UNIVERSIDAD DE SALAMANCA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA E HISTOLOGÍA
HUMANAS

TESIS DOCTORAL

**“CORRELACIÓN ANATOMO-RADIOLÓGICA DEL NERVIO
TRIGÉMINO MEDIANTE DIFERENTES TÉCNICAS DE
NEUROIMAGEN: ESTUDIO NORMAL Y PATOLÓGICO”**

Aurora Garrote Pascual

Salamanca 2012

VNIVERSIDAD
D SALAMANCA

D. Juan Antonio Juanes Méndez, Doctor en Medicina y Cirugía, Profesor titular del Departamento de Anatomía e Histología Humanas, de la Universidad de Salamanca y **D. Andrés Framiñán de Miguel**, Doctor en Medicina y Cirugía, Profesor asociado del Departamento de Física, Ingeniería y Radiología Médica de la Universidad de Salamanca

CERTIFICAN:

Que el trabajo titulado “**CORRELACIÓN ANATOMO-RADIOLÓGICA DEL NERVIIO TRIGÉMINO MEDIANTE DIFERENTES TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN: ESTUDIO NORMAL Y PATOLÓGICO**” ha sido realizado por **Doña Aurora Garrote Pascual**, bajo nuestra dirección, reuniendo, a nuestro juicio, los requisitos y méritos suficientes para que el autor del mismo pueda optar al Grado de Doctor por la Universidad de Salamanca.

Y para que así conste, firmamos la presente certificación en Salamanca a, 1 de Julio del 2012.

F^{do}: Prof. Dr. Juan Antonio Juanes Méndez

F^{do}: Dr. Andrés Framiñán de Miguel

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría empezar este apartado de agradecimientos comentando que han sido bastantes las personas que han colaborado de una u otra manera, para que este trabajo de doctorado saliera adelante y no me gustaría dejar a nadie sin mencionar.

Quiero empezar agradeciendo a mis directores el Dr. Juanes y el Dr. Framiñán, su tiempo, su dedicación, sus consejos y correcciones imprescindibles para lograr este objetivo.

En segundo lugar al Dr. Villanueva, de la sección de neurorradiología, y al Dr. Menocal, por su colaboración en la búsqueda y selección de casos e imágenes tanto normales como patológicas.

Tengo el deber de dar las gracias al Servicio de Radiodiagnóstico del Complejo Hospitalario de Salamanca, tanto Virgen Vega como Clínico, a su personal técnico y enfermería, a todos los adjuntos del Servicio de Radiodiagnóstico y a mis compañeros residentes, por su calidad humana, gracias por ese estímulo constante que nos ayuda a progresar, a aprender nuevas cosas.

A la Clínica Quirón de Madrid, por las imágenes de RM de 3 Teslas.

Al profesor Alberto Prats de la Universidad de Barcelona, por las imágenes de 7 Teslas y sus reconstrucciones con el software Amira[†].

Al Doctor Francisco Pastor, por la aportación iconográfica con las imágenes anatómicas del Museo Anatómico de la Facultad de Medicina de Valladolid.

Por último aunque no menos importante, agradecer a toda mi familia, especialmente a mis padres y hermanos, todos estos años de enseñanzas,

de aliento, de ánimo, que han hecho al final de mi la persona que hoy soy y han contribuido a conseguir llegar a una meta como es la tesis doctoral.

Finalmente, un recuerdo muy breve a aquellas personas que ya no están con nosotros pero que también formaron parte de nuestra vida y cuyas enseñanzas aun permanecen con nosotros.

ÍNDICE

1) Introducción.....	11
1.1 Desarrollo embrionario de los pares craneales.....	12
1.2 Nervio trigémino: embriología.....	15
1.3 Anatomía y divisiones del nervio trigémino.....	17
A) Ramas sensitivas.....	18
1) Nervio oftálmico.....	21
2) Nervio maxilar superior.....	24
3) Nervio maxilar inferior o mandibular.....	27
B) Ramas motoras.....	29
1.4 Técnicas de imagen.....	30
1.5 Patología del trigémino.....	36
2) Planteamiento del trabajo.....	43
3) Material y métodos.....	50
4) Resultados.....	68
4.1) Rama V1: nervio oftálmico.....	83
4.2) Rama V2: nervio maxilar superior.....	95
4.3) Rama V3: nervio maxilar inferior o mandibular.....	106
4.4) Patología del nervio trigémino.....	116
a) Tumores.....	117
b) Quistes aracnoideos.....	126
c) Enfermedad desmielinizante.....	128
d) Cruces neurovasculares.....	130
e) Cambios postquirúrgicos.....	131
5) Discusión.....	132
6) Conclusiones.....	141
7) Bibliografía.....	143

