

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMÉNEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO
Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

TOMO XLV

31 DE MAYO DE 1952

NUMERO 4

REVISIONES DE CONJUNTO

SOBRE FISIOPATOLOGIA Y TERAPEUTICA DE LA NEURALGIA DEL TRIGEMINO (*)

S. OBRADOR ALCALDE.

Instituto de Neurocirugia. Clínica Médica del Prof. JIMÉNEZ DIAZ. Madrid.

Frente a un enfermo de neuralgia del trigémino, el primer problema que debe plantearse el médico es tratar de encontrar la causa del padecimiento. En una gran proporción de enfermos con dolores o neuralgias en el territorio trigeminal existen causas etiológicas evidentes, y este amplio grupo se puede denominar como "neuralgias secundarias". Los tumores de la base del cráneo que afectan el ganglio o sus raíces originan habitualmente dolores continuos y persistentes en el área del trigémino, que se acompañan de anestesia o hipoestesia en su territorio periférico y de otras alteraciones neurológicas, como paresias de otros pares craneales (motor ocular común, motor ocular externo, óptico, etcétera). El reconocimiento clínico de estos casos no suele ser difícil, y los tumores metastásicos, meningiomas o neoplasias rinofaringeas de punto de partida en el cavum pueden ser causa de estos síndromes, que sólo queremos mencionar ahora y que también más raramente se deben a otros procesos, como los aneurismas de la arteria carótida.

Además de estos procesos típicamente secundarios a evidentes lesiones trigeminales existen casos de diagnóstico diferencial más difícil y que pueden confundirse con verdaderas neuralgias del trigémino. En ocasiones ciertas lesiones neoplásicas de base producen dolores, más o menos intermitentes o continuos, pero sin alteración sensorial objetiva ni otros signos neurológicos, y entonces el diagnóstico clínico puede ser muy difícil. Recordamos un caso reciente de un enfermo enviado a nuestra clínica para tratar una supuesta neuralgia "esencial" del trigémino, y en el cual la radiografía del tórax de-

mostró un carcinoma bronquial que seguramente había ocasionado una metástasis que era la causa del dolor, bastante continuo y no típicamente acci-
sional como en las neuralgias. También existen en la literatura observaciones de cuadros neurálgicos, considerados como "esenciales", y que, en realidad, eran secundarios a tumores del ganglio de Gasser.

Los tumores del ángulo ponto-cerebeloso pueden también ser causa de cuadros neuralgiformes. En una observación reciente de un hombre joven con una neuralgia del trigémino de varios años de duración y ausencia de nistagmus y otros signos marcas-
dos del ángulo, excepto antigua disminución de oído, encontramos un neurinoma del acústico asintomáti-
co, que pudo descubrirse por haber elegido la explo-
ración del trigémino a través de la vía posterior. En su enorme experiencia de neuralgias del trigé-
mino, operados por la vía suboccipital, encontraba DANDY que en el 10 por 100 de los casos la causa se debía a compresiones de la raíz por tumores, aneurismas o anomalías vasculares.

Todos estos datos indican que, igual que ocurre con otras neuralgias (ciática, miembro superior, etcétera), la causa etiológica de los cuadros dolorosos se debe, con mayor o menor frecuencia, a procesos orgánicos que comprimen las raíces nerviosas, y en este sentido la oportunidad que ofrecen la moderna Neurocirugía y sus medios diagnósticos auxiliares han servido para poner de relieve la causa de mu-
chas de estas neuralgias. Pero también es necesario reconocer que mientras la mayoría de las ciáticas se deben a causas compresivas, también en la gran mayoría de las neuralgias del trigémino no se en-
cuentran estos procesos, después de excluir los síndromes secundarios que fueron esbozados anterior-
mente.

Esto quiere decir que en una gran proporción de neuralgias del trigémino tenemos que seguir ha-
blando de neuralgias "idiopáticas o esenciales" por-
que seguimos desconociendo su naturaleza, que, al
parecer, no radica en factores mecánicos evidentes.
Un hecho muy importante y sobre el cual insistire-
mos después, es que sea justamente el nervio tri-
gémino aquel más afectado por neuralgias "esen-
ciales".

(*) Conferencia pronunciada en la Real Academia Na-
cional de Medicina el 15 de abril de 1952.

CLÍNICA DE LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO.

La neuralgia del trigémino ha sido reconocida clínicamente desde la antigüedad. En los últimos siglos ha sido llamada con distintos nombres: tic doloroso y neuralgia espasmódica mayor del quinto par, quizás hayan sido los más usados. Su carácter recurrente, explosivo y de naturaleza misteriosa debió inducir a TROUSSEAU a llamarla neuralgia epileptiforme y a WILSON a insistir en el carácter de descargas sensoriales epileptiformes por la aparición de crisis dolorosas paroxísticas y recurrentes. Las observaciones y descripciones clínicas de la literatura son tan extensas que no podemos revisarlas y nos limitaremos a resumir nuestra casuística de los últimos cinco años.

