

Rev. Soc. Esp. Dolor
5: 70-78, 1998

Neuralgia del trigémino

F. Seijo*

Seijo F. Trigeminal neuralgia. Rev Soc Esp Dolor 1998; 5: 70-78.

SUMMARY

Trigeminal neuralgia has long been characterized as the most intense pain that a human can suffer. However, it was not until the 17th century that it was described as a distinct clinical entity. It constitutes 90% of facial algias and affects mainly persons over 60, predominantly women. Pain may occur in any of the branches of the trigeminal nerve. The original cause of so-called idiopathic trigeminal neuralgia is not known. Eighteen theories exist to explain its etiopathogenesis. Histologically, there seem to be areas of demyelination along the trigeminal nerve tract. The most common clinical picture is a lancinating, paroxysmal pain of short duration, of an electrical type, with skin zones that trigger pain when stimulated. Its differential diagnosis can be very difficult because of the many other conditions that produce similar pain. Medical treatment currently is based on antiepileptic medication with satisfactory results in about 70%. In cases of failure, percutaneous and craniectomy surgical techniques are used. © 1998 Sociedad Española del Dolor. Published by Arán Ediciones, S.A.

Key words: Neuralgia. Trigeminal neuralgia. Facial pain. Cefaleas .

RESUMEN

La neuralgia de trigémino ha sido referida desde la antigüedad como el dolor más intenso que puede sufrir el hombre. Pero no es hasta el siglo XVII cuando se toma como una entidad clínica propia. Constituye el 90% de las algias faciales afectando preferentemente a personas mayores de 60 años y de predominio femenino. El dolor puede asentar en cualquiera de las ramas del nervio trigémino. La causa originaria de la denominada neuralgia de trigémino idiopáti-

ca no se conoce, existiendo actualmente 18 teorías diferentes que explican su etiopatogenia. Desde el punto de vista histológico parece existir zonas de desmielinización a nivel del trayecto de nervio trigémino. El cuadro clínico más habitual es un dolor lancinante, paroxístico, de breve duración, tipo eléctrico, con zonas cutáneas que su estímulo desencadena el cuadro doloroso. Su diagnóstico diferencial en ocasiones es muy difícil de realizar por la gran cantidad de otras patologías con dolores similares. El tratamiento médico actual se basa en medicación antiepiléptica con unos resultados satisfactorios en torno al 70%. En aquellos casos de fracaso del mismo se utilizan técnicas quirúrgicas tanto de tipo percutáneo como de craneotomía. © 1998 Sociedad Española del Dolor. Publicado por Arán Ediciones, S.A.

Palabras clave: Neuralgia. Neuralgia del trigémino. Dolor facial. Cefaleas.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. NEURALGIA DEL TRIGÉMINO IDIOPÁTICA
 - 2.1. Concepto
 - 2.2. Epidemiología
 - 2.3. Etiopatogenia
 - 2.4. Anatomía patológica
 - 2.5. Clínica
 - 2.6. Diagnóstico diferencial
 - 2.7. Tratamiento médico
 - 2.8. Tratamiento quirúrgico

1. INTRODUCCIÓN

Al ser el dolor facial una de las patologías que más frecuentemente se ven tanto en la consulta de los Servicios de Neurología/Neurocirugía como en las Unidades del Dolor (1, 2), se presenta una puesta al día del cuadro doloroso más intenso y frecuente, la neuralgia del trigémino. La neuralgia de trigémino

* Jefe de Sección. Unidad de Neurocirugía Funcional. Servicio de Neurocirugía. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

Recibido: 20-VIII-97.

Aceptado: 27-VIII-97.

tiene en general unas características tan propias, que cuando se valora a un paciente que sufre dicha patología, nunca se olvida.

2. NEURALGIA DE TRIGÉMINO IDIOPÁTICA

Sus sinonimias son: tic douloureux, neuralgia trifacial, neuralgia trigeminal mayor, y neuralgia esencial de trigémino. Aunque las primeras descripciones de este dolor se realizaron prontamente (Areteo siglo I, Galeno siglo II, Avicena siglo X), no es hasta 1776 en que se describe como entidad clínica propia por Nicolas Andry y bautizada con el nombre de tic douloureux. Desde entonces ha variado muy poco la descripción clínica de este proceso.

2.1. Concepto

Es un cuadro caracterizado por un dolor muy intenso de tipo lancinante, comienzo paroxístico, duración de segundos o minutos, a menudo precipitado por factores exógenos y localizado en una o varias ramas del quinto V par craneal.

2.2. Epidemiología

Constituye el 89% de todas las algias faciales, correspondiendo el 10,5% a neuralgias sintomáticas (3). El factor epidemiológico más notable está representado por la edad, ya que más de las 3/4 partes de los enfermos tienen más de 50 años. La predominancia femenina es de 3:2, estando el lado derecho de la cara más afectado que el izquierdo (1). Su frecuencia en la población es de 4/100.000 habitantes/año (4), existiendo raras observaciones familiares. Son factores de riesgo aunque no concluyentes, la raza, el alcohol, y el tabaco. Las formas juveniles en principio, deben ser tenidas por sospechosas de neuralgias sintomáticas, especialmente de cuadros tumorales y enfermedades desmielinizantes. En muchas ocasiones, la asociación neuralgia de trigémino esclerosis en placas, aparece cuando la esclerosis múltiple está avanzada (1-2% y generalmente bilateral) (5, 6).

2.3. Etiopatogenia

Aunque su causa sea idiopática, a lo largo del tiempo se postularon diversas teorías. Así, mientras que para Dandy (7) el trastorno que desencadena el dolor

se encuentra en la zona de la raíz posterior, para Sjöqvist (8) está en el tracto espinal. Olivecrona (9), suponía que la etiología era una elongación de las raíces del trigémino por un descenso posterior del encéfalo a consecuencia del acortamiento de la columna vertebral en el proceso de envejecimiento. Wolff (10), admitía influjos de tipo vasomotor, mientras que Döring (11) creía que este dolor se debe a aumentos de la presión arterial. Taarnhoj (12), sostuvo la opinión de que la raíz del trigémino a su paso por el llamado porus trigemini, entre la porción petrosa temporal y el tentorio, puede estar expuesta a una compresión que constituiría la causa del padecimiento. Schaltenbrand (13), atribuye la causa a procesos vasculares esclerosantes, Spiegel (14), a una alteración talámica y Leriche (15), a un trastorno simpático. Más recientemente, se postularon nuevas teorías que explicasen la neuralgia esencial del trigémino. Así Robinson (16), relacionaba la neuralgia esencial de trigémino y el dolor facial atípico con la presencia de neuromas traumáticos en la cavidad oral. Hassler et al (17), localizaron la lesión en el nervio periférico, ganglio semilunar o bien en la zona de entrada del tronco encefálico. Estos autores sostuvieron que la descarga dolorosa se debe a una hiperpolarización de aferencias sensitivas que conduciría después, a descargas periódicas en determinadas estructuras sensoriales del tálamo. Janetta (18), cree que la causa es una compresión o deformación de la raíz dorsal del trigémino a su entrada en la protuberancia ocasionada por bucles vasculares. Calvin et al (19), idearon una teoría que mezclaba alteraciones neurofisiológicas a nivel de las terminaciones sensitivas con alteraciones a nivel del núcleo sensitivo trigeminal. Young (20), postula que una desmielinización en el ganglio de Gasser o en la raíz dorsal del trigémino permitiría la formación de cortocircuitos creadores de impulsos susceptibles de provocar episodios característicos de dolor. Shaber et al (21), describieron como causa de este cuadro a la osteopatía alveolar cavitaria, la cuál es una enfermedad de origen infeccioso caracterizada por lesiones cavitarias osteoblásticas alveolares no detectables radiológicamente y generalmente secundarias a exodoncia por procesos infecciosos crónicos en el hueso alveolar. Burchiel (22), tras la realización de diversos trabajos experimentales concluye diciendo que sus resultados concuerdan con la teoría ideada por Calvin et al (19), según la cual, el dolor de la neuralgia trigeminal se debe a una desmielinización de las fibras gruesas ocasionada por diversos procesos etiológicos. Por último, Dubner et al (23), proponen una nueva hipótesis en la que defienden mecanismos fisiopatológicos a nivel del sistema nervioso central (SNC). Ellos creen que cambios estructurales (des-

mielinización) y funcionales en el sistema trigeminal, producen alteraciones en la organización de los campos receptivos de las neuronas de rango dinámico ancho (WDR) o también denominadas neuronas multi-receptoras, ya que reciben input de aferentes mecanorreceptores A-beta, así como aferencias nociceptivas. Estos cambios fisiopatológicos producirían una alteración en el marco de los mecanismos de inhibición de estas neuronas llevándolas a un aumento de sus campos receptivos táctiles. Esto supone que los estímulos táctiles produzcan actividad en las neuronas WDR, las cuales imitarían la actividad que se produce bajo condiciones normales para estímulos dolorosos. Al participar las neuronas de WDR en el código de los estímulos dolorosos, una serie de estímulos táctiles serían percibidos como dolorosos. La teoría fisiopatológica más interesante y que contempla a la mayoría de las teorías etiológicas expuestas, es la postulada por Fromm et al (24), y denominada «teoría epileptógena». Una irritación crónica de las terminaciones nerviosas del trigémino podría inducir a una alteración en los sistemas inhibitorios segmentarios (fallo en la inhibición segmentaria de los núcleos sensitivos del trigémino) y por tanto, a un aumento en la actividad de estos núcleos debido a la aparición de potenciales de acción ectópicos. El incremento en la actividad de fibras aferentes primarias junto con el deterioro de los mecanismos inhibitorios en los núcleos sensitivos del trigémino, llevarían a la producción de descargas paroxísticas de las interneuronas de dichos núcleos en respuesta a estímulos táctiles y consecuentemente, a la provocación de las crisis dolorosas.

2.4. Anatomía patológica

Kerr (25), describió, tras la observación con el microscopio óptico, fragmentaciones y degeneraciones de las vainas de mielina en la zona de transición entre las fibras periféricas y centrales del trigémino, y consecuentemente con el microscopio electrónico, zonas de desmielinización e hipermielinización. Estos nódulos degenerados forman cortocircuitos axónicos que hacen que lleguen a los centros integradores impulsos aferentes mal dirigidos o anormalmente sumados. Este salto de los estímulos ofrece para Kerr (25), una explicación del mecanismo «trigger», puesto que se llega a un contacto y cortocircuito de axones desmielinizados del sistema epicrítico y táctil fino, con fibras sin mielina del sistema protopático conductor del dolor, siendo a esto a lo que él denomina efapsias. Los procesos de retroalimentación reverberantes y latentes en la substancia gris central

podría hacer comprensible la forma de salvas que adopta el ataque del dolor.

2.5. Clínica

El dolor superficial y cutáneo o de la mucosa bucal, es breve, muy intenso, paroxístico y preferentemente de tipo eléctrico (chispazo, quemazón), pudiendo formar salvas dolorosas que constituyen accesos de 1-2 minutos. El enfermo puede estar asintomático entre las crisis, correspondiendo este tiempo a un periodo refractario. El dolor que es unilateral, nunca pasa la línea media y está estrictamente limitado al territorio del trigémino. La intensidad del dolor es siempre muy grande, insoportable en ocasiones y llegando a inmovilizar al enfermo con un gesto típico, el «tic douloureux de Trousseau». Durante el acceso se pueden producir fenómenos vasomotores tales como vasodilatación y congestión de las mucosas oculares y nasales. En ciertas neuralgias esenciales, el acceso doloroso es seguido durante algunos minutos por calor, «flush» de la cara, lagrimeo y rinorrea. Este fenómeno de «flushing» se debe a una estimulación vasodilatadora o a una inhibición del sistema vasoconstrictor (26). Otros autores opinan (23), que el «flushing» facial puede ser el resultado de una estimulación del nervio petroso superficial mayor, el cuál, está muy próximo al ganglio de Gasser. La frecuencia de los accesos y que determina la gravedad de la afección es muy variable, siendo de 5-10 crisis/día en las formas benignas. Los ataques se presentan de forma paroxística y periódica en forma de brotes que duran días o meses pudiendo quedar una zona disestésica una vez que el dolor desaparece. Los accesos nocturnos de dolor suelen ser raros. Las formas viejas de la neuralgia pueden perder ciertas características y presentar un dolor de fondo continuo, leve y sordo, e incluso aparecer hipoestésias. Los periodos dolorosos están separados por remisiones espontáneas que pueden durar meses e incluso años, ocurriendo una agravación cuando las crisis son más fuertes y más frecuentes. En la mayoría de las veces, la excitación del territorio cutáneo y más raramente del mucoso de la zona donde asienta la neuralgia, produce crisis de dolor aunque en ocasiones pueden no guardar relación con el área dolorosa. A estas zonas se las denomina «zona gatillo» o «trigger zona» y habitualmente se encuentran dentro del territorio doloroso. Esporádicamente pueden presentarse múltiples zonas gatillo que cambian con el tiempo (23). Las estimulaciones como el roce suave, el aire, la mímica, la masticación, y el habla, son las más eficaces para el de-

sencadenamiento del dolor, mientras que las sensaciones térmicas, dolorosas y la presión fuerte suelen ser ineficaces. La forma de presentación corresponde al lado derecho el 57% de los casos y al izquierdo el 43%, teniendo la afectación de las ramas la siguiente frecuencia: un 28% la 2.^a y 3.^a rama, un 22% la 2.^a rama, un 18% la 1.^a y 2.^a rama, un 16% la 3.^a rama, un 9% las tres ramas y un 7% la 1.^a rama (3). Entre un 3-11% las neuralgias son bilaterales, y siempre secundarias a una localización inicial unilateral, pudiendo cada lado evolucionar independientemente (27, 28). El examen neurológico en pacientes con neuralgia esencial de trigémino es absolutamente normal, siendo muy importante la exploración de las sensibilidades, reflejo corneal y fondo de ojo. Los criterios de neuralgia esencial según Loeser (I) son:

- Edad del enfermo superior a los 60 años.
- Territorio unilateral.
- Dolor limitado a una o varias ramas del trigémino.
- Dolor tipo eléctrico.
- Comienzo y final brusco del acceso.
- No dolor entre los accesos.
- Existencia de zona gatillo a estímulos no álgicos.
- Ausencia de déficit sensitivo.

2.6. Diagnóstico diferencial

Se hará preferentemente con la neuralgia trigeminal sintomática (tumores del ángulo ponto-cerebeloso como meningiomas, colesteatomas, tumores epidermoides, etc.), con la neuralgia del glossofaríngeo, neuralgia trigeminal atípica, cefalea histamínica de Horton, neuralgia del ganglio esfenopalatino y neuropatía periférica (suele comenzar con parestesias y el dolor es permanente, así como déficit sensitivo y/o motor en la región trigeminal y con una duración de semanas o meses). En el caso de espasmo facial se observa una contracción sincrónica paroxística aunque no dolorosa en forma de tic de todos los músculos de una mitad de la cara inervados por el nervio facial.

2.7. Tratamiento médico

El fármaco de elección será la carbamacepina, fármaco estructuralmente derivado de los tricíclicos (29), a dosis de 600-1.200 mg/día (vida media entre 10-20 horas, niveles séricos efectivos entre 6-12 µg/ml; 25-50 mol/l) ya que se alcanza una mejoría en el 70% de los pacientes. Se comienza con una dosis de 100 mg/día dos veces al día, y se aumenta 100 mg cada dos

días hasta llegar a 200 mg tres veces día. Su acción farmacológica es similar a las hidantoínas, es decir, suprime la transmisión sináptica a nivel del núcleo espinal trigeminal mediante una facilitación de la inhibición aferente sobre dicho núcleo. Tiene otras acciones como es su uso como antidiurético en la diabetes insípida, o como regulador de la conducta. La carbamacepina se absorbe por vía gastrointestinal de forma lenta, alcanzándose el máximo de absorción entre las 6-18 horas, se fija a las proteínas en un 70% y pasa bien la barrera hematoencefálica. La desaparición del organismo se debe principalmente al metabolismo hepático (99%). Como es un inductor de su propio metabolismo la administración prolongada provoca una vida media más corta por lo que se hace necesario ajustar de vez en cuando la dosificación si se quiere mantener el nivel terapéutico adecuado (30). Su efecto terapéutico suele disminuir con el tiempo y volverse ineficaz. Además de las reacciones alérgicas que se presentan en el 5% de los pacientes, los efectos secundarios en un 69% de los casos (31) son alteraciones del lenguaje, somnolencia, náuseas, vómitos, diplopia, visión borrosa, eosinofilia, dermatitis, linfadenopatías, alteraciones hepáticas, esplenomegalia, edemas, vértigos, ataxia, debiéndose realizar mensualmente durante el primer año análisis hemáticos, ya que la hematosupresión (agranulocitosis y anemia aplásica) ocurre normalmente en los tres primeros meses de tratamiento. Todos estos efectos suelen desaparecer a los 8-14 días. La toxicidad de la carbamacepina es generalmente inferior a la de la difenilhidantoína. Tratamientos usados durante largo tiempo producen secreción inapropiada de ADH. Si un paciente con neuralgia de trigémino no responde en 24-48 horas a la carbamacepina, el diagnóstico deberá ponerse en duda (6). Si el dolor mejora pero no del todo con carbamacepina, se puede añadir baclofén 10 mg/8 horas, siendo muy raro llegar a 60-80 mg/día (6).

Aunque fue el primero en usarse, actualmente el segundo fármaco de elección es la difenilhidantoína (32) a dosis de 300-500 mg/día (niveles séricos efectivos entre 15-25 µg/ml; 40-80 mol/l), comenzándose con dosis de 100 mg/8 horas, y obteniéndose una mejoría en el 25% de los pacientes. Los efectos secundarios que afectan a un 10% de pacientes son, mareos, somnolencia, ataxia y alteraciones del lenguaje. Su acción se debe a la estabilización de las membranas neuronales por parte de la difenilhidantoína al disminuir el flujo de los iones sodio y potasio a través de ésta.

Actualmente se está usando cada vez más la gabapentina debido a su potente acción y escasos efectos secundarios y pocas interacciones. La dosis eficaz es de 900-1200mg/día y se debe alcanzar en tres días.

El clonazepán a dosis de 6-8 mg/día logra controlar el dolor en un 40% de pacientes.

Recientemente se está utilizando el baclofén (33), preparado derivado del GABA que deprime la transmisión sináptica en el núcleo espinal trigeminal y que tras un comienzo con 5 mg/8 horas se puede aumentar hasta alcanzar 80 mg por día (16-80 mg/24 horas), siendo su absorción muy rápida y la vida media de unas 4 horas. Los efectos secundarios como náuseas, ataxia, confusión y somnolencia son frecuentes, observándose resultados óptimos en un 50% de casos.

La alcoholización de las ramas periféricas del ganglio de Gasser, fue uno de los métodos más usados hasta hace poco. Comenzó Taptas en 1911 (34), y más tarde Hartel en 1911 (35), y Harris en 1912 (36) describieron la vía lateral y anterior respectivamente. En 1957 Jaeger (37) sustituyó el alcohol por agua caliente y Jefferson en 1963 (38) usó el fenol y la glicerina. La alcoholización tiene buenos resultados por un periodo de 12-18 meses, siendo las repetidas inyecciones de alcohol menos efectivas y sus efectos secundarios más importantes las cefaleas, náuseas y vómitos postinyección, la queratitis neuroparalítica y la anestesia dolorosa.

2.8. Tratamiento quirúrgico

Aproximadamente entre un 25-50% de pacientes responden mal a la medicación por lo que precisan tratamiento quirúrgico (6). Aunque actualmente ya no se usan salvo en raras ocasiones, desde un punto de vista histórico se realizaron las siguientes intervenciones para la neuralgia de trigémino: gangliectomía del ganglio de Gasser realizada por Horsley en 1881 (39) y abandonada rápidamente por complicaciones severas. Neurotomía retrogasseriana, por vía subtemporal extra o intradural en la que se seccionaban las raicillas del trigémino. Esta técnica fue realizada por Frazier en 1925 (40). Sus complicaciones más frecuentes son, queratitis neuroparalítica, conjuntivitis recidivantes, parestesias (2,8%), parálisis masticatoria (17-80%). Recidivas inferior al 2% (41). Neurotomía yustaprotuberancial, ideada por Dandy en 1929 (42), es la que Jannetta (1967) (18) ha puesto nuevamente en boga aunque mejorada. La vía de abordaje es por fosa posterior. Dandy seccionaba tras realizar una craneotomía de fosa posterior los 2/3 postero-externos de la raíz del nervio trigémino a nivel de su penetración en protuberancia. Esto suprime las crisis de dolor respetando de forma importante la sensibilidad superficial de la cara. Las complicaciones más frecuentes son la abolición del

reflejo corneal (75%) y parestesias. Recidivas de un 15%. Mazars (41) recomienda esta intervención sólo para casos de neuralgia trigeminal bilateral. Tractotomía bulbomedular, ideada por Söjqvist en 1937 (43), se usa en casos de neoplasias que afectan a cara y cuello. Tractotomía mesencefálica, diseñada por Walker en 1942 (44), no se usa por el alto riesgo. Descompresión del ganglio de Gasser, fue utilizada por Taarnhoj en 1952 (12). Esta técnica consiste en abrir, por vía intradural, la duramadre superior del ganglio de Gasser así como la duramadre que cubre el poro trigeminal. Las recidivas son del 25% al año de la intervención y del 50% a los cinco años. Compresión del ganglio de Gasser, para bloquear los impulsos nociceptivos fue usada por Shelden et al (1955) (45), sin grandes resultados.

Las técnicas quirúrgicas que actualmente se usan son (tabla I):

a) Termocoagulación percutánea, ideada por Sweet et al en 1974 (46). Basada en la electrocoagulación realizada por Kirschner (47), consiste en destruir las fibras amielínicas transmisoras del dolor a nivel retrogasseriano mediante una temperatura de 65% que se alcanza en la punta de un electrodo introducido a través del foramen oval. En más del 73% de los casos se obtiene salida de LCR, y los fracasos en la punción del foramen oval ocurre entre el 0,5-4% (48). La punción cutánea se realiza a unos 3 cm por fuera de la comisura bucal y de 0-1 cm por debajo de la misma dependiendo de la rama trigeminal que se quiera alcanzar. La introducción de la aguja a través del foramen oval (5-10 mm x 3-4 mm) puede en ocasiones lesionar el nervio dentario inferior y provocar una anestesia a nivel del mentón y de la mucosa gingival. Un signo predictivo de que se ha atravesado el foramen oval, es la subida de la tensión arterial y como la aparición de bradicardia (49). La punta del electrodo no debe sobrepasar más de 15 mm al borde anterior del foramen oval (Fig. 1). La estimulación

TABLA I. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA NEURALGIA DE TRIGÉMINO (1983-1996). HOSPITAL CENTRAL DE ASTURIAS.

— Termocoagulación	410
— Compresión percutánea	22
— Microdescompresión vascular	5
— Rizotomía sensitiva parcial	35
— Tractotomía bulbomedular	3
— Total	475

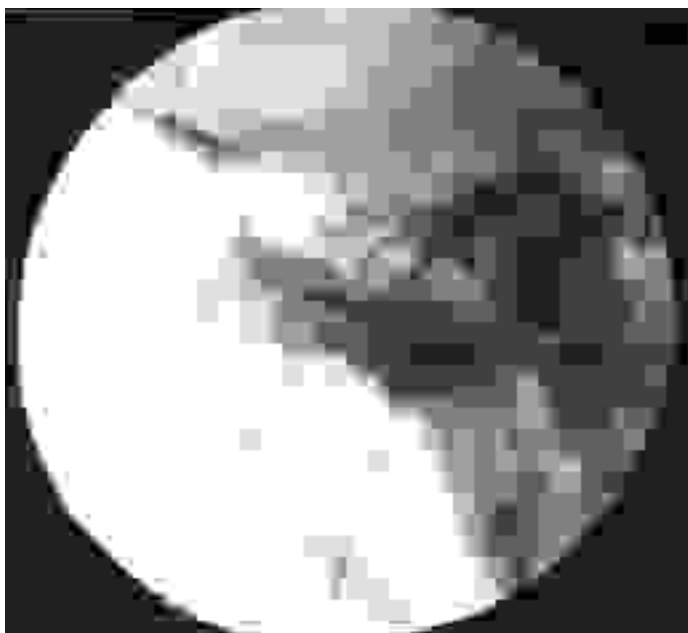


Fig. 1.—Radiografía lateral de cráneo. Electrodo en cavum de Meckel. Termocoagulación percutánea.

se realizar con impulsos de 0.1 msg, 50 Hz y una potencia que comenzando en 0,1 voltios se irá subiendo muy lentamente (50). Estudios experimentales mostraron que la termocoagulación causa una masiva necrosis de las células del ganglio y la formación de una escara que invade toda la lesión con una pérdida importante de pequeñas y grandes fibras mielinizadas (51). En la práctica una lesión con 60° C y durante un minuto es la ideal. En ocasiones la termocoagulación se acompaña de un «flush» que corresponde al territorio donde se realiza la termocoagulación. La desaparición del dolor se obtiene entre el 94-98% de los casos (3, 52, 53). Las recurrencias del dolor a los cinco años de la termocoagulación ocurren entre un 7-31% de casos (48). La mortalidad varía entre un 0-1% y la morbilidad entre un 0-40% (48), siendo las complicaciones más frecuentes la parésia o parálisis de los maseteros 1-40%, la anestesia corneal 2,8-35%, la anestesia dolorosa 0,2-25%, la queratitis 0,5-20%, la parálisis del tensor del tímpano y/o del velo palatino o hematoma en la vecindad de la trompa de Eustaquio que produce tinnitus y/o sensación de plenitud en el oído y/o disminución de la audición 9%, la parálisis de pares craneales (VI, VII, XII) 0,2-6,5%, la parálisis facial 0-0,4%, las hemorragias intracerebrales 0,2%, y otros (dolor en la articulación temporo-mandibular, cambios tróficos y congestión en fosas nasales, glándulas lagrimales y salivales...) 12% (3, 48, 52, 54). Entre estas compli-

caciones una de las más molestas es la anestesia dolorosa que consiste en dolor en la zona facial insensible asociada con rubor y endurecimiento de la piel. Esto sugiere una reacción refleja vasomotora de origen en el sistema nervioso autónomo, lo que puede interpretarse como una descarga simpática incontrolada tipo causalgia, ya que se han descrito la presencia de fibras simpáticas en las raíces sensitivas que atraviesan el ganglio, nervios y vasos.

b) Inyección retrogasseriana de glicerol. Introducida por Hakanson en 1981 (55), consiste en introducir mediante punción percutánea y a través del foramen oval y tras control radiológico un contraste (metrizamida, menos de 1 ml). Tras la identificación de la cisterna subaracnoidea de Gasser se introducen de 0,2-0,5 ml de glicerol. Los buenos resultados se obtienen entre un 75-96% de los casos, y las recurrencias entre 9-57% (48, 55, 56). Un 60% de pacientes después de la inyección notan torpor transitorio en la cara, disestesias (2-67%), anestesia corneal (0-50%), anestesia dolorosa (0-8%), y queratitis (5%) (48). La forma de ac-

ción del glicerol parece ser que es modificando la estabilidad de las membranas lipoproteicas de las fibras nerviosas que tienen afectada previamente la vaina de mielina, causando con ello, una reducción en la conducción de los impulsos aferentes dolorosos de todas las fibras sensitivas (51). De acuerdo con Kerr (25), estas neuronas pueden ser las responsables de las crisis de dolor mediante mecanismos efáticos, no siendo afectadas las fibras nerviosas sanas y las células del ganglio. La técnica del glicerol puede estar indicada en neuralgias de primera rama y neuralgias de trigémino bilaterales por esclerosis en placas.

c) Microdescompresión vascular. Esta técnica ideada por Dandy (42), elaborada por Gardner (57) y popularizada por Janetta (58), se basa en que para estos autores vasos tortuosos (principalmente la arteria cerebelosa superior) (94%) y/o procesos tumorales o anomalías óseas (1-3%) a nivel de la fosa posterior, comprimen el nervio a este nivel sin producir otro tipo de alteración neurológica. Otros autores sólo vieron estas alteraciones vasculares en un 11% de los casos de neuralgia de trigémino operados por fosa posterior (59). La técnica consiste en separar el vaso tortuoso del nervio mediante un material inerte. a no produce alteraciones sensitivas. La desaparición del dolor se obtiene en el 85% de los casos, con una mortalidad del 1-4% y una morbilidad que varía entre un 3-60%, consistiendo en pérdida de audición, parálisis facial, meningitis, y disfunción de pares

craneales como IV, V, VI, VII y VIII, así como ataxia (60). La recurrencia es entre un 13-24%. Si se hace rizotomía parcial selectiva por no visualizar compresión por vaso patológico el éxito es de un 80%, la morbilidad entre un 5-10% y la mortalidad del 1-2% (61, 62).

d) Compresión percutánea del ganglio y raíces trigeminales. Esta técnica desarrollada por Mullan et al, en 1983 (63), consiste en introducir un catéter de Fogarty nº 4 a través de una aguja de biopsia hepática o de Tuohy 14 bajo anestesia general y a través del foramen oval. La punta del catéter se sitúa 1 cm por detrás del cavum de Meckel y se llena el balón con 0,5-1 ml de contraste radiológico al 50% para corroborar la posición correcta (forma de pera). El balón se mantiene hinchado entre 3-10 minutos. Los éxitos varían entre el 90-93%, las recurrencias entre el 11-56%, las disestesias entre el 7-40%, una leve hipoestesia en el 57% y la parálisis de maseteros en el 1,35% (64). Una paresia unilateral que desaparece a los tres meses es la regla (65). Los resultados son similares a los obtenidos con la termocoagulación (tabla II).

TABLA II. RESULTADOS QUIRÚRGICOS DE LA NEURALGIA DE TRIGÉMINO (1983-1996). HOSPITAL CENTRAL DE ASTURIAS

— Buenos	96%
— Recidivas	15%
— Morbilidad	26%
— Mortalidad	0,4%

Corresponde a menos de un 2% de los dolores faciales, no existe predominio de edad ni de sexo, y suele afectar a las tres ramas trigeminales (66). El dolor de intensidad moderada es sordo, pulsátil, continuo, quemante, con exacerbaciones paroxísticas y de localización irregular pudiendo presentarse al despertar y aumentar en intensidad con el tiempo. No existen áreas gatillo pero son factores desencadenantes las maniobras de Valsalva y el decúbito. Se acompaña frecuentemente a mareos, vértigos, vómitos en escopetazo, y alteraciones neurológicas en la exploración (disminución del reflejo corneal, hipoestesias, etc). Los cuadros más frecuentes que producen dolor facial son: esclerosis en placas, lesiones traumáticas (la neuralgia trigeminal secundaria a trauma facial ocurre en el 5-10% de fracturas faciales y se debe a

neuromas y alteraciones por deaferentización de la zona lesionada), procesos del ángulo pontocerebeloso (meningiomas, quistes epidermoides, malformaciones vasculares), tumores de la base del cráneo, procesos del peñasco, síndrome de Wallenberg, tumores bulbo protuberanciales, siringobulbias, malformaciones de la charnela occipito-vertebral, aneurismas del tronco basilar, esclerodermia, sarcoidosis, dermatomiositis, lupus eritematoso diseminado, síndrome de Sjogren, enfermedad mixta del colágeno y enfermedad de Sotas. El diagnóstico diferencial se deberá hacer con la neuralgia esencial de trigémino, enfermedad degenerativa articular, artritis reumatoidea, artralgia traumática, arteritis temporal, otitis media, parotiditis, osteomielitis mandibular, síndrome de Eagle, dolor por deaferentización y dolor de origen psíquico.

Correspondencia.

Fernando Seijo.
Servicio de Neurocirugía.
Hospital Central de Asturias.
c/ Villamil, s/n.
33006 Oviedo.
e-mail: fseijo@proinsa.com.

BIBLIOGRAFÍA

1. Loesser R. Tic douloureux and atypical face pain. In: *Textbook of Pain*. Wall P, Melzack R, (Eds). London: Churchill Livingstone; 1984; 426-34.
2. Seijo F, Simó R. Background to the implementation, at a regional level, of a Pain Treatment Unit. *Progress in Clinical Pharmacy*. Bonal J, Poston J (Eds). Cambridge University Press. Cambridge, UK, 1984.
3. Mittal B, Thomas D. Controlled thermocoagulation trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1986; 49: 932-6.
4. Kurtzke J. Neuroepidemiology. *Ann Neurol* 1984;16: 265-77.
5. Brisman R. Trigeminal neuralgia and multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1987; 44: 379-81.
6. Dalessio D. Management of the cranial neuralgias and atypical facial pain. *Clin J Pain* 1989; 5: 55-9.
7. Dandy W. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Am J Surg* 1934; 24: 447-55.
8. Sojgvist T. Studies on pain conduction in the trigeminal nerve. *Acta Psychiatr Neurol* 1938;17 Suppl:1-139.
9. Olivecrona H. Die Trigemineuralgie und ihre Behandlung. *Nervenartz* 1941; 14: 49-57.

10. Wolff H. Headache and other head pain. New York: Oxford University Press; 1948; 642.
11. Doring H. Trigemineuralgie und arteriohypertonie. *Deutsch Z Nervenheilk* 1951; 166: 196-217.
12. Taarnhoj P. Decompression of the trigeminal root and the posterior part of the ganglion as a treatment in trigeminal neuralgia; preliminary communication. *J Neurosurg* 1952; 9: 288-90.
13. Schaltenbrand G. Über den anatomischen Befund bei Trigemineuralgie. *Deutsch Z Nervenheilk* 1953; 170: 95-105.
14. Spiegel E, Wycis H. Mesencephalotomy in treatment of «intractable» facial pain. *Arch Neurol Psychiat* 1953; 69: 1-13.
15. Leriche R. A propos de 257 neurotomies retrogasserienes; obscurité du problème de la névralgie essentielle du trijumeau. *Press Med* 1955; 63: 1.
16. Robinson W. Dental amputation neuromas. *JADA* 1965; 70: 662-75.
17. Hassler R, Dieckmann G. Striatal influence on facial pain. *Confin Neurol* 1966; 27: 89-90.
18. Jannetta P. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1967; 26: 159-62.
19. Calvin W, Loeser J, Howe J. A neurophysiological theory for the pain mechanism of tic douloureux. *Pain* 1977; 3: 147-54.
20. Young R. Unmyelinated fibers in the trigeminal motor root. Possible relationship to the results of the trigeminal rhizotomy. *J Neurosurg* 1978; 40: 538-43.
21. Shaber E, Krol A. Trigeminal neuralgia: a new treatment concept. *Oral Surg* 1980; 49: 286-93.
22. Burchiel K. Abnormal impulse generation infocally demyelinated trigeminal roots. *J Neurosurg* 1980; 53: 674-83.
23. Dubner R, Sharav Y, Gracely R, Price D. Idiopathic trigeminal neuralgia: sensory features and pain mechanisms. *Pain* 1987; 31: 23-33.
24. Fromm G, Terrence C, Maroon J. Trigeminal neuralgia. Current concepts regarding etiology and pathogenesis. *Arch Neurol* 1984; 41: 1204-7.
25. Kerr F. Pathology of trigeminal neuralgia: light and electron microscopic observations. *J Neurosurg* 1967; 26: 151-6.
26. Onofrio B. Radiofrequency percutaneous gasserian ganglion lesions. Results in 140 patients with trigeminal pain. *J Neurosurg* 1975; 42: 132-9.
27. Whitte J, Sweet W. Pain and the neurosurgeon. Illinois, USA: Charles Thomas Publisher; 1969; 265-305.
28. Brisman R. Bilateral trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1987; 67: 44-8.
29. Blom S. Tic douloureux treated with a new anticonvulsant. *Arch Neurol* 1963; 4: 285-90.
30. Hvidberg G. Clinical pharmacokinetics of anticonvulsants. *Clin Pharmacokin* 1976; 1: 166-88.
31. Garvan H. Trigeminal neuralgia: earlier referral for surgery. *Postgrad Med J* 1983; 59: 37-9.
32. Bergouignan M. Cures heureuses de névralgies essentielles par le diphenylhydantoïne de soude. *Rev Laryng* 1942; 63: 34-41.
33. From G, Terrence C. Baclofen in the treatment of trigeminal neuralgia double blind study and long-term follow-up. *Ann Neurol* 1984; 15: 240-4.
34. Taptas N. Les injections d'alcool dans le ganglion de Gasser travers le trou ovale. *Press Med* 1911; 19: 798.
35. Hartel F. Die Leitungsans thesie und injektionsbehandlung des Ganglion Gasserii und der Trigemineuralgie. *Arch Klin Chir* 1911; 100: 193.
36. Harris W. Alcohol injection of the Gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. *Lancet* 1912; 1: 218-21.
37. Jaeger R. Permanent relief of tic douloureux by Gasserian injection of hot water. *Arch Neurol Psychiat* 1957; 77: 1-7.
38. Jefferson A. Trigeminal root and ganglion injections using phenol in glycerine for the relief of trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1963; 26: 345-52.
39. Horsley W. Remark on the various, surgical procedures devised for relief or cure of trigeminal neuralgia. *Br Med J* 1881; 2: 1139.
40. Frazier C. Subtotal resection of sensory root for relief of major trigeminal neuralgia. *Arch Neurol Psychiat* 1925; 13: 778-84.
41. Mazars G. Etat actuel de la chirurgie de la douleur. *Neurochirurgie* 1976; suppl 1.
42. Dandy W. An operation for the cure of tic douloureux. Partial section of the sensory root at the pons. *Arch Surg* 1929; 18: 687-734.
43. Sojqvist T. Eine neue operationsmethode bei trigemineuralgie. *Durchschneidung tractus spinalis trigemini*. *Zbl Neurochir* 1937; 5: 247.
44. Walker A. Relief of pain by mesencephalic tractomy. *Arch Neurol Psychiat* 1942; 48: 865-83.
45. Shelden C, Pudenz R, Freshwater D, Crue B. Compression rather than decompression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1955; 12: 123-6.
46. Sweet W, Wepsic J. Controlled thermocoagulation of the trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibres. 1. Trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1974b; 39: 143-56.
47. Kirschner M. Die Behandlung der Trigemineuralgie. *Munchen Med Wschr* 1942; 89: 235-9.
48. Gybels J, Sweet W. The trigeminal nerve. In: *Neurosurgical treatment of persistent pain*. Gildenberg (Ed.). Basel: Karger; 1989; 1-69.
49. Seijo F, Bulla B, Fernández C, Moreno J, López J. Changes in arterial blood pressure induced by percutaneous thermocoagulation of the trigeminal ganglion and rootlets. *Stereotact Funct Neurosurg* 1993; 61: 96-101.
50. Taha J, Tew J. Comparison of surgical treatments for trigeminal neuralgia: reevaluation of radiofrequency rhizotomy. *Neurosurgery* 1996; 38: 865-71.
51. Delfino U, Beltrutti D, Clemente M. Trigeminal neuralgia. Evaluation of percutaneous neurodestructive procedures. *Clin J Pain* 1990; 6: 18-25.
52. Tew J, Keller J. The treatment of trigeminal percutaneous radiofrequency technique. *Clin Neurosurg* 1977; 24: 557-78.
53. Ischia S, Luzzani A, Polati E, et al. Percutaneous controlled thermocoagulation in the treatment of trigeminal neuralgia. *Clin J Pain* 1990; 9: 96-104.
54. Siegfried J, Hood T. Current status of functional neurosurgery. In: *Advances and technical standards in neurosurgery*. Kraysenbuhl H (Ed). Wien: Springer-Verlag; 1983; 10: 19-79.

55. Hakanson S. Trigeminal neuralgia treated by the injection of glicerol into the trigeminal cistern. *Neurosurgery* 1981; 9: 638-46.
56. Sweet W, Poletti C, Macon J. Treatment of trigeminal neuralgia and other facial pain by retrogasserian injection of glycerol. *Neurosurgery* 1981; 9: 647-53.
57. Gardner R. Response of trigeminal neuralgia to «descompression» of sensory root. Discussion of cause of trigeminal neuralgia. *Jama* 1959; 170: 1773-6.
58. Jannetta P, Rand R. Transtentorial subtemporal retrogasserian neurectomy in trigeminal neuralgia by microneurosurgical technique. *Bull LA Neurol Soc* 1966; 31: 93-9.
59. Adams C, Kaye A, Teddy P. The treatment of trigeminal neuralgia by posterior fossa microsurgery. *J Neuro Neurosurg Psychiat* 1982; 45: 1020-6.
60. Barker F, Jannetta P, Bissonette J, et al. Trigeminal numbness and tic relief after microvascular decompression for typical trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 1997; 40: 39-45.
61. Breeze R, Ignelzi R. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1982; 57: 487-90.
62. Young J, Wilkins R. Partial sensory trigeminal rhizotomy at the pons for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1993; 79: 680-7.
63. Mullan S, Lichtor T. Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1983; 59: 1007-12.
64. Meglio M, Cioni B. Percutaneous procedures for trigeminal neuralgia: microcompression versus radiofrequency thermocoagulation. Personal experience. *Pain* 1989; 38: 9-16.
65. Litchor T, Mullan J. A ten year follow-up review of percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion. *J Neurosurg* 1990; 72: 49-54.
66. Headache Classification Committee of the International Headache Society. *Cephalalgia* 1988; Supl 7: 9-96.

REFERATAS

LA EDAD ES EL MEJOR PREDICTOR DE LOS REQUERIMIENTOS DE MORFINA POSTOPERATORIOS

P.E. Macintyre y D.A. Jarvis. *Pain* 1995; 64: 357-364

La dosis de opioide prescrita para el alivio del dolor postoperatorio se ha basado tradicionalmente en el peso del paciente. Aunque una reducción en la dosis es frecuentemente sugerida para los pacientes ancianos por encima de los 70 años de edad, generalmente para pacientes más jóvenes no son consideradas a efectos de la dosis alteraciones relacionadas con la edad. Fueron examinados los registros de 1.010 pacientes, por debajo de los 70 años, con morfina prescrita mediante analgesia controlada por el paciente (PCA) después de intervenciones mayores para ver qué factores podrían predecir mejor la cantidad de morfina utilizada en las primeras 24 horas después de la cirugía. Los factores incluidos fueron edad, sexo, peso, lugar de la intervención, escala de dolor numérica verbal (en reposo y en movimiento) y una escala de náusea/vómito. Fueron analizados en un subgrupo de 78 de estos pacientes, los efectos de las dosis de opioide intraoperatoria y en la sala de recuperación (dosis de carga «clínica») fueron analizados.

Aunque la variabilidad interpaciente en las dosis de morfina de la PCA era grande (diferencias de más de 10

veces en cada grupo de edad), el mejor predictor del requerimiento de morfina de la PCA en las primeras 24 horas después de la cirugía (la cantidad requerida en las 24 horas después de la dosis de carga inicial) fue la edad del paciente. Una estimación de estos requerimientos para pacientes de más de 20 años de edad puede ser obtenida de la fórmula: requerimiento de morfina promedio las primeras 24 horas (mg) = 100 – edad.

La PCA permite a los pacientes flexibilidad para titular su propia dosis de opioide; si algunos regímenes analgésicos convencionales van a ser más efectivos, también necesitan permitir la amplia variación interpaciente en los requerimientos de dosis. Aunque estudios previos han notado una correlación entre edad del paciente y cantidad de opioide que se necesita, este estudio cuantifica esta correlación y proporciona directrices para la dosificación de opioide. Las prescripciones para regímenes analgésicos convencionales deberían incluir un rango de dosis centrada o en valores obtenidos de la fórmula anterior para permitir la gran variación interpaciente en cada grupo de edad. Mientras que la dosis inicial de morfina debería guiarse por la edad del paciente y no por el peso, las dosis siguientes deberán ser tituladas de acuerdo al efecto.

R. Fuentes