

Sr. COORDINADOR. — Tienen la palabra los Dres. Arana Iñiguez, Sande y San Julián.

NEURALGIA DEL TRIGEMINO *

CONSIDERACIONES SOBRE 57 CASOS OPERADOS

Dres. R. Arana Iñiguez, M. T. Sande y J. San Julián.

S U M A R I O

I. INTRODUCCION. II. RESUMEN ANATOMICO. III. ETIOLOGIA Y PATOGENIA. IV. SINTOMATOLOGIA. V. DIAGNOSTICO. VI. PROGNOSTICO. VII. TRATAMIENTO. VIII. RESUMEN. IX. BIBLIOGRAFIA

I) INTRODUCCION

La neuralgia del trigémino, prosopalgia, "tic douloureux", enfermedad de Fothergill o neuralgia trifacial, es una de las afecciones dolorosas paroxísticas mas frecuentes. Se presenta en general en adultos y mas comunmente en edades avanzadas (segunda mitad de la vida). Es conocida desde Hipócrates y Galeno. Avicenna la describe por el siglo XI. John Fothergill¹⁾ en 1776 hace su descripción completa. Recien a fines del siglo pasado Frazier y Spiller²⁾ inician su tratamiento científico.

Salvo en los casos en que aparece asociada a otras lesiones, tumores del ángulo pontocerebeloso, tumores del ganglio de Gasser, aneurismas intracraneanos, etc. nada se conoce relativo a su etiología, por lo cual todos los tratamientos son sintomáticos y tienden a suprimir el dolor por diversos procedimientos, interrumpiendo las vías del nervio trigémino a diversas alturas de su largo recorrido.

II) RESUMEN ANATOMICO

Consideraciones generales.

El nervio trigémino, V par, el más voluminoso de los nervios craneanos, es un nervio mixto, sensitivo y motor que tiene su origen aparente en la protuberancia (Fig. 1). Tiene pues fibras aferentes y eferentes. Las fibras aferentes sensitivas con-

Instituto de Neurología Dr. A. Hernández de la Facultad de Medicina

ducen la sensibilidad táctil, térmica y dolorosa de la piel de la cara y de la frente, de las mucosas nasal, bucal y sinusal y de las meninges (fosa anterior, media y posterior) y la propioceptiva de los músculos masticatorios.

Las fibras eferentes, motoras, inervan la musculatura de la mandíbula, músculos temporales, maseteros, pterigoideos externo e interno, parte del milohiideo y vientre anterior del digástrico, el músculo del martillo y el músculo periestafilino externo.

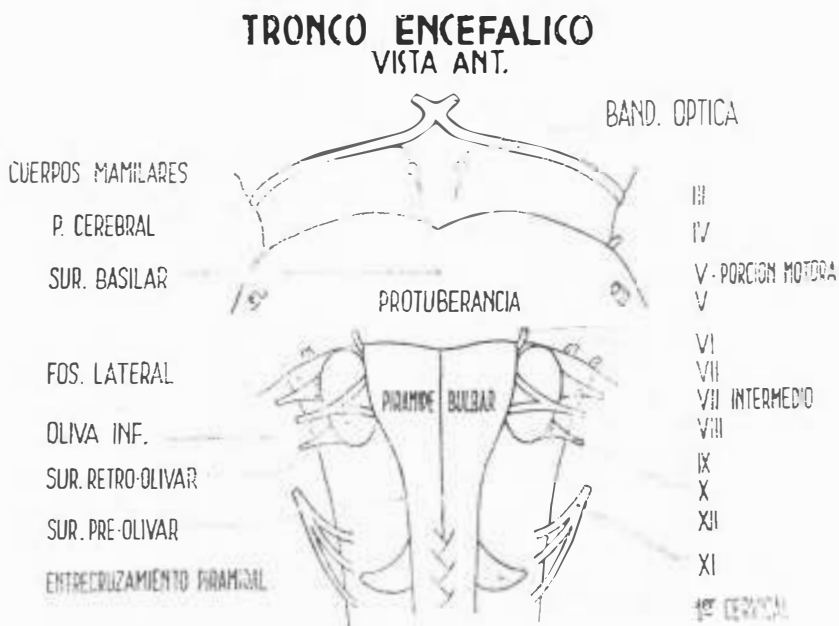


Fig. 1.- Relaciones entre el núcleo masticatorio y el núcleo sensitivo del V par en la protuberancia (2)

Estas fibras eferentes junto con las propioceptivas aferentes de los músculos masticatorios, forman la raíz motora menor, también llamada nervio masticador.

Las fibras aferentes excepto las propioceptivas recién mencionadas, tienen sus cuerpos celulares en el ganglio de Gasser o ganglio semilunar, que está situado en la cara anteroposterior del peñasco, en la fosa media de la base del cráneo, en la depresión del mismo nombre, en un desdoblamiento de la duramadre: el cavum de Meckel.

Las prolongaciones periféricas de las células van a formar las tres ramas del nervio: oftálmica, maxilar superior y maxilar

inferior o mandibular, las dos primeras sensoriales y la tercera mixta, ya que se le anexa la rama motora (Fig. 2).

El ganglio de Gasser contiene pues, el cuerpo de las células cuyos prolongamientos van a constituir la raíz sensitiva del V par. Son células unipolares con prolongación única que se divide en dos ramas, una central y otra periférica.

La prolongación central, sale del ganglio por su borde posterior cóncavo, forma el plexo triangular, y se reúne en un manojito, la raíz sensitiva del trigémino que va a la protuberancia.

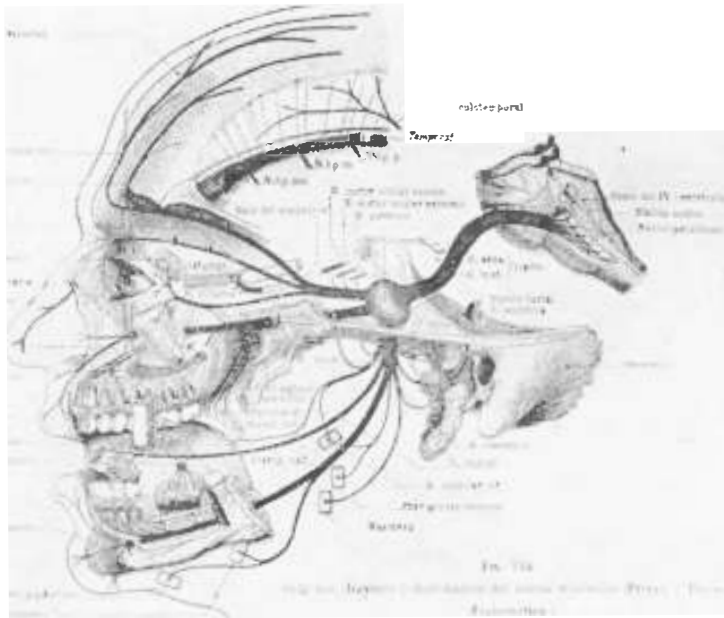


Fig. 2.—Esquema general de la distribución del trigémino. (Tomado de Testut-Latarjet). (34).

Las prolongaciones periféricas se agrupan en tres ramas cuyas fibras tienen una sistematización especial tanto en el ganglio como en la porción interganglioprotuberancial y en su recorrido protuberancial y bulbar. El conocimiento de esta disposición ha permitido idear diferentes técnicas operatorias.

Las fibras que forman la raíz sensitiva penetran en el tronco encefálico al nivel de la protuberancia y se dirigen a los núcleos sensitivos del V par. Llegadas a éste se dividen en una rama ascendente y otra descendente (Cajal).³⁷ Otro grupo de fibras Windle,¹⁶ asciende o desciende sin bifurcarse.

Las fibras ascendentes cortas y las fibras que se dividen en ascendentes y descendentes, serían conductoras de los impulsos táctiles. Las fibras descendentes, no bifurcadas, unas mielinizadas y otras no) Sjöqvist)³⁹ serían conductoras de la sensibilidad térmica y dolorosa (Fig. 3) Según este concepto de Windle⁴⁶ el núcleo sensitivo principal (Fig. 4) sería un centro táctil superior. Clínicamente fué demostrado por Brower⁵ que lesiones del extremo caudal de la raíz descendente (Figs. 3 y 4) interrumpen la vía dolorosa y térmica, mientras que queda conservada la vía táctil ya que sólo se toman de esta vía las ramas descendentes de las fibras bifurcadas. Quedan las porciones ascendentes que por alcanzar el núcleo sensitivo principal, dejan una indemnidad aparente del tacto.

En resumen, las fibras ascendentes van al núcleo principal sensitivo (protuberancial) y las descendentes forman el haz es-

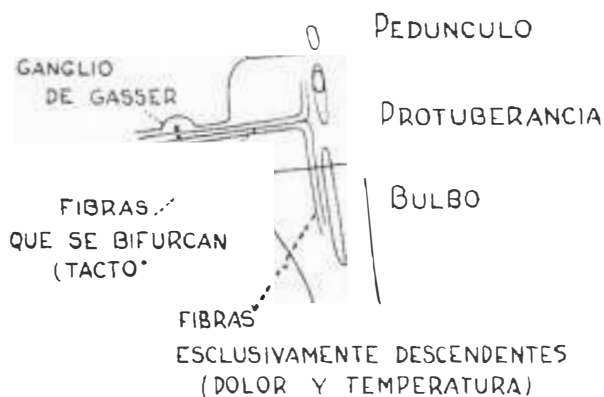


Fig. 3.— Esquema que muestra los tres núcleos, mesencefálico, protuberancial y bulbar del trigémino y la distribución de las fibras sensitivas que llegan a él.

pinobulbar del trigémino cuyo extremo más inferior llega hasta el segundo o tercer segmento medular cervical. Estas fibras mantienen una sistematización determinada. Así las fibras pertenecientes a la rama oftálmica son las más ventrales y las más largas (llegan hasta el segundo segmento cervical); las fibras de la rama maxilar superior están colocadas centralmente y llegan hasta el límite inferior del bulbo; y por último las fibras de la rama maxilar inferior están colocadas dorsalmente y son las más cortas.

