



ISSN: 1561-3194

Rev. Ciencias Médicas. ener-jun. 1998; 2(1):2-14
ARTÍCULO ORIGINAL

Neuralgia del trigémino: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento

Trigeminal neuralgia: Pathophysiology, diagnosis and treatment

**Juan Félix Albert Díaz¹, Mario Luis Ruiz Ruiz², Lucia Linares Hernández³,
Carmen Ruiz Ruiz⁴.**

¹Especialista de Primer Grado en Anatomía Humana. Asistente. Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río.

²Especialista de Primer Grado en Fisiología Normal y Patológica. Instructor. Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río.

³Especialista de Primer Grado en Fisiología Normal y Patológica. Asistente. Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río.

⁴Especialista de Primer Grado en Fisiología Normal y Patológica. Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río.

RESUMEN

Varias teorías tratan de dar respuesta a la fisiopatología de la neuralgia del trigémino, que a su vez puede ser de dos tipos, neuralgia secundaria o sintomática del trigémino y neuralgia esencial o idiopática del trigémino. Se realizó una revisión sobre los mecanismos implicados en la fisiopatología de esta enfermedad, que permiten llegar al diagnóstico de la misma y decidir un plan de tratamiento acorde a sus características. Se encontró que la teoría de las descargas epilépticas a nivel de los núcleos trigeminales y la compresiva son las más comunes, justificando el tratamiento medicamentoso en el primer caso y quirúrgico en el segundo, al respecto se señala que las técnicas de elección son las que implican vías menos invasivas de acceso al nervio y conllevan una menor limitación funcional, existiendo otras alternativas de tratamiento como lo son: laserterapia, inhibición fisiológica del dolor, estimulación neural transcutánea y acupuntura.

DeCs: NEURALGIA, NEURALGIA DEL TRIGEMINO/fisiopatología.

ABSTRACT

Several theories have tried to define pathophysiology of trigeminal neuralgia. This neuralgia is divided into two different types: secondary or symptomatic trigeminal neuralgia and essential or idiopathic neuralgia. A review about the mechanisms involved in the pathophysiology of this disease can be done in order to decide an adequate treatment. It was found that both theory of epileptic discharges at trigeminal nuclei and the compressive one are the most common ones, justifying medical treatment and surgery, respectively. Therefore, we must select less invasive techniques of access to the nerve implying minor functional limitation. There are other treatment alternatives: laser therapy, physiological inhibition of pain, transcutaneous neural stimulation and acupuncture.

DeCs: TRIGEMINAL NEURALGIA/pathophysiology/diagnosis/treatment.

INTRODUCCIÓN

El nervio trigémino inerva las estructuras derivadas del primer arco branquial (arco mandibular),¹ es un nervio mixto y como tal posee una porción motora somática y una porción sensitiva a la que le corresponde un amplio territorio cutáneo de innervación.²

Atendiendo a sus dos porciones, el nervio posee un núcleo motor localizado en el puente y un núcleo sensitivo formado por una larga columna de neuronas que se extiende desde el mesencefalo hasta el segmento cervical -2 de la medula espinal, de ahí que posee tres porciones: mesencefálica, protuberancial y espinal. Este núcleo es específico por modalidades sensoriales, así en la porción mesencefálica se proyecta la información propioceptiva, en la porción protuberancial la modalidad táctil epicrítica (discriminativa) y en la porción espinal la modalidad táctil no discriminativa, además de la sensibilidad térmica y dolorosa, que proyecta en la parte más caudal de este mismo núcleo.² Recoge información sensitiva de gran parte de la piel de la cabeza, de la mucosa del interior de la cavidad bucal, la encía

y los dientes, por medio de sus tres ramas: oftálmica, maxilar y mandibular.² Las algias faciales que pueden aparecer en cualquiera de las zonas señaladas anteriormente que son sitios de innervación del mismo, en ocasiones son mal diagnosticadas como neuralgia trigeminal, lo cual conduce a un mal tratamiento de las mismas.

Este estudio está basado en las características clínicas de esta dolencia, en las bases fisiológicas y anatómicas que justifican la etiopatogenia de la misma, así como en su diagnóstico y tratamiento.