Hemos reunido, en este tiempo, 35 casos de neuralgia trigeminal de tipo "esencial". La distribución por edades de estos enfermos se efectuaba en la siguiente forma:

	Por debajo de 30 años	Entre 30 y 40 años	Entre 40 y 50 años	Entre 50 y 60 años	Entre 60 y 70 años	Mayores de 70 años
enfermo (24 años)	1	2	10	12	9	1
						(76 años)

Estos datos coinciden con el hecho, reconocido por todos los autores, que la neuralgia del trigémino es una enfermedad de edad adulta y de viejos.

Considerando la edad de aparición de los primeros síntomas dolorosos, encontramos también que en la mayoría de los enfermos se presentan entre los cuarenta y los sesenta años.

Entre los 20 y 30 años	Entre los 30 y 40 años	Entre los 40 y 50 años	Entre los 50 y 60 años	Por encima de los 60 años
4	4	13	13	1

La distribución de sexos es similar: 18 hombres y 17 mujeres, aunque en algunas estadísticas se ha señalado la mayor frecuencia en mujeres.

La duración de los síntomas es también muy variable; en 13 casos las historias se extendían de uno a cuatro años. En otros 9 enfermos la historia abarcaba entre los cinco a diez años, y finalmente el resto, otros 13 enfermos, habían estado sufriendo la neuralgia de trece a veinticinco años.

La distribución del dolor, inicialmente, correspondía con mucha mayor frecuencia al territorio de la segunda rama (7), con extensión conjunta a la tercera (11), a la primera (7) o a todo el territorio del nervio (2). La tercera rama estaba afectada aisladamente en ocho. Estos datos confirmaron también el hecho, bien reconocido, de la mayor afectación de la segunda y tercera ramas e incluso algunos autores dudan del carácter "esencial" de la neuralgia cuando el dolor se inicia en la primera rama.

En cuatro enfermos se presentaban dolores bilaterales. Así, en tres casos después de estar sufriendo dolores durante muchos años en un lado de la cara el dolor desaparecía y se presentaba en el lado opuesto. La frecuencia de las neuralgias bilaterales de las estadísticas de la literatura varía desde el 1 por 100 (FRAZIER) al 4 y 5 por 100 (DANDY, HARRIS).

El dolor de las neuralgias del trigémino es típico y basta escuchar el relato del enfermo para establecer el diagnóstico.

Aparece en formas de crisis de gran intensidad y corta duración, que se localizan en las áreas afectadas de la cara. A esta forma accesional, brusca y breve ("como ramalazos o latigazos", según dicen los enfermos) se une el desencadenamiento por los estímulos periféricos, como el hablar, comer, tocarse la cara, lavarse, afeitarse, etcétera. A veces esta hiperestesia dolorosa periférica es tan intensa que el enfermo evita todo movimiento con la cara, hablando con los labios casi cerrados y tomando sólo alimentos líquidos. Las crisis pueden aparecer con intervalos, variables y en las temporadas de mayores molestias suelen ser frecuentes e impiden el reposo de estos pobres enfermos, pues pocos dolores tienen una intensidad igual. En los intervalos los enfermos están habitualmente bien y sólo algunos aquejan un dolor más continuo, de fondo, que se exacerba mucho en las crisis paroxísticas y que puede acompañarse a veces de sensaciones parestésicas.

La evolución del proceso es irregular y caprichosa, con períodos de remisión y empeoramientos. Las remisiones pueden durar meses o años. En uno de nuestros enfermos la neuralgia se inició hacia ya quince años y tuvo entonces sólo tres crisis; siete años después repitieron unos cuantos accesos y desaparecieron hasta hace tres años, en que los dolores se hicieron intensos y persistentes para necesitar una intervención. Otro enfermo tuvo, hace diecinueve años, una fase de dolores durante varios meses que remiten espontáneamente cuatro años, reaparecen y vuelven a remitir hasta hace dos años. En cierto número de casos ya hemos dicho que el dolor puede extenderse de una mitad de la cara a la otra.

Además de estas remisiones y curso espontáneo caprichoso, la mayoría de los enfermos habían sido sometidos a múltiples tratamientos, que habían cambiado, más o menos marcadamente, la presencia de los dolores. No es necesario apenas decir que casi todos los enfermos habían sufrido múltiples y extensas extracciones dentarias, todos habían sido tratados con vitaminas, yoduros, vacunas, etc., algunos operados de los senos de la cara y en gran número se habían hecho infiltraciones periféricas o de nervios con novocaína, alcohol, histamina, cauterizaciones y ensayos de radioterapia. Las historias de algunos de estos pobres enfermos formarían un pintoresco registro de inútiles y ridículos esfuerzos terapéuticos si no llevasen asociado tanto dolor y sufrimiento humanos.

La exploración neurológica de estos individuos con neuralgias habitualmente es negativa y sólo comprobamos áreas de hiperestesia limitadas a puntos de la zona neurálgica ("trigger points") cuya estimulación puede desencadenar las crisis dolorosas o áreas más extensas de hiperestesias superficiales que se extienden a los territorios de una o dos ramas del nervio (fig. 1). En un caso la estimulación del área hiperestésica provocaba espasmos en todo el cuerpo. A veces veíamos pequeñas áreas de hipoestesia en la cara que, en algunos enfermos, podían estar relacionadas con antiguas infiltraciones; pero en ningún enfermo existía una alteración del reflejo corneal ni otros signos claros del trigémino ni de otros nervios.