El origen real del nervio trigémino se encuentra en tres núcleos de sustancia gris.

1) El núcleo gelatinoso que va del bulbo y la médula hasta el tercio inferior de la protuberancia, las fibras que llegan a él, descendentes, forman la raíz inferior del trigémino.

2) El núcleo medio situado por encima y por detrás del precedente: sus fibras forman la raíz media.

3) También se ha descrito el núcleo del locus ceruleus que daría nacimiento a una raíz especial.

En estos núcleos nace la segunda neurona cuyo axón termina en el talamo, vía central del V par (vías trigéminas secundarias).

Además de los núcleos citados, existe otra fuente de fibras aferentes del trigémino: es la raíz mesencefálica. Sus células globulosas semejantes a las del ganglio de Gasser y de los ganglios raquídeos, (Deiters y Meynert) se hallan situadas a los lados de la sustancia gris central de la parte superior del IV ventrículo y del acueducto, en contacto casi, con el núcleo motor. Las dendritas de estas células van a formar el fascículo o raíz mesencefálica del trigémino. El axón se articula con el núcleo motor, cerrando así un arco reflejo para los movimientos mandibulares (Fig. 4)

Consideradas antes como de naturaleza motora (Kölliker,²⁰ Cajal²⁷ y von Geluchten¹⁴) por su gran tamaño en el embrión y su mielinización precoz, estas células son consideradas hoy de carácter sensorial (Johnston)²¹ y sus fibras transportarían impulsos propioceptivos de los músculos masticatorios. Se cree que son células que han sido retenidas en el sistema nervioso central en el curso del desarrollo embriológico, no pudiendo emigrar hacia el ganglio de Gasser o para formar un ganglio similar.

En cuanto a la raíz motora, tiene su origen en las neuronas del núcleo masticatorio, columna de sustancia gris situada en la protuberancia por dentro del núcleo sensitivo principal (Fig. 5).

Las prolongaciones eferentes de estas células motoras, multipolares, salen por dentro de la raíz sensitiva y pasan profundamente y en la parte inferior con respecto al ganglio de Gasser, para unirse a la rama mandibular.

A este núcleo motor o masticatorio, llegan fibras aferentes provenientes del núcleo sensitivo principal (control reflejo de los músculos de la mandíbula por estímulos superficiales, sobre to-

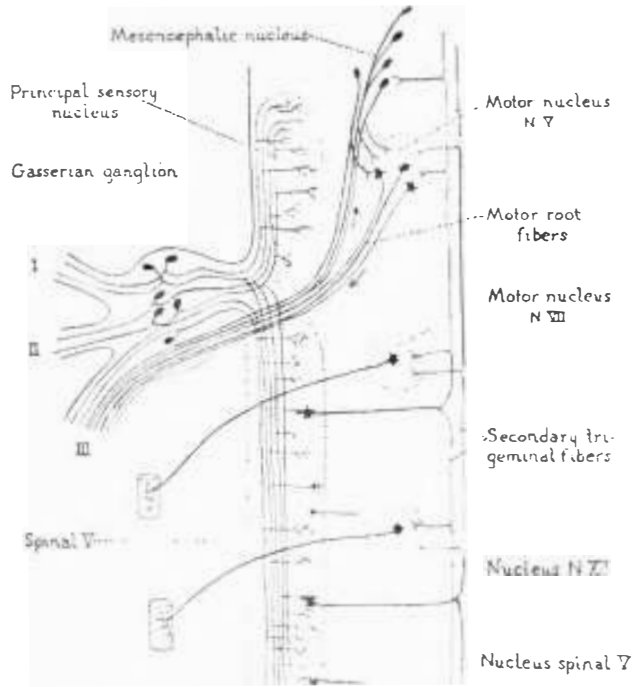


Fig. 4. Disposicion de las fibras que llegan al núcleo del trigemino en relacion con los otros núcleos de los pares craneanos (arcos reflejos). Tomada de Strong y Elwyn). (42)

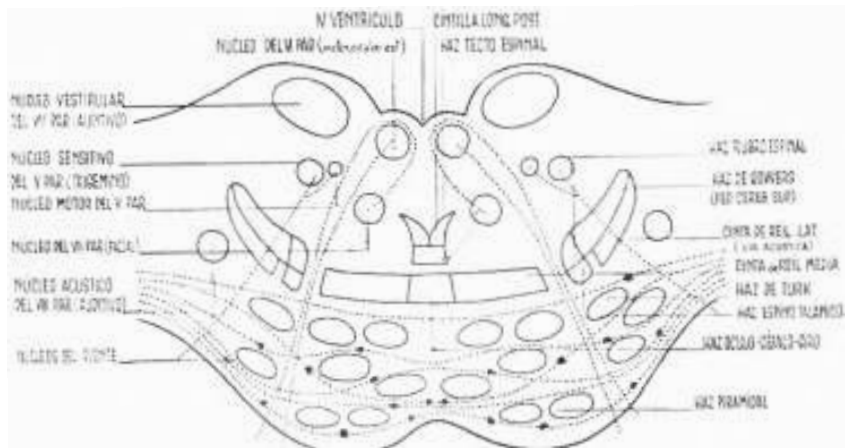


Fig. 5. Origen aparente del V par en la protuberancia. (2)

do de la mucosa de la boca y de la lengua); de la corteza motora del mismo lado y del lado opuesto (movimientos voluntarios como hablar y masticar); del núcleo motor del lado opuesto (vía trigeminal cruzada); de la raíz mesencefálica (reflejos de control propioceptivo de los músculos de la mandíbula); del haz longitudinal medio y de estructuras extrapiramidales, de curso no bien conocido.

Vías trigéminas secundarias.-- Las vías trigéminas secundarias son fibras sensoriales y reflejas que se originan en los núcleos sensorial principal y en el tracto bulboespinal trigeminal. Estas fibras llevan los impulsos recibidos por estos núcleos hasta el tálamo.

Una vez salidas del núcleo sensorial principal, las fibras conductoras del tacto y la presión, cruzan hacia el lado opuesto y ascienden cerca de la parte pósterointerna del lemnisco interno y a la altura de la entrada del trigémino en la protuberancia son muy numerosas y se les llama lemnismo trigeminal protuberancial.

Las fibras nacidas del núcleo espinal, conductoras de la temperatura y del dolor, cruzan también al lado opuesto y ascienden en el bulbo, cerca de la porción anterointerna del lemnisco interno; en la protuberancia se colocan más externas, cerca del haz espino talámico: Las fibras que conducen la temperatura y el dolor de la cara, se sitúan pues, junto a las homólogas del resto del cuerpo.

Las fibras trigeminotalámicas constituyen el lemnisco trigemino y van a terminar en el núcleo pósterointerno del tálamo. Aquí se originan (3ª neurona), las fibras tálamocorticales que terminan en la circunvolución postcentral o parietal ascendente.

Las fibras reflejas secundarias son fibras que vienen de los núcleos terminales del V par, en su gran mayoría directas y ascienden o descienden por la formación reticular, emitiendo colaterales a varios núcleos motores. Se cierran así arcos reflejos que explican las diversas respuestas que se obtienen a la estimulación de la piel de la cara, de las mucosas de la boca y nariz y de los tendones y huesos de la cara.

Los reflejos más importantes son:

1) **Reflejo corneal.**— Los estímulos nacidos en la córnea van por vía secundarias, directas y cruzadas, a ambos núcleos del fa-

cial, produciendo así el cierre de ambos ojos (reflejo consensual). Esto diferencia las lesiones del V par con las del VII par. En las primeras está abolido (lesiones del oftálmico) el reflejo corneal de ambos lados, excitando el lado lesionado, mientras que en las lesiones del facial, como el arco para el reflejo consensual (contralateral) está intacto, solo está abolido el reflejo directo (ipsilateral).

2) **Reflejo lacrimal** por el VII par.

3) **Reflejo estornutatorio** por el XII, núcleo ambiguo y núcleos respiratorios asociados a la médula (frénico, intercostal, etc.).

4) **Reflejo del vómito**, por el núcleo dorsal motor del X par.

5) **Reflejos salivales** por los núcleos salivales del VII y del IX pares

6) **Reflejos oculo-cardíacos** por el núcleo dorsal motor del X par. Se han descrito también fibras secundarias dirigiéndose al hipogloso (reflejos de movimiento de la lengua durante la masticación) y fibras para el cerebelo (reflejos en la masticación y en la palabra).

Trayecto exocraneal del V par.

En la fosa media, se le agregan al nivel del ganglio de Gasser, en su parte inferior, los elementos simpáticos venidos del plexo carotídeo. De la parte anterior del ganglio de Gasser salen (Fig. 2) las tres ramas periféricas del trigémino, oftálmica, maxilar superior y maxilar inferior que van a tener el siguiente recorrido:

1) La rama oftálmica penetra en el espesor de la pared externa del seno cavernoso y alcanza la hendidura esfenoidal para introducirse en la órbita. Se divide allí en tres ramas: el nervio nasal hacia adentro, el nervio lacrimal hacia afuera y el nervio frontal hacia adentro y afuera. El nervio nasal da una rama del ganglio ciliar, que también recibe ramas del III par y del simpático. De este ganglio parten los nervios ciliares.

Todas las ramas de la división oftálmica se distribuyen por el ojo, la glándula lacrimal, la conjuntiva del ojo y párpado superior, la piel de la frente y cuero cabelludo hasta el vértice del cráneo, la parte media de la nariz y la mucosa de la parte superior de las fosas nasales.

2) El nervio maxilar superior abandona la fosa media por el agujero redondo mayor y llega a la fosa ptérigomaxilar donde tiene anexado el ganglio esfenopalatino de Meckel (del que sale el nervio vidiano que va a unirse al facial). Sale de esta fosa y penetra al conducto infraorbitario. se hace superficial al nivel del orificio del mismo nombre; inerva la mejilla, párpado inferior, pómulo, ala de la nariz y labio superior. Por los nervios palatinos anteriores, posteriores y los dentarios inerva todas las estructuras anexas al maxilar superior.