Neuralgia: Puede definirse como un dolor paroxístico intenso e intermitente, que generalmente esta confinado a ramas nerviosas específicas de la cabeza y el cuello, la mejor conocida y mas espectacular es la neuralgia del trigémino la cual puede ser de dos tipos: 1. Neuralgia facial esencial o idiopática del trigémino.²

Neuralgia facial secundaria o sintomática del trigémino.³ La neuralgia idiopática o neuralgia facial esencial se presenta como un dolor paroxístico que es:

1- "Extremo", "Punzante" o "Chocante", que dura entre segundos y minutos.

2- Rápidamente provocable por la estimulación suave sobre las "zonas gatillo".

3- Confinado a la distribución de las ramas del trigémino.

4- Unilateral, que no cruza la línea media en un paroxismo dado.

5- Sin perdida objetiva, sensitiva o motora de la región afectada.^{3,4}

Muchos accesos de dolor aparecen espontáneamente, algunos son provocados por la palabra (lo que impide el interrogatorio del paciente), por la alimentación (favoreciendo la desnutrición, excitación directa de una zona cutánea o mucosa, bien conocida por el paciente). Todo esto va acompañado de manifestaciones musculares y vasomotoras como contracciones musculares o muecas, lo que da a la neuralgia facial esencial el tic doloroso de la cara, enrojecimiento de la piel, congestión vascular, secreción nasal, lagrimal, e incluso salival; existiendo ausencia de signos neurológicos objetivos.⁵

Este tipo de neuralgia aparece con mayor frecuencia en la sexta década de la vida y mas frecuentemente en las mujeres (mas del 58%), tiene predilección por el lado derecho (mas del 60%), atacando solo una rama en el 8 a 10% de los casos, puede ser cíclica o estacional, habiendo mas de un 50% de los pacientes que experimentan remisiones tempranas de mas de 6 meses antes de que vuelva el dolor activo.^{4,6}

DESARROLLO

Fisiopatología

La fisiopatología de esta enfermedad es aun objeto de controversia. Se debe analizar primeramente los mecanismos conocidos hasta el momento implicados en la génesis del dolor, pues las fibras gruesas mielínicas de tipo A Beta especializadas en la conducción de información táctil (mecanoceptiva), tienen un punto de convergencia con las fibras delgadas amielínicas de tipo C, relacionadas con la transmisión de la información nociceptiva.^{3,5,7}

Este punto de convergencia que en la medula espinal se localiza en la zona 5 de Rexed, posee su equivalente en una porción menos precisa del núcleo espinal del trigémino. La teoría de compuerta del dolor aboga porque en este punto la información táctil epicrítica bloquea o inhibe la información nociceptiva que también llega a este punto; a la luz de estas teorías el dolor puede ser explicable por irritación de terminaciones nociceptivas como ocurre en las neuralgias sintomáticas o por pérdida de información táctil que normalmente inhibe la información dolorosa, de forma que una degeneración selectiva de las fibras mielínicas gruesas (hallazgo histopatológico más frecuente encontrado en la neuralgia esencial del trigémino), puede tener el efecto de disminuir esa inhibición dolorosa de las fibras más delgadas, conductoras del dolor a los núcleos trigeminales del tronco encefálico. Una lesión así actuaría como una sinapsis artificial, estableciendo salvajes en toda la maraña de fibras desmielinizadas.^{3,5}

La hipótesis más probable que reconcilia estas observaciones, sugiere que la irritación crónica o el estiramiento de las fibras aferentes resulta de una disminución de la inhibición a nivel de los núcleos trigeminales, con pérdida de neuronas inhibitorias y disminución de la actividad de las fibras aferentes primarias gruesas, con la generación de potenciales ectópicos y repetitivos. Estos potenciales se transmiten por contacto de tipo efáptico (eléctrico) a las fibras amielínicas nociceptivas. La falta de modulación de estas fibras por la disminución de la inhibición segmentaria, determina la descarga paroxística de las neuronas trigémino-talámicas de amplio rango, lo que finalmente resulta en percepción dolorosa.^{5,6,8}

También se han propuesto factores vasculares como la isquemia transitoria y las respuestas de hipersensibilidad autoinmune como causas de desmielinización. Los factores mecánicos como la acción de aneurismas de la porción intrapetrosa de la arteria carótida interna, que pueden erosionar el piso de la fosa craneal media, para ejercer una irritación pulsátil sobre la cara ventral del ganglio de Gasser (trigeminal).³

