un caso de NT, concluyendo que es un método seguro y efectivo.

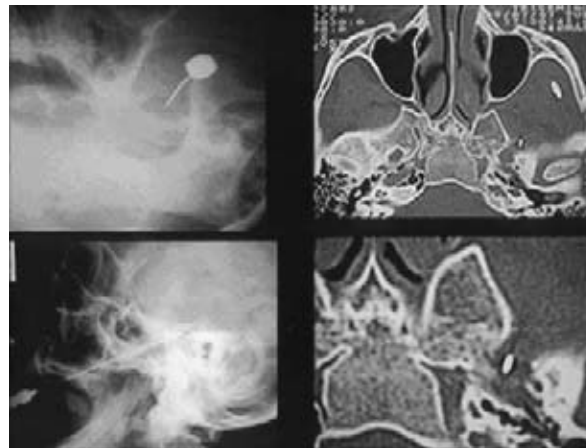
Técnica de neurólisis trigeminal con guía tomográfica.

Básicamente, la técnica de neurólisis del V par guiada con TAC es la misma descrita por Hartel en 1914^{36,48} la que se complementó posteriormente con guía fluoroscópica y/o radiografía simple. La diferencia estriba que durante la guía tomográfica no estamos observando en tiempo real la colocación de la aguja, lo cual hace indispensable que el ejecutor del bloqueo tenga experiencia con este procedimiento. Dos horas antes de la neurólisis trigeminal se administran 1 a 2 mg orales de lorazepam. Una vez en la sala de tomografía, se canaliza una vena periférica con solución salina 0.9%. Se monitorizan con ECG continuo, presión arterial intermitente y oximetría de pulso continua. Se coloca al paciente en decúbito dorsal, sobre la mesa del tomógrafo, con la cabeza en posición neutra, fijándola al cabezal del carruaje del tomógrafo con una venda de velcro para evitar movimientos bruscos durante la inserción de la aguja. Previa antisepsia de la hemicara afectada, se procede a inyectar lidocaína al 1% en el sitio de entrada, localizado entre 1.5 a 3 cm por fuera de la comisura bucal, inmediatamente medial al masetero. Se inserta una aguja de raquia #22 de 10 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 introduce 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 perfora la mucosa de la boca y evitar el acarreo de gérmenes hasta la vecindad del ganglio de Gasser, se avanza lentamente la aguja hasta que toque hueso en la base del cráneo (habitualmente la superficie infratemporal del ala del esfenoides), o se produzcan parestesias en la región mandibular. En este momento se toman los primeros cortes tomográficos para identificar la colocación de la punta de la aguja. Según el sitio donde ésta se encuentre, se recoloca la punta con las angulaciones precisas proporcionadas por el radiólogo. Se avanza la punta de la aguja dentro del agujero oval, en su porción media o el tercio medial, evadiendo la zona posterior para evitar la punción de la arteria carótida; hasta producir parestesias de la rama o ramas afectadas. Es importante mencionar que siempre se deben producir parestesias de la segunda y tercera ramas para cerciorarse que la punta de la aguja está en la vecindad del ganglio del Gasser y no sólo sobre la tercera división. Una vez que se

comprueba aspiración negativa para sangre y líquido cefalorraquídeo, se repiten varios cortes tomográficos para asegurarse de la posición de la aguja. Corroborada la colocación correcta de la punta de la aguja, se inyectan 50 a 75 microgramos de fentanyl endovenoso para mitigar el dolor que produce la inyección del neurolítico. Cinco a diez minutos después se inyectan alícuotas de 0.10 ml de alcohol absoluto deshidratado, estéril, de forma intermitente cada 30 segundos, hasta sentir una clara "resistencia" al inyectar, lo cual se interpreta como signo de dosis suficiente. Durante la inyección del alcohol se debe poner especial atención para inmovilizar la aguja con la mano izquierda y evitar movimientos de ésta. Se revisan las pupilas y los movimientos oculares. En la figura 5 se comparan las imágenes obtenidas con control radiológico vs guía tomográfica, observándose que en la primera no es del todo posible asegurar que la punta está en el sitio correcto. Las imágenes tomográficas son precisas, mostrando la punta de la aguja en el agujero oval.

Figura 5

Las radiografías de la izquierda muestran una aguja insertada en el agujero oval. No obstante que el paciente tuvo excelente analgesia, es difícil asegurar que la punta de la aguja está bien colocada. Las imágenes de la derecha son cortes tomográficos donde se muestra con precisión la colocación de la aguja en la cercanía del agujero oval (imagen derecha superior) y dentro del mismo agujero oval (imagen derecha inferior).



CONCLUSIONES

El Tic Dolorieux es una enfermedad devastadora, de fácil diagnóstico y con una gran variedad de tratamientos conservadores e invasivos, lo cual nos deja ver lo poco que se ha avanzado en el entendimiento preciso de su fisiopatología. El abordaje de estos desafortunados pacientes es obligatoriamente multidisciplinario y la resonancia nuclear magnética tiene un papel muy

importante en el diagnóstico de los casos secundarios. El tratamiento inicial es conservador, dejando los procedimientos invasivos para casos muy selectos.

REFERENCIAS

- 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.
- Burchiel KJ. Is trigeminal neuralgia a neuropathic pain? *Amer Pain Soc J* 1993;2:12-16.
- Joffroy A, Levivier M, Massager N. Trigeminal neuralgia. Pathophysiology and treatment. *Acta Neurol Belg* 2001;101:20-25.
- Terrence CF. History of trigeminal neuralgia. In: Fromm GH. The medical and surgical management of trigeminal neuralgia. New York, Futura 1987:1-5.
- Jannetta PJ. Arterial compression of the trigeminal nerve in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1967;26:158-162.
- Adams CBP. Microvascular decompression: an alternative view and hypothesis. *J Neurosurg* 1989;57:1-12.
- Zakrzewska JM. Trigeminal neuralgia; Do we know the cause? In: Problems in Neurology. Trigeminal Neuralgia. Edited by Zakrzewska JM. Saunders Co. Filadelfia 1995:40-49.
- Jannetta PJ. Vascular compression is the cause of trigeminal neuralgia. *Amer Pain Soc J* 1993;2:217-227.
- Chan LL, Wong ZW. Trigeminal neuralgia: should MRI be done routinely? *Aust NZ J Med* 1998;28:827-829.
- Hirota N, Fujimoto M, Fukushima Y. Isolated trigeminal metastases from breast cancer: an unusual case of trigeminal mono-neuropathy. *Surg Neurol* 1998;49:558-561.
- Revueña R, Juambelz P, Balderrama J, Teixeira F. Contralateral trigeminal neuralgia: a new clinical manifestation of neurocysticercosis: case report. *Neurosurgery* 1995;37:138-9.
- Aguiar PH, Miura FK, Napoli PR, Sendenski M, Rotta JM, Cesca-to VA, Teixeira MJ, Junior RM. Neuralgia de trigémino bilateral por cisticercos racemoso unilateral no angulo-pontocerebelar. *Arq Neuropsiquiatr* 2000;58:1138-1141.
- Broggi G, Dones I, Ferroli P, Servello D. Trigeminal neuralgia and atypical facial pain: current concepts on etiopathogenesis and diagnosis. In: Topics in anesthesia and critical care. Regional anaesthesia, analgesia and pain management. Editado por Tiengo M, Paladini VA, Rawal N. Milan, Italia. Springer Verlag 1999:159-172.
- Brisman R. Bilateral trigeminal neuralgia. *J Neurosurgery* 1987;67:44-48.
- Rushton JG, Olafson RA. Trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis: report of 35 cases. *Arch Neurol* 1965;13:386.
- Cheng TMW, Cascino TL, Onofrio BM. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors. *Neurology* 1993;43:2298-2302.
- Yang J, Simonson TM, Ruprecht A, Meng D, Vincent SD, Yuh WTC. Magnetic resonance imaging used to assess patients with trigeminal neuralgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1996;81:343-350.
- Zakrzewska JM. How do you manage a patient with trigeminal neuralgia? In: Problems in Neurology. Trigeminal Neuralgia. Edited by Zakrzewska JM. Saunders Co Filadelfia 1995:180-192.
- Quintanilla M, Molet J, Chong C, Parés P, Oliver B, Tresserras P, Bartumeus F. Tratamiento quirúrgico de la neuralgia esencial del trigémino. *Dolor* 1994;9:191-196.
- Fricton JR, Kroening RJ. Neuralgic disorders: Peripheral nerve pain. In: TMJ and craniofacial pain: Diagnosis and management. Editado por Fricton JR, Kroening RJ, Hathaway KM. Ishiyaku EuroAmerica Inc. St Louis, Missouri 1988:131-137.
- Zokolovic M, Todorovic L, Stajcic Z, Petrovic V. Peripheral streptomycin/lidocaine injections in the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia. *J Maxillofacial Surg* 1986;14:8-9.
- Cheshire WP. Felbamate relieved trigeminal neuralgia. Case report. *Clin J Pain* 1995;11:139-142.
- Whizar LV, Cisneros CR, Estrada CR, Solar LC. Lamotrigine for gabapentin resistant neuropathic pain. 10th World Congress on Pain. Abs 929-P 199. Book of abstracts. IASP Press. San Diego, 2002.
- Waldman SD. Evaluation and treatment of trigeminal neuralgia. *Pain Digest* 1997;7:21-25.
- Bueno A, Girón JA, Pascual A, Ortega S, Quesada N, Urieta SA. Gabapentina: valoración de su eficacia en el tratamiento del dolor neuropático. *Rev Esp Anesiol Reanim* 1999;46,S1:134-135.
- Kirkpatrick AF, Derasari M, Kovacs PL, Lamb BD, Miller R, Reading A. A protocol-contract for opioid use in patients which chronic pain not due to malignancy. *J Clin Anesth* 1998;10:435-443.
- Jannetta PJ. Microsurgical approach to the trigeminal nerve for tic douloureux. *Prog Neurol Surg* 1976;7:180-200.
- Barba D, Alksne JF. Success of microvascular decompression with and without prior surgical therapy for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1984;60:104-107.
- Hardy DG, Rhoton AL. Microsurgical relationship of the superior cerebellar artery and the trigeminal nerve. *J Neurosurg* 1978;49:669-678.
- Reber M, Husag L. The current treatment of trigeminal neuralgia. Experience in 162 thermorhizotomies. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1992;81:1565-1573.
- Sanders M, Henny ChP. Results of selective percutaneous controlled radiofrequency lesion for treatment of trigeminal neuralgia in 240 patients. *Clin J Pain* 1992;8:23-27.
- Waltz TA, Dalessio DJ, Copeland E, Abbott G. Percutaneous injection of glycerol for the treatment of trigeminal neuralgia. *Clin J Pain* 1989;5:195-198.
- 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.
- Tapas N. Les injections d'alcool dans le ganglion de Gasser a' travers le trou ovales. *Press Med* 1911;19:798.
- Harris W. Alcohol injection of the Gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. *Lancet* 1912; 1:218-221.
- Hartel F. Die leitungsanasthesia und injektionen behandlung die ganglion Gasseri und der trigeminusstame. *Arch Klin Chir* 1912;100:193-292.
- Hernández SJR, Gutiérrez GJL, Kassian RA, García OV. Glicerol como agente neurolítico para el tratamiento de neuralgia trigeminal. *Anest Mex* 1996;7:95-101.
- Delfino U, Beltrutti DP, Clemente M. Trigeminal neuralgia: evaluation of percutaneous neurodestructive procedures. *The Clin J Pain* 1990;6:18-25.
- Young RI. Glycerol rhizolysis for the treatment of trigeminal neuralgia. *J Neurosurgery* 1988;69:39-45.
- Zakrzewska JM. Trigeminal neuralgia. Surgery at the level of Gasserian ganglion. In: Major Problems in Neurology. Trigeminal Neuralgia. Edited by Zakrzewska JM. Saunders Co Filadelfia 1995:125-140.
- Whizar LV, Carrada PS, Segovia GC, Cisneros CR. Neurólisis del trigémino bajo control tomográfico en un paciente de alto riesgo. Informe de un caso. *Rev Mex Anest* 1999;22:43-48.
- Whizar LV, Carrada PS, Segovia GC, Piña GJ, Valdez JR, Hernández VR. Trigeminal neurolysis under CT SCAN guide. 9th World Congress on Pain. Viena. Book of abstracts. IASP Press. Seattle. 1999:A262.
- Manchikanti L, Cash KA, Moss TL, Rivera J, Pampati V. Risk of whole body radiation exposure and protective measures in fluo-

- roscopically guided interventional techniques a prospective evaluation. *BMC Anesthesiology* 2003;3:2. <http://www.biomedcentral.com/1471-2253/3/2>.
44. Jain S, Alagesan R, Harris A, Chiang J. Selective neurolysis of cranial nerve using computerized tomography. *Anesthesiology* 1991;75:S1-S748.
 45. Okuda K, Shinohara M, Kitajima T. Use of computed tomography for maxillary nerve block in the treatment of trigeminal neuralgia. *Reg Anesth Pain Medicine* 2000;25:417-419.
 46. Okuda Y, Takanishi T, Shinohara M, Kitajima T. Use of computed tomography for mandibular nerve block in the treatment of trigeminal neuralgia. *Reg Anesth Pain Medicine* 2001;26:382.
 47. Grunfeld A, Stolik-Dollberg O, Faibel M, Perel A. Neural blockade under IMRI-a novel modality in pain management. *Brit J Anaesth* 1999;82:191.
 48. Hartel F. Trigeminal neuralgie und ganglion injection. *Med Klin* 1914;10:582-584.