ABREVIATURAS

Relación de las abreviaturas más usadas en este trabajo:

CIV – contraste intravenoso

CISS - constructive interference in steady state. Philips

FIESTA - fast imaging employing steady-state acquisition, equivalente a CISS. General Electric

FLAIR - fluid attenuated inversion recovery

FSE – fast espin echo

LCR - líquido cefalorraquídeo

MIP – proyecciones en máxima intensidad

MPR – reconstrucciones multiplanares

PACs – picture archiving and communication software (sistema de almacenamiento digital, transmisión y descarga de imágenes radiológicas).

REZ - root entry zone

RM - resonancia magnética

SPGR – spoiled gradient echo (eco de gradiente rápido). General Electric

TC - tomografía computarizada

TCE – traumatismo craneoencefálico

TCMD - tomografía computarizada multidetector

PRÓLOGO

PRÓLOGO

En las últimas décadas se han producido grandes avances en las técnicas de diagnóstico por imagen. Especialmente en las dos últimas décadas estos avances han sido realmente vertiginosos, provocando grandes cambios en el enfoque médico. En la actualidad no es posible realizar un correcto ejercicio de la medicina si no se hace un uso adecuado de las técnicas de imagen. Son cada día más imprescindibles en nuestro ejercicio, sustituyendo, en gran medida, las antiguas prácticas médicas.

A esto hay que añadir el creciente estado de bienestar de nuestra población, ya no es posible realizar solamente un tratamiento curativo, el objetivo real en la actualidad es prevenir el desarrollo de un proceso patológico, para ello es necesario contar con las herramientas necesarias para el diagnóstico temprano de estas dolencias.

Las técnicas de imagen cumplen un papel fundamental en esta premisa, su objetivo principal es el diagnóstico correcto y precoz, con el mínimo de daño para el paciente y con la mayor precisión posible, con la finalidad de tomar la conducta médica más adecuada y de esta forma contribuir al estado de bienestar referido.

Las técnicas de imagen que más se han desarrollado son sobre todo la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), debido a la capacidad de adquisición de imágenes, con cortes más finos, menor tiempo de exploración, nuevas secuencias y aplicaciones, así como la posibilidad de modificar dichas imágenes en una estación de trabajo, transformarlas en imágenes en tres dimensiones (3D), de esta forma podemos visualizar mejor las estructuras objeto de nuestro estudio. Otras técnicas que han revolucionado el campo del radiodiagnóstico son las de intervencionismo, ofrecen la posibilidad de realizar numerosos procedimientos tanto diagnósticos como terapéuticos de forma mínimamente invasiva, muchas de ellas solo con anestesia local.

También nos gustaría mencionar la gran conexión que existe entre la especialidad de Radiodiagnóstico y la de Anatomía Humana. Consideramos que no es posible realizar un trabajo adecuado en el área de radiodiagnóstico sin conocer adecuadamente la anatomía humana, de igual forma el anatomista cada vez más necesita del conocimiento de la anatomía radiológica como complemento para el correcto desarrollo de sus labores profesionales docentes.

El trabajo que presentamos para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Salamanca, tiene por objeto el estudio detallado del V par craneal, también conocido como nervio Trigémino, mediante técnicas de neuroimagen, desde su origen en el tronco del encéfalo, pasando por sus divisiones hasta las ramas distales. Este par craneal, es el más grande del cuerpo humano y además tiene una gran importancia, dado que transmite la sensibilidad de la cara (un área con muchas terminaciones nerviosas) y su rama motora inerva los músculos de la masticación, fundamentales para nuestra supervivencia, ya que permiten la ingesta de alimentos y el primer paso de la digestión.