Atendiendo a la teoría compresiva de las raíces del V par, se ha estudiado la estructura e irrigación del mismo, para buscar una posible asociación entre estas y las alteraciones dolorosas del trigémino, así bajo microscopía óptica y electrónica se estudiaron⁹ nervios trigéminos de 30 perros y se encontró:

- 1- Las raíces poseen un perineuro muy escaso y el epineuro está prácticamente ausente.
- 2- Existe un área de las raíces cercana al puente, donde se observa una menor densidad vascular.
- 3- Esta área coincide con la ubicación de las compresiones vasculares descritas en las neuralgias del trigémino.
- 4- El ganglio tiene una abundante irrigación, especialmente alrededor de las neuronas (anillos vasculares).
- 5- La irrigación de los ramos periféricos es muy abundante y semejante a los otros nervios periféricos. Las raíces por su estructura y vascularización representan el área más débil del V par, frente a cualquier traumatismo o compresión.

En este sentido se realizó un estudio¹⁰ sobre la vascularización de las raíces del nervio trigémino, y se encontró que las arterias trigeminales se originan más frecuentemente de la rama pontina superolateral de la arteria basilar (89.66%) y la

rama cerebral peduncular de la arteria cerebelar anteroinferior (75.86%). La arteria trigémino cerebelar irriga las dos raíces en (6.89%) de nervios trigéminos. El número de arterias trigeminales varía de 2 a 6, y su diámetro entre 100 y 510 micras, encontrándose anastomosis entre ellas en 37.93% de los casos.

Se ha demostrado que existe una íntima relación vascular del nervio trigémino con las arterias cerebelosas superior y anteroinferior.

González¹¹ estudió las posibilidades de que el tronco de estas arterias o algunas de sus ramas entren en contacto con el tronco del nervio trigémino o dejen huellas de compresión al entrar en relación cercana. Esta última posibilidad explicaría ciertos cuadros neurológicos esenciales del V par, que no ceden al tratamiento médico habitual. Dicha relación vasculo-nerviosa del recorrido intracraneal del trigémino fue estudiada también por Renzi¹² motivado por la teoría compresiva, encontrando de forma normal una íntima relación vasculo-nerviosa, lo que no hace más que apoyar esta teoría como causa de patología desmielinizante, pero abre nuevas interrogantes, por lo que la elevación quirúrgica de los vasos, separándolos de la raíz sensitiva ha sido altamente exitosa en el alivio del dolor paroxístico en los casos de neuralgia idiopática del trigémino.

Las relaciones anatómicas de la arteria cereberar superior con el nervio trigémino también fueron estudiadas por Mandiola y colaboradores,¹³ debido a que dicha arteria puede ser responsable de algunos cuadros neurológicos provocados por compresión vascular, aneurismas y procesos expansivos. Las observaciones de la arteria fueron bilaterales y se encontró que dicha arteria contacta con el nervio trigémino por su superficie medial o superior en el lado derecho en un 57.2% en hombres, y en un 64.3% en mujeres, en el 55.6% en los blancos y en el 68% en los no blancos, considerando etnicidad y un 52.6% en los hiperbraquicefalos y en el 68.8% en los dolico-mesocefalos, considerando índice craneal horizontal.

Existen otros estudios confirmando la teoría del conflicto neurovascular como el realizado por Forte y colaboradores¹⁴ quien encontró esta relación a nivel del origen aparente del nervio trigémino. También Sunt¹⁵ en 71 pacientes que fueron sometidos a descompresión microvascular encontró la compresión vascular de la raíz del trigémino en todos los casos, lo que coincide con los trabajos realizados por Umehara y colaboradores¹⁶ por medio de angiografía topográfica con resonancia magnética y Meaney y colaboradores¹⁷ utilizando también imágenes de resonancia magnética.

Hay que ser cuidadosos cuando pacientes jóvenes sufren de neuralgia trigeminal, por lo que se deben remitir estos casos al neurólogo para un examen completo, ya que la neuralgia trigeminal es uno de los síntomas paroxísticos de esclerosis múltiple y la neuralgia puede aparecer en el estado prodrómico de esta enfermedad degenerativa,¹⁸ por tanto ya no estaríamos hablando de una neuralgia asencial o idiopática, sino de la neuralgia sintomática.