Debido a la edad avanzada de muchos enfermos neurálgicos trigeminales es relativamente frecuente la presencia de hipertensión arterial, que aparecía en 10 de nuestros casos. Otras alteraciones asociadas eran diabetes y cataratas.

En la historia familiar, veíamos que en uno de ellos el padre había sufrido también neuralgia del

trigémino, y en otro caso al parecer la madre había tenido también dolores nerviosos en la cara. HARRIS (1937) y BARRAQUER BORDAS (1949) han publicado historias familiares en las cuales habían sufrido varios miembros del cuadro de neuralgia trigeminal.

PATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA.

La patogenia de esta enfermedad tan curiosa ha sido objeto de múltiples especulaciones y está envuelta en una completa oscuridad. El factor familiar vemos que apenas juega un papel importante



Fig. 1.

y sólo aparece en casos muy aislados. Las causas mecánicas, compresivas e irritativas (tumores, aneurismas, etc.) también hemos dicho que sólo sirven para explicar un pequeño grupo de casos, en los cuales sólo aparecen o destacan los síntomas dolorosos en el área del trigémino. En las operaciones de estos síndromes no encontramos los neurocirujanos alteraciones del cavum de Meckel que recubre el ganglio, ni de la raíz a su entrada en la protuberancia y el hallazgo de un pequeño tumor asintomático (neurinoma, colesteatoma, meningioma) constituye una verdadera rareza. HARRIS insiste en la falta de alteraciones anatómicas del ganglio en un caso personal estudiado histológicamente. A pesar de todo, piensa LERICHE (1937) en un posible origen gasseriano de las crisis que estarían relacionadas con vasoconstricciones repetidas. En este sentido destacan WOLFF y colaboradores el efecto beneficioso de los vasodilatadores, que abonaría la supuesta anoxia o isquemia del ganglio o de la raíz. Es curioso también el hecho, que hemos observado en dos casos, de un cierto antagonismo que parece existir entre jaquecas y crisis de neuralgia; se trataba de enfermas que habían sufrido jaquecas repetidas desde la juventud y que habían desaparecido al instaurarse los dolores trigeminales. En una de estas enfermas, con crisis de neuralgia muy frecuentes, una inyección intravenosa de una pequeña dosis de histamina produjo el típico dolor de cabeza vascular, y en ese período desapareció la neuralgia.

El origen periférico de la neuralgia ha sido defendido especialmente por HARRIS (1937), quien destaca, como factor primario en la patogenia de esta enfermedad, las alteraciones por sepsis e infecciones dentarias. Recuerda este autor que el trigémino es el nervio del organismo más expuesto a procesos infectivos por caries y sepsis dentarias y que justamente la neuralgia se presenta casi siempre, según hemos visto, en las ramas segunda y tercera

que inervan la dentadura. Pero tampoco este concepto ha sido reconocido por todos los autores, y LERICHE se opone resueltamente al origen dentario y periférico del proceso.

La patogenia central de la neuralgia trigeminal tiene también sus adeptos. Ya hemos citado las denominaciones de TROUSSEAU y WILSON de neuralgia epileptiforme, y en cierto sentido sí podía hablarse de una epilepsia dolorosa recurrente afectando al sistema sensorial, tan complejo anatómicamente, del trigémino con múltiples núcleos y conexiones a diferentes niveles (bulbares, protuberanciales, talámicos, estriados y corticales). El funcionalismo de este sistema central es desconocido, pero no debe olvidarse su participación en las manifestaciones emocionales por inervar la cara, mucosa y glándulas lagrimales. Ya GOWERS, hace mucho tiempo ha destacado esta relación del trigémino con los mecanismos expresivos de la emoción y también se ha visto el papel que ésta juega en algunos enfermos para el desencadenamiento y aparición de los dolores.

Es posible, por tanto, que la extensión del sistema central del trigémino en el neuroeje, junto con su gran número de conexiones y vías interneuronales, según puede verse, por ejemplo, en los esquemas de PAPEZ y RUNDLES (1937), facilite la vulnerabilidad de este sistema a diversas lesiones nerviosas centrales (fig. 2). Podría incluso especularse sobre fe-