La RM es la técnica fundamental en este trabajo, es la que mejor muestra dicho nervio, así como las estructuras adyacentes y su relación con las mismas. Hemos utilizado el TC, principalmente con ventana ósea y en 3D, para observar los agujeros de la base del cráneo que dan paso a las diferentes ramas del nervio trigémino.

Los grandes avances de estas técnicas nos han permitido observar este nervio craneal prácticamente desde su origen, hasta sus ramas distales. Esto ocurre principalmente con las RM de alto campo, no obstante tenemos que señalar que las porciones del nervio trigémino que mejor se identifican son las de mayor calibre y las que están rodeadas de líquido cefalorraquídeo (LCR). Esa diferencia de contraste entre el LCR y el nervio craneal provocan su correcta observación. Esperamos que en los próximos

años encontremos las secuencias necesarias que nos permitan la mejor identificación de las porciones mas distales de este par craneal.

INTRODUCCIÓN

1) INTRODUCCIÓN

1.1 DESARROLLO EMBRIONARIO DE LOS PARES CRANEALES

La neurulación puede definirse como el proceso de formación del tubo nervioso, la cual se inicia a lo largo de la tercera semana con el engrosamiento de la zona medial del ectodermo del disco embrionario, zona situada delante de la fosita primitiva. Ese engrosamiento ectodérmico es la placa neural (lámina neural), que empieza a hundirse hacia el cuerpo del embrión, formando el surco neural, limitado lateralmente por los pliegues neurales, a medida que avanza el tiempo, el surco se hace más profundo y los pliegues neurales se aproximan entre sí, hasta fusionarse, con lo que se transforma en tubo nervioso (BAKER y BRONNER-FRASER, 1997; KJAER y cols, 1999; LARSEN, 2003; CURTIN y cols, 2004, GRAHAM y McGONNELL, 2004; SADLER y FERRÁN, 2006; GROSSMAN y YOUSEM, 2007; MOORE y DALLEY, 2007; HILL, 2008, SADLER, 2010).

La fusión comienza a nivel cervical, y como si fuera una doble cremallera, se va cerrando simultáneamente hacia arriba y hacia abajo. En el sitio de fusión de los pliegues neurales se origina a cada lado la cresta neural, que es independiente del tubo nervioso. Las crestas neurales de ambos lados se fusionan y finalmente se separan y constituyen una laminilla engrosada, continua, que recorre lateralmente el tubo nervioso. Durante la segmentación la cresta neural se divide formando los pares de ganglios nerviosos raquídeos.

En la región cefálica, la cresta neural también se segmenta para originar pares de ganglios nerviosos. (Concretamente se formará un par de ganglios para cada uno de los siguientes nervios: trigémino, facial intermedio, glosofaríngeo y neumogástrico). (AMAT y cols, 1990; BAKER y BRONNER-FRASER, 1997; GILBERT, 2003; WILSON-PAUWELS y cols, 2003; GRAHAM y McGONNELL, 2004; CATALA, 2005; SADLER, 2010).

La característica más típica del desarrollo de la cabeza y el cuello es la formación de arcos branquiales o faríngeos. El primer arco faríngeo está formado por una porción dorsal, llamada proceso maxilar y una ventral, el proceso mandibular. La musculatura del primer arco faríngeo está constituida por los músculos de la masticación (temporal, masetero y pterigoideos), el vientre anterior del digástrico, el milohioideo, el músculo del martillo (tensor del tímpano) y el periestafilino externo (tensor del velo del paladar). La innervación del primer arco es suministrada por la rama maxilar inferior del nervio trigémino. Dado que el mesénquima del primer arco contribuye también a la formación de la dermis de la cara, la innervación sensitiva de la piel facial depende de las ramas oftálmica, maxilar superior y maxilar inferior del nervio trigémino (SPERBER, 1989; KJAER I, 1995; SADLER, 1998; SPERBER, 2001; MEIKE, 2002; SANTAGATI y RIJLI, 2003; SADLER, 2010).

Los nervios craneales, como los espinales, contienen fibras sensitivas o motoras, o una combinación de éstas. Los nervios craneales (figs. 1 y 2) son haces con prolongaciones neuronales que inervan los músculos o las glándulas o transmiten impulsos desde las zonas sensitivas. Se denominan nervios craneales porque emergen a través de orificios o hendiduras del cráneo y están cubiertos por vainas tubulares procedentes de las meninges craneales. Los doce pares de nervios craneales, se numeran del I al XII, de la cara anterior a la posterior, según su relación con el encéfalo. La nomenclatura y numeración datan de 1664 (Willis) (MOORE y DALLEY, 2007; BARRAL y CROIBIER, 2009).

Figs.1 y 2. Esquema que ilustra la salida de los pares craneales. Tomada de PRIMAL Pictures Interactive Anatomy: 3D Head & Neck Anatomy with Special Sense & Basic Neuroanatomy (1998).

1.2) NERVIO TRIGÉMINO: EMBRIOLOGÍA

Como hemos mencionado en párrafos anteriores, nuestro estudio se va a centrar en el V par craneal o nervio trigémino. Para un completo conocimiento del mismo comenzaremos con una breve descripción embriológica, para posteriormente centrarnos en su anatomía y la relación con las estructuras adyacentes. Como ya es conocido este par craneal es el más grande de los 12 pares craneales (MAJOIE y cols, 1995; GO y KIM, 2001; WOOLFALL y COULTHARD, 2001; WILLIAMS y cols, 2003; SHETH y cols, 2009; BORGES y CASSELMAN, 2010).

El nervio trigémino, cuya traducción significa trillizo, debido a sus tres ramas principales, se origina de la cresta ganglionar del metencéfalo, sus células emigran acompañando a las células mesenquimatosas derivadas de los dermómeros cefálicos de la piel de los distintos mamelones de la cara : mamelón frontal, mamelón maxilar y mamelón mandibular.

Constituyen un nervio sensible de tres ramas, que confluyen a su acúmulo protoneural, o ganglio de Gasser. Los ganglios sensitivos de los pares craneales, se forman fuera del cerebro (de localización análoga a los ganglios raquídeos). Derivan de las placodas ectodérmicas y de células de la cresta neural. Entre las placodas se encuentran la ótica, la nasal y las cuatro epibranchiales, que se localizan por detrás de los arcos faríngeos. Las placodas epibranchiales contribuyen, con los ganglios, para los nervios de los arcos faríngeos (nervios craneales V, VII, IX y X) (SADLER y FERRÁN, 2006; MOORE y DALLEY, 2007; HILL, 2008, SADLER, 2010).

Los clásicos lo consideran un nervio mixto, por unirse con el núcleo motor del cuarto somita o nervio masticador, que se aparea con la tercera rama sensitiva o rama mandibular (SMITH AGREDA y cols, 1991; SNELL, 2001; BORGES y CASSELMAN, 2010; SADLER, 2010).

Se distinguen 4 segmentos, según su localización anatómica: segmento intraaxial, segmento cisternal (también conocido como

preganglionar dentro de la cisterna), segmento interdural, y el extracraneal. (GO y KIM, 2001; KAMEL y TOLAND, 2001; HARNSBERGER y cols, 2009; SUJAY y cols, 2009). Algunos autores incluyen también como segmento separado, el de la base del cráneo, considerando entonces 5 segmentos (BORGES y CASSELMAN, 2010).

El segmento intraaxial, se encuentra localizado en el tronco del encéfalo y está constituido por tres núcleos sensitivos y uno motor. El segmento pregangliónico o cisternal, está constituido por 2 raíces, una sensitiva de mayor tamaño y otra motora más pequeña. Emergen desde la parte lateral de la protuberancia, en una zona denominada REZ (root entry zone), atraviesa la cisterna prepontina, entra en la fosa cerebral media, pasando entre el tentorio y el ápex del hueso temporal, abre en la duramadre el poro trigémino para entrar en el cavum de Meckel. El segmento interdural estaría situado en el cavum de Meckel, formado por capas meníngeas y rodeado por LCR, aquí se encuentra el ganglio de Gasser (fig. 3) o semilunar donde termina la parte preganglionar del V par (nervio trigémino). Las divisiones postganglionares del V par, constituirían la porción extracraneal del mismo. (HARNSBERGER y cols, 2009; BINDER y cols, 2010; BORGES Y CASSELMAN, 2010)

Entre sus funciones destacan:

- 1) Recoger la sensibilidad , a través de fibras aferentes de la piel y mucosas de la cara, frente, parte anterior del cuero cabelludo, conjuntiva, cavidades nasales, paranasales y mucosa oral, dientes, los dos tercios anteriores de la lengua , la parte externa de la membrana timpánica y la duramadre de la fosa craneal anterior y media.
- 2) Ramas motoras para los músculos de la masticación, que constituyen las fibras eferentes.

1.3) ANATOMÍA Y DIVISIONES DE NERVIO TRIGÉMINO

El nervio trigémino sale de la cara lateral de la protuberancia como una pequeña rama motora y una gran rama sensitiva. Entra en el espacio subaracnoideo de la cisterna cerebelopontina. La recorre anterolateralmente y atraviesa la duramadre para entrar en la cavidad de Meckel. El cavum o cavidad de Meckel es un espacio entre dos capas de la dura (una interna, la duramadre propiamente dicha y una externa, del periostio intracraneal) sobre la porción petrosa del hueso temporal que contiene el ganglio trigémino y las ramas de dicho nervio. El espacio subaracnoideo se extiende hacia arriba, desde la cisterna prepontina para formar la cisterna trigeminal en el cavum de Meckel. Está situado posterior e inferolateralmente al seno cavernoso (figs. 3, 4 y 5) (TESTUD y LATARJET, 1975; TESTUD y LATERJET, 1988; KAMEL y TOLAND, 2001; SEOANE y MANCUSO, 2003; YOURSY y cols, 2005; CASSELMAN y cols, 2008; HARNSBERGER y cols, 2009; SHETH y cols, 2009; SUJAY y cols, 2009; AYDIN y cols, 2010; BINDER y cols, 2010; BORGES y CASSELMAN, 2010).

Fig. 3. Imagen sagital que muestra el ganglio de Gasser en el interior del Cavum de Meckel, así como las tres ramas sensitivas del V par. Tomada de Hansberger y cols, 2009:Diagnostic and Surgical Imagen Anatomy.

Fig. 4. Esquema que muestra al nervio trigémino desde su salida en la protuberancia y su entrada en el cavum de Meckel. Obsérvese el ganglio trigeminal dentro del cavum de Meckel y la división en sus tres ramas principales. Tomada de Hansberger y cols, 2009 Diagnostic and Surgical Imagen Anatomy.

Fig. 5. Esquema centrado a la altura del cavum de Meckel donde se observa claramente el ganglio trigeminal y su división oftálmica (NCV1), rama maxilar (NCV2), y rama mandibular (NCV3). Tomada de Hansberger y cols, 2009 Diagnostic and Surgical Imagen Anatomy.

A) RAMAS SENSITIVAS:

Los cuerpos de las neuronas sensitivas se encuentran en el ganglio trigeminal, también llamado de Gasser o semilunar, en el cavum de Meckel

situado en el suelo de la fosa media craneana (fig. 6) (KAMEL y TOLAND, 2001). Las neuronas que forman el ganglio de Gasser son denominadas pseudomonopolares; las prolongaciones de estas se dividen en periféricas y centrales. Las primeras constituyen las fibras sensitivas de los nervios oftálmico, maxilar superior y maxilar inferior; de las prolongaciones centrales surge la raíz sensitiva del nervio trigémino que penetra en el tronco del encéfalo y termina en la protuberancia como núcleo sensitivo principal del quinto par (protuberancial) o bien pueden descender en el fascículo espinal del V par para terminar en el núcleo espinal del V par craneal.

Las fibras propioceptivas, son las prolongaciones periféricas de las células monopolares localizadas en el núcleo mesencefálico (NETTER y BRASS, 2005).

El ganglio presenta una superficie convexa que se funde con la pared anteroinferolateral dural del seno y una superficie cóncava (llamada de sinus ganglii) que está rodeada por líquido cefalorraquídeo en el cavum de Meckel (la cisterna trigémina). Las tres principales divisiones del nervio trigémino (V1, V2 y V3), surgen de la superficie convexa del ganglio. Un pequeño grupo de raíces, denominadas “la pars triangularis”, emerge de la parte cóncava del sinus ganglii y forman la raíz sensitiva del V par (YOURSLEY y cols, 2005).

Desde el ganglio las fibras de la raíz sensitiva entran en la protuberancia, en la cara dorsomedial, y terminan en un complejo de tres núcleos sensitivos en el tronco del encéfalo (MAJOIE y cols, 1995; BINDER y cols, 2010).

- El principal núcleo sensitivo se encuentra en la protuberancia, en él hacen sinapsis las fibras que transmiten la sensibilidad fina y presión, posteriormente ascienden en los haces del lemnisco trigeminal, que cruzan al lado opuesto en el tronco del encéfalo y un pequeño haz

trigémico- talámico dorsal, que no se decusa. Ambos terminan en el núcleo ventroposteromedial (VPM), núcleo del tálamo.

- El núcleo espinal del trigémico, se extiende desde el núcleo principal en la protuberancia, caudalmente hasta el nivel C2, este núcleo también recibe fibras de otros pares craneales como VII, IX y X. Las fibras que transmiten la sensibilidad grosera, el dolor y la temperatura descienden por el haz espinal del trigémico, hacen sinapsis en dicho núcleo y cruzan al haz trigémico talámico ventral para ascender hasta el núcleo VPM del tálamo, enviando colaterales a la formación reticular del tronco del encéfalo (WILSON-PAUWELS y cols, 2003).
- El núcleo mesencefálico, se extiende cranealmente desde el núcleo principal, en la protuberancia hasta el mesencéfalo (WOOLFALL y COULTHARD, 2001). Este núcleo está formado por neuronas sensitivas primarias (no hacen sinapsis en el ganglio trigeminal) relacionadas con la propiocepción de los músculos de la cabeza (especialmente los masticadores y la musculatura extraocular). Es el único caso de neuronas primarias sensitivas en nervios del sistema nervioso central, en lugar de en ganglios periféricos.

La información que llega al núcleo VPM del tálamo, se dirige a la corteza somatosensorial del mismo lado (circunvolución postcentral) (BINDER y cols, 2010).

Fig.6. Se muestra un esquema en una incidencia axial, a la altura de la base del cráneo que muestra el ganglio de Gasser, localizado en el suelo de la fosa cerebral media (círculo). Tomado de PRIMAL Pictures Interactive Anatomy: 3D Head & Neck Anatomy with Special Sense & Basic Neuroanatomy (1998).

1) Nervio oftálmico:

Es puramente sensitivo, se desprende desde la parte interna del ganglio trigémino (TESTUD y LATERJET, 1988), recorre la pared lateral del seno cavernoso, entra en la órbita por la fisura orbitaria superior (KAMEL y TOLAND, 2001).

En el espesor de la pared externa del seno cavernoso (fig.7) se sitúa por debajo del nervio troclear (IV), por fuera de la carótida y del nervio motor ocular externo o abducens (VI) (Federative Committee on Anatomical Terminology, 1998). Recibe anastomosis simpáticas del plexo cavernoso (TESTUD y LATERJET, 1988).

En la fisura orbitaria superior se relaciona con las siguientes estructuras, que también entran en la órbita con ella: pares craneales III, IV

y VI, fibras simpáticas, procedentes del plexo de la carótida interna, vena superior oftálmica, rama orbitaria de la arteria meníngea media y rama recurrente meníngea de la arteria lagrimal.

Antes de atravesar la fisura orbitaria superior da una rama, la *rama tentorial* que recoge la sensibilidad de la duramadre del seno cavernoso, alas del esfenoides, fosa anterior craneal, cresta petrosa, cavum de Meckel, tentorio del cerebelo, la parte posterior de la hoz del cerebro y seno venoso.

Fig.7. Dibujo esquemático en plano coronal del paso de las ramas del V par y otros pares craneales por el seno cavernoso. Los pares craneales III, IV, V1 y V2 pasan en contacto con la pared lateral, solamente el VI par craneal atraviesa el seno cavernoso. Imagen tomada de Harnsberger y cols, 2009.Diagnostic and Surgical Imagen Anatomy.

Después de entrar en la órbita, a través de la fisura orbitaria superior, da tres ramas terminales (de interna a externa: nervio nasociliar, nervio frontal y nervio lagrimal) (TESTUD y LATARJET, 1988) (figs. 8 y 9).

- 1) El nervio frontal que sobre el anillo de Zinn, se divide en *nervio supraorbitario* (que recoge la sensibilidad del seno frontal, frente, cuero cabelludo detrás de la sutura lambdoidea en la línea media) y el *nervio supratroclear* (zona medial de la conjuntiva y medial del párpado superior, frente y lado de la nariz).

- 2) El nervio lagrimal, inerva la zona lateral de la conjuntiva y la piel adyacente a la glándula lagrimal. Recibe fibras postganglionares parasimpáticas para el lagrimeo del nervio cigomático (rama del nervio maxilar).
- 3) El nervio nasociliar, atraviesa el anillo de Zinn y se divide en varias ramas: *nervio infratroclear*, que inerva el saco lagrimal, carúncula y piel de la zona medial del epicanto; *nervios etmoidales posteriores y anteriores*, para las celdillas que llevan su nombre; *nervio nasal interno*, la porción anterior del septo nasal; *nervio nasal externo*, la piel del dorso y punta de la nariz; *nervios ciliares largos*, la sensibilidad del cuerpo ciliar, iris y córnea, también transmite fibras simpáticas para el músculo dilatador de la pupila; *nervios ciliares cortos*, llevan la sensibilidad del globo ocular y fibras parasimpáticas (del III par craneal) desde el ganglio ciliar al esfínter de la pupila y músculos ciliares.

Fig.8. Representación esquemática del nervio oftálmico (flecha) en su porción intraorbitaria. Tomada de PRIMAL Pictures Interactive Anatomy: 3D Head & Neck Anatomy with Special Sense & Basic Neuroanatomy (1998).

Fig. 9. Esquema del nervio oftálmico (flecha) y ramas, a su salida del ganglio de Gasser. Tomada de PRIMAL Pictures Interactive Anatomy: 3D Head & Neck Anatomy with Special Sense & Basic Neuroanatomy (1998).

2) Nervio maxilar superior:

También es puramente sensitivo. Desde el ganglio trigémino, discurre por la pared inferolateral del seno cavernoso inferior a la primera rama del trigémino (V1). Sale del cráneo por el agujero redondo mayor para entrar en la fosa pterigopalatina, en donde se divide en sus diferentes ramas (fig.10).

Atraviesa el agujero redondo mayor con las venas emisarias y arteria del agujero redondo mayor. Además se relaciona con otras estructuras como la base de implantación del ala mayor del esfenoides, esto explicaría que se produzcan neuritis en algunos episodios de sinusitis esfenoidal. En la fosa pterigomaxilar, ocupa la parte más elevada de esta región, atraviesa el tejido adiposo que llena el espacio comprendido entre la apófisis pterigoides, la tuberosidad del maxilar y la lámina ascendente del palatino. En su lado inferointerno se encuentra el ganglio esfenopalatino. La arteria maxilar interna está por debajo, en este punto da varias ramas; arteria

vidiana, palatina descendente, pterigopalatina y suborbitaria. En el suelo de la órbita, discurre por el canal suborbitario, formado por periostio. Este trayecto corresponde al techo del seno maxilar, en él se relaciona con la arteria suborbitaria que primero ocupa su parte externa y luego la interna. Al salir por el agujero suborbitario llega a la piel (TESTUD y LATARJET, 1988).

La primera rama, *el nervio meníngeo medio* se separa del nervio maxilar superior justo después de su origen en el ganglio del trigémino y acompaña a la arteria meníngea media, recogiendo la sensibilidad de la duramadre de la fosa craneal media.

El resto de sus ramas se originan en la fosa pterigopalatina y son las siguientes:

- A) Nervio infraorbitario, que entra en la órbita por la fisura orbitaria inferior, con otras estructuras vasculares y nerviosas como, nervio cigomático, arteria y vena infraorbitarias, vena inferior oftálmica. A continuación, el nervio infraorbitario viaja por debajo del periostio orbitario, entra y atraviesa el canal infraorbitario; sale por el orificio infraorbitario para inervar la zona media de la cara. A lo largo de este trayecto da las siguientes ramas: *alveolar posterosuperior*, para el seno maxilar, molares del maxilar, encías y mejilla adyacente; *nervio alveolar superior medio*, para los premolares del maxilar; *nervio alveolar anterosuperior*, para los dientes incisivