



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN NEUROCIRUGÍA
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS

**NEURALGIA DEL TRIGÉMINO: TRATAMIENTO MEDIANTE COMPRESIÓN
MECÁNICA CON BALÓN EN EL GANGLIO DE GASSER**

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en
Neurocirugía.

Franklin José, Flautes Aguilera
Floriselda Andreina, Rubio Pérez

Tutora: María Lucy De Gouveia

Caracas, Diciembre 2016

Dra. María Lucy De Gouveia
Tutora del trabajo especial de grado

Dr. Jaime Krivoy
Director del postgrado de neurocirugía del H.U.C/U.C.V

Dra. Magalys Tabasca
Coordinadora del postgrado de neurocirugía H.U.C/U.C.V

DEDICATORIA

A la memoria de mi hermano José M. Flautes A.

Franklin J. Flautes A.

A mi madre, mi pilar, mi fuerza, mi todo.

Floriselda A. Rubio P.

ÍNDICE DE CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	3
MÉTODOS	26
RESULTADOS	29
DISCUSIÓN	44
AGRADECIMIENTOS	46
REFERENCIAS	47
ANEXOS	49

Neuralgia del trigémino: tratamiento mediante compresión mecánica con balón en el ganglio de Gasser

Franklin José Flautes Aguilera, C.I. 15971618. Sexo: Masculino, E-mail: Franklinflautes11@hotmail.com. Telf: 04140874410/0212-6067798. Dirección: Calle Campo Claro, La Carlota Caracas. Curso de Especialización en Neurocirugía, Hospital Universitario de Caracas.

Floriselda Andreina Rubio Pérez, C.I. 15392379. Sexo: Femenino, E-mail: Floriseldarubio19@hotmail.com. Telf: 04141380242/0212-6067798. Dirección: Calle Campo Claro, La Carlota Caracas. Curso de Especialización en Neurocirugía, Hospital Universitario de Caracas.

Tutora: **Lucy De Gouveia**, C.I. 14. 164.251. Sexo: Femenino, E-mail: lucydgr@hotmail.com. Telf: 04142367548/0212-6067798. Dirección: Calle Apamates Chuao Caracas. Especialista en Neurocirugía.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la eficacia del tratamiento de la compresión mecánica con balón del ganglio de Gasser para la neuralgia del trigémino en el Hospital Universitario de Caracas durante un periodo de 10 años (2002 – 2012).

Método: se revisaron las historias clínicas de 30 pacientes que consultaron por neuralgia del trigémino y a los cuales se les realizó compresión mecánica con balón en el ganglio de Gasser, recopilando la información en una ficha de recolección de datos diseñada para dicho estudio. **Resultados:** Se encontró que el sexo más frecuente fue el femenino con 60%, el lado más afectado fue el derecho con predominio de las ramas V2 y V3 representando el 73,3%, el 70% mostró ausencia de dolor en el postoperatorio, con una recidiva de 36,7% y tiempo de hospitalización menor a 2 días en el 63,4%. **Conclusión:** La compresión mecánica con balón del ganglio de Gasser es un método efectivo como tratamiento de la neuralgia del trigémino refractaria a tratamiento médico.

Palabras clave: Neuralgia del trigémino, Compresión mecánica con balón, ganglio de Gasser, dolor trigeminal, V nervio craneal.

ABSTRAC

Trigeminal neuralgia: treatment by mechanical compression with ball in Gasser ganglion

Objective: To determine the efficacy of Gasser ganglion balloon mechanical compression treatment for trigeminal neuralgia at the University Hospital of Caracas during a 10 year period (2002 - 2012). **Methods:** We reviewed the medical records of 30 patients who consulted for trigeminal neuralgia and underwent mechanical balloon compression in the Gasser's ganglion, collecting the information in a data collection form designed for the study. **Results:** It was found that the most frequent sex was female with 60%, the most affected side was the right side, with predominance of branches V2 and V3, representing 73.3%, 70% showed absence of postoperative pain, with a recurrence of 36.7% and hospitalization time of less than 2 days in 63.4%. **Conclusion:** Mechanical balloon compression of the Gasser's ganglion is an effective method for treating trigeminal neuralgia refractory to medical treatment.

Key words: Trigeminal neuralgia, mechanical balloon compression, Gasser's ganglion, trigeminal pain, V cranial nerve.

INTRODUCCIÓN

La neuralgia del trigémino ha sido descrita desde la antigüedad como el dolor más intenso que pueda sufrir el hombre, pero no es hasta el siglo XVII cuando se toma como una entidad clínica propia. Su prevalencia es relativamente alta y posiblemente esté aumentando al alargarse la supervivencia general de la población. Actualmente, el tratamiento médico representa el primer escalón terapéutico para el control del dolor, sin embargo, en muchos pacientes se hace refractario a dicho tratamiento teniendo que recurrir al tratamiento quirúrgico, dentro de los cuales se describen diferentes tipos de procedimientos destinados a "mejorar" el dolor de origen trigeminal en quienes lo padecen. La compresión mecánica con balón del ganglio de Gasser es un procedimiento quirúrgico realizado con frecuencia en el Hospital Universitario de Caracas por lo que se pretende realizar un estudio para evaluar su eficiencia en tratamiento del dolor haciendo una revisión de las historias clínicas de los casos sometidos a dicho procedimiento desde el año 2002 hasta el año 2012.

Planteamiento y delimitación del problema

La neuralgia del trigémino es una entidad dolorosa que se origina en el V nervio craneal (trigémino) y constituye 89% de todas las algias faciales. La incidencia anual es de cuatro casos por cada 100.000 habitantes, afectando, principalmente, a personas mayores de 50 años (más de 75%). Dicha entidad se caracteriza por la presencia de episodios de dolor intenso, paroxístico y lancinante en la cara, específicamente sobre la distribución del nervio trigémino en alguna de sus ramas. Se presenta por accesos que pueden durar desde algunos días hasta meses, con periodos de remisión iguales. Si bien, en las primeras etapas de la evolución, el dolor suele remitir con el tratamiento farmacológico, un subgrupo de enfermos luego de varios meses o años de instalado el cuadro, el dolor se torna refractario a la medicación y es necesario plantearse el tratamiento quirúrgico. El mismo, también puede ser empleado en casos en que el tratamiento farmacológico genere efectos secundarios invalidantes, situación ésta que se observa con frecuencia en la consulta ^(1,2).

Existen actualmente, varias modalidades de tratamiento quirúrgico: percutáneas, a "cielo abierto" y la radiocirugía estereotáctica. En técnica a cielo

abierto, la frecuencia de secuelas sensitivas deficitarias es baja, de 6% a 14%, lo que constituye una ventaja frente a las técnicas percutáneas. Pero la gran desventaja es que se trata de una cirugía de fosa posterior, procedimiento de alta complejidad ⁽²⁾. El objetivo es colocar una lámina de material no reabsorbible, como el teflón, entre el nervio y la arteria o vena que lo comprime. Esta técnica se denomina descompresión microvascular (DMV). "Los resultados son muy buenos, pero son variables dependiendo del tipo de vaso implicado, ya que si la compresión es venosa, los resultados son más pobres"⁽²⁾.

La técnica percutánea es un procedimiento de muy bajo costo debido a que posee una duración de 20 a 30 minutos, en donde, el paciente sale sin dolor de la sala de operaciones, requiriendo solamente entre 24 y 48 horas de hospitalización; además, el catéter no es costoso y los trócares son reutilizables. La tasa de complicaciones es muy baja, con muy buenos resultados a largo plazo, ya que se logra un alivio total del dolor sin necesidad de medicación y con una tasa de recidiva similar a la DMV ⁽²⁾.

A esto se agrega la suspensión de la medicación en un plazo de tres o cuatro meses y reducción de la frecuencia de las consultas e internaciones, lo que genera, también, una reducción de los gastos a largo plazo ⁽²⁾.

La radiocirugía estereotáctica mediante los equipos de aceleradores lineales que emiten rayos X, el CyberKnife o el sistema Gamma-Knife que emite rayos gamma de una fuente de Cobalto, se consiguen también buenos resultados en casos rebeldes. Así, recientemente, se ha publicado que esta modalidad de tratamiento (Gamma-Knife) es la menos invasiva y la que presenta menos complicaciones. El alivio del dolor con estas técnicas no es inmediato y requiere de 2 a 6 semanas. La efectividad de este tratamiento es muy variable en los diferentes estudios y va del 10 al 61% en un período de pocos meses a 3 años, al igual que la tasa de recurrencia, que va del 6 al 54%. Además son intervenciones de alto costo, por lo cual no son alternativa de primera línea ⁽²⁾.

Antecedentes

La neuralgia del trigémino es una entidad que se caracteriza por la presencia de episodios de dolor intenso, paroxístico y lancinante en la cara, sobre la distribución del nervio trigémino en alguna de sus ramas. Estos accesos pueden durar días o meses, con periodos de acalmia iguales.

Desde la antigüedad se describen distintos tipos de tratamientos para intentar mejorarla, así como también etiologías diversas que intentaban explicarla. Algunas aproximaciones históricas relatan cómo trataban esta entidad con la extracción dental, baños calientes, descanso en una habitación oscura y la ingestión de vino.

En el siglo I de nuestra era, Aretaeus (Areteo de Capadocia) las menciona como condiciones faciales dolorosas diferente al dolor de diente ⁽³⁾.

Avicena en el siglo X lo describe como «tortura facial», sin embargo es en 1655, cuando John Locke describe y trata una afección facial dolorosa diferente al dolor de diente ⁽⁴⁾.

A finales del siglo XVII, Marechal médico de Luis XIV en Francia, realiza neurectomías periféricas para dolores en la cara ⁽⁴⁾.

Es en 1756, Nicolás André describe la entidad clínica e informa 5 casos, la llama "Tic Doloroso" y considera el abordaje y la destrucción directa del nervio como tratamiento ⁽⁵⁾.

En 1773, John Forthergill presenta a la sociedad médica de Londres 14 casos de dolores en la cara y denomina a la enfermedad "Una Afección Facial Dolorosa" ⁽⁶⁾.

En 1821, Charles Bell describe la anatomía básica de la sensibilidad de la cara e informa de los componentes motor y sensitivo del trigémino ⁽⁶⁾.

En el siglo XIX solamente se realizan informes ocasionales de la entidad, se efectuaron los primeros tratamientos médicos, como el uso del tricloroetileno que era un líquido incoloro, de aroma y sabor dulce que se usó ampliamente en Alemania durante la I Guerra Mundial para eliminar la grasa de la maquinaria, sin embargo, se reportaron manifestaciones tóxicas incluido el vértigo, vómitos, edema de papila, y la

pérdida bilateral de la sensibilidad en la distribución del nervio trigémino, por lo que dicho tratamiento entro en desuso, posteriormente fue usado por vía inhalatoria reportando una mejoría transitoria en el dolor pero a la larga manifestaban efectos tóxicos como nauseas, perdida transitoria del estado de conciencia, taquicardia ventricular y paro cardiaco. A su vez que se difunde la neurectomía periférica como tratamiento quirúrgico ⁽⁶⁾.

En 1880, Víctor Horsley describe 21 casos de Neuralgia del Trigémino y en 1891, describe un abordaje quirúrgico intradural por vía temporal para seccionar el ganglio del trigémino. En 1882, Hartney en Estados Unidos y Krausse en Alemania, informan de un abordaje quirúrgico extradural por vía temporal para seccionar el ganglio del trigémino como tratamiento para la neuralgia ⁽⁷⁾.

En 1896, Tiffany propone que al abordar quirúrgicamente el ganglio del trigémino se preserve la rama oftálmica y el ramo motor del mismo, con el fin de proteger el ojo y los movimientos mandibulares. Keer, en el mismo año informa 5 casos de intervenciones quirúrgicas en el ganglio ⁽⁷⁾.

En 1901, Frazier desarrolla y publica la técnica de la craniectomía subtemporal y el abordaje extradural para realizar la Rizotomía trigéminial preservando los ramos oftálmico y motor. Posteriormente informa de 700 pacientes operados. Mientras en 1907, Cushing completa 51 intervenciones quirúrgicas del trigémino. Solo hasta 1918, Peet reseña 5 rizotomías del trigémino en las cuales preservó totalmente los ramos oftálmico y motor del trigémino de 8 cirugías realizadas ⁽⁷⁾.

En 1911, Hartel y Tapias realizan la primera alcoholización del ganglio de Gasser por vía percutanea. Más tarde en 1925, Dandy propone la rizotomía del trigémino por abordaje directo en la fosa posterior mediante craniectomía suboccipital; reconoce como otras causas de neuralgia del trigémino la compresión del nervio por neoplasias y angiomas en la fosa posterior; y en 1934 informa haber encontrado en 30.7% de los casos operados compresión y distorsión del nervio por la arteria Cerebelosa Superior ⁽⁷⁾.

En 1931, Kirschener sugiere la destrucción del ganglio por procedimientos no quirúrgicos, usando la radiofrecuencia. Es seguido por los Doctores Grinda, Thriry, Suvecta y Siegfried, Pero quien perfecciona la técnica es Sweet mejorando los resultados y reduciendo las complicaciones del procedimiento ⁽⁷⁾.

En 1937, Sjokvist efectúa la tractotomía bulboespinal y demuestra que es posible obtener una analgesia sin anestesia con este procedimiento quirúrgico, procedimiento adoptado a partir de dicha época en algunos países europeos especialmente en los nórdicos ⁽⁷⁾.

En 1942, Bergouignan descubre los efectos benéficos de la difenilhidantoína en la neuralgia del trigémino. Medicamento con el cual se inicia un tratamiento médico efectivo en esta entidad clínica y con pocos efectos secundarios ⁽⁷⁾.

En 1952, Taarnhoj observa, al realizar la resección quirúrgica de un colesteatoma del ángulo pontocerebeloso, cambios consistentes en engrosamiento de la duramadre sobre las regiones superior y posterior del hueso petroso que comprimen el trigémino. Con estos hallazgos, efectúa 10 cirugías en pacientes con neuralgia del trigémino, descomprimiendo el nervio en la porción petrosa, e informa mejoría de la sintomatología dolorosa. Los resultados a largo plazo fueron uniformemente malos. Posteriormente realizaría descompresiones en la fosa posterior ⁽⁷⁾.

En 1955, Woodhall y Odom informó su experiencia con 41 pacientes que fueron tratados con estilbamidina por neuralgia trigeminal. Estos pacientes recibieron un curso de 10 días por vía intravenosa estilbamidina y no experimentaron alivio del dolor duradero hasta 40 a 150 días después. Los efectos adversos de este tratamiento fueron entumecimiento facial bilateral, parestesias, picazón, ardor, hormigueo, y lagrimeo de los ojos, e irreversible daño hepático y renal si el fármaco o el paciente fueron expuestos a la luz ultravioleta ⁽⁸⁾.

En 1959, es introducida la carbamazepina como anticonvulsivante y en 1962, Bloom publica evidencias de efectividad de este medicamento en las crisis dolorosas del trigémino. Posteriormente en 1966, Birschild informa mejorías de la

sintomatología dolorosa en el 66 % de los pacientes con neuralgia del trigémino tratados con este medicamento, hecho este, confirmado por otros autores ⁽⁸⁾ .

En 1959, Gardner introduce el concepto de la descompresión del trigémino en la fosa posterior y con Miklos publican en J.A.M.A. "Response of Trigeminal Neuralgia to Decompression of Sensory Root" ⁽⁸⁾.

El uso de relajantes musculares para el tratamiento de la neuralgia trigeminal fue propuesto por King en 1.966, Publicó los resultados de un estudio de 7 años de 52 pacientes tratados con carbamato mefenesina, un relajante muscular acción central. Aunque se encontró que este medicamento ofrecía pocos beneficios, nunca fue ampliamente adoptado. Más recientemente, el baclofeno, un agonista de ácido g-aminobutírico, ha demostrado que es algo eficaz en el tratamiento de la neuralgia trigémino ya que presenta sinergismo con la carbamacepina o la fenitoina ⁽⁶⁾.

Luego en 1967, Jannetta con el uso del microscopio quirúrgico perfecciona la técnica de la descompresión del nervio trigémino en la fosa posterior y propone como causa de la neuralgia del V par la compresión de éste nervio por anomalías vasculares; anomalías estas producidas por factores congénitos o por arteriosclerosis especialmente de la arteria cerebelosa superior. Pública en 1976, los primeros resultados quirúrgicos con seguimiento de los pacientes por 10 años y en 1991 informan el resultado de 1117 paciente tratados con esta técnica quirúrgica ⁽⁶⁾.

Años más tarde, en la década de los 70, Sweet and Wepsic describían el uso de la radiofrecuencia en la termocoagulación controlada de las raíces y del ganglio trigeminal con objeto de la destrucción selectiva de fibras transmisoras de dolor. Durante los años subsiguientes se encontraron nuevas aplicaciones utilizando la radiofrecuencia, describiéndose el uso de esta técnica para la denervación de las facetas lumbares y posteriormente aplicándola a los ganglios dorsales ⁽⁶⁾.

En 1983 Mullan y Lichtor describieron la compresión percutánea con balón en el ganglio de Gasser tras reconocer que el entumecimiento facial postoperatorio se correlacionaba con la mejoría del dolor ⁽⁹⁾.

En 1987, Farago demuestra la efectividad de la oxcarbazepina en la neuralgia del trigémino y en 1993, es aprobado por la FDA el gabapentin y otros medicamentos como la lamotrigina, como anticonvulsivantes; son llamados anticonvulsivantes de segunda generación y con ellos se inician los nuevos tratamientos farmacológicos de la neuralgia esencial del trigémino. En 1996 Brown et al. Modifico la técnica desarrollada por Mullan y Lichtor y utilizo un estilete romo para minimizar el riesgo de lesión vascular ⁽⁹⁾.

Experiencia en Venezuela

En Venezuela diferentes autores y especialistas se han ocupado del tema, pero pocos lo han comunicado a la literatura.

Vale mencionar al Dr. Roberto Lucca quien recopila diez años de experiencia de bloqueos terapéuticos en el departamento de anestesia del hospital privado Centro Médico de Caracas en 1967 llegando a la fosa de Gasser con referencias anatómicas sin fluoroscopia, con 279 procedimientos en 60 pacientes ⁽¹⁰⁾.

El Dr. Abraham Krivoy incursionó en varias técnicas para el tratamiento de la neuralgia del trigémino, experiencia que se resume en el Consenso Venezolano del Dolor Neuropático ⁽¹¹⁾. En 1971 reporta la primera rizotomía transtentorial del trigémino bajo microscopio realizada en el Hospital Universitario de Caracas. De igual forma practica la neurectomía subtemporal del ganglio de Gasser, técnica de Frazier y la descompresión vascular de fosa posterior, técnica de Janetta ^(11,12,13)

El Dr. Rafael Galera acumuló experiencia en la rizotomía con glicerol presentando buenos resultados ⁽¹⁴⁾.

En 1978 el Dr. Ernesto Carvalho Isturiz se desarrolló en el campo de la rizotomía percutánea mediante radiofrecuencia con resultados comparables con experiencias en centros a nivel internacional. En el año 2014 presentada en el Congreso Latinoamericano de Neurocirugía su casuística de 2760 pacientes intervenidos con esta técnica. ^(11,14).

El primer reporte de microcompresión con balón, en Venezuela fue presentado, en el Congreso Venezolano de Neurocirugía en el año 1996 por el Dr. Ernesto Carvallo Cruz a propósito de 4 casos ⁽¹⁵⁾.

El Dr. Antonio Daher en la ciudad de Valencia reporta 150 casos de tratamiento de neuralgia del trigémino mediante la técnica de descompresiva microvascular de Janetta con excelentes resultados ⁽¹⁵⁾.

El Dr. Salvador Somaza en el 2004 presenta sus primeros dos casos de tratamiento de la neuralgia del trigémino mediante radiocirugía con acelerador lineal ⁽¹⁶⁾.

El Dr. Maurico Krivoy, con su experiencia en microcompresión percutánea del ganglio de Gasser con Balón de Fogarty con más de 200 casos realizados. Presentó su casuística inicial en el X Congreso venezolano de neurocirugía. Hotel Eurobuilding. Caracas de 19 al 22 de Mayo de 1999. En su tesis de ascenso, en el 2014, el Dr. Mauricio Krivoy reporta los resultados de pacientes con neuralgia del trigémino tratados con balón con más de 10 años de seguimiento ⁽¹⁷⁾.

Justificación e importancia

La Neuralgia del trigémino es una entidad que afecta con frecuencia a personas mayores de 50 años, sobre todo del sexo femenino; interfiriendo de forma importante en la calidad de vida y generando, además, ideas suicidas en situaciones avanzadas de dolor. En el entorno social y en el ámbito laboral, también se ven afectados, por condicionar al cuidado a muchos familiares y ausentarse de sus funciones laborales respectivamente.

En el Hospital Universitario de Caracas, la neuralgia del trigémino refractaria al tratamiento médico se resuelve con frecuencia a través de compresión mecánica con balón del ganglio de Gasser, mostrando mejoría postoperatoria inmediata en muchos de quienes la padecen, sin embargo, no se tiene documentado que tan eficiente es este procedimiento, en qué proporción los pacientes mejoran o cuales son las complicaciones para ser empleado de rutina por el médico neurocirujano, así como

tampoco, cuántos de estos pacientes han recidivado posterior a dicho método. Por estas razones, en vista de las opciones terapéuticas que existen, vemos la necesidad de plantear un trabajo de investigación que permita evaluar de forma retrospectiva la eficacia de la compresión mecánica con balón en el tratamiento de la neuralgia del trigémino en un periodo de 10 años (2002 – 2012).

Marco teórico

Anatomía del nervio trigémino

Desde el punto de vista embriológico, el nervio trigémino es el nervio del primer arco branquial. El nombre trigémino (literalmente, trillizos) se refiere al hecho de que el quinto nervio craneal tiene tres divisiones mayores: oftálmica (V1), maxilar (V2) y mandibular (V3). Es el principal nervio sensitivo del rostro e inerva varios músculos ⁽¹⁸⁾.

La raíz del trigémino, el mayor de los nervios craneales, comprende el trayecto del V par desde su salida en el borde central del puente hasta el ganglio de Gasser en el cavum de Meckel, es decir, la porción del trigémino que discurre por la cisterna del ángulo pontocerebeloso. La raíz sensitiva está formada por 75,000 a 150,000 fibras, la mitad de ellas mielinizadas. Esta porción presenta somatotopía, de forma que las fibras de la rama oftálmica V1 ocupan la porción anterolateral; las de la rama mandibular V3, la porción posteromedial y las de la rama maxilar V2 ocupan una topografía intermedia. La porción menor o raíz motora no llega a las 10,000 fibras y, al igual que sucede con las raíces espinales anteriores, alberga hasta un 20% de fibras no mielinizadas que, junto con algunas de las mielinizadas, tendrían una supuesta función sensitiva. Una de sus relaciones anatómicas más importantes es que la arteria cerebelosa superior corre por encima del trigémino (V par). En la mitad de los casos la arteria cerebelosa superior se encuentra alejada de la raíz del trigémino, a una distancia media de 3.2 mm (rango 0.5-8 mm), y la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) que corre por debajo del trigémino y en un 8% de los casos puede estar en contacto con dicho nervio. Dentro de la variabilidad de las venas de la fosa posterior, es frecuente la existencia de una vena puente cerca de la raíz del trigémino que drena

en el seno petroso. Todos estos elementos vásculo-nerviosos se encuentran alojados en las cisternas del ángulo pontocerebeloso llenas de líquido cefalorraquídeo (LCR) ⁽¹⁹⁾.

El trigémino es un nervio mixto, sensitivo y motor.

División oftálmica (V1)

La división oftálmica tiene tres ramas principales: los nervios frontal, lagrimal y nasociliar. El nervio frontal está formado por el nervio supraorbitario desde la frente y el cuero cabelludo, y el nervio supratroclear desde el puente de la nariz, la porción medial del párpado superior y la porción medial de la frente. Una pequeña rama sensitiva proveniente del seno aéreo frontal cerca de la porción anterior de la órbita. El nervio lagrimal transporta información sensitiva de la porción lateral del párpado superior, la conjuntiva y la glándula lagrimal. Discurre posteriormente cerca del techo de la órbita para unirse con los nervios frontal y nasociliar en la fisura orbitaria superior. Las fibras secretomotoras para la glándula lagrimal desde el nervio craneal VII (facial) pueden viajar brevemente con el nervio lagrimal en su porción periférica. El nervio nasociliar está formado por la convergencia de varias ramas terminales, que son el nervio infratroclear, desde la piel de la porción medial del párpado y el costado de la nariz, el nervio nasal externo, desde la piel del ala y la punta de la nariz, el nervio nasal interno, desde la porción anterior del tabique nasal y la pared lateral de la cavidad nasal, los nervios etmoidales anterior y posterior, desde los senos aéreos etmoidales, y los nervios ciliares largo y corto, desde el bulbo del ojo ⁽¹⁸⁾. Es responsable de la aferencia del reflejo corneano, de la glándula lacrimal y del parpadeo ⁽¹⁹⁾. Ver anexo 1.

La división oftálmica abandona la órbita a través de la fisura orbitaria superior, atraviesa el seno cavernoso y entra en el ganglio trigémino. Aquí, se une a una rama meníngea proveniente de la tienda del cerebelo.

División maxilar (V2)

La división maxilar está formada por los nervios cigomático, infraorbitario, alveolar superior y palatino ⁽¹⁸⁾.

El nervio cigomático tiene dos ramas principales. Las prolongaciones sensitivas de la prominencia de la mejilla convergen para formar el nervio cigomaticofacial. Este perfora la apófisis frontal del hueso cigomático y entra a la órbita a través de su pared lateral. Gira hacia atrás para unirse con el nervio cigomaticotemporal. Las prolongaciones sensitivas provenientes del costado de la frente convergen para formar el nervio cigomaticotemporal, que perfora la cara posterior de la apófisis frontal del hueso cigomático y atraviesa la pared lateral de la órbita para unirse con el nervio cigomaticotemporal, formando el nervio cigomático. Este discurre hacia atrás a lo largo del piso de la órbita para unirse con el nervio maxilar cerca de la fisura orbitaria inferior. El nervio infraorbitario está formado por ramas cutáneas del labio superior, la mejilla medial y el costado de la nariz. Este nervio atraviesa el foramen orbitario, del maxilar discurre hacia atrás a través del canal infraorbitario, donde se le unen las ramas anteriores del nervio alveolar superior. Este tronco combinado emerge sobre el piso de la órbita y se convierte en nervio maxilar, que continua hacia atrás y se une a las ramas media y posterior de los nervios alveolares superiores y a los nervios palatinos. El tronco combinado, la división maxilar, entra en el cráneo a través del foramen redondo mayor ⁽¹⁸⁾.

Los nervios alveolares superiores (anterior, medio y posterior) transportan aferencias sensitivas, principalmente de dolor, desde los dientes superiores. Los nervios palatinos (mayor y menor) se originan en los paladares duro y blando, respectivamente, y ascienden hacia el nervio maxilar a través del canal pterigopalatino. En el camino, se unen a una rama faríngea proveniente de la nasofaringe y a ramas nasales provenientes de la cavidad nasal posterior, que incluyen una rama particularmente larga, el nervio nasopalatino ⁽¹⁸⁾. Es responsable de la aferencia del reflejo del estornudo ⁽¹⁹⁾. Ver anexo 2.

División mandibular (V3)

El componente sensitivo de V3 está formado por los nervios bucal, lingual, alveolar inferior y auriculotemporal.

El nervio bucal transporta información sensitiva desde la mejilla, membrana mucosa de la boca y las encías. Discurre hacia atrás en el musculo masetero y perfora

el musculo pterigoideo lateral para unirse al tronco principal del nervio mandibular. Los nervios linguales y alveolares inferiores transportan sensibilidad general de toda la mandíbula, incluidos los dientes, las encías y los dos tercios anteriores de la lengua, estos axones convergen para formar el nervio lingual, que discurre posteriormente a lo largo del costado de la lengua. En el dorso de esta, el nervio lingual describe una curva hacia arriba para unirse al tronco principal del nervio mandibular en la profundidad del musculo pterigoideo lateral ⁽¹⁸⁾.

Los nervios sensitivos del mentón y el labio inferior convergen para formar el nervio mentoniano, que entra a la mandíbula a través del foramen mentoniano para discurrir en el canal mandibular. Dentro del canal, las ramas dentarias provenientes de los dientes inferiores se unen con el nervio mentoniano para formar el nervio alveolar inferior. Este nervio continúa posteriormente y sale del canal mandibular juntamente con el nervio lingual. El nervio auriculotemporal, que discurre con la arteria temporal superficial, transporta sensibilidad de la cara lateral de la cabeza y el cuero cabelludo. Dos ramas principales, los nervios auriculotemporales anterior y posterior y sus tributarios, convergen en un tronco único inmediatamente anterior a la oreja. Aquí, se unen con las ramas del conducto auditivo externo, la superficie externa de la membrana timpánica y la articulación temporomandibular. El nervio discurre en la profundidad del musculo pterigoideo lateral y el cuello de la mandíbula, se divide para rodear la arteria meníngea media y luego se une al tronco principal del nervio mandibular. La totalidad de la división mandibular entra al cráneo a través del foramen oval ⁽¹⁸⁾. Ver anexo 3.

Núcleos sensitivos centrales del Nervio Trigémino

En los núcleos del trigémino y sus aferentes se ha demostrado una organización somatotópica o en "cáscara de cebolla", donde se encuentran separadas las ramas oftálmica, maxilar y mandibular (en comparación con las astas dorsales medulares). Las fibras dolorosas que son predominantemente fibras C se proyectan a la porción magnocelular de los núcleos sensitivos del trigémino (comparable a las láminas 11 en las astas dorsales de la medula), las cuales reciben las aferencias desde los mecano-

receptores de umbral elevado a través de fibras A-delta. En los núcleos del trigémino se encuentran niveles altos de receptores para GABA y glutamato ⁽¹⁹⁾.

El núcleo sensitivo principal del nervio trigémino es el más grande de los núcleos de los nervios craneales. Se extiende caudalmente desde el mesencéfalo en la medula espinal hasta el segundo segmento cervical, donde se continúa con el asta dorsal de la medula espinal. Este posee tres subnúcleos: el núcleo mesencefálico, el núcleo trigémino pontino, y el núcleo espinal ⁽¹⁸⁾.

El núcleo trigémino mesencefálico consiste en una delgada columna de neuronas sensitivas primarias. Sus prolongaciones periféricas, que discurren con los nervios motores transportan información propioceptiva desde los músculos de la masticación. Sus prolongaciones centrales se proyectan principalmente al núcleo motor del trigémino (núcleo masticatorio) para proporcionar control reflejo de la mordida ⁽¹⁸⁾.

El núcleo trigémino pontino consiste en un grupo de neuronas sensitivas secundarias localizadas en la protuberancia, cerca del punto de entrada del nervio. Se relaciona principalmente con la sensación táctil discriminativa del rostro ⁽¹⁸⁾.

El núcleo espinal es una larga columna de células que se extiende desde el núcleo trigémino pontino caudalmente a la medula espinal, donde se fusiona con la sustancia gris dorsal de la medula espinal. Este subnúcleo, sobre todo la porción caudal, está vinculado fundamentalmente con la percepción del dolor y la temperatura, aunque la información táctil se proyecta a este subnúcleo, así como al núcleo trigémino pontino ⁽¹⁸⁾. Ver anexo 4.

De esta forma se comprende que el nervio trigémino es el más grande de los 12 nervios craneales. Transmite información sensorial de la cabeza y el cuello e inerva los músculos de la masticación, los tensores del tímpano y el paladar, el milohioideo y el vientre anterior del digástrico. El nervio trigémino tiene dos raíces: una eferente más pequeña (porción menor) y otra aferente más grande (porción mayor). La raíz motora se compone de unas 14 raicillas que se originan por separado y se reúnen a 1cm del puente. En este último, la primera división de la raíz sensorial trigémino (V1) se localiza

casi siempre en una posición dorsomedial adyacente a la raíz motora y la tercera división (V3) ocupa una posición caudolateral. Sin embargo, V3 puede variar de manera directa de lateral a caudal hacia V1. Casi en 50% de las personas existen raíces sensoriales aberrantes y eso explicaría la persistencia del dolor facial (neuralgia trigémina) después de seccionar de modo quirúrgico la raíz sensorial. Las raicillas sensoriales aberrantes penetran la raíz sensorial a casi 1 cm del puente y contribuyen sobre todo a V1. Algunas raicillas entre las raíces motora y sensorial pueden unirse a cualquiera de las raíces bastante lejos del puente. Se han referido anastomosis entre las raíces motora y sensorial y explicarían el fracaso de la sección de la raíz sensorial para aliviar el dolor facial.

Raíz eferente

La raíz eferente del nervio trigémino surge del núcleo motor del nervio trigémino en el tegmento del puente e inerva los músculos de la masticación y los tensores del tímpano y el paladar, el milohioideo y el vientre anterior del digástrico. El núcleo motor recibe fibras de la corteza cerebral (corticobulbares) y los núcleos sensoriales del nervio trigémino. Las proyecciones corticales a las neuronas motoras trigeminales son bilaterales y simétricas a través de fibras corticobulbares directas y corticobulbares indirectas. Las lesiones que afectan el núcleo motor o la raíz eferente ocasionan parálisis del tipo de la neurona motora baja de los músculos inervados por esta raíz (20).

Raíz aferente

La raíz aferente contiene dos tipos de fibras aferentes.

1.- **Fibras propioceptiva.** Las fibras propioceptivas de estructuras profundas de la cara siguen a través de las raíces eferentes y aferentes. Son procesos periféricos de neuronas unipolares en el núcleo mesencefálico. Conducen presión y cinestesia de los dientes, el peridonto, el paladar duro y las capsulas articulares e impulsos de receptores de estiramiento en los músculos de la masticación. Las eferencias del núcleo mesencefálico están destinadas al cerebelo, el tálamo, los núcleos motores del

tallo cerebral y la formación reticular. El núcleo mesencefálico se relaciona con mecanismos que regulan la fuerza de la mordida ⁽²⁰⁾.

2.- Fibras exteroceptivas. Por lo regular, estas fibras son sensoriales somáticas que conducen sensaciones de dolor, temperatura y tacto de la cara y superficie anterior de la cabeza. Las neuronas de origen de estas fibras se ubican en el ganglio semilunar de Gasser. Algunas de estas fibras descienden en el puente y la medula oblonga y siguen hacia abajo hasta el nivel del segundo o tercer segmento medular cervical como núcleo espinal trigémino. Conducen sensaciones de dolor y temperatura. Del mismo modo el núcleo espinal trigémino se divide en tres partes con base en su citoconfiguración: a) una bucal, que se extiende de la zona de entrada del nervio trigémino en el puente hasta el nivel del tercio rostral del núcleo olivar inferior en la medula oblonga y recibe sensibilidad táctil de la mucosa bucal; b) una interpolar, desde la extensión caudal de la parte bucal hasta el punto rostral respecto de la decusación piramidal en la medula oblonga y propaga el dolor dental; y c) una parte caudal, que se extiende de la decusación piramidal al segundo o tercer segmento espinal cervical y recibe sensaciones de dolor y temperatura de la cara. Los axones de las neuronas del núcleo espinal trigémino cruzan la línea media y forman el fascículo trigémino ascendente secundario ventral, que sigue dirección rostral hasta el tálamo. Durante su curso rostral, estas fibras de segundo orden emiten ramas colaterales a varios núcleos motores del tallo cerebral (nervios hipogloso, vago, glossofaríngeo, facial) a fin de establecer reflejos ⁽²⁰⁾.

Otras fibras de entrada del nervio trigémino se bifurcan al ingresar en el puente en ramas ascendentes y descendentes. Estas fibras conducen sensaciones de tacto. Las fibras descendentes se unen al fascículo espinal del nervio trigémino. Las fibras ascendentes, más cortas se proyectan en el núcleo sensorial principal del nervio trigémino. Desde este último ascienden fibras de segundo orden en sentidos ipsilateral y contralateral como fascículo trigémino ascendente dorsal hasta el tálamo. Algunas fibras cruzadas siguen así mismo en el fascículo trigémino ascendente ventral. Una vez que se forman, los dos fascículos trigeminales dorsal y ventral se sitúan lateral al lemnisco medial, entre este último y el fascículo espinotalámico. Casi todas estas fibras

desembocan en el núcleo ventral posterior medial del tálamo contralateral, con escasas terminaciones ipsilaterales. Otras eferencias de los núcleos trigeminales incluyen proyecciones al cerebelo ipsilateral a través de pedúnculo cerebeloso inferior, el asta dorsal de la medula espinal (de forma bilateral) proveniente del núcleo espinal y el cerebelo (desde el núcleo mesencefálico) ⁽²⁰⁾.

Fisiopatología

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

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

Si bien son innumerables los estudios anatomopatológicos y neurofisiológicos, tanto en animales como en humanos en busca de las causas que producen el dolor con las características típicas de la neuralgia del trigémino, no se han obtenido conclusiones contundentes que den luz sobre la etiología de esta compleja entidad clínica ⁽²⁾.

En el estudio reportado por Beaver en 1967, donde realizó un minucioso análisis bajo microscopio electrónico de biopsias del ganglio de Gasser en 11 pacientes con neuralgia, con un promedio de sufrimiento de cuatro años y medio, encontró hipermielinización sectorial, desmielinización e hipertrofia de axones, que además presentaban extrema tortuosidad ⁽²¹⁾.

Kerr, en el mismo año, realizó un estudio con microscopía electrónica de fibras trigeminales obtenidas quirúrgicamente de 19 pacientes operados por neuralgia. Realizó también estudios autopsicos de personas de entre 42 y 77 años que no padecían dolor facial, obteniendo las muestras en las primeras cuatro horas post

mórtem. Llegó a las mismas conclusiones que Beaver, y si bien encontró alteraciones en la mielina en los nervios trigéminos presumiblemente sanos, esta era mucho más pronunciada en los pacientes que sufrían neuralgia, en particular la ruptura de las células de Schwann. La pérdida de la vaina de mielina es el sustrato anatómico del planteo de la conducción efáptica como causa del dolor, donde se produciría literalmente un cortocircuito entre las fibras sensitivas desmielinizadas y las fibras dolorosas amielínicas. Esto podría explicar el dolor paroxístico al estimular los puntos gatillos tan característicos de la neuralgia trigémina⁽²²⁾.

En la década de 1920, Dandy fue el primero en sugerir que la lesión nerviosa podría ser causada por compresión del trigémino por vasos sanguíneos⁽⁸⁾.

En 1950, Gardner y Milkos describieron el beneficio de la descompresión del nervio de los contactos vasculares en su trayecto cisternal, y en los años 70, Jannetta popularizó la técnica que denominó descompresión microvascular como tratamiento definitivo, interponiendo una lámina de material no reabsorbible entre ambas estructuras⁽⁸⁾.

Se postula que el contacto neurovascular podría ser causa del cuadro solo cuando se produce a nivel de la zona de entrada del trigémino en el tronco encefálico, zona donde la cubierta del nervio es más frágil por verificarse a ese nivel la transición entre la vaina de mielina del tipo central al tipo periférico⁽²⁾.

Sin embargo, a pesar del buen resultado de esta técnica realizada en miles de casos en todo el mundo, aún se mantienen las discrepancias sobre si será este el único sustrato anatómico de la alteración fisiopatológica que genera el cuadro doloroso. Un porcentaje variable de los pacientes operados con esta técnica presenta recidiva del dolor luego de la cirugía, por lo que está muy lejos de ser la solución definitiva⁽²⁾.

En un estudio en cadáveres de personas que no sufrían dolor facial se encontró contacto neurovascular en 35% de los casos. De todos modos, es difícil sacar conclusiones de estudios cadavéricos, ya que las estructuras no están sometidas a la

dinámica del líquido cefalorraquídeo y, por tanto, las relaciones neurovasculares no son las mismas que en el individuo vivo ⁽²⁾.

Otras entidades nosológicas que se presentan con el cuadro típico de la neuralgia trigémina, y que constituyen las neuralgias trigéminas secundarias o sintomáticas, son procesos que comprimen el nervio o alguna de sus ramas, ya sean tumores quistes aracnoideos y más raramente aneurismas intracavernosos. Enfermedades desmielinizantes, como la esclerosis múltiple, también pueden ser causa de este cuadro doloroso. Entre 1% y 2 % de los pacientes que sufren esclerosis múltiple presentan un cuadro de neuralgia trigémina También se ha planteado la relación entre alteraciones de la base del cráneo, como la platibasia, y la neuralgia trigémina ⁽⁸⁾.

Epidemiología

La incidencia anual es de 4/100.000 habitantes. Un equipo de investigadores que estudio la etiología de esta neuralgia no halló relación con la infección por el virus del herpes simple. La neuralgia del trigémino está caracterizada por una remisión espontánea e intervalos asintomáticos que duran semanas o meses, sea cual fuere el tratamiento instaurado. Mientras que el 2% de los casos de esclerosis múltiple presentan neuralgia del trigémino en más o menos el 18% de los pacientes que padecen neuralgia bilateral del trigémino tienen esta enfermedad ⁽²³⁾.

Clínica

La neuralgia del trigémino (también conocida como “tic doloroso”) consiste en un dolor paroxístico y lancinante que dura algunos segundos, suele desencadenarse a causa de estímulos sensitivos, está restringido a la zona de distribución unilateral de una o más ramas del nervio trigémino y no provoca déficit neurológico. Si bien es poco frecuente, esta neuralgia también puede manifestarse como una sucesión rápida de espasmos intermitentes que parecen desencadenarse a causa de cualquier clase de estímulo ⁽²³⁾.

La sociedad internacional de Dolor de Cabeza la define como: “Ataque de dolor paroxístico de segundos de duración que afecta una o más divisiones del nervio trigémico, es intenso, precipitado por puntos gatillo o “trigger”. Y pueden ser estereotipados individualmente por cada paciente ⁽²⁴⁾.

La severa intensidad del dolor puede inmovilizar al paciente con un gesto típico, el “tic douloureux de Trousseau”. Durante la crisis se pueden producir fenómenos vasomotores: vasodilatación y congestión de las mucosas oculares y nasales. El acceso doloroso en algunos casos es seguido durante algunos minutos por calor, enrojecimiento de la cara, lagrimeo y rinorrea. Este fenómeno se debe a una estimulación vasodilatadora o a una inhibición del sistema vasoconstrictor ⁽²⁵⁾.

Otros autores opinan que el enrojecimiento facial puede ser el resultado de una estimulación del nervio petroso superficial mayor, el cual está muy próximo al ganglio de Gasser. La frecuencia de los accesos que determina la gravedad de la afección es muy variable, de 5 a 10 crisis/día en las formas benignas. Los ataques se presentan de forma paroxística y periódica en forma de brotes que duran días o meses, y una vez que el dolor desaparece puede quedar la zona disestesica. Los accesos nocturnos de dolor suelen ser raros. Las formas viejas de la neuralgia pueden perder ciertas características y presentar un dolor de fondo continuo, leve y sordo, e incluso aparecer hipoestesias. Los periodos dolorosos están separados por remisiones espontaneas que pueden durar meses e incluso años, ocurriendo una agravación cuando las crisis son más fuertes y más frecuentes. La mayoría de las veces, la excitación del territorio cutáneo y más raramente del mucoso, de la zona donde asienta la neuralgia, producen crisis de dolor, aunque en ocasiones pueden no guardar relación con el área dolorosa. A estas zonas se les denomina “zona gatillo” y habitualmente se encuentran dentro del territorio doloroso. Esporádicamente pueden presentarse múltiples zonas de gatillo que cambian con el tiempo ⁽⁸⁾.

Las estimulaciones como el roce suave, el aire, la mímica, la masticación y el habla son las más eficaces para el desencadenamiento del dolor, mientras que las sensaciones térmicas, dolorosas y la presión fuerte suelen ser ineficaces. Respecto a la presentación corresponde al lado derecho el 57% de los casos y al izquierdo el 43%.

Entre un 3 y 11% de las neuralgias son bilaterales y siempre secundarias a una localización inicial unilateral, pudiendo cada lado evolucionar independientemente. El examen neurológico en pacientes con neuralgia esencial es absolutamente normal, siendo muy importante la exploración de las sensibilidades, reflejo corneal y fondo de ojo ⁽²⁶⁾.

Clasificación

La neuralgia trigéminial se clasifica en:

1.- Típica. Conocida como esencial, se refiere a un síndrome doloroso que se limita a la distribución de un par craneal específico o a alguna de sus ramas.

2.- Atípica. Es secundaria a una lesión como: tumores, postraumática, postherpética, neuralgia migrañosa periódica, dolor central ⁽²⁷⁾.

Técnica quirúrgica: Compresión Percutánea con Balón en el ganglio de Gasser.

.- Paciente en posición decúbito dorsal

.- Antisepsia

.- Colocación de campos quirúrgicos estériles

.- Punto de entrada en el pómulo afectado, se realiza una pequeña incisión de aproximadamente 5mm de diámetro a 2,5-3 cm de la comisura labial en ubicación lateral.

.- Trayectoria: como medida inicial, se palpa la mucosa yugal (lateral a los dientes) con los dedos de una mano y, con la otra se pasa un trocar por la zona medial a la apófisis coronoides de la mandíbula, (es imprescindible mantener el trocar fuera de la mucosa bucal) primero hacia el plano de intersección entre un punto situado 3cm por delante del conducto auditivo externo y el sector interno de la pupila cuando el ojo mira hacia adelante. Es importante no contaminar el campo quirúrgico con la mano que estuvo dentro de la boca del paciente. Con la guía radioscópica, a medida que se inserta el trocar se dirige la punta hacia la intersección entre la parte superior del peñasco y el clivus (5-10cm debajo del piso de la silla turca a lo largo del clivus). Cuando el trocar

penetra en el agujero oval el musculo masetero se contrae y la mandíbula se contrae un momento. Posteriormente se introduce el catéter Fogarty N°4, y se verifica la trayectoria con Omnipaque®240 para inflar el balón.

.- Se debe inflar el balón a 1,4 atmosferas de presión, y se mantiene dicha presión durante 90seg, se debe observar imagen piriforme al estar el balón en el cavum de Merkel.

.- Se desinfla el balón y se retira el trocar.

.- Se toma punto de sutura en la incisión en el pómulo ⁽²³⁾

Objetivo General

Determinar la eficacia del tratamiento de la compresión mecánica con balón del ganglio de Gasser en la neuralgia del trigémino en el Hospital Universitario de Caracas durante un periodo de 10 años (2002 – 2012).

Objetivos Específicos

- 1.- Enumerar las características demográficas en relación a la edad y sexo más frecuentes que afecten esta patología.
- 2.- Identificar el lado facial y las ramas del nervio trigémino más frecuentemente afectadas en la neuralgia del trigémino.
- 3.- Señalar el tratamiento farmacológico previo a la compresión percutánea con balón.
- 4.- Comparar el umbral del dolor antes y después del procedimiento, en base a la escala visual análoga (EVA).
- 5.- Describir la evolución postoperatoria del dolor a las 24 horas, 72 horas y a la semana según la escala visual análoga (EVA).
- 6.- Identificar el número de recidivas en relación al tiempo posterior a la compresión.
- 7.- Describir las complicaciones ocasionadas con el procedimiento utilizado.
- 8.- Indicar el tiempo de hospitalización posterior al procedimiento quirúrgico.

Aspectos éticos

Este trabajo cumplió con dos principios éticos de la bioética: confidencialidad de la información tratada y autorización de revisión de historias clínicas. Se solicitaron las historias médicas de todos los pacientes que consultaron con neuralgia del trigémino y cuya resolución fue por compresión mecánica con balón al servicio de historias

médicas. Posteriormente, se planificó la revisión, toma de datos y llenado de ficha de la recolección bajo la supervisión del médico especialista y, por último, se realizaron los análisis, discusiones de los resultados para finalmente establecer las conclusiones y recomendaciones.

MÉTODOS

Tipo de estudio

Se realizó un estudio de tipo retrospectivo, descriptivo y transversal.

Población y Muestra

La población estuvo constituida por el total de 30 pacientes con neuralgia del trigémino refractaria a tratamiento médico, que fueron intervenidos quirúrgicamente mediante compresión mecánica con balón en el ganglio de Gasser, en el servicio de neurocirugía del Hospital Universitario de Caracas durante un periodo de 10 años (2002 – 2012).

La muestra fue intencional, no probabilística y estuvo conformada por 30 pacientes.

Criterios de inclusión

Pacientes con diagnóstico de neuralgia del trigémino refractaria a tratamiento médico que fueron intervenidos quirúrgicamente mediante compresión mecánica con balón.

Criterios de exclusión

Pacientes con neuralgia del trigémino que recibieron tratamiento quirúrgico diferente a compresión mecánica con balón.

Procedimiento

Para llevar a cabo esta investigación se realizó lo siguiente:

Se estableció contacto con el departamento de historias médicas del Hospital Universitario de Caracas con el fin de solicitar las historias médicas de los pacientes con neuralgia del trigémino que fueron intervenidos quirúrgicamente, se revisaron 45 historias de las cuales a 30 pacientes se les realizó compresión mecánica con balón en el ganglio de Gasser, el cual correspondió a la muestra, los otros 15 pacientes recibieron tratamiento diferente a la compresión con balón. Posteriormente, los datos obtenidos se registraron en una ficha de recolección de datos diseñada para dicho trabajo. Una vez completada la tabulación de los datos se procedió al análisis de los resultados con lo cual se establecieron las conclusiones finales. Se realizaron recomendaciones con el fin de estimular el desarrollo asistencial, académico y científico.

Registro y Datos

Para la recolección de la muestra se empleó una ficha de recolección de datos donde se contempló: nombres y apellidos del paciente, fecha de nacimiento, sexo, edad, ocupación, dirección, antecedentes personales, antecedentes quirúrgicos, motivo de consulta, semiología del dolor, ramas del nervio trigémino involucradas, procedimiento realizado, evaluación del dolor según la escala visual análoga (EVA) a las 24 horas, 72 horas y a la semana, aparición de recidivas, trastornos sensitivos o motores con el procedimiento (Ver anexo 9).

Tratamiento estadístico adecuado

Se calculó el promedio y la desviación estándar de las variables continuas; en el caso de las variables nominales se calcularon sus frecuencias y porcentajes. Las comparaciones de las variables continuas según las variables nominales se realizaron con la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney; en el caso de las variables nominales según variables nominales, se aplicó la prueba chi-cuadrado de Pearson, en el caso de las tablas 2 x 2, se utilizó la prueba exacta de Fisher. Se consideró un

valor significativo de contraste si $p < 0,05$. Los datos fueron analizados con JMP-SAS 11.0.

RESULTADOS

En relación a los indicadores epidemiológicos y clínicos, se observó que la edad media de los 30 pacientes fue 58 ± 9 años; con mayor frecuencia del sexo femenino (60%), seguidos de masculinos con 40%. La localización de lesión, 50% en lado derecho, 30% en lado izquierdo y no se reportó en 20% de los pacientes. Sobre la rama afectada, 73,3% de afectación la rama V2-V3, 10% la V1-V2, en igual proporción la V2; y 6,7% la rama V3. (Tabla 1).

Sobre los tratamientos suministrados, el neuromodulador más frecuentemente encontrado en el tratamiento médico fue carbamazepina con 86,7%, seguido de gabapentina y pregabalina con 40% y 13% respectivamente. El 46,7% de los pacientes recibió AINES y 3,3% amitriptilina y opioides; la proporción en relación a la dosis para carbamazepina se encontró que el 50% recibió 1200mg y el otro 50% menos de 1200mg; la duración del tratamiento manteniendo una dosis máxima fue en su mayoría de 2 meses (43,3%), no se reportaron casos para este indicador en 20% de los registros analizados. (Tabla 2).

Referente a la variación del dolor, en el preoperatorio, éste fue reportado como 86,7 dolor intenso y 13,3% dolor moderado; en el post operatorio, 70% de los pacientes sin dolor, 23,3% dolor leve y apenas 6,7% dolor moderado, y fue un cambio estadísticamente significativo. (Tabla 3).

Sobre trastornos e indicadores de evolución clínica, 43,3% de los pacientes con anestesia, 33,3% con hipoestesia, 13,3% con parestesias y no se reportaron casos en 10%; solo 36,7% manifestó trastornos motores; el 63,3% de los pacientes no recidivo; de los que recidivaron el tiempo fue menor de 2 años en un 90,9% y mayor a 2 años en un 9,1%; el tiempo de hospitalización fue en 63,4% en 2 días, 16,6 en 4 días y 20% en 7 días. (Tabla 4).

Tabla 1.

Característica de la muestra según indicadores epidemiológicos y clínicos.

Variables	Estadísticos	
N	30	
Edad	58 ± 9	
Género		
Masculino	12	40,0%
Femenino	18	60,0%
Localización		
Derecho	15	50,0%
Izquierdo	9	30,0%
No reportados	6	20,0%
Rama		
V1-V2	3	10,0%
V2	3	10,0%
V2-V3	22	73,3%
V3	2	6,7%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Tabla 2.**Característica de la muestra según tipo de tratamiento, dosis total y duración.**

Variables	n	%
Tratamientos		
Carbamazepina	26	86,7
AINES	14	46,7
Gabapentina	12	40,0
Pregabalina	4	13,3
Amitriptilina	1	3,3
Opioide	1	3,3
Dosis Carbamazepina		
< 1.200 mg	15	50,0
1.200 mg	15	50,0
Duración del tratamiento con dosis máxima		
1 mes	5	16,7
2 meses	13	43,3
3 meses	6	20,0
No reportados	6	20,0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Tabla 3.
Cambio en el nivel de dolor pre y post operatorio.

Dolor	Preoperatorio		Postoperatorio	
	n	%	n	%
Sin dolor	0	0,0	21	70,0
Leve	0	0,0	7	23,3
Moderado	4	13,3	2	6,7
Intenso	26	86,7	0	0,0

p = 0,001

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

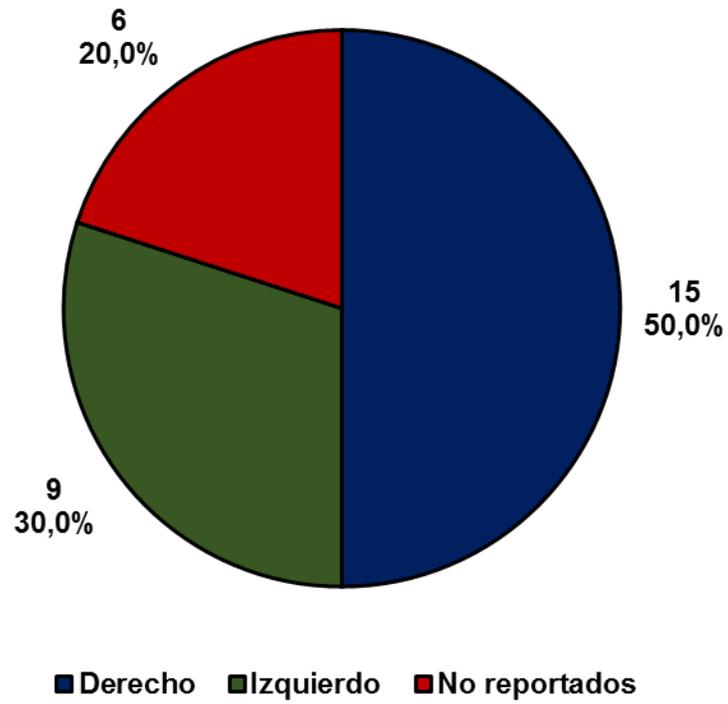
Tabla 4.
Característica de la muestra según trastornos e indicadores de evolución clínica.

Variables	n	%
Trastornos sensitivos		
Anestesia	13	43,3
Hipoestesia	10	33,3
Parestesia	4	13,3
No reportados	3	10,0
Trastornos motores		
Si	11	36,7
No	19	63,3
Recidiva		
Si	11	36,7
No	19	63,3
Tiempo de recidiva		
≤ 2 años	10	90,9
> 2 años	1	9,0
Tiempo de hospitalización		
Hasta 2 días	19	63,4
Hasta 4 días	5	16,6
Hasta 7 días	6	20,0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfico 1.

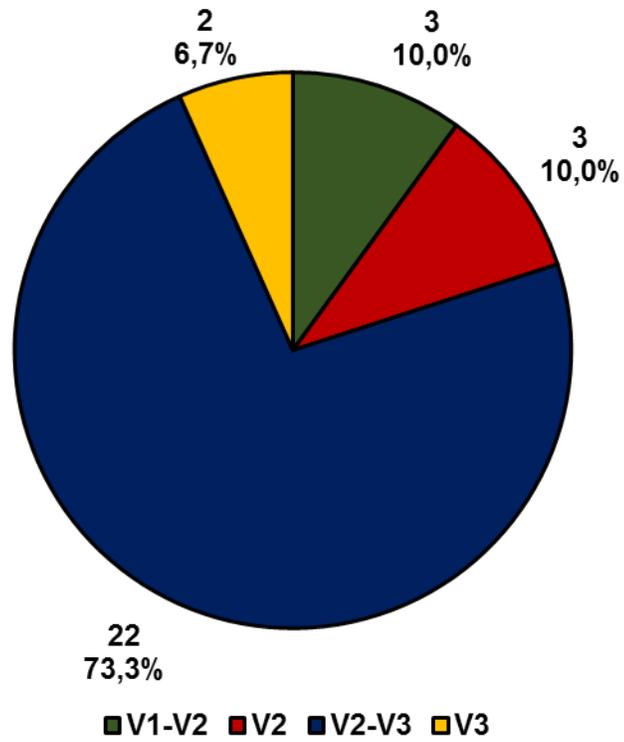
Característica de la muestra según localización de la lesión.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfico 2.

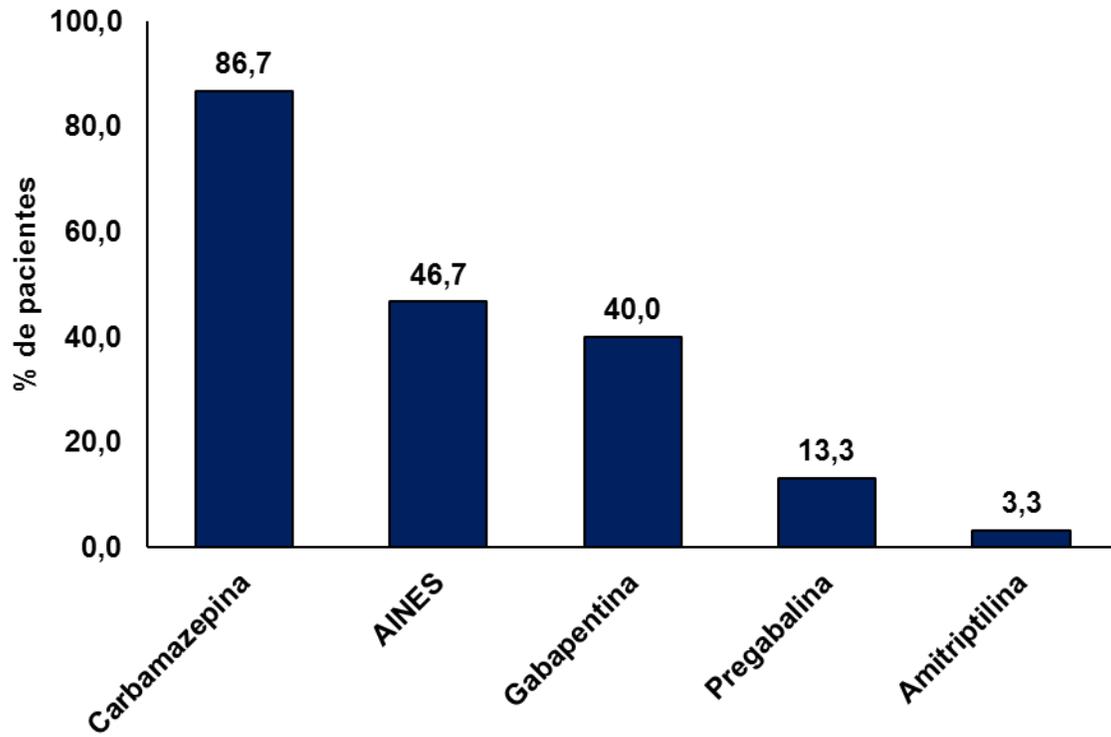
Característica de la muestra según rama afectada.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfico 3.