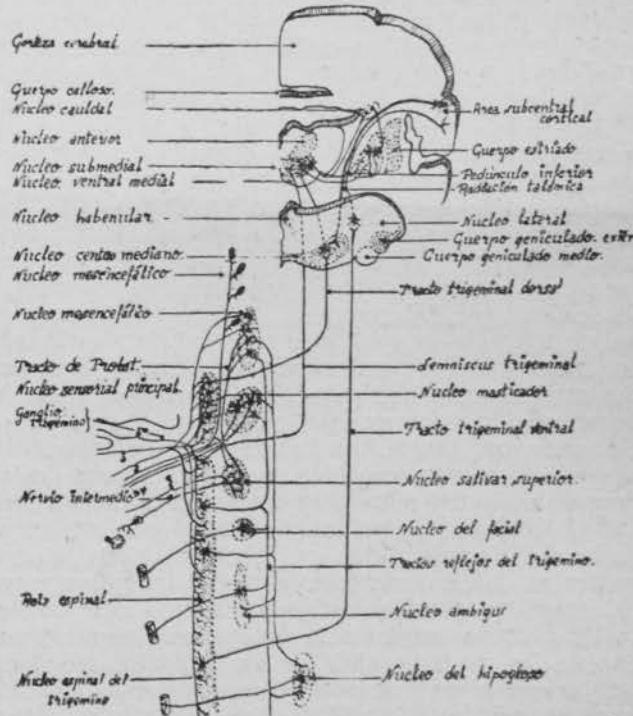


Fig. 2.

nómenos de aislamiento y sensibilización similares a los que nosotros y otros hemos postulado en la epilepsia. En este sentido se podría suponer al conjunto central del trigémino como un sistema emocional primitivo, sujeto en el hombre a controles y niveles superiores que tenderían a mantener regulada o inhibida la sensibilidad facial y que las lesiones centrales diversas podrían liberar los mecanismos sensoriales primitivos o protopáticos. Con estos conceptos probamos, hace varios años, el efecto de inyectar pequeñas dosis intravenosas de cardiazol (2 a 3 c. c.) en cinco enfermos neurálgicos, y sólo en dos de ellos se pudo desencadenar crisis dolorosas con esta droga estimulante.

Existen otros datos que pueden aducirse en favor de un origen central. Así, LEWY y GRANT (1938) encuentran en los neurálgicos trigeminales alteraciones del umbral sensorial empleando métodos finos de exploración y relacionan estos cambios con aquellos encontrados en los síndromes talámicos. Además refieren estos autores el hallazgo de pequeños focos de reblandecimiento en los núcleos talámicos medial y lateral, en los cerebros de sujetos que habían sufrido neuralgias del trigémino. Naturalmente que la edad avanzada de muchos enfermos con neuralgia y la frecuente asociación de lesiones vasculares, que ha sido ya señalada, posibilita la presencia de alteraciones talámicas, pero queda todavía muy duodoso su significado. También se ha visto que la neuralgia del trigémino puede aparecer en la esclerosis en placas, y HARRIS (1937) encontraba que el 4 por 100 de su amplia casuística de neuralgia se debía a esta enfermedad, que produciría, por su lo-

dios preliminares en los que recogíamos las primeras siete observaciones de neuralgia del trigémino. En general dominaban en estos enfermos los ritmos alfa amplios y bastante estables frente a los estímulos sensoriales periféricos; un hecho importante es que el ritmo alfa podía persistir con escasa modificación durante la crisis de neuralgia (fig. 3. A control y B durante una crisis dolorosa). Tenemos ahora otros siete estudios electroencefalográficos de neuralgias trigeminales efectuados con LARRAMENDI, que demuestran también predominio de registros con ritmos alfa parieto-occipital que pueden persistir durante las crisis; en algunos casos se han visto descargas más lentas (4 a 7 por seg.) en regiones cerebrales más anteriores, pero no debe olvidarse que algunos de estos enfermos tienen hipertensión arterial y posibles alteraciones vasculares encefálicas. En conjunto, las observaciones electroencefalográficas, y sobre todo la persistencia

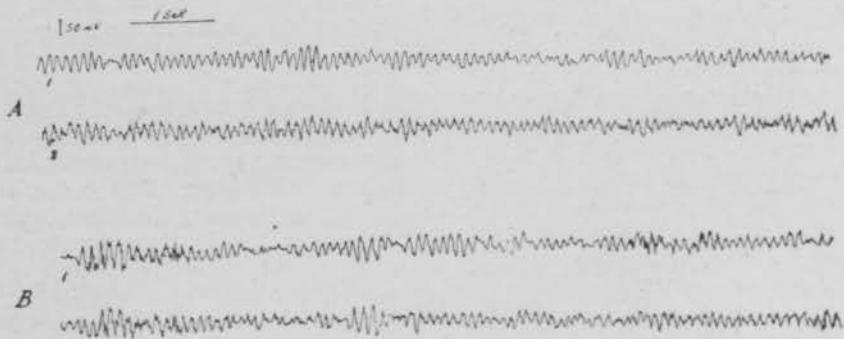


Fig. 3.

calización en la protuberancia y bulbo, lesiones irritativas de la raíz descendente del trigémino, que es por donde marchan, según es bien sabido, los estímulos dolorosos. BARRAQUER BORDAS (1949), después de revisar todas las teorías patogénicas, destaca también la tendencia accesional y recurrente de la descarga dolorosa que sugiere puede relacionarse, apoyado en los hallazgos de LEWY y GRANT, con pequeñas lesiones centrales de origen vascular que modificarían las condiciones neurofisiológicas de la percepción dolorosa.

Parece, por tanto, indudable que en determinados casos las lesiones centrales pueden ser causa de las neuralgias, pero, a nuestro juicio, el punto fisiopatológico culminante es saber si todas o la gran mayoría de las neuralgias se deben a estas lesiones centrales. A este propósito el curso irregular y caprichoso, con remisiones espontáneas, la poca afectación psíquica secundaria de estos enfermos a pesar de los muchos años de sufrimiento, que contrasta con otros cuadros dolorosos (causalgia, dolores talámicos) y la eficacia tan brillante y teatral de las operaciones denervadoras no parecen abonar un origen central, que repercutiría mucho más sobre la función global del neuroeje. Incluso es frecuente ver en las historias de estos casos que infiltraciones o intervenciones insuficientes, no seguidas apenas de anestesia, producían, por lo menos, una remisión temporal. Muchos autores han visto que pequeñas secciones de la raíz, sin modificación sensorial periférica, como ocurre a veces en las secciones suboccipitales de DANDY, pueden ser terapéuticamente suficientes.

Hemos recurrido también al estudio electroencefalográfico de los enfermos neurálgicos, y en un trabajo anterior con LARRAMENDI, publicado en un número homenaje a BERGER (Archiv. für Psychiatrie-Zeitschrift Neurologie, 1949) resumímos los estu-

de los ritmos alfa sincronizados durante las crisis dolorosas, parecen disminuir la importancia de los niveles tálamo-corticales en la integración de estos fenómenos.

Pensando sobre el problema fisiopatológico, tan interesante y casi exclusivo del dolor neurálgico trigeminal, notamos que en el área periférica de este nervio ocurre un fenómeno singular, como es la exteriorización de un sistema visceral profundo de las mucosas, que se mezcla con la sensibilidad externa de la piel. Pudiéramos decir que el área trigeminal es una zona de contacto de las superficies externa e interna del organismo o, dicho en otras palabras, un lugar donde hay una soldadura del mundo externo e interno orgánicos. Quizá en este hecho anatómico radique la condición patogénica de esta disfunción. Otra neuralgia "esencial", de la cual no tenemos experiencia, es la neuralgia pudenda, que ocurre igualmente en la otra zona de contacto de las mucosas genito-anales con la superficie de la piel.

Pero la neuralgia del trigémino no tiene características de un dolor profundo o visceral que es sordo, mal localizado y constante, sino, por el contrario, es un dolor agudo, intensísimo, localizado y paroxístico. Tampoco corresponde a la sensibilidad protopática de Head o al dolor simpático de Leriche, mal localizados, difusos y con carácter penoso y desagradable que alteran al poco tiempo la personalidad y que a veces se acompañan de alteraciones vasomotoras. Los dolores centrales o "talámicos" son igualmente difusos, mal delimitados, continuos y que se extienden a una mitad o a extensos segmentos corporales. Casi puede oponerse la neuralgia del trigémino a los dolores profundos o protopáticos de tipo visceral, simpático o "talámico" y tampoco es parecido al dolor visceral referido a zonas cutáneas.

Entonces tenemos la paradoja de un territorio periférico, en el cual se imbrican elementos sensoriales mucosos o profundos viscerales junto a elementos cutáneos, que presenta neuralgias que parecen marchar a los centros a través de estos últimos elementos cutáneos y que tienen, por tanto, una buena y precisa localización. La pregunta que se plantea es si la unión anatómica de los dos elementos sensoriales puede servir de punto de partida de la alteración neurológica. Los conceptos de Sir THOMAS LEWIS (1942) sobre el sistema nocifensor de defensa local de la piel pueden ser útiles para esta interpretación, y por ello vamos a exponer algunos puntos principales de la teoría sensorial de este autor.

Distingue LEWIS dos sistemas principales del dolor: uno de ellos es el dolor superficial y bien localizado de la piel y mucosa bucal, y el otro el dolor profundo, peor localizado, que se origina en las vísceras, tendones, periostio, músculos y mucosas. En relación con las mucosas destaca este autor que la córnea, conjuntiva, mucosa nasal y del pene presentan características sensoriales comunes: están desprovistas de sensibilidad al tacto y calor y responden intensamente al dolor y frío. Incluso habla LEWIS de una hipersensibilidad de estas estructuras que suelen producir respuestas dolorosas a los simples contactos y con un carácter más desagradable y difuso que el dolor de la piel.

En sus estudios sobre el sistema nocifensor ha visto LEWIS que un estímulo continuado sobre la piel (estimulación eléctrica o pinzamiento durante varios minutos) origina un área de hiperalgesia radiada en la zona de piel vecina y que se va extendiendo lentamente en el curso de varios minutos (quince a treinta). En la zona de hiperalgesia baja el umbral para el dolor y los estímulos producen una respuesta más intensa, más difusa y de mayor duración con un matiz parestésico, como hemos visto en observaciones personales. Según han demostrado las experiencias de LEWIS esta hiperalgesia se debe a la actividad de un sistema de axones terminales en el territorio cutáneo del nervio estimulado, que induce a una hiperalgesia duradera (posible liberación de sustancias químicas) que se transmite por las fibras dolorosas de la piel. En este fenómeno no participa el simpático porque aparece también en áreas cutáneas simpatectomizadas.

Aplicando estos conceptos del sistema nocifensor

periférico de LEWIS a nuestro problema de la neuralgia del trigémino, podría especularse sobre la posibilidad de que la lesión repetida (neurítica?) de los nervios del sistema profundo de las mucosas pudiera originar un estado hiperalgésico defensivo y que en ciertos individuos esta reacción primaria sería excesiva y produciría una reducción y alteración en el umbral de las terminaciones dolorosas cutáneas de la cara. En este sentido podría hablarse de la neuralgia del trigémino como una disreacción o disfunción del sistema nocifensor de defensa local de la piel en un área especial como la cara, donde ocurre la mezcla, tan mencionada, de elementos dolorosos superficiales y profundos. La hiperalgesia del sistema profundo podría traer, en este sentido, la hiperexcitabilidad paroxística del sistema superficial.

Son interesantes algunas observaciones de hiperalgesias cutáneas de la cara debidas a la estimulación de los tejidos más profundos, y así LEWIS menciona estados de hiperalgesia del territorio de la segunda rama del trigémino al estimular la membrana mucosa del seno maxilar o los nervios dentarios superiores. Con la estimulación eléctrica durante diez minutos se originaba, al cabo de unos diez minutos, una hiperalgesia del territorio de la segunda rama que alcanzaba su máximo a los cuarenta o sesenta minutos y quedaba limitada al territorio cutáneo de esta rama, sin extenderse a las ramas vecinas ni pasar a la línea media. También McAULIFFE, GOODELL y WOLFF (1943) han observado una gran sensibilidad dolorosa de las mucosas nasales y paranasales y que el dolor inducido por su estimulación se refería al territorio de la segunda rama del trigémino con características de tipo difuso, sostenido, persistente y asociado a hiperalgesia, lagrimo y fotofobia.

Todas estas ideas que hemos recordado sobre los posibles mecanismos fisiopatológicos de las neuralgias trigeminales desgraciadamente indican todavía nuestro grado de ignorancia en este interesante problema. Como ocurre en otros campos de la Patología, el hecho de existir muchos factores representa en realidad una falta de claridad patogénica, pero de todas formas parece que la neuralgia trigeminal puede producirse de diferentes maneras.

Podríamos resumir los factores discutidos en la siguiente forma:

Etiología y fisiopatología de la neuralgia del trigémino	A) Neuralgias secundarias	Afectación del ganglio o ramas	Tumores	Metástasis.
	B) Neuralgias "idiopáticas"			Meningiomas. T. del cavum. T. del ganglio.
		Afectación de la raíz		Aneurismas de carótida.
				Neurinomas del acústico. Meningiomas. Colesteatomas. Malformaciones vasculares.
		Afectación central	Factor individual	Esclerosis en placas. (Herencia).
				Personalidad. Emociones. Lesiones vasculares talámicas o bulbo-protuberanciales (liberación o sensibilización).
		Factor central	Factor ganglionar	Vasoconstricción. Anoxia.
				Neuritis dentarias. Disfunción o disreacción del sistema nocifensor de Lewis.
		Factor periférico		

TERAPÉUTICA QUIRÚRGICA.

En la neuralgia del trigémino tenemos la paradoja de un síndrome cuya patogenia suele ser habitualmente desconocida, pero que podemos curar fácil y radicalmente con una intervención quirúrgica.

Los primeros ensayos de operaciones gasserianas se llevaron a cabo desde finales del siglo pasado, sobre todo de 1888 a 1893, por HORSLEY, ROSE, HARTLEY y KRAUSE. Pero estas primeras operaciones eran generalmente incompletas y tenían una mortalidad muy alta, por el escaso desarrollo en aquellos días de la técnica quirúrgica. Un gran avance técnico fué la práctica de la sección retrogasseriana de la raíz sensorial por FRAZIER, en 1901, y de acuerdo con la sugerión y estudios de SPILLER. Las dificultades operatorias de esta primera época eran muy grandes, y LERICHE evoca todavía los primeros años del presente siglo, hasta 1914, cuando todavía morían uno de cada cuatro operados.

Posteriormente, y con el progresivo y radical desarrollo de la Neurocirugía, se alcanzó una gran seguridad y perfeccionamiento técnico, que trajo una extraordinaria reducción de los peligros anteriores. Es necesario insistir sobre esto, porque todavía reina en nuestro país un gran pesimismo y desconfianza, que se traduce en el pequeño material de neuralgias del trigémino que llegan al neurocirujano, mientras millares de enfermos sufren años y años de dolores que podían ser fácilmente curados en lugar de verse sometidos a pruebas terapéuticas que muchas veces no tienen justificación científica. Hemos insistido también, en páginas anteriores, sobre la posibilidad clínica de que cuadros de neuralgia sean secundarios a procesos tumorales, y como ejemplos de esta línea injustificada de conducta terapéutica podemos recordar un caso personal de neuralgia producida por un neurinoma de acústico asintomático y en el cual se habían hecho repetidas infiltraciones alcohólicas periféricas.

El tratamiento quirúrgico de la neuralgia se ha visto perfeccionado en los últimos años con el método de la sección fraccionada de la raíz, de FRAZIER; el empleo de la vía posterior, de DANDY (1925), y la

sección descendente de la raíz en el bulbo o tractotomía, de SJÖQUIST (1938).

La estadística personal de nuestro equipo durante los últimos cinco años es muy reducida, por el miedo y desconfianza que dominan todavía en nuestro medio. Así, en un total de cerca de 850 operaciones neuroquirúrgicas mayores (excluyendo ventriculografías, arteriografías y trépanos exploradores), sólo tenemos 37 operaciones por neuralgia idiopática del trigémino, que representan el 4 por 100 de nuestras intervenciones. En este grupo no están incluidas las neuralgias secundarias. Hemos hecho 30 secciones retrogasserianas de la raíz por la vía extradural y técnica de Frazier; de éstas, un caso fué operado bilateralmente y otro después de fracasar una tractotomía. En cinco enfermos hicimos la sección de la raíz por la vía posterior de Dandy, y solamente en dos se practicó la tractotomía bulbar de Sjöquist. Hemos tenido una sola muerte postoperatoria, después de una operación con la técnica de Dandy.

La técnica más inocua y que debe emplearse casi siempre en los neurálgicos viejos con arterioesclerosis e hipertensión, que como hemos visto forman un grupo extenso, es la vía extradural de Frazier, que se tolera perfectamente. En los últimos años hacemos la operación bajo anestesia general y podemos lograr secciones fraccionadas. La técnica de Dandy es más peligrosa, y su indicación esencial son los enfermos jóvenes, en los cuales nos sirve también para poder encontrar causas compresivas ignoradas (tumores, etc.). DANDY apoyaba las ventajas de la sección por vía posterior en la menor frecuencia de queratitis, el menor trastorno sensorial residual y el más fácil respeto de la rama motora. La tractotomía bulbar de Sjöquist se ha ido limitando, por este autor y OLIVECRONA, a los enfermos jóvenes con neuralgias no muy intensas y a las neuralgias bilaterales. La recurrencia del dolor es uno de los inconvenientes de la tractotomía, y otro, la dificultad de anestesiar el territorio de la tercera rama.

Si resumimos en un cuadro comparativo algunos datos de las grandes estadísticas de neuralgia del trigémino, operados por las diferentes técnicas, encontramos los siguientes hechos:

	704 casos de OLIVECRONA			
1.106 casos con técnica de Frazier, operados por él y sus discípulos (GRANT, 1943)	445 con técnica de Frazier	158 con técnica de Dandy	101 con técnica de Sjöquist	
Mortalidad	1,9 %	0,4 %	3 %	2 %
Anestesias y parestesias desagradables postoperatorias.	5 %	14 %	3 %	0
Parálisis facial postoperatoria transitoria	5 %	10 %	3 %	0
Complicaciones corneales	—	1,3 %	2 %	0
Recurrencias del dolor	—	8 %	17 %	30 %

En la literatura nacional se han ocupado del problema neuroquirúrgico de la neuralgia del trigémino BARCIA GOYANES, TOLOSA y ADOLFO LEY, que presenta la casuística más extensa. Refiere ADOLFO LEY (1950) un total de 231 neurotomías retrogasserianas con la técnica de Frazier, incluyendo algunas neuralgias secundarias a tumores o aneurismas. La mortalidad es de 1,7 por 100, y las complicaciones postoperatorias más importantes son: accidentes

vasculares graves (5 por 100), queratitis (10 por 100), paresias faciales (4 por 100) y anestesia dolorosa (2 por 100). Las recidivas del dolor se presentaban en el 9 por 100 de los operados de este grupo. Una casuística muy extensa de tractotomías, que abarca un total de 133 casos, ha sido publicada por TÖNNIS y KREIBEL (1951), y con una mortalidad del 2 por 100.

Puede concluirse, por tanto, que la operación po-

tencialmente más peligrosa es la de Dandy, seguida de la de Sjöquist. La técnica más inocua y segura es la operación de Frazier, que tiene una mortalidad muy reducida y que presenta igualmente el porcentaje más bajo de recurrencias. Pero en esta técnica ocurren más complicaciones, como parálisis faciales postoperatorias (tracción de los nervios petrosos), complicaciones corneales o queratitis y sobre todo un mayor porcentaje de parestesias y anestesias molestas y desagradables en el área denervada.

En nuestros 30 casos operados con la técnica de Frazier teníamos dos paresias faciales postoperatorias transitorias, dos enfermos con molestias parestésicas desagradables en el área anestésica, una queratitis y un caso de paresia del motor ocular externo. Cuidando el ojo en las secciones totales de la raíz que incluyen las fibras de la primera rama, por medio de gafas, lubricando la córnea, etc., pueden evitarse, en la mayoría de los enfermos, las complicaciones neuroparalíticas de la córnea, que en las grandes estadísticas sólo alcanzan hasta el 6 por 100 de los operados (LERICHE). Una complicación muy enojosa y molesta es el desarrollo de parestesias en el área trigeminal denervada, que pueden alcanzar una gran intensidad y plantear problemas terapéuticos serios; en nuestros dos casos no eran demasiado intensas, pero en la experiencia de algunos autores (OLIVECRONA, TÖNNIS) la tractotomía suelé ser ineficaz para este trastorno y es necesario practicar leucotomías frontales.

En resumen, puede concluirse que el neurocirujano cuenta actualmente con una serie de técnicas bien

establecidas y comprobadas que le permiten tratar con éxito y un riesgo escaso a los pobres enfermos con neuralgia del trigémino. Nuestro deber, como especialistas, consiste en divulgar entre los médicos estas modernas técnicas terapéuticas y esperar que, con su mayor aplicación y empleo, se eviten muchos años de intensos dolores a un gran número de seres humanos. Debemos además tratar de penetrar en el mejor conocimiento de los factores fisiopatológicos responsables de este cuadro doloroso, tan interesante y sugestivo desde un punto de vista patológico.

BIBLIOGRAFIA

- BARCIA GOYANES, J. J.—Med. Esp., 63, 1944.
 BARRAQUER BORDAS, L.—Arq. Neuro-Psiquiatría, Brasil, 7, 241, 1949.
 DANDY, W. E.—Surgery of the brain. Prior Co. Hagerstown, 1945.
 GRANT, F. C.—Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 23, 408, 1943.
 HARRIS, W.—The facial neuralgias. Oxford University Press, 1937.
 LERICHE, R.—La chirurgie de la douleur. Masson. París, 1937.
 LEWIS, T.—Pain. Mac Millan Co. New York, 1942.
 LEWIS, F. H. and GRANT, F. C.—Arch. Neurol. Psychiat., 40, 1126, 1938.
 LEY, A.—Rev. Clin. Esp., 36, 311, 1930.
 McAULIFFE, G. W., GOODELL, H. and WOLFF, H. G.—Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 23, 185, 1943.
 OBRADOR, S. und LAREAMENDI, M. H.—Arch. Psychiat. Zeitschr., Neurol., 183, 142, 1949.
 OLIVECRONA, H.—The surgery of pain. (También publicado en Archivos de Neurocirugía, vol. 4, 1947.)
 PAPEZ, J. W. and RUNDLES, W.—Journ. nerv. ment. Dis., 85, 505, 1937.
 SJÖQUIST, O.—Comunicación al IV Congreso Internacional de Neurología, París, 1949.
 TOLOSA COLOMER, E.—Rev. Clin. Esp., 14, 61, 1944.
 TÖNNIS, W. y KREIBEL, H.—Cirug. Ginecol. Urol., 2, 86, 1951.
 WILSON, S. A. K.—Neurology. 1940.
 WOLFF, H. G. and WOLFF, S.—Pain. Thomas. Springfield, 1948.

ORIGINALES

SECUELAS POST-FLEBITICAS Y GANGLIECTOMIA

A. DE LA FUENTE CHAOS y S. GARCÍA DÍAZ.

Clinica Quirúrgica Universitaria.
 Director: Prof. A. DE LA FUENTE CHAOS, Madrid.

En el "Boletín" del C. de C. M. (julio de 1951) publicamos una comunicación previa estudiando la fisiología patológica de los procesos isquémicos en los miembros así como las premisas científicas que justifican la gangliectomía como terapéutica adecuada de los mismos.

Hoy pretendemos comentar los resultados de la gangliectomía en las secuelas post-flebiticas, trabajo que ha sido presentado por uno de nosotros a la Asamblea Hispano-Lusa para el progreso de las Ciencias celebrada en Málaga (XII-51) y que constituye, con la adecuada ampliación, la tesis doctoral de GARCÍA DÍAZ.

Parece obvio indicar que aunque el trabajo se refiere a la gangliectomía, ello no supone el pregón de una terapéutica exclusivista, sino

que, por el contrario, afirmamos la necesidad de utilizar en la mayoría de los casos otros tratamientos entre las operaciones sobre las venas (ligaduras, safenectomías, oclusiones químicas) y los injertos de Padgett tras la resección de la zona ulcerosa o la terapia física y química que no hemos de comentar.

Definición.—LERICHE introdujo el calificativo de *secuelas post-flebiticas*, divulgado por OCHSNER y DE BAEK¹, para designar el conjunto de alteraciones que aparecían en los miembros como consecuencia o resultado de una flebitis.

Es conveniente precisar conceptos para evitar alguna de las confusiones actuales, que pretenden simplificar los problemas reduciéndolos erróneamente a una insuficiencia mecánica en el drenaje venoso.

Flebitis significa proceso inflamatorio de la vena, y cuando se produce un coágulo intravascular a nivel del foco inflamatorio se habla de *tromboflebitis*, señalando la obligada dependencia de causa y efecto entre la primitiva flebitis y la secundaria trombosis. No invalida