La neuralgia trigeminal secundaria o sintomática esta caracterizada por signos objetivos, la ausencia de desencadenamiento por una excitación táctil y por su continuidad. Lo cual obedece a lesiones que afectan las terminaciones del trigémino como pulpitis, periodontitis, parodontitis, pericoronaritis, sinusitis, alveolitis, etc. Por lesiones que alteran la rama del nervio como la osteítis central o difusa de la mandíbula, por epitelomas tenebrantes o metastáticos y ciertos osteosarcomas o reticulosarcomas, o por lesiones situadas por encima de las ramas y que son infinitamente más raras como tumores, esclerosis multilocular, glioma, neurinoma, meningioma, etc., pudiendo reportarse en paciente a edades tempranas.^{4,19,20}

Kato y colaboradores²¹ presentan un caso de neuralgia trigeminal que fue intervenido quirúrgicamente por un lipoma del ángulo cerebelo pontino en una niña de 13 años, con una neuralgia trigeminal en el área mandibular derecha. También Velazco²² en Quito, 1985, reporta el primer caso donde existe asociación entre hidrocefalia normotensa y neuralgia trigeminal en un paciente de 61 años con antecedente de 12 meses de neuralgia trigeminal severa, la cual mejoro inexplicablemente posteriormente a la derivación ventrículo peritoneal del LCR.

Revuelta²³ en Mexico reporta un caso de Cisticercosis acompañada de Neuralgia trigeminal, este gusano se aloja comúnmente en el sistema nervioso central y en este caso de una mujer de 52 años con un racimo de cisticercos (quistes) en el ángulo cerebelo-pontino izquierdo con neuralgia trigeminal, el parasito fue completamente removido a través de una craniotomía suboccipital izquierda y el dolor desapareció en el primer día del postoperatorio, dado que la neuralgia era causada por la distorsión del tronco encefálico y la compresión del nervio contra un asa arterial a nivel de su origen aparente. Este caso demuestra lo aconsejable de realizar estudios por medio de imágenes en todos los pacientes afectados por neuralgia trigeminal antes de comenzar cualquier tratamiento.

Diagnóstico

Las características clínicas descritas de la neuralgia esencial del trigémino son útiles para sospechar su presencia, sin embargo a pesar de la sospecha de que un algia facial sea considerada como una neuralgia esencial del trigémino, a este ultimo diagnostico solo se puede arribar una vez que por todos los métodos diagnósticos al alcance sea eliminada la posibilidad de que sea explicada por una causa demostrable, si esto es así, entonces por exclusión es que se arriba al diagnóstico.

La neuralgia esencial o idiopática suele diagnosticarse por eliminación de otras eventualidades, como pulpitis crónica, sinusitis crónica, artrosis o disfunción temporomandibular, algia vascular de la cara, etc.

Al comienzo los signos de este tipo de neuralgia son tan particulares que cuando se presentan realmente unidos en un paciente, apenas dejan lugar a dudas,⁴ o sea, el diagnostico de este síndrome se basa, principalmente en el reconocimiento de las características clínicas. Los bloqueos anestésicos locales aplicados en el punto de desencadenamiento, deberán eliminar todos los paroxismos de dolor y ayudar a diferenciar la neuralgia atípica de otras formas de neuralgia del trigémino o estados neuríticos.³

Tratamiento

Es tanto medico como quirúrgico y esta basado en las dos teorías que pretenden explicar el desarrollo de la enfermedad.⁴

Tratamiento medicamentoso: Basado en la teoría que considera la alteración primaria a nivel de los nucleos del V par, por cambios en la actividad eléctrica a nivel de los mismos y descarga paroxística de neuronas que lo hacen de manera repetitiva en el tracto trigémino talámico, responsable de la sensación dolorosa.^{5,6}

Tratamiento Quirúrgico: Basado en el supuesto de que la causa es de origen periférico, lo cual produce descargas hipsincrónicas y espontáneas a nivel de los nucleos, pero en este caso por falta de inhibición por las fibras A Beta del sistema macanoceptivo (tacto) a las fibras nociceptivas A Delta y C. Esta es la teoria vascular, que atribuye la aparición del dolor por conflicto de espacio de la raíz sensitiva del V par, en un punto de relación física con vasos sanguíneos.^{3,5}

Los mejores resultados médicos se han obtenido con agentes antiepilépticos, tales como la fenitoina (Dilantina), que disminuye los síntomas dolorosos aproximadamente en un 50% del tiempo.³ La eficacia de las hidantoínas es inconstante y se requieren dosis elevadas, del orden de 0.40 a 0.60 por día, a menudo mal toleradas. La Carbamazepina (Tregetol) de uso más reciente es a la vez notoriamente eficaz y bien tolerada,³ señalando Rojas²⁴ que un 75% de los casos responde adecuadamente al tratamiento médico con Tegretol. La desaparición total de los dolores se obtiene desde las primeras horas de tratamiento, en seis casos sobre diez, aunque en dos sobre diez casos no se trata más que de una mejoría, pero que transforma favorablemente el estado psicoafectivo del paciente.³ Los fracasos en las neuralgias de aparición reciente se deben a veces a un error de diagnóstico. El fracaso apenas se observa más que en las formas tratadas tardíamente y en particular después de tratamientos quirúrgicos, y puede consistir también en una intolerancia al medicamento.²⁵

Recientemente²⁶ se descubre la oxcarbamazepina (OXC), nueva droga anticonvulsivante, con efectos adversos similares a los de la carbamazepina y efectos colaterales menos comunes, con excepción de hiponatremia, que ocurre más frecuentemente durante el tratamiento con la misma, aunque principalmente asintomática, de acuerdo con muchas investigaciones clínicas esta nueva droga ha demostrado ausencia de interacción con otros medicamentos. La efectividad de los agentes antiepilépticos para el control del dolor paroxístico apoya el concepto del foco epileptogénico como un factor en la fisiopatología del dolor paroxístico.⁴ El tratamiento quirúrgico se realiza en 4 niveles principales de las vías nerviosas sensitivas:

1- Nervios periféricos, 2- Ganglios sensitivos y su raíz, 3- Tronco encefálico, 4- Tálamo y Corteza (3).

La cirugía puede realizarse utilizando:

- a) Procedimientos temporales como la inyección de alcohol y la neurectomía periférica para la eliminación de los efectos gatillo periféricos.^{27,28}
- b) La descompresión, o sea, la cirugía microvascular con el fin de descomprimir el nervio.^{3,29,30}
- c) Resección completa de la raíz posterior de las fibras ganglionares.³
- d) Rizotomía por radiofrecuencia percutánea.³¹
- e) Gangliolisis por balón.³²⁻³⁴
- f) Lesiones térmicas selectivas.^{3,31}
- g) La interrupción de las vías ascendentes trigeminales centrales (tractotomía).³
- h) Talamotomía y Leucotomía Cortical.³

Aunque rápidamente efectivas en el alivio del dolor en muchos casos, la denervación, la rizotomía y la cirugía para la tractotomía también tienen el potencial de formación de neuronas secundarias, causalgia, anestesia dolorosa y dolores fantasmas.³

El fracaso habitual medicamentoso constituye una indicación de alcoholización.³ La anestesia resultante de alcoholización no es perturbadora ni definitiva, la recidiva aparece en espacio de 6 a 18 meses.²⁸

La sección del nervio puede retardar la recidiva, pero la anestesia que se produce es entonces a menudo definitiva.³

Las indicaciones de intervención sobre el ganglio trigeminal y las secciones por detrás del mismo obedecen a fracasos en el tratamiento medicamentoso y de la neulolisis y neurotomías periféricas.³²

Con la microcompresión percutánea del ganglio trigeminal se reporta baja recurrencia del dolor,³²⁻³⁴ aunque también se señala³⁵ que durante esta técnica se produce una elevación de la presión sanguínea sistémica y cambios en el ritmo cardiaco, lo cual aumenta el riesgo de complicaciones cardiovasculares.

Las lesiones térmicas selectivas por radiofrecuencia son realizadas mas a menudo a nivel del ganglio y su raíz sensitiva, esta técnica tiene la ventaja de destruir selectivamente las fibras nerviosas delgadas conductoras del dolor, pero al mismo tiempo conservar las gruesas, por lo que se concluye³¹ que esta técnica es un tratamiento seguro, efectivo y bien tolerado a pesar de la edad y del estado de salud del paciente, con una morbilidad mínima, sin riesgo de mortalidad y fácilmente repetible en caso de recurrencia. Las lesiones con radiofrecuencia de los nervios mas periféricos, incluyendo ramas alveolar inferior, infraorbitarias, han dado muy buenos resultados. En estas técnicas se emplea el mismo enfoque básico que se describió anteriormente, excepto que las lesiones pueden realizarse en un consultorio externo, no hay riesgo de dañar estructuras intracraneales vitales y las lesiones pueden repetirse mas fácilmente de ser necesario.³

Atendiendo a la teoría compresiva en la etiopatogenia de la enfermedad existen otras técnicas que se realizan por medio de craniotomías directas, en estas operaciones, empleando un abordaje por la fosa craneal posterior, se elevan las arterias cerebelosas superiores, separándolas de la raíz sensitiva y se coloca una barrera entre la raíz y los vasos, que puede ser una esponja de teflón,²⁹ mas recientemente³⁰ se señala que un poco de músculo aplanado tomado de la musculatura cervical expuesta resulta mas adecuada. En este tipo de intervención

Cutbush³⁶ encontró que en un 70% de los casos la arteria cerebelosa superior estaba comprimiendo al V par, resultados que coinciden con los alcanzados por Pariz.³⁰

La técnica mas definitiva para la eliminación del dolor grave, tal como el tic doloroso, sigue siendo la rizotomía retrogasseriana.³ En esta técnica la raíz sensitiva es lesionada selectivamente en cierto punto entre el ganglio y el punto de entrada en la protuberancia. Las fibras radicales se lesionan selectivamente por seccionamiento, electrocoagulación o criocirugía. A pesar de la aparente permanencia de este procedimiento, hay una tasa de recurrencia del 13 al 15%, que puede ser resultado tanto de una lesión nerviosa incompleta, como de la acción de fibras sensitivas aberrantes en la raíz motora del trigémino.^{3,31}

La tractotomía es una técnica quirúrgica que posee una mortalidad significativa por lo que la misma ha cedido el paso a la rizotomía o las lesiones quirúrgicas hechas en el tálamo o la corteza, o sea, la talamotomía y leucotomía cortical.³

Nuevos enfoques del tratamiento.

Aunque las técnicas médicas y quirúrgicas actuales son efectivas, muchos de estos enfoques brindan solo un control parcial o temporáneo y a menudo las técnicas de que se dispone como la cirugía del Sistema Nervioso Central, son demasiado drásticas. Los efectos colaterales de los tratamientos tradicionales pueden ser mas engorrosos que los problemas nosológicos originales, por lo que existe una persistente investigación en busca de nuevos tratamientos para estas alteraciones como lo son:

Inhibición fisiológica del dolor.

El uso de contra estimulación fisiológica para inhibir el dolor patológico crónico creció a partir del concepto de barrera de control del umbral del dolor. Aun los estímulos nerviosos periféricos han demostrado ser promisorios con el uso de esta técnica. Por ejemplo, se han hecho pasar ondas de radiofrecuencia de bajo voltaje a través de electrodos superficiales y agujas que fueron implantadas en los nervios infraorbitario, lingual y auriculotemporal de pacientes con neuralgia idiopática del trigémino.³

Estimulación neural transcutanea.

El enfoque de estimulación mas ampliamente empleado y mas objetivo es la estimulación neural transcutanea (ENT). Los electrodos superficiales cutáneos bipolares se colocan en las regiones dolorosas del cuerpo y al paciente se administra corriente eléctrica de bajo voltaje. Los mejores resultados se han obtenido cuando la estimulación intensa es mantenida por lo menos una hora por dia durante mas de 3 semanas. En dolores faciales ha sido efectivo, pero en un porcentaje menor que en otras regiones.³

Acupuntura

El tratamiento medico y la terapia quirúrgica convencional son frecuentemente inadecuadas, por lo que la terapia con acupuntura es un tratamiento electivo en todos los tipos de neuralgia trigeminal secundaria y en la forma idiopática, su validez esta condicionada por un tratamiento medico precedente o por el comienzo de la enfermedad.³⁷

Laserterapia

Se ha encontrado que la radiación laser helio-neón es rápida y efectiva en la disminución de las crisis dolorosas, fundamentalmente cuando se combina con fármacos.³⁸

En el caso de la neuralgia sintomática es muy importante a su vez la eliminación del factor causal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cabrera Duranza M. Histoembriología bucodentaria. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1990.p.6.

2. Rouviere H, Delmas A. Anatomía Humana. Descriptiva, Topográfica y Funcional: Cabeza y Cuello. Vol I, 9na ed. Barcelona: Masson, S.A.; 1994.p. 265-280.
3. Kruger G O. Cirugía Buco-maxilofacial. La Habana: Editorial Científico -Técnica; 1982.p. 625-635.
4. Rojas Foppiano G. Neuropatía y neuralgia trigeminal. Cuad Hosp Clin 1989; 35 (1): 59-63.
5. Schwartz K. Principles of Neurosciences. New York: Raven Press; 1991.p.604.
6. Hotzer Maestri J, Holzer F. Fisiopatología de la neuralgia del trigémino: Rev chi I neuropsiquiatr 1993; 31 (3): 317-21.
7. Weinberg S, Kryshtalskyj B. Analysis of facial and trigeminal nerve function. J Oral Maxillofac Surg 1996; 54 (1): 40-3.
8. Rawlings Ch E, Wilking R.H. Treatment of the deafferentation pain syndromes of the trigeminal system. En: Nashold B S, Ovelmen-Levit J. Advances in Pain Research and Therapy. Vol XIX. New York: Raven Press; 1991.p.291-299.
9. Matamala VF, Henríquez P J, Olave RE, Nolina EB, Chihualiaf VR, Keller UR, et al. Estudio meso y microscópico de la irrigación intraneural del nervio trigémino. An Anat Norm 1987; 5 (5): 196-203.
10. Narinkaovic S V, Gibo H. The blood supply of the trigeminal nerve root, with special reference to the trigeminocerebellar artery. Neurosurgery 1995; 37 (2): 309-17.
11. González E D. Relaciones vasculares del tronco del nervio trigémino. Rev Sanid Def Nac (Santiago de Chile) 1987; 6 (2): 147-9.
12. Renzi NM, Diap G. Relación v ásculo-nerviosa del V par. Rev Fac Cienc Med Univ Nac. Ros 1981; 14 (4): 42-9.
13. Mandiola E, Del Sol C M, Olave Riffo E, Prates J C. Relaciones anatómicas de la arteria cerebelar superior con el nervio trigémino. Rev Chil Anat 1994; 12 (4): 141-6.
14. Forte MR, Ramos Cicero B, Reis Rodrigo R, Meneses M, Ramina R, Riella A M. Anatomical considerations of the microvascular compression in trigeminal neuralgia. Neurobiologia 1992; 52 (2): 39-44.
15. Sun T, Saito S, Nakai O, Ando T. Long term results of microvascular decompression for trigeminal neuralgia with reference to probability of recurrence. Acta Neurochin (Wien) 1994; 126 (2-4): 144-8.
16. Umehara F, Ramishima K, Hashio N, Yamaguchi K, Sakmoto T, Osame N. Magnetic resonance tomographic angiography: diagnostic value in trigeminal neuralgia. Neuroradiology 1995; 37 (5): 353-5.
17. Meancy J F, Eldridge PR, Dunn LT, Nixon TE, Whitchose GH, Miles JB. Demonstration of neurovascular compression in trigeminal neuralgia with magnetic resonance imaging. Comparison with surgical finding in 52 consecutive operative cases. J Neurosurg 1995; 83 (5): 799-805.

18. Neilkon K, Field. Trigeminal neuralgia a cautionary Tale. Br Dent J 1994; 176 (2): 68-70.
19. Rodríguez R, Corredera E, Aldrey J M, Suárez C, Castillo J, Moya N. Neuralgias del Trigémino esenciales y sintomáticas. Rev Chil Esp 1994; 194 (5): 345-7.
20. Tancioni F, Gaetani P, Villani L, Zappoli F, Rodríguez Y, Baena R. Neurinoma of the trigeminal root and atypical trigeminal neuralgia: case report and review of the literature. Surg Neurol 1995; 44 (1): 36-42.
21. Kato T, Sawamura Y, Abe H. Trigeminal neuralgia caused by a cerebellopontine angle lipoma. Case report. Surg Neurol 1995; 44 (1): 33-5.
22. Velazco H, Lesn P, Campaqa E. Remisión de neuralgia Trigeminal después de derivación ventrículo peritoneal del LCR en hidrocefalia normotensa. Rev Fac C ienc Med (Quito) 1985; 10 (3/4): 145-6.
23. Revuelta R, Juambelz P, Balderrama J, Teixeira F. Contralateral trigeminal neuralgia: a new clinical manifestation of neurocysticercosis: case report. Neurosurgery 1995;37 (1): 138-9.
24. Rojas Foppiano G. Neuropatía y neuralgia trigeminal. Cuad Hosp Clin 1989; 35(1):59-63.
25. Lucena Z T. Use of carbamazepine in the treatment of painful conditions a review. Folha Med 1985; 90 (=): 63-70.
26. Gody J, Mesa T, Jaramillo A. Oxcarbamacepina un nuevo anticonvulsivante. Rev Chil Neuropsiquiatr 1994; 32 (6): 73-83.
27. Madrid Arias J L. Evolución histórica de los agentes neurolíticos utilizados para tratamiento del dolor crónico. Rev Argent Anestesiol 1986; 44 (3): 207-18.
28. Chindia ML, Nganga PM. Alcohol injection in the management of paroxysmal trigeminal neuralgia: a report of six cases. East Afr Med J 1994; 71 (1); 49-50.
29. Meneses MS, Pedroso A, Ramira R, Hunhevicz S, Clemente R, Russ H. Microsurgical treatment for trigeminal neuralgia: results in 50 patients. Rev Med Parana 1994; 51(1/4): 17-20.
30. Pamir MN, Zirh TA, Ozer AF, Keles CE, Baykan N. Microvascular decompression in the surgical management of trigeminal neuralgia. Neurosurg Rev 1995; 18(3): 163-7.
31. Fobe JL, Mertens P, Sindou M. Percutaneous radiofrequency thermocoagulation in the treatment of trigeminal neuralgia: results obtained in 441 patients. Rev Bras Otorrinolaringol 1990; 56(3): 119-23.
32. Flores J, Holzer Maestri J. La microcompresión percutánea del ganglio de Gasser para el tratamiento de la neuralgia del trigémino. Rev Chil Neuropsiquiatr 1991; 29(4): 324-7.
33. Holzer Maestri J, Holzer F, Abarca B. Tratamiento de la neuralgia del trigémino por compresión percutánea con balón. Rev Chil Neuropsiquiatr 1992; 30(2): 149-51.

34. Holzer F, Holzer J. Compresión percutánea del ganglio de Gasser para la neuralgia del trigémino: resultados en 64 pacientes. Arch Chil Oftalmol 1994; 51(1): 31-4.
35. Domínguez J, Lobato R D, Rivas JJ, Gargallo N C, Castells V, Gonzalo A, et al. Changes in systemic blood pressure and cardiac rhythm induced by therapeutic compression of the trigeminal ganglion. Neurosurgery 1994; 34(3): 422-7.
36. Cutbush K, Athinson R L. Treatment of trigeminal neuralgia by posterior fossa microvascular decompression. Aust N Z J Surg 1994; 64(3): 173-6.
37. Constantini D, Tomasello C, Buonopane C E, Sances D, Narandola N, Delogu G. Treatment of trigeminal neuralgia with electroacupuncture. Experience with 104 cases. Ann Ital Chir 1995; 66 (3): 373-8.
38. Valiente Zaldivar C, Paredes Dmaz JC. Laserterapia en la neuralgia trigeminal: informe preliminar. Rev Cub Estomat 1990; 27 (2): 166 -71.

Recibido: 3 mayo 1997

Aprobado: 15 septiembre 1997

Dr. Juan Félix Albert Díaz, Facultad de Ciencias Médicas. Pinar del Río. km 89, carretera central.