3) El nervio maxilar inferior del cráneo sale por el agujero oval. Es a la vez sensitivo y motor. Al salir del agujero oval se le anexa el ganglio óptico o de Arnold, del sistema simpático. Por sus ramas terminales lingual y dentaria inferior, como por sus colaterales, inerva la parte inferior de la cara, el labio inferior, los dientes inferiores, los 2/3 anteriores de la lengua, el piso de la boca, parte de la cara interna de la mejilla y una porción del conducto auditivo externo del tímpano.

Por la rama motora, como ya dijimos llega a los músculos masticadores: masetero, temporal, pterigoideo interno y externo, vientre anterior del digástrico, milohioideo, peristafilino y el músculo del martillo.

Como vemos, toda la sensibilidad de la cara está dada por el trigémino. Interviene en los reflejos mencionados más arriba por sus fibras de asociación con otros pares craneanos. Lleva por otra parte fibras simpáticas en sus tres ramas, venidas de los ganglios anexados a éstas. Pero además el simpático llega al territorio del V par por los vasos en la adventicia de los cuales se difunde. Por esto se explicaría la persistencia de dolores quemantes, ardores, etc. que a veces tienen los enfermos después de la sección quirúrgica del V par, ya que el simpático podría seguir manteniendo una sensibilidad especial de la cara y planos más profundos, aún cuando falte la vía del trigémino.

III) ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La neuralgia del trigémino es un síndrome doloroso que puede ser debido a muy diversas causas.

Debe dividirse su estudio, del punto de vista clínico, en neuralgia del trigémino esencial y neuralgia del trigémino sintomática.

La neuralgia esencial tiene características clínicas propias que van a ser descritas en la sintomatología. Tiene un cuadro típico, que la permite diferenciar casi siempre de la neuralgia del trigémino sintomática. Lo que nos interesa en este capítulo, es la etiología y patogenia de la neuralgia del trigémino esencial. En la parte clínica veremos a qué causas es debida la neuralgia sintomática.

La neuralgia del trigémino esencial no es hereditaria ni familiar. No parece tener causas predisponentes ya que las personas más sanas y que llegan a edades avanzadas sin ninguna enfermedad pueden presentarla. Como en toda afección en la que se desconoce la causa se han imputado infinidad de factores que enumeraremos a continuación:

1) **Constitucionales**, anemia, toxicosis o diabetes; 2) **mecánicos** y traumáticos, heridas, cicatrices, traumatismos maxilares, lesión basilar de las apófisis pterigoides; 3) **factores físicos**, calor, frío; 4) **químicos**, alcohol, tóxicos; 5) **psíquicos**, apatía, ansiedad; 6) **infecciosos**.

De acuerdo a nuestra experiencia en los 57 casos tratados quirúrgicamente, de todos estos factores, merecen citarse solamente las infecciones y algunas afecciones neurológicas en las que se observa a veces la neuralgia. Dentro de las infecciones interesan el herpes zoster, la sífilis y las infecciones locales. Existen ejemplos de estas tres etiologías en nuestras 57 observaciones.

La sífilis en general corresponde a la asociación, neuralgia del trigémino y tabes. Si bien podría en estos casos ser una neuralgia sensible al tratamiento antiespecífico, muchas veces es necesario llegar a la intervención quirúrgica. Se ha imputado como patogenia la existencia de una aracnoiditis que envolvería el ganglio y el plexo triangular. En un caso observado por nosotros se realizó la operación de Taarnhoj¹² comprobándose una aracnoiditis evidente y obteniendo por este procedimiento la cura total de la neuralgia. Sjöqvist¹³ y Gurevich¹⁴ manifiestan que las lesiones del tracto espinal (raíz descendente) serían constantes en los casos de neuralgia y tabes.

La coincidencia o la aparición de neuralgia después del herpes zoster es de extremo interés aunque felizmente poco frecuente. Peet^{14, 15} menciona 3 casos en 400 neuralgias, nosotros tenemos 1 solo, en nuestras 57 observaciones. Lo importante de la

neuralgia herpética es su enorme rebeldía a los tratamientos quirúrgicos que son eficaces en todas las otras neuralgias. Sugar y Bucy⁴¹ publican una observación en que hubo que realizar la sección retrogasseriana, la extirpación del área parietal sensitiva primero, contralateral y luego homolateral, el enfermo sólo logró alivio después de una leucotomía bilateral.

Sólo tenemos como hemos dicho, una observación de neuralgia postherpética, con la que fracasó la neurotomía hecha en la fosa posterior según la técnica de Dandy¹⁰, y la leucotomía frontal heterolateral. Varios meses después de la primera leucotomía heterolateral, se completó haciéndola homolateral. El efecto de esta tercera intervención no pudo ser apreciado porque el enfermo falleció 7 días después de la intervención, sin que la autopsia revelase la causa de la muerte.

En cuanto a los procesos dentarios tenemos solamente una observación de neuralgia de aspecto idiopático que tenía un diente incluido con reacción sinusal maxilar y que tratado desde este punto de vista mejoró el dolor completamente. Es una observación reciente por lo cual no sabemos cuál será la evolución futura.

Resulta de interés la concomitancia de neuralgia y esclerosis en placas. La neuralgia puede ser el síntoma inicial o aparecer en el curso de esta afección. En nuestra única observación personal apareció en una esclerosis de larga evolución. Tenía todos los caracteres de una neuralgia esencial. Una operación de Frazier hecha hace más de 5 años curó completamente el sufrimiento.

Otros factores etiológicos han sido invocados, como la presencia de la vena cerebelosa anterior e inferior¹¹ que se apoya sobre la raíz del V par y a veces la acoda. En otras oportunidades es una vena tributaria del seno petroso, vena petrosa, que viene de la cara inferior del cerebelo, cruza la raíz y desemboca en el seno petroso superior. (Fig. 6). Curshmann y Kramer⁷ relacionan la neuralgia con la involución nerviosa que se produce luego de la caída de los dientes. Olivecrona²¹ relaciona esta afección con la tracción que sobre la raíz nerviosa del V par se produciría por descenso del neuroeje en su caja ósea al disminuir la altura del cuerpo con la edad avanzada. Esta patogenia no explicaría la neuralgia de los jóvenes.

Es de interés saber dónde actúa este hipotético factor que desencadena la neuralgia del trigémino. Si tenemos en cuenta que la localización del dolor queda perfectamente delimitada al terreno de las tres ramas, indudablemente lo más probable es que el factor que causa la neuralgia, actúe donde las neuronas están reunidas, ganglio de Gasser, o donde ellas terminan, haz espinobulboprotuberancial, siendo esta segunda localización menos explicable ya que este núcleo es muy extenso. Se admite que existe una hipersensibilidad en las neuronas periféricas que sería provocada por la causa desconocida y que bajo la influencia de excitaciones periféricas o centrales, exógenas o endógenas, se

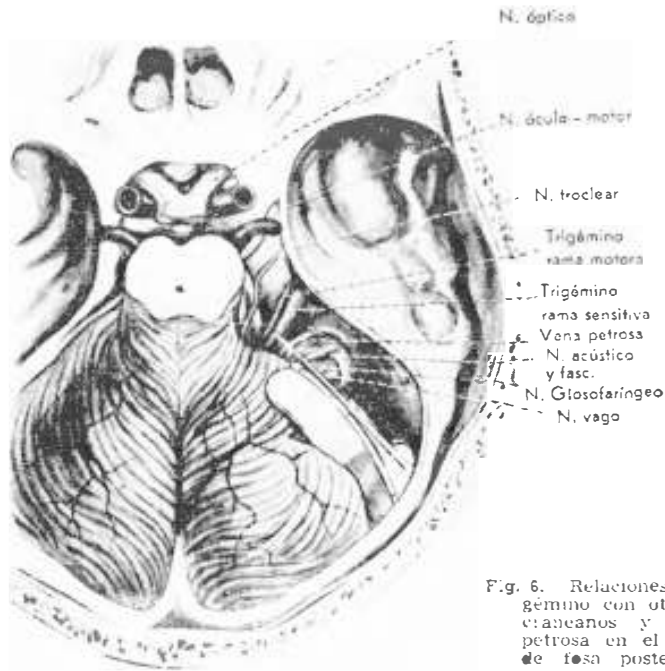


Fig. 6. Relaciones del trigémino con otros pares craneales y la vena petrosa en el abordaje de fosa posterior. (47)

produciría esta reacción exagerada (hiperpatía) que se traduce por una descarga de dolor intenso siempre semejante. Haría falta luego, determinado tiempo para que los elementos nerviosos se cargasen y se volviese a repetir la descarga. Así se explicaría el carácter intermitente del dolor y la desproporción entre la excitación desencadenante, hablar, masticar y la respuesta dolorosa tan intensa.

Lo que es evidente es que la supresión de los estímulos periféricos, como se obtiene por ejemplo con las anestésias con novo-

cama o con alcohol evitan la aparición de los paroxismos dolorosos.

El desencadenamiento del dolor es de lo más caprichoso, ya que hemos tenido enfermos que pueden hablar y comer sin desencadenarlo si están acostados, pero si se encuentran incorporados las mismas circunstancias determinan la algia. También tenemos enfermos en que el dolor se produce al comenzar la comida y luego desaparece a medida que comen, al punto que una de nuestras observaciones prolongaba la comida para así estar aliviada del dolor. Lériché²⁹ opina que la lesión está en el ganglio, sería funcional en un primer momento y luego se haría orgánica; para Le Lock²⁸ habría un estado de hiperpatía de los centros nerviosos de manera que un estímulo periférico cualquiera produciría la descarga dolorosa: habría pues un componente lesional y otro funcional que desencadenarían la crisis. Además estos dos factores no estarían siempre en la misma proporción, sino que en alguna oportunidad estarían equilibrados y en otra predominaría uno de ellos.

Algunos autores han preconizado el origen talámico del dolor (Le Lock,²⁸ Lewy y Grant.³⁰) Pero la localización estricta de la neuralgia en el territorio del trigémino sin contaminarse con otros territorios está en contra de esta localización. Para algunos sólo la primera neurona sensitiva sería capaz de dar dolores paroxísticos, por lo cual un síndrome talámico no podría ser paroxístico.

Como queda dicho, de todas nuestras observaciones de neuralgias esenciales, sólo hemos encontrado vinculaciones etiológicas de interés en cuatro observaciones. La asociada con la esclerosis en placas, la postherpética, la neuralgia de la tabes y una de origen dentario.

En cuanto a las lesiones que se pueden encontrar en autopsias de enfermos que han sufrido neuralgia del trigémino, ya mencionamos la aracnoiditis que puede verse en la tabes. Sería posible, para Head y Campbell,³² ver pequeñas hemorragias del ganglio con destrucción de células de infiltración leucocitaria. También se habría visto la degeneración de la raíz sensitiva y de los fascículos bulbares y protuberanciales. El fracaso de la sección de la raíz en la neuralgia por herpes zoster está a favor de lesiones más centrales que el ganglio.

IV) SINTOMATOLOGIA

En todas las estadísticas hay una notable predilección por el sexo femenino (60 %) así como para las edades entre 40 y 80 años (Fig. 7). Sólo en raros casos se presenta antes de los 20. (Fig. 7) (Dandy,¹⁰ 17 años, Peet³⁵ 15 y 19 años; nosotros 19 años; y el más precoz de Harris²⁰ de 17 meses, una neuralgia del maxilar inferior de patología neurítica, etiología dentaria).

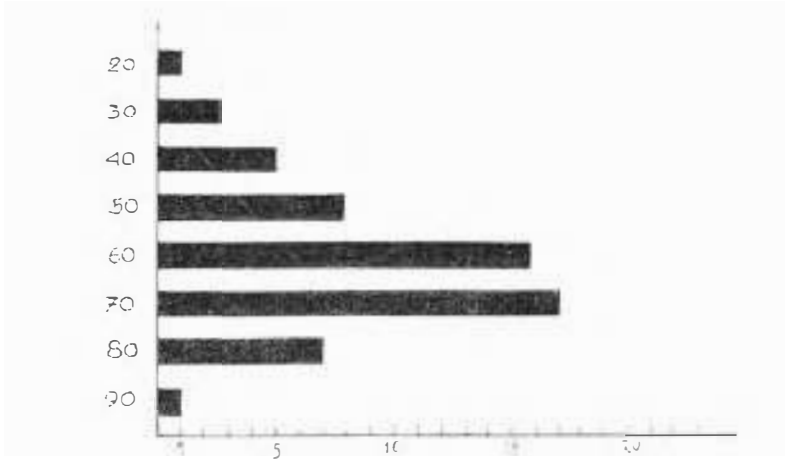


Fig. 7. Gráfica de la incidencia de edades en nuestra casuística.

En nuestra estadística tenemos 41 mujeres y 16 hombres notándose aún una mayor incidencia del sexo femenino, para las neuralgias aparecidas alrededor de los 80 años.

Consideremos la historia típica de una neuralgia del trigémino (Lemierre)¹⁰

...es un enfermo, mas a menudo enferma, de más de 40 años, que se nos presenta con la cabeza protegida por un pañuelo, sin hablar o hablando poco, sin hacer casi gestos, como temiéndole toda maniobra que pueda producirle dolor”...

Si la crisis ha durado bastante tiempo, está adelgazada, mal dormida, con una mirada ansiosa y desesperada a la vez, con la cabeza mal lavada por temor a tocarse, con mal aliento y con pocos o ningún diente del lado del dolor.

En el estudio del dolor consideramos:

La aparición del dolor, en general, en forma brusca, sin causa alguna aparente o al morder carne, galleta, etc... (el enfermo)

siempre recuerda muy bien lo que estaba haciendo cuando apareció el dolor) se presenta un dolor intenso en la cara. En algunas ocasiones fué precedido días antes, por sensación de hormigueo o de adormecimiento en la zona que luego asienta el dolor. Según Thurel¹⁵ estos pródromos serían más comunes de lo que se cree, por lo cual deben buscarse siempre con cuidado. La principal característica del dolor es ser repéntino, brutal y brevísimo, limitado a un lado de la cara y, al comienzo, en una rama (más a menudo la 3^a). Según la expresión del enfermo es semejante a "un rayo", a que "lo salpican con agua hirviendo", a "puntas de fuego", a dolor cortante", etc.

La duración del dolor es muy corta, de algunos segundos, (a lo sumo 1 minuto). El enfermo fija sus rasgos, se inmoviliza en un rictus de dolor, llevando sus manos a la cara como para atajar su dolor; otros pacientes se frotan fuertemente la zona dolorosa para aliviarse; otros se cubren con un paño frío, etc.

Luego, tan bruscamente como vino desaparece y el enfermo descubre su cara lagrimosa, enrojecida, aún contraída, con la hendidura palpebral más chica, especialmente si duele 1^a o la 2^a ramas.

Según la expresión gráfica de Sicard,¹⁶ aunque no correcta "es una obra en tres actos que comienza el trigémino, sigue el facial y termina el simpático".

Desaparición del dolor.— Después de un momento que al enfermo le parece un siglo, hay un aumento intensísimo del dolor, y luego, tan repentinamente como su llegada viene la calma que es total. No desaparece de a poco, sino de golpe y el enfermo queda completamente calmado. Este "intervalo libre" tiene una gran importancia para el médico y para el enfermo. Este aprovecha para alimentarse, hablar o higienizarse; al médico le sirve para examinar y diagnosticar. La ausencia de este período hace sospechar lesión orgánica, el hallazgo de anestias u otros trastornos objetivos, sella el diagnóstico.

La localización del dolor es siempre la misma, especialmente al comienzo de la enfermedad, ya que luego puede extenderse a otras ramas (pero nunca a otros territorios nerviosos); frecuentemente comienza por una sola rama (más a menudo la 3^a en el 20 % de los casos) a la que no tona en totalidad, aunque sí en toda la extensión de las fibras englobadas, es decir hasta la línea

media. Por ejemplo, está tomada la piel del mentón y la mejilla, el labio inferior, la comisura labial, pero no lo está la lengua ni los dientes. Las neuralgias atípicas no llegan hasta la línea media (topalgias en los enfermos neuropsíquicos). El dolor es generalmente unilateral y más frecuente a derecha (en el bilateral (4% Dandy,¹⁰ Harris;²⁰ nosotros tenemos 4 en 57 casos) 30% de los casos. Dandy,¹⁰ Peet^{23, 25} y otros); algunas veces es comenzando por un lado y a los años tomando el otro, o más raro, inicialmente bilateral. En estos casos, cada lado evoluciona independientemente del otro. Si es de 3ª rama, duele el labio inferior, la parte inferior de la mejilla, y raramente la lengua o el oído; si es de 2ª rama duele el labio superior, el ala de la nariz, el pómulo, la sien y alrededor del ojo; si es de la 1ª rama el dolor toma el ojo y la frente.

En nuestras series se presentaron 36 neuralgias derechas y 21 del lado izquierdo.

La incidencia de localización fué la siguiente:

Localización ramas	Número casos
1ª	2
2ª	2
3ª	3
1ª y 2ª	12
2ª y 3ª	19
1ª, 2ª y 3ª	14

El dolor es desencadenado en muchos casos por el acto de hablar, masticar, reír, por tocar un área sensible. Patrick²² ha denominado "trigger zone" a un área, siempre la misma en algunos enfermos, que varía de un lugar en otros, que excitada determina la aparición del dolor. No existe en muchos enfermos. Puede no coincidir con la zona dolorosa (el dolor localizado en rama supraorbitaria y la trigger zone en 3ª rama).

En cuanto a los signos objetivos, interesa saber que, descontando la trigger zone y la hiperestesia en la zona dolorosa, el examen neurológico es siempre negativo en la neuralgia esencial. Hecho capital, ya que toda neuralgia no tratada, que se acompa-

ñe de anestesia cutánea o mucosa, debe hacernos dudar de que sea esencial. Especificamos no tratada pues cuando el enfermo ha recibido inyecciones de alcohol, presenta zonas de anestesia en el área correspondiente al V par.

En cuanto a la evolución, la enfermedad se caracteriza por ser de marcha discontinua y progresiva, sin tendencia a la curación espontánea y con recidivas después de las alcoholizaciones. Habiendo comenzado por una rama, a veces en forma suave, la mayoría en forma brusca, va tomando las ramas vecinas y en más o menos tiempo el dolor se ha hecho tan intenso, tan seguidas las crisis paroxísticas, verdadero estado de mal, que el enfermo agotado, desnutrido y descreído de todos los tratamientos médicos efectuados, se resuelve a operar (varios autores mencionan suicidios por esta afección).

En resumen, las características del dolor son:

- a) localizado a un lado;
- b) limitado al V par;
- c) jamás toma las tres ramas de entrada;
- d) se presenta siempre en paroxismos;
- e) se acompaña de toque de otros pares craneanos.

V). DIAGNOSTICO

1. DIAGNOSTICO POSITIVO

El diagnóstico positivo de neuralgia del trigémino es en general fácil, pues se presenta en forma completamente característica. Como hemos visto, comienza por lo general por un dolor localizado en una sola rama, luego tiende a generalizarse a las otras, se limita estrictamente al territorio del trigémino, tiene comienzo y terminación brusca, se presenta en forma de crisis paroxísticas sumamente breves que se desencadenan al hablar, masticar, lavarse la boca. Los episodios dolorosos duran semanas, raramente meses, para ceder luego por espacios de tiempo más o menos largo. Se presentan aislados, sin sufrimiento de otros pares craneanos, ni del resto del sistema nervioso.

En la gran mayoría de nuestras observaciones la enfermedad estaba entre los 5 y 10 años de evolución.

El examen neurológico es completamente negativo. A veces pueden observarse trastornos simpáticos en el territorio del V par, tumefacción cutánea, lagrimeo.