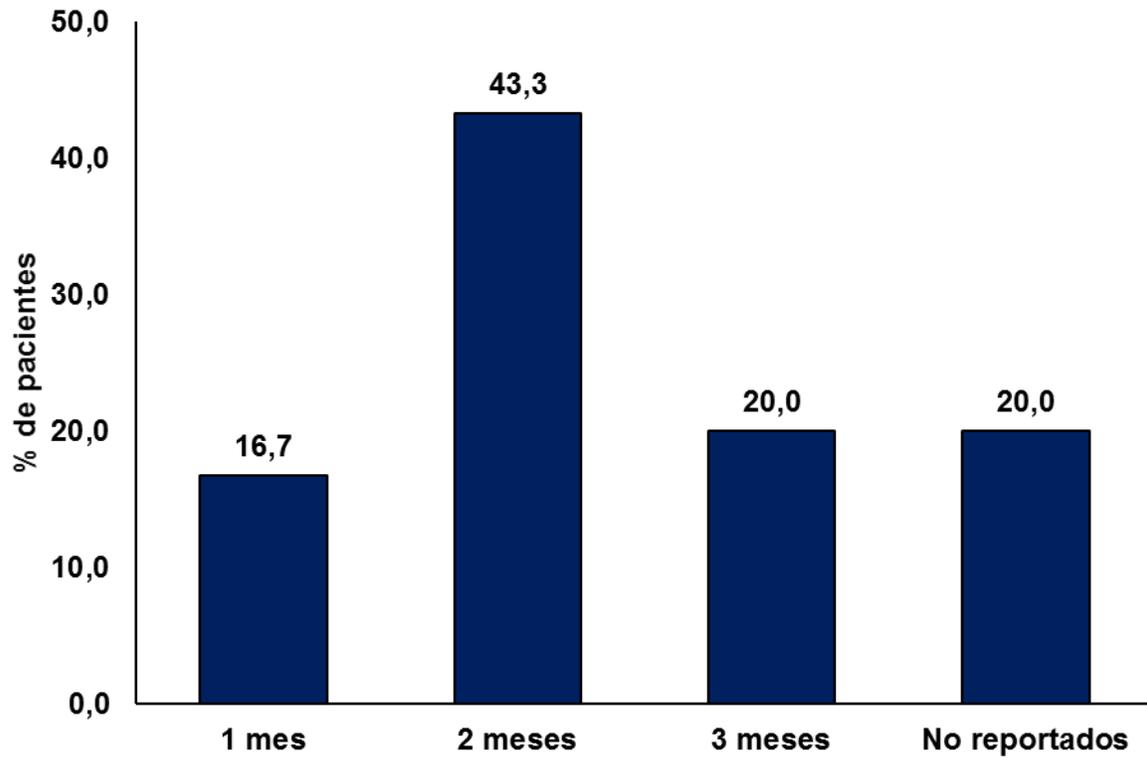
Característica de la muestra según tratamiento médico.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfico 4.

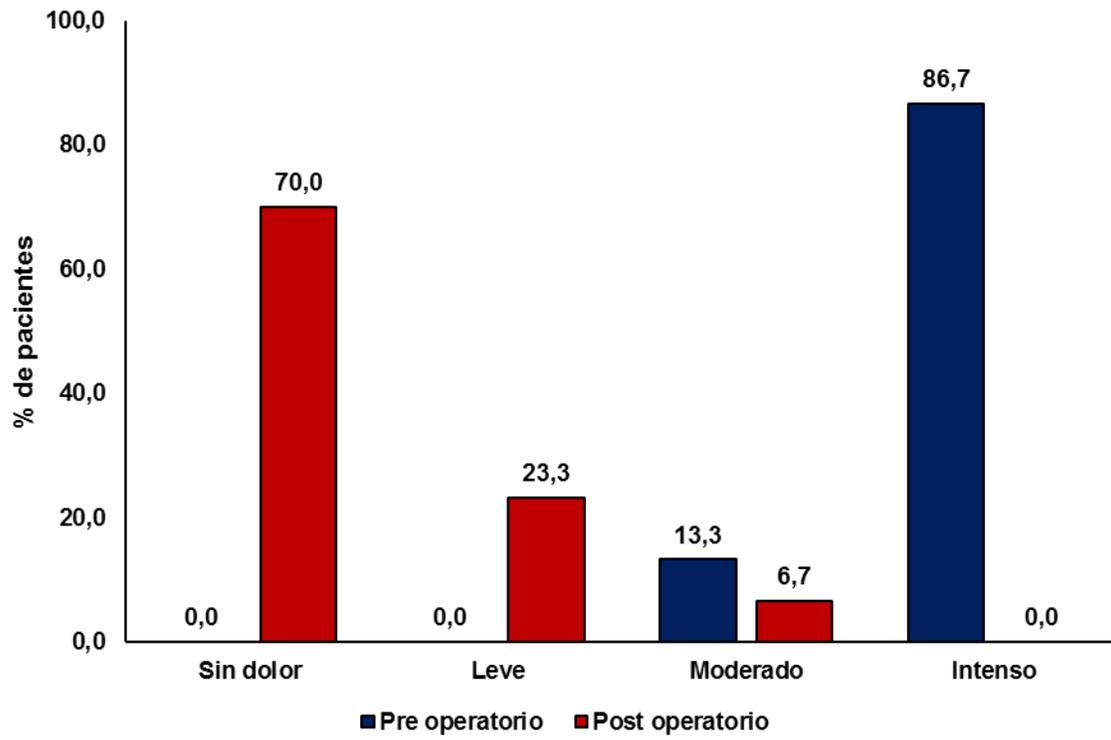
Característica de la muestra según duración de tratamiento médico con dosis máxima.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfico 5.

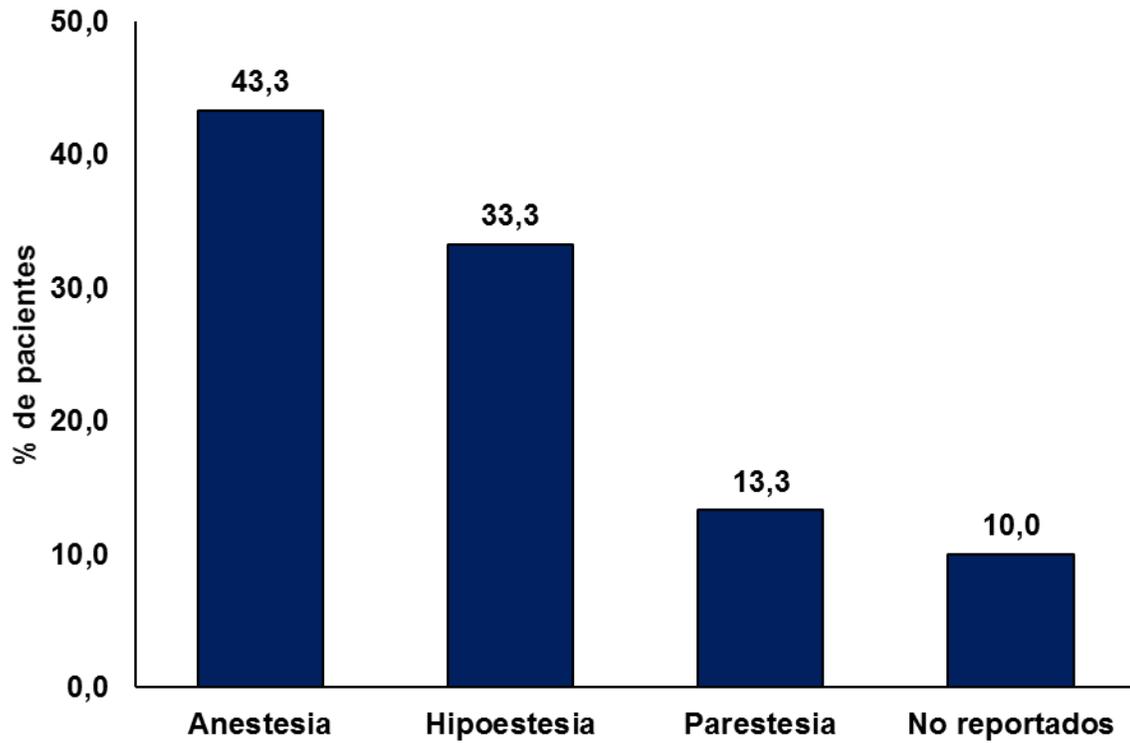
Característica de la muestra según dolor.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfico 6.

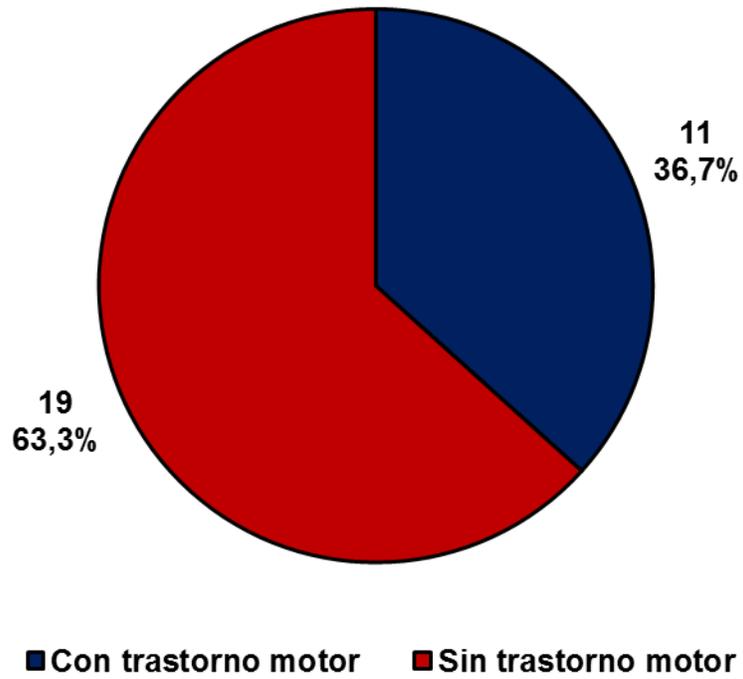
Característica de la muestra según trastornos sensitivos.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfico 7.

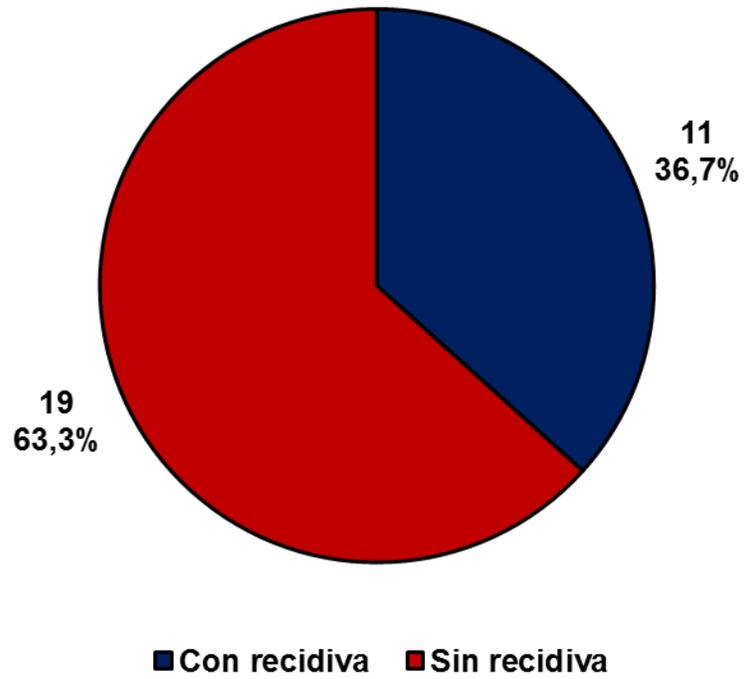
Característica de la muestra según presencia de trastorno motor.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfico 8.

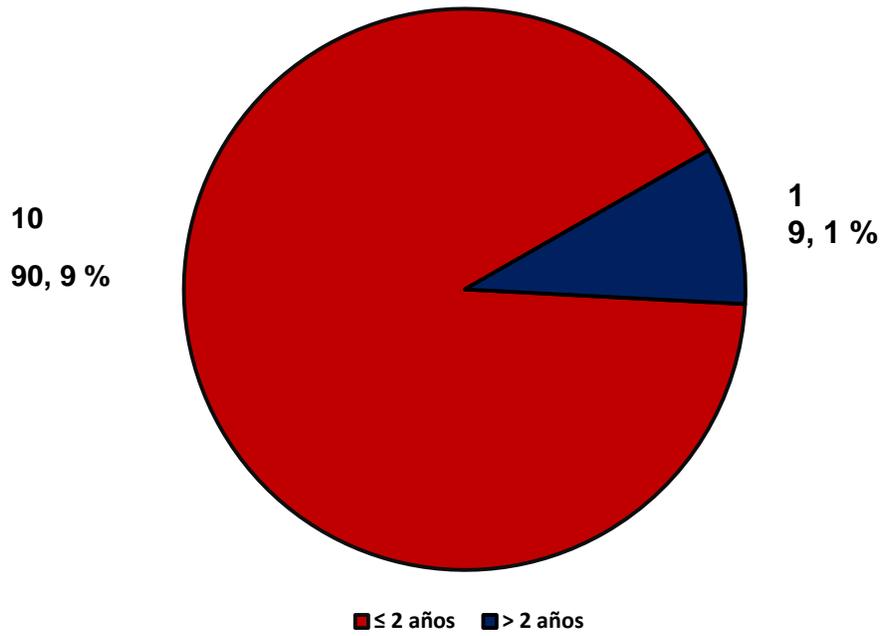
Característica de la muestra según presencia de recidiva.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfico 9.

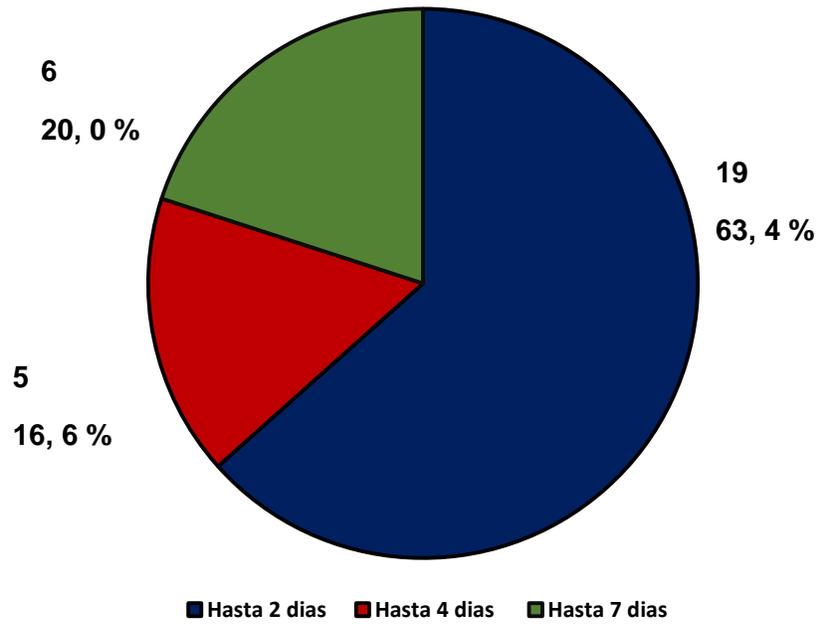
Característica de la muestra según tiempo de recidiva.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfico 10.

Característica de la muestra según día de hospitalización.



DISCUSION

En el presente estudio, se evidencio que la neuralgia del trigémino afectó con mayor frecuencia a pacientes del sexo femenino con edad promedio de 58 años. Así mismo, se pudo constatar que el lado más afectado fue el derecho, siendo V2 y V3 las ramas trigeminales más afectadas con un 73,3%. Ver gráfico 1 y 2.

En relación al tratamiento suministrado, en su mayoría fueron prescritos los neuromoduladores, siendo la carbamazepina la más usada con el 86,7%. Aunque no se encontró reportado el tiempo con tratamiento médico con el cual venían siendo tratados éstos pacientes, si se evidencio en reportes previos al procedimiento que estuvieron sometidos a dosis máxima de tratamiento durante 2 a 3 meses representando el 63,3%. Ver gráfico 3 y 4.

Con respecto a la evolución del dolor, desde el preoperatorio hasta el postoperatorio, se planteó evaluarlo con la escala visual análoga (EVA), sin embargo, en ninguna de las historias fue aplicada dicha escala; por lo que nos basamos en la escala tradicional: sin dolor, dolor leve, moderado y severo. Dicha escala mostró que todos los pacientes sometidos a dicho procedimiento presentaron dolor preoperatorio entre moderado y severo, 86,7% y 13,3% respectivamente, con una mejoría postoperatoria inmediata del 70% reportada sin dolor, y 23,3% dolor leve. Ver gráfico 5.

Las complicaciones más frecuentemente encontradas fueron las disestesias, siendo la anestesia la más frecuente con un 43,3%. Los trastornos motores de la masticación se presentaron en 11 casos, no se encontró reportado el tiempo con el cual el paciente se mantuvo con dichas disestesias ni con el trastorno motor masticatorio. En ninguno de los casos se reportó mortalidad. La mayoría de los pacientes no recidivaron (63,3%), lo cual demuestra la eficacia del procedimiento; de los 11 pacientes que recidivaron, 1 de ellos lo hizo a los 9 años, 4 de ellos lo hicieron a los 2 años, 2 al año, y 4 a los 6 meses. Esto nos da un promedio de recidiva para el presente estudio de 2,1 años. Ver gráfico 6, 7, 8 y 9.

El tiempo de hospitalización fue menor de 2 días en 19 casos, lo cual demuestra el bajo riesgo de complicaciones del procedimiento; 5 casos estuvieron hospitalizado por 4 días y otros 6 por 7 días, aunque no se encontró complicaciones, no se encontraron reportado el motivo por el cual estuvieron hospitalizado por más de 2 días. Ver gráfico 10.

Por todo lo anterior, este estudio concluye que el tratamiento mediante compresión mecánica con balón en el ganglio de Gasser, demostró ser una buena opción en la terapéutica de la neuralgia del trigémino refractaria a tratamiento médico, mostrando una mejoría del dolor postoperatoria muy significativa, con un bajo índice de

recidivas y complicaciones, así mismo, permite una corta hospitalización del paciente.

Recomendamos resaltar la importancia del buen llenado de la historia clínica, ya que éste es el instrumento principal para la realización de cualquier estudio retrospectivo, y la ausencia de datos forma parte de las limitaciones del mismo. Debido a que el dolor es un síntoma muy subjetivo planteamos promover el uso de la Escala Visual Análoga o Escala Numérica Verbal para objetivar el umbral del dolor. Por último, recomendamos implementar una ficha de recolección de datos a todos los pacientes que acudan por neuralgia del trigémino, para recoger información que facilite a futuro el tratamiento de éstos pacientes, así como también, la realización de estudios venideros. Ver anexo 6.

AGRADECIMIENTOS

A la Lic. Dora Cabrera jefa del departamento de historias médicas por su colaboración en permitirnos realizar la revisión de las historias médicas.

Al Dr. Mauricio Krivoy y Dr. Ernesto Carvallo Cruz por facilitarnos parte de información para la realización de este trabajo.

A la Dra. Lucy De Gouveia y al Lic. Douglas Angulo por las asistencias técnicas que nos permitieron desarrollar dicho trabajo.

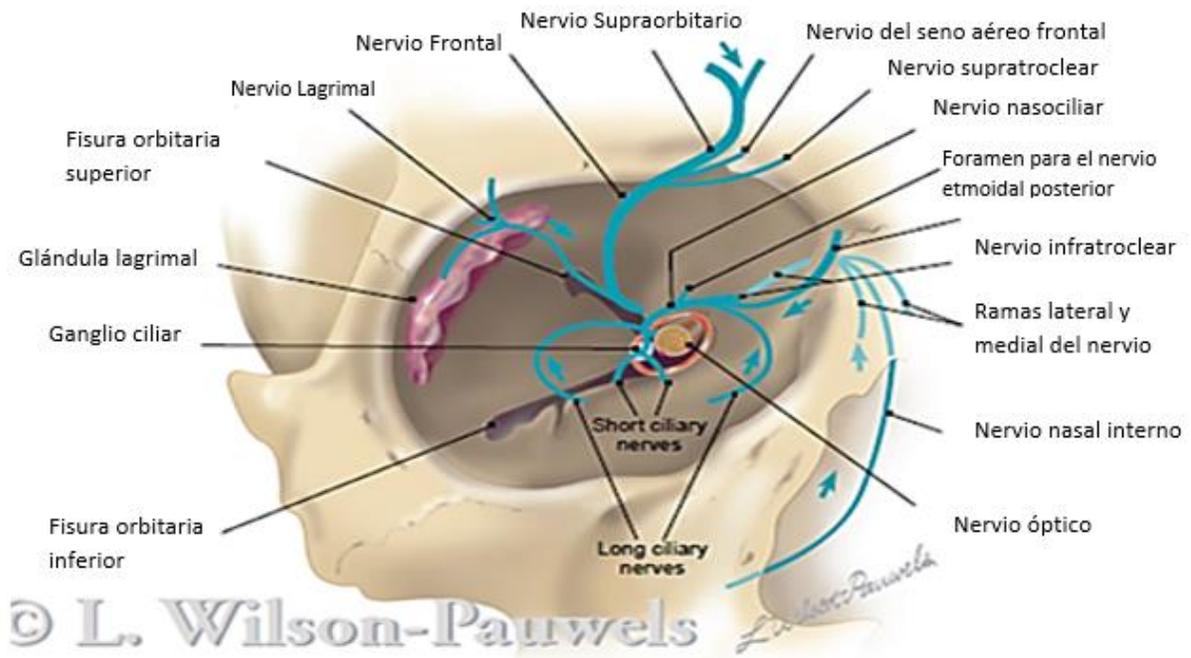
REFERENCIAS

1. Hernandez Mariana, Sanchez Juan, Tenopala Sergio. AM. Neuralgia del Trigemino. 2012; vol 57; num 1: 39-47.
2. Hernandez Pablo, Prinzo Humberto. RMU. Tratamiento neuroquirurgico minimamente invasivo de la neuralgia del trigemino: rizotomia percutanea con balon. 2011; vol 27; num 3: 138-146.
3. Chad Cole, James Liu, Apfelbaum Ronald. NF. Historical Perspectives on the diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. 2005; vol18; num 5: 1-10.
4. Braun Jeffrey, et all. JN. Percutaneous balloon compression of the trigeminal nerve for treatment of trigeminal neuralgia .1986; vol 6: 57-65.
5. Rohrer Donal, Burchiel Kristien. NT. Trigeminal neuralgia and other trigeminal dysfunction syndromes. 1994. vol 7: 464-463.
6. Rawlings Charles, et all. SN. The history of neurosurgical procedures for the relief of pain.1992; vol 38: 454-63.
7. Tytus josphef. JN. General considerations medical therapy and minor operative procedures for trigeminal neuralgia. 1982; vol 6: 3554-3561.
8. Wilson Stuart. The pathophysiology of trigeminal neuralgia New York: Mac Graw Hill; 1998.
9. Lichtor Michel. JN. Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion. 1983; vol 59: 52-66.
10. Lucca Ricardo.RCMC. Diez años de experiencia de bloqueos terapéuticos en el departamento de anestesia del hospital privado Centro Médico de Caracas.1967; vol 27; num 4: 63-71.
11. Krivoy Abraham y otros. Neuralgia del Trigémimo. Consenso Venezolano sobre el dolor neuropático. Publicación Pfizer. 2007; vol 4.
12. Krivoy Abraham. Primera Rizotomía transtentorial del trigémimo bajo microscopio con conservación del tacto. G.V.A. del Hospital Universitario el 18-03-71. Jornadas Nacionales de Neurocirugía y XI Congreso Venezolano de Cirugía. 1971.
13. Krivoy Abraham, Krivoy Jaime, Krivoy Mauricio. SVHM. Neurociencias y Neurocirugía hitos históricos venezolanos. 2005; vol 54.

14. Krivoy Abraham, Krivoy Jaime, Krivoy Mauricio. Notas históricas de interés neuroquirúrgico venezolano. Informe Médico. 2000; vol 12.
15. Daher Alain. Neuralgia del trigémino. Informe medico. 2004 vol 7; num 6: 297-300.
16. Somaza Salvador. Descripción analítica de novedosa e inédita y venezolana técnica radioquirúrgica para el tratamiento de la neuralgia trigeminal usando acelerador lineal no dedicado. XII Congreso venezolano de Neurocirugía. 2004.
17. Krivoy Mauricio. Microcompresión percutánea del Ganglio de Gasser con balón de Fogarty para el tratamiento de la neuralgia del trigemino. Trabajo de Ascenso. Catedra de Neurocirugía. Hospital Universitario de Caracas. UCV. 2014.
18. Wilson-Pauwels Linda y otro. Nervios craneales en la salud y la enfermedad. 2nd ed. Caracas: Editorial Medica Panamericana; 2009; cap 5: 79-104.
19. Gonzalez Jose. RSED. Descompresion microvascular de la raiz del trigemino. Rev. 2000; vol 7: 460-464.
20. Afifi Adel. Bergman Ronald. Neuroanatomia funcional. Mexico: McGraw Hill Interamericana; 2 edicion; 2006: 304-323.
21. Dubois Williams JN. Electron microscopy of the gasserian ganglion in trigeminal neuralgia. 1967; vol 26,num 1: 30-36.
22. Fedrick Knight. JN. Pathology of trigeminal neuralgia: light and electron microscopic observations. 1967; vol 26; num 3: 13-15.
23. Greenberg Mark. Manual de Neurocirugia. Argentina. Ediciones Journal; 2013; 2 edicion: 558-570.
24. James Michell. EBD. Robust randomized control trial needed for drug treatments for trigeminal neuralgia. 2007 Jul; vol 67:107- 120.
25. Burchiel Joseph. On the natural history of trigeminal neuralgia. JN 2000; vol: 26 152-155.
26. Bart Roman. JN. Radiofrequency percutaneous Gasserian ganglion lesions. Results in 140 patients with trigeminal pain. 1975; vol 42: 132-139.
27. Mendez Cesar. RMO. Neuralgia del trigemino en su presentacion tipica vs atipica. 2007 Vol 8; num 5: 8-15.

28. Love Schir. Trigeminal neuralgia: Pathology and Pathogenesis. 2001; vol 6: 124-130.

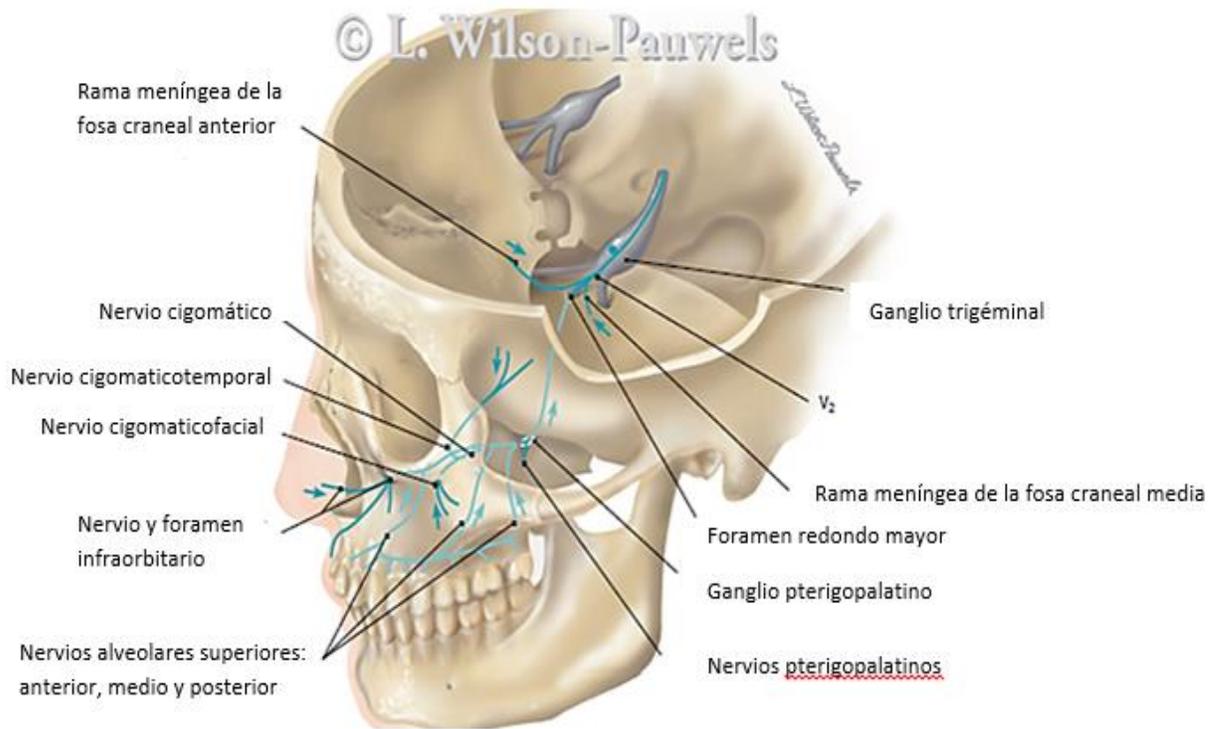
Anexo 1



Fuente:

Wilson-Pauwels Linda y otro. Nervios craneales en la salud y la enfermedad. 2nd ed. Caracas: Editorial Medica Panamericana; 2009; cap. 5: 79-104

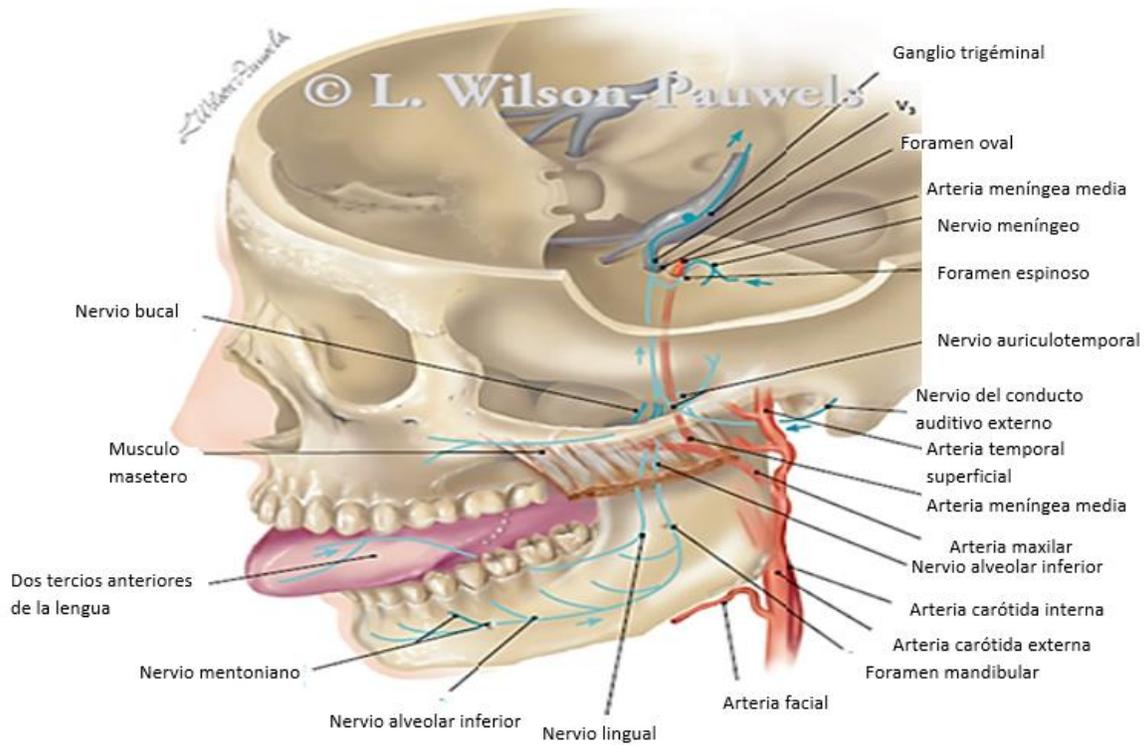
Anexo 2



Fuente:

Wilson-Pauwels Linda y otro. Nervios craneales en la salud y la enfermedad. 2nd ed. Caracas: Editorial Medica Panamericana; 2009; cap. 5: 79-104

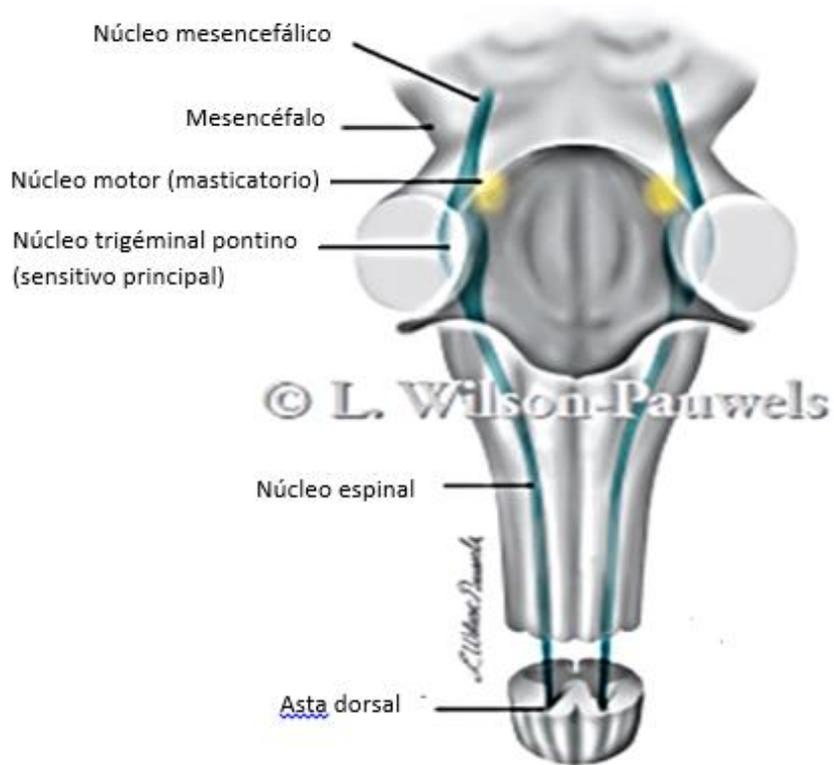
Anexo 3



Fuente:

Wilson-Pauwels Linda y otro. Nervios craneales en la salud y la enfermedad. 2nd ed. Caracas: Editorial Medica Panamericana; 2009; cap. 5: 79-104

Anexo 4



Fuente:

Wilson-Pauwels Linda y otro. Nervios craneales en la salud y la enfermedad. 2nd ed. Caracas: Editorial Medica Panamericana; 2009; cap. 5: 79-104

Anexo 5

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS

CATEDRA DE NEUROCIRUGÍA

FICHA PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre y Apellido: _____ Edad: _____ años

Fecha de Nacimiento: ___ / ___ / ___ Sexo: Masculino ___ Femenino ___

Ocupación: _____ Número de historia: _____

Dirección: _____

Teléfonos: _____; _____; _____

Fecha de Ingreso: ___ / ___ / ___ Fecha de la cirugía: ___ / ___ / ___

Fecha de Egreso: ___ / ___ / ___

Motivo de consulta: _____

Semiología del Dolor:

Aparición: _____ Localización: V1 ___ V2 ___ V3 ___ Intensidad: _____

Carácter: _____ Irradiación: _____ Duración: _____

Atenuantes: _____ Exacerbantes: _____

Antecedentes Personales: _____

Tratamiento médico previo: _____ Duración: _____

Intervenciones quirúrgicas previas: _____

Escala de EVA de ingreso: _____ Procedimiento: _____

Escala de EVA posterior al procedimiento terapéutico:

A las 24 horas: _____ A las 72 horas: _____ A la semana: _____

Trastornos sensitivos del procedimiento: _____

Trastornos motores del procedimiento: _____ Recidiva del Dolor: _____

Anexo 6

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS

CATEDRA DE NEUROCIRUGÍA

PROPUESTA DE FICHA PARA RECOLECCIÓN DE DATOS EN PACIENTE CON NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Nombre y Apellido: _____ CI: _____

Edad: _____ Sexo: Masculino ____ Femenino ____

Fecha de Ingreso: ____ / ____ / ____ Fecha de la cirugía: ____ / ____ / ____

Fecha de Egreso: ____ / ____ / ____

Motivo de consulta: _____

Semiología del Dolor:

Aparición: _____ Localización: V1 ____ V2 ____ V3 ____ Intensidad: _____

Carácter: _____ Irradiación: _____ Duración: _____

Atenuantes: _____ Exacerbantes: _____

Tratamiento médico previo: _____ Duración: _____

Escala de EVA de ingreso: _____ Procedimiento: _____

Escala de EVA posterior al procedimiento terapéutico:

Inmediato al procedimiento: _____ A las 24 horas: _____ 1er Control por consulta: _____

Trastornos sensitivos del procedimiento: _____

Trastornos motores del procedimiento: _____ Recidiva del Dolor: _____