2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

A. Diagnóstico diferencial entre neuralgia esencial y sintomática.

Cuando un dolor que puede tener aproximadamente las características recién enumeradas, es continuo, sin exacerbaciones, con trastornos de la sensibilidad objetiva, toma de otros nervios craneanos, signos de sufrimiento encefálico, incluso de hipertensión intracraneana, debemos plantear el diagnóstico de neuralgia sintomática.

La causa más frecuente son los tumores del ángulo pontocerebeloso que ocasionan neuralgia del V par en 16 de 145 casos según Gonzalez Revilla.¹⁵ En la serie de Cushing¹⁶ no hay un solo caso. Existe en general toma de varias ramas desde un comienzo; el dolor es continuo, hay anestesia, se toman otros pares craneanos y en un periodo de evolución más o menos avanzado, las vías cerebelosas y piramidal.

Los tumores del ganglio de Gasser son raros, se caracterizan por producir además del dolor que en un comienzo puede ser imposible de diferenciar del "tic douloureux", anestesia o hipoestesia, abolición del reflejo corneano, toma de la porción motora del nervio y desde un principio o rápidamente después del comienzo, dolor quemante permanente.^{17, 18}

El hallazgo de sinusitis o trastornos dentarios, es raro, pero debe pensarse en ellos para eliminarlos. Un error que se comete a menudo es el de las extracciones de dientes, que en la inmensa mayoría de los casos no tienen absolutamente nada que ver con la neuralgia.

No tenemos en cuenta los dolores vagos de la cara consecutivos a infecciones de las regiones vecinas, que si bien se localizan en el territorio del trigémino, nada tienen de común con el tipo doloroso de la neuralgia que nos ocupa.

Los dolores psicógenos, pueden ser difíciles de diferenciar. Se trata en general de enfermos que no refieren muy bien sus molestias, lo mas a menudo se quejan de dolor noche y día, que dura varios meses. Aumenta de intensidad si el enfermo está nervioso o disgustado. Nada lo mejora salvo la tranquilidad mental. Generalmente el enfermo refiere su dolor localizado en "manchas" (topalgias), que al irradiarse no siguen ningún trayecto nervioso. Como cualquier otro tipo de dolor funcional, irradia en cualquier dirección a diversas partes del cuerpo.

B. Diagnóstico diferencial con otras neuralgias.

La neuralgia más importante es la del **glosofaríngeo** aunque es rara. Hemos observado un solo caso. Un interrogatorio cuidadoso pone de manifiesto que el dolor se localiza en las amígdalas, "adentro del cuello", en la "profundidad" del oído. Se desencadena al tragar, no al hablar o masticar. El enfermo deja correr su saliva sin deglutirla, para no provocar su dolor. Si se hace la anestesia de la amígdala y tercio posterior de la lengua con cocaína local, la neuralgia desaparece.

La **neuralgia geniculada**, o neuralgia del nervio intermediario de Wrisberg, raíz sensitiva del nervio facial, es sumamente rara. Se manifiesta por dolor localizado detrás y profundamente con respecto al oído. Es difícil de diferenciar de la neuralgia del glosofaríngeo. Si alcanza su sintomatología completa es de fácil diagnóstico ya que aparece parálisis facial, disminución de la audición y herpes en la oreja en la zona de Ramsay-Hunt, o sea en la parte media y superior del pabellón. Si sólo da manifestaciones dolorosas, prosopalgia geniculada, puede tomarse por una neuralgia del V par atípica.

La **neuralgia del ganglio esfenoopalatino o de Sluder**, muy discutida se caracteriza por dolores vagos de cara y cabeza con irradiación al cuello y hombro.

La **jaqueca** no puede confundirse si se realiza un buen análisis del cuadro que presenta el enfermo ya que no tiene ninguna de las características anotadas para el "tic douloureux". Toma la hemicabeza sin limitarse a ningún territorio nervioso, se exacerba con la luz, la fatiga, se calma con el reposo, etc.

VI. PRONOSTICO

La neuralgia esencial del trigémino por sí "no mata". Esto no debe ser nunca olvidado en el tratamiento de la afección. El dolor, eso sí, hace la vida imposible y a medida que pasa el tiempo se va agravando hasta hacerse completamente intolerable. Se observa con mayor frecuencia en personas de edad que llegan a presentar un estado general muy malo porque no se alimentan por temor a provocar dolor.

VII). TRATAMIENTO

Hecho el diagnóstico de neuralgia esencial debe encararse el tratamiento del dolor.¹ Las neuralgias sintomáticas lógicamente tendrán un tratamiento en la terapéutica de la causa que las determina. Sin embargo no debe olvidarse que muchas neuralgias sintomáticas lo son a procesos no tratables, neoplasmas del cavum, de la base del cráneo, etc. y entonces pueden estar indicadas las mismas medidas terapéuticas que se aplican para la neuralgia esencial.

I. TRATAMIENTO MEDICO

Todos los calmantes han sido utilizados para aliviar estos terribles dolores.

Los antineurálgicos, antipirina, salicilatos, etc. han sido indicados, o compuestos comerciales que en general son a base de los mismos productos. No dan resultado y debe contraindicarse su uso.

El trilene por inhalación puede resultar de alguna utilidad sobre todo en el momento del paroxismo. No debe prolongarse su tratamiento pues lleva al enfermo a un estado de fatiga, de inapetencia que se agrega al mal estado general que ya tienen estos enfermos. Se ha descrito la anemia por este tratamiento. Horrax y Poppen²³ mencionan un 50 % de mejoría por 6 a 8 meses en 90 enfermos tratados con tricloroetileno.

La fisioterapia se hace principalmente a base de ionización y de ultrasonido. La ionización con vitamina B₁ y sobre todo con aconitina puede dar remisiones. Claro está que nunca se sabe si es coincidencia con las remisiones espontáneas de la enfermedad. El ultrasonido parece ser el procedimiento fisioterápico más eficaz consiguiendo en algunos casos buenas mejorías. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos fracasa ya que produce un alivio siempre temporario.

2. PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

Es indudable que los procedimientos quirúrgicos rigen el tratamiento de esta afección. Los dividiremos en menores y mayores.

A. Métodos quirúrgicos Menores.—Incluimos las inyecciones de las ramas periféricas del trigémino. Peet²⁵ señala en un

grupo de 49 enfermos mejorías que van desde varios meses hasta dos años o más. En otro grupo del mismo autor, de 553 enfermos que fueron operados, 355 habían sido tratados previamente con alcoholización, obteniendo un porcentaje bueno de mejorías. Nunca tuvo complicaciones salvo en un caso de diplopía, que cree fué debida a que el alcohol llegó al ganglio. La alcoholización de las ramas periféricas, oftálmica, supraorbitaria, infraorbitaria, maxilar superior y maxilar inferior no tiene complicaciones, realizada correctamente, lo que es un elemento a favor de la indicación de este tratamiento. Cuando es exitosa, permite una mejoría bastante prolongada que puede alcanzar el año. Estas inyecciones son de fácil técnica y pueden ser realizadas por el médico práctico.

La indicación de la alcoholización se hará sobre todo cuando el enfermo tiene localizada su neuralgia a la 3ª rama en la cual segun Horrax y Poppen,²¹ Grantham,¹⁷ es exitosa con una duración hasta de 30 meses. Una de las mayores ventajas de la alcoholización es hacer conocer al enfermo la sensación que se tiene cuando hay una zona de la cara anestesiada, ya que así pueden comprender como quedarán después de la intervención, que si bien les asegura la curación del dolor determinará una anestesia completamente similar a la que deja una correcta alcoholización. Las inyecciones de alcohol de las ramas periféricas tienen pues como ventajas principales, ser de realización simple, pueden aplicarse en cualquier medio y por el médico general, no tienen nunca complicaciones de importancia y hacen conocer al enfermo la sensación de anestesia que quedará luego de la intervención quirúrgica.

Alcoholización de la 1ª rama

Se trata de localizar el orificio supraorbitario (Fig. 8) a través de la piel, haciendo presión con la uña sobre la ceja o un poco por debajo de ella. No siempre es posible encontrarlo; unas veces son pequeños y múltiples, otras es una hendidura, pero la aparición de la crisis dolorosa por compresión del nervio se obtiene siempre.

Previo desinfección de la 3ª rama se hace anestesia de la piel, se coloca la aguja en el orificio supraorbitario, tratando de provocar dolor y comprobar si es el mismo que sentía el paciente; se inyecta 0.5 de novocaina al 1% para no hacer dolorosa la

inyección de alcohol y luego 0.5 a 1 c.c. de alcohol al 95 %. Se obtiene anestesia de la frente, párpado superior y región temporal anterior.

Alcoholización de la rama intraorbitaria.

Desinfección y anestesia de la piel a 1 cm. por fuera del ala de la nariz, a nivel de su borde superior. Localizar el orificio infraorbitario que en general corresponde a una línea que baje de la mitad del ojo. (Fig. 8) Como referencia se puede tomar también una línea que continúe la saliente del canino, tal vez algo más externa. Se nota claramente cuando se cae en el orificio y por otro

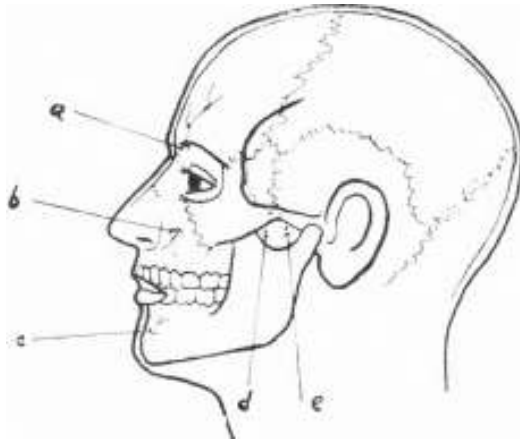


Fig. 8. Puntos de abordaje para la infiltración de las ramas a) supraorbitaria, b) infraorbitaria y c) mentoniana, a la salida de los orificios del mismo nombre; d y e, abordaje infracigomático de las ramas superior e inferior a su salida del cráneo.

parte el enfermo tiene su dolor. Se inyecta 0,5 de novocaina al 1 % y luego 1 o 2 cc. de alcohol a 95 %, siempre aspirando primero para estar seguros de no haber atravesado un vaso.

Aparece dolor intenso y luego anestesia del labio superior, de la nariz, región geniana, párpado inferior. Ninguna complicación se comprueba. La anestesia dura de semanas a meses (6 a 8); raramente 1 año.

Alcoholización de la 2ª rama en el crificio redondo mayor.

Puede hacerse por vía supra o infracigomática. Nosotros la hacemos siempre por esta última. (Fig. 8) Se palpa el borde inferior del cigoma y en su tercio anterior se introduce la aguja previa desinfección y anestesia de la piel. Se pide al enfermo.

que abra la boca para evitar chocar con la apófisis coroidea. Aspirar siempre pues puede puncionarse la arteria maxilar inferior o ramas venosas. Inclinando el pabellón de la aguja hacia abajo y atrás se introduce 3 a 4 cm. y se choca con la apófisis pterigoidea en su unión con la base del cráneo. Al caer sobre la raíz nerviosa, a la salida del cráneo, se produce intenso dolor que "corre al labio superior y al ala de la nariz" y los dientes, similar al que siente el enfermo en sus crisis. Se infiltra 0,5 de novocaína al 1% y sin mover la aguja se inyecta 1½ cc. de alcohol al 95%. No se debe inyectar el alcohol sin la novocaína pues el dolor es muy intenso. Se obtiene una anestesia total de la 2ª rama que dura hasta 1 año.

Como complicaciones pueden verse hematomas de región malar, por punción de vasos arteriales o venosos, y algunos autores citan lesiones de los nervios oculomotores, que nosotros no observamos nunca.

Alcoholización de la 3ª rama.

Se utiliza también la vía intracigomática, tercio medio del borde inferior del cigoma. (Fig. 3) Desinfección y anestesia de la piel, que es siempre importante en todas las alcoholizaciones para que el enfermo pueda colaborar sin temor a sufrir; se introduce la aguja 4 a 5 cm. hacia arriba y adelante consiguiéndose chocar con la apófisis pterigoides de la que se puede reconocer su borde posterior irregular; se retira un poco la aguja y se dirige la punta hacia arriba; se produce un dolor intenso que "corre a la mandíbula y el mentón". Se hace 0,5 de novocaína al 1% y se espera un momento. Luego sin mover la aguja se inyecta lentamente 1 cc. a 1½ de alcohol al 95%. Como siempre se produce intenso dolor que luego calma. Se obtiene anestesia total de la 3ª rama que dura de varios meses a 1 año o más.

No hemos tenido ninguna complicación. Se menciona riesgo de punción de la arteria meníngea media o de la trompa de Eustaquio.

Podríamos agrupar con estas técnicas menores la sección quirúrgica de la rama supraorbitaria y de la rama infraorbitaria. Su técnica es muy sencilla, el nervio fácil de reconocer y por lo tanto también esta intervención está al alcance de cualquier cirujano. Resumimos la técnica quirúrgica de estas dos intervenciones.

Técnica de sección de la rama supraorbitaria.

Afeitar la ceja, desinfección y anestesia con novocaína al 1%. Incisión paralela al reborde orbitario de unos 2 cm., decolando suavemente para no lesionar fibras musculares del orbicular o el elevador. Una vez reconocidas las fibras nerviosas, cuyo tironeamiento es muy doloroso, se siguen hasta la salida del orificio supraorbitario. Se anestesian los filetes nerviosos y se seccionan lo más cerca posible de su salida, tironeando un poco para poder cortar más profundo; el único riesgo que conviene tener presente es que cuando se trata de ir muy cerca del orificio supraorbitario en la sección, pueden cortarse las fibras del elevador del párpado y tener una ptosis postoperatoria. Esto se evita no "raspando" con el bisturí las fibras que quedan en el orificio luego de la sección de las fibras que duelen. Conviene siempre inyectar 0.5 cm. de alcohol en el orificio supraorbitario para prolongar la sección y evitar la regeneración demasiado precoz.

Se obtienen anestésias hasta de 5 años (Peet).^{33, 35}

Sección de la rama infraorbitaria.

Previa desinfección y anestesia de la piel, incisión de 2 cm o menos siguiendo el surco geniano para no dejar cicatriz. Se cae rápidamente en el orificio infraorbitario que es generalmente bastante amplio. Se hace novocaína 1 cc. y luego se seccionan todas las fibras nerviosas, tironeando primero para cortar lo más centralmente posible. Se pueden extirpar las porciones periféricas. Aquí no hay cuidado en limpiar bien el orificio, de todos los filetes nerviosos. Inyectar 1 cc. de alcohol.

La sección quirúrgica de las ramas está indicada solamente cuando el dolor se limita estrictamente a esas ramas, lo que es absolutamente excepcional. Nosotros la hemos realizado en cinco casos y en tres hubo que ir más tarde a operaciones mayores pues los enfermos seguían sufriendo de su neuralgia. Sin embargo en casos excepcionales puede dar un éxito de varios años y por lo tanto debe ser conocida por el médico práctico que muchas veces está alejado de un centro neuroquirúrgico.

Estas operaciones menores, paliativas, necesitan sólo 24 horas de hospitalización, penicilinoterapia durante ese tiempo o algo más; los puntos pueden ser sacados a las 48 horas.

Todavía dentro de la cirugía menor incluimos la **alcoholización del ganglio de Gasser** y la **electrocoagulación** de este ganglio.

Thurel⁴⁵ es el preconizador de la primera técnica y en sus manos hábiles, es de enorme sencillez y eficacia. Parecería que las complicaciones, paresia del motor ocular común, motor ocular externo, del nervio vestibular, más raras del nervio facial y la anestesia que deja similar a la neurotomía, queratitis paralítica, etc. se ven con poca frecuencia.

En cuanto a la electrocoagulación ideada por Kirschner²⁵ y defendida por Zenker⁴⁷ puede hacerse en manos expertas con gran seguridad. Existe el aparato de Kirschner²⁵ de precisión casi matemática y si a ello se agrega el control radiográfico, las seguridades que da el método son grandes.

B. Métodos quirúrgicos Menores.—Es indudable que la selección de los métodos terapéuticos depende del criterio y especialidad del médico tratante. Los cirujanos que no hacemos los dos últimos métodos que acaban de mencionarse, preferimos la exposición quirúrgica que permite visualizar la zona del ganglio de Gasser, la raíz trigeminal y seccionar con un control directo visual, las partes del nervio que uno desea. Cushing⁸ realizó la extirpación del ganglio. Repitiendo las palabras de Bailey³ en su artículo "Neuralgia de los nervios craneales" diremos que "el abordaje se desarrolló casi simultáneamente por Hardley²¹ y Krause²⁷. Cushing⁸ mostró que con su técnica meticulosa el ganglio podría ser extirpado prácticamente sin peligro. Spiller sugirió la sección de la raíz sensorial por detrás del ganglio y Frazier realizó esta sugestión".^{13, 19} Hoy la extirpación del ganglio ha sido abandonada y en lo que respecta a la sección de la raíz trigeminal prácticamente existen dos vías, la temporal de Frazier¹² y la vía occipital de Dandy.¹⁰ (Fig. 9)

La vía temporal es la que ha alcanzado mayor difusión, (Fig. 10) Se hace en la inmensa mayoría de los medios neuroquirúrgicos por abordaje extradural. Después de hacer una incisión rectilínea en la zona temporal, se separan las fibras del músculo temporal y se realiza una pequeña craneotomía del hueso temporal, tratando de que ella exponga bien el piso de la fosa media. Se separa entonces la duramadre de este piso llegando hasta el orificio supraespinoso por donde penetra en el cráneo la arteria meníngea media. Se obtura este orificio con algodoncitos o en otra forma semejante, de manera de producir la hemostasis de esta arteria que se corta para descubrir en un plano

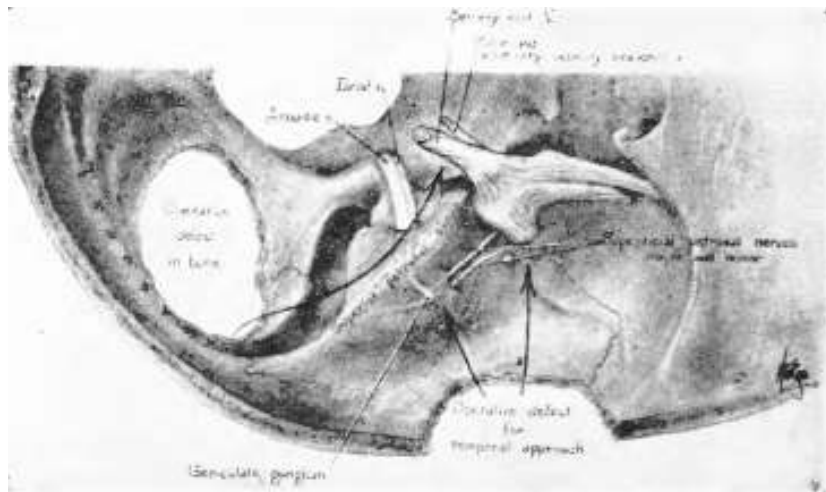


Fig. 9. Esquema comparativo del abordaje retrogasseriano del trigémino por la vía occipital (Dandy) y temporal (Frazier), según Dandy, (10)

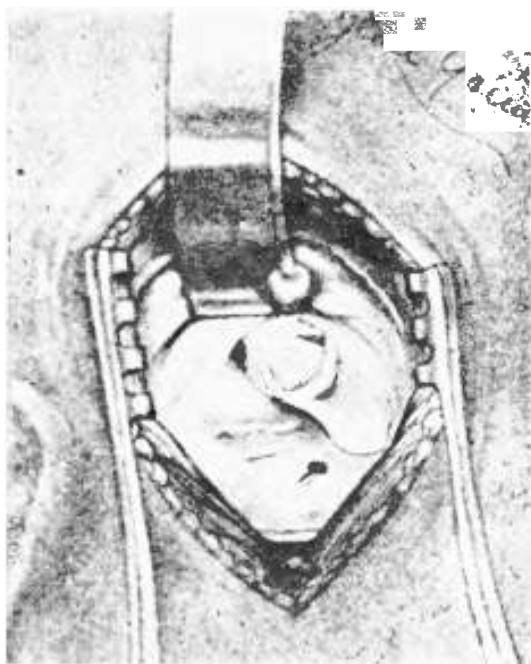


Fig. 10. Operación de Frazier, según Peet, (33)

inmediatamente más profundo, la 3er. rama del trigémino que sale del cráneo por el agujero oval. Se empieza entonces a liberar la cara externa del cavum de Meckel, se despega la duramadre hacia arriba llegando al borde superior del peñasco. Se abre la pared externa del cavum de Meckel y se seccionan las fibras de la raíz del trigémino. Un corte cuidadoso tomando gradualmente mayor número de fibras permite evitar la raíz motora. Es importante no lesionar esta raíz sobre todo teniendo en cuenta, que un porcentaje de las neuralgias se hace bilateral.³⁵ Si se ha lesionado esta raíz motora no se podrá realizar esta operación del lado opuesto ya que la lesión bilateral determinará la caída e impotencia funcional del maxilar inferior. Además produce una atrofia de los músculos masticadores que es visible cuando se mira con atención. Frazier¹² ha preconizado la sección de las raíces correspondientes a 2^a y 3^a ramas de manera que en la neuralgia de estas dos ramas que es mucho más frecuente que la que toma el oftálmico se pueden respetar las fibras de este último, evitando así la neuroqueratitis paralítica. Su mortalidad es de 1 en 200. Tenemos un solo caso (en 57 operados) sin que nos expliquemos la causa del fallecimiento. No tiene contraindicaciones. Hemos intervenido una enferma de 39 años que cumplió los 90 tres meses después de operada y una enferma de 75 años que había tenido un infarto del miocardio. Bucy⁶ ha publicado un trabajo demostrando que prácticamente la operación de Frazier se puede realizar en cualquier enfermo, sea cual fuera su estado general.

Las complicaciones que son pocas las enumeraremos a continuación.

La parálisis facial se ve en un reducido número de casos. En nuestra estadística hay 4; es transitoria. Su explicación se presta a discusión.

La **neuroqueratitis paralítica** no la hemos visto desde que cerramos sistemáticamente el párpado. Este cierre debe hacerse siempre y muy especialmente en los casos que desencadenan después de la operación una parálisis facial ya que el enfermo no siente y no puede proteger el ojo. El cierre del párpado lo hacemos con el método que nos ha aconsejado el Dr. Rodríguez Barrios.

La anestesia definitiva que queda se acompaña a veces de parestesias de explicación discutible, pero que pueden llegar a

ser enojosas para el enfermo. En raros casos, nosotros tenemos una sola observación, el enfermo se queja casi tanto como antes de la intervención. Sin embargo siguiendo el consejo de Grant,¹⁰ se les puede proponer a estos enfermos reoperarlos para "sacarles las molestias que tienen después de la operación y devolverles el dolor que motivó la primera intervención", cosa a la cual se niegan rotundamente.

La **operación de Dandy**¹⁰ como se ve en la fig. 9 realiza un abordaje de un punto muy próximo al que se hace por vía temporal. Dandy cree que tiene las ventajas de ser más fácil el cuidado de la rama motora y de poder hacer a veces selección de las fibras que llevan el dolor dejando algunas fibras del tacto sin lesionar. Según la opinión de la mayoría de los neurocirujanos convierte la operación benignísima de abordaje temporal, en una operación de ciertos riesgos ya que hay que abordar la fosa posterior, ir en contacto con la protuberancia, reclinar el auditivo y el facial que son mucho más superficiales que el trigémino en el ángulo pontocerebeloso. (Fig. 11) Recordamos ha-

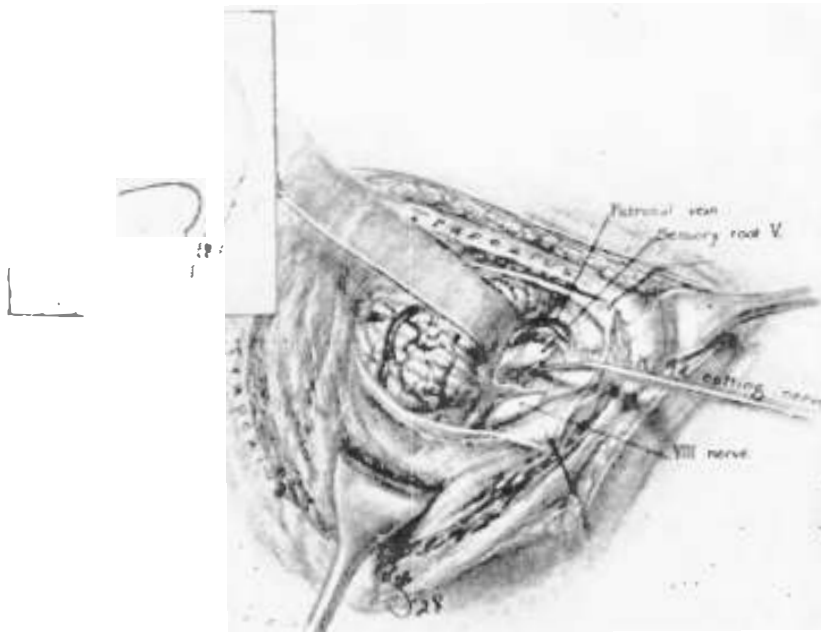


Fig. 11. Operación de Dandy. Abordaje con visualización de las relaciones del trigémino con el VIII nervio y con la vena petrosa, según el autor. (10)

berlo oído decir a Bucy: "en el abordaje temporal no puede pasar nada grave, en el abordaje de fosa posterior puede aparecer la complicación riesgosa". Sin embargo debe indicarse cuando se sospecha una neuralgia del trigémino sintomática de un tumor del ángulo pontocerebeloso ya que permite excluir la presencia del tumor y si existe, tratarlo quirúrgicamente en forma correcta.

La operación de Sjöqvist.³⁹— De acuerdo a lo que hemos visto en anatomía, nos explicamos que una sección de la raíz descendente del trigémino tomará las fibras que lleven la sensibilidad dolorosa y termica de la cara. Ya hemos visto que algunas afecciones, tumores de esta región, han determinado precisamente la disociación de tipo siringomiélico de la cara. Basándose en estudios experimentales y anatómicos Sjöqvist³⁹ realizó la tractotomía bulbar, operación no dificultosa que tendría la enorme ventaja de dejar la sensibilidad táctil intacta, a pesar de producir anestesia al dolor y temperatura. Hace un corte al nivel del bulbo 8 mm. por arriba del vertex interior del 4° ventrículo y a 4 mm. por fuera de la línea media. El lugar exacto del corte varía según las modificaciones de diversos autores. En la fig. 12 se ilustra también esta técnica.

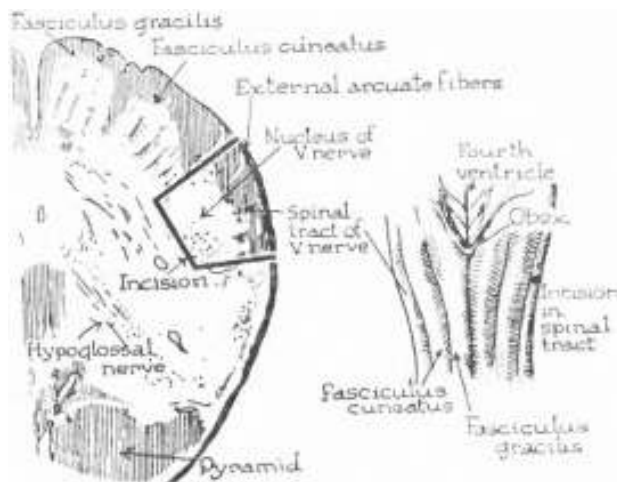


Fig. 12.— Tractotomía bulbar de Sjöqvist, según Peet y Echols. (33)

Por último nos vamos a referir a la **técnica de Taarnhoj**⁴³ descrita en 1952 y que consiste en la decompresión del ganglio de Gasser sin sección de las fibras nerviosas. En esta técnica los diferentes tiempos operatorios son muy parecidos a los de la operación de Frazier, y como en ésta algunos abordan el ganglio siguiendo una vía intradural. La hemos realizado de acuerdo a lo visto hacer por Sjöqvist. Se aborda el cavum de Meckel como para la operación de Frazier y luego se abre la duramadre como se indica en el esquema de la figura 13. Se realiza la sección inmediatamente por arriba del borde superior del peñasco



Fig. 13.— Operación de Taarnhoj. En el dibujo se observa la porción trogasseriana de la raíz del V par como debe verse, completamente liberada de toda adhesión. La zona en negro por detrás de la raíz corresponde a la fosa posterior.

Esta decompresiva producirá la abolición de la neuralgia sin modificar para nada la sensibilidad y el trofismo de toda la región del V par. El enfermo queda pues con su sensibilidad intacta y no hay que temer ninguna de las complicaciones a que pueden dar nacimiento los otros métodos. Nosotros la hemos realizado en 4 casos con éxito, aunque todavía el tiempo de evolución es muy breve. En un caso fue necesario reintervenir al mes y medio para coitar la raíz pues la enferma no se había aliviado de su dolor.

En resumen, creemos que el tratamiento de la neuralgia del trigémino puede esquematizarse en la siguiente forma.

En primer término se aconsejará ionización con aconitina o ultrasonido. El fracaso de este método que se produce en el primer o en el segundo empuje llevará, si estamos frente a una neuralgia de 2^a o 3^a rama o de la rama supraorbitaria del oftálmico, a las inyecciones de alcohol respectivas. El fracaso de estas inyecciones que se produce siempre después de períodos de duración variable, determinará la indicación quirúrgica o las inyecciones de alcohol o electrocoagulaciones del ganglio. La operación de Taarnhoj¹⁷ realiza hoy el procedimiento ideal. Desgraciadamente todavía no tenemos suficiente experiencia, pues esta técnica tiene solamente dos años de creada y sólo la evolución postoperatoria de muchos años podrá hablarnos de su verdadera eficacia.

El fracaso de la operación de Taarnhoj¹⁸ indicará la sección de Frazier.¹² La operación de Dandy¹⁰ se realizará cuando existan dudas de que se trate de un tumor del ángulo pontocerebeloso.

El método de Sjöqvist³⁹ podrá indicarse para casos especiales como aquellos en que se busca no sólo aliviar una neuralgia del trigémino, sino de los dolores que un tumor maligno de parótida por ejemplo, determinan en toda la hemicabeza. En este caso conviene hacer la operación en la cual se seccionan las tres primeras ramas cervicales, el glossofaríngeo y se realiza la tractotomía bulbar.

En el cuadro de la fig. 14 se resumen las principales características de las observaciones recogidas por nosotros.

57 casos de neuralgias del trigémino.

TIPO DE OPERACION	Nº	RESULTADOS				MUERTES OPERATORIAS	COMPLICACIONES		
		CURACIONES	PEJOR AS E DOLOR	INEFICACES	REOPERACIONES		NEURALGIA POST-OPERATORIA	NEURITIS QUERATITIS	PERALISIS FACIAL
FRAZIER	41	36	3	1 SECCION PARCIAL	1	1	7	3	2
DANDY	5	3	1	1 NEURALGIA POST-OPERATORIA					1
TAARNHOJ	4	3		1	1				
SJOQVIST	1	1							
SECCION RAMA SUPRAORBITARIA	3	1	1	1					
" " INFRARORBITARIA	1	1							
" " MENTONIANA	2			2					
TOTALES	57	45	5	6	2	1	7	3	3

Fig. 14.— Tipo de operaciones y resultados en nuestra casuística del Instituto de Neurología.

IX) RESUMEN

Se hace la descripción anatómica del nervio trigémino y su origen y vía secundaria. Se estudian del punto de vista clínico las principales características de la afección y se plantea el diagnóstico diferencial entre neuralgia esencial y sintomática y entre los otros tipos de neuralgia de la cara que pueden simular una neuralgia del trigémino. Finalmente se estudia la terapéutica teniendo en cuenta los procedimientos médicos, fisioterápicos y quirúrgicos. Llegándose a la conclusión que, actualmente la operación de Taarnhoj parece constituir el procedimiento ideal.

SUMMARY

An anatomical description of the trigeminal nerve, its origin and secondary root, is made. The principal clinical characteristics of the affection are related. The differential diagnosis between the essential and the symptomatic neuralgia and between another types of facial pain is stated. Different treatments of the trigeminal neuralgia are studied, medical, physiotherapeutic and surgical procedures. The authors believe that the ideal method seems to be, at the present, time, the Taarnhoj procedure.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Arana Iñiguez, R.; Acle, E.; Garcia Guelfi, A.; San Julián, J. y Sando, M. T.**— Cirugía del dolor. Actas IV Congreso Uruguayo de Cirugía, Montevideo, diciembre, 1953.
- 2.— **Arana, R. y Rebollo, M. A.**— Neuroanatomía. Buenos Aires. El Ateneo, 1954.
- 3.— **Bailey, P.**— Neuralgias of the cranial nerves. Surg Clin. North America. 11: 61-77, 1931.
- 4.— **Barraquer Ferré, L. y Castañer Vendrell, E.**— Las neuralgias. Barcelona, Salvat, 1946.
- 5.— **Brower, B.**— Citado por Gurevich, D. (18).
- 6.— **Bucy, P. C.**— Trigeminal neuralgia, its relief in the aged and feeble. Surg. Clinics of North America, Chicago number, 1947, p. 129-137.
- 7.— **Curshmann, H. y Kramer, F.**— Tratado de las enfermedades del sistema nervioso. Barcelona, Labor, 1932.
- 8.— **Cushing, H.**— A method of total extirpación of the Gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. J.A.M.A., 34: 1035, 1900.
- 9.— **Cushing, H.**— Tumors of the nervus acusticus and the syndrome of the cerebellopontine angle. Philadelphia, Saunders, 1917.

- 10 — **Dandy, W. E.**— Surgery of the brain. Hagerstown. Prior. 1945.
- 11 **Fothergill, J.**— Of a painful affection of the face. Observations and Inquires. 5: 129. 1776.
- 12.— **Frazier, C. H.** Operation for the radical cure of trigeminal neuralgia. Ann. Surg., 87: 534. 1928.
- 13.— **Frazier, C. H. and Spiller, W. G.**— Physiologic extirpation of the ganglion of Gasser. J.A.M.A., 43: 943. 1901.
- 14 — **Gehuchten, von A.** Citado por Gurevich. D. (18).
- 15 **González-Revilla, A.**— Neurinomas acústicos. Análisis de 151 casos. Actas II Congreso Sudam. de Neurocirugía. Santiago. 1948. p. 102-116.
- 16 — **Grant, F. C.**— Results in the operative treatment of major trigeminal neuralgia. Ann. Surg., 107: 14-19. 1938.
- 17.— **Grantham, E. G. and Segerberg, L.**— An evaluation of palliative surgical procedures in trigeminal neuralgia. J. Neurosurg., 9: 390-394. 1952.
- 18 **Gurevich, D.**— Sistema del nervio trigémino. Estructura. función patología. Buenos Aires. Vázquez 1946.
- 19 **Haguenau, J.** Pathologie des nerfs crâniens. (En: Lémierre, Traité de Médecine. t. XVI. Paris, Masson. 1949), p. 631-652.
- 20 **Harris, W.**— An analysis of 1433 cases of paroxysmal neuralgia and the results of gasserian injection. Brain. 68: 209-224. 1944.
- 21 **Hartley, F.**— Citado por Bailey. P. (3).
- 22.— **Head H. y Campbell, A. W.**— The pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localization. Brain. 2: 353. 1900.
- 23 **Horrax, G. y Poppen, J. L.**— Trigeminal neuralgia; experiences with, and treatment employed in 468 patients during past 10 years. Surg. Gynecol. y Obstet., 61: 394. 1935.
- 24.— **Johnston, J. B.**— The radix mesencephalica trigemini. J. Comp. Neurol., 19: 593-644. 1909.
- 25.— **Kirschner, M.** Tratado de técnica operatoria. Trad. del alemán Dr. I. Bofill. Barcelona. Labor. 1940. p. 339-350.
- 26.— **Kölliker, A.**— Citado por Gurevich. D. (18).
- 27.— **Krause, F.**— Citado por Bailey. P. (3).
28. **Le Lech, H.**— Citado por Barraquer Ferré, L. y Castañer Vendrell, E. (4)
- 29.— **Leriche, R.**— La cirugía del dolor. Madrid, Morata. 1942.
- 30 — **Lewy, F. H. and Grant F. C.** — Physiopathologic and pathoanatomic aspects of major trigeminal neuralgia. Arch. Neurol. and Psychiat., 40: 1126-1134. 1938.
- 31.— **Olivecrona, H.**— La cirugía del dolor. Arch. Neurocirugía, 4: 110. 1947.
- 32.— **Patrick, H. T.** The symptomatology of trifacial neuralgia. J.A.M.A., 62: 1519. 1914.

- 33.— **Peet, M. M.**— The cranial nerves (En: Lewi's Practice of Surgery. Vol. 12. Cap II. Hagerstown. Prior. 1952), p. 1-106.
- 34.— **Peet, M. M.**— y **Echols, D. H.**— Surgery of disorders of cranial nerves. (En: Bancroft, F. W. y Pilcher, C. Surgical treatment of the nervous system. Philadelphia, Lippincott, 1946. p. 269).
- 35.— **Peet, M. M. and Scheneider, R. C.**— Trigeminal neuralgia. A review of 689 cases with a follow up study on 65 per cent the group. *J. Neurosurg.* 9: 367-377. 1952.
- 36.— **Pereyra Kafer, J.; Dickman, G. H. y Polak, M.** Tumor inflamatorio del ganglio de Gasser. *Arch. Neurocirugía*, 4: 8091. 1947.
- 37.— **Ramón y Cajal, S.**— Histologie du système nerveux de l'homme et vertébrés. 2 vols. Paris, Maloine, 1909. 1911.
- 38.— **Sicard, J. A.**— Citado por Haguénau, J. (19).
- 39.— **Sjöqvist, O.**— Studies on pain conduction in the trigeminal nerves. Contribution to surgical treatment of facial pain. Helsingfors. Tryckeri, 1938.
- 40.— **Spiller, W. G. and Frazier, C. H.**— Tic douloureux. Anatomic and clinical basis for subtotal section of sensory root of trigeminal nerve. *Arch. Neurol. and Psychiat.* 29: 505a. 1933.
- 41.— **Sugar, O. and Bucy, P. C.**— Postherpetic trigeminal neuralgia. *Arch. Neurol. and Psychiat.* 65: 131-145. 1951.
- 42.— **Strong, O. S. y Elwyn, A.**— Human neuroanatomy. Baltimore, Williams y Wilkins. 1943.
- 43.— **Taarnhj, M. D.**— Decompression of the trigeminal root and the posterior part of the ganglion as treatment in trigeminal neuralgia. Preliminary communication. *J. Neurosurg.*, 9: 288-290. 1952.
- 44.— **Testut, L. y Latarjet, A.**— Tratado de anatomia humana. Barcelona Salvat, 1942.
- 45.— **Thurel, R.**— La douleur en neurologie. Paris, Masson, 1951.
- 46.— **Windle, W. F.**— Non bifurcating nerve fibers of the trigeminal nerve. *J. Comp. Neurol.*, 40: 229-240. 1926.
- 47.— **Zenker, R.**— Traitement de la neuralgie du trijumeau. Technique et résultats de l'electrocoagulation du ganglion du Gasser d'après la méthode de Kirschner. Paris, Masson, 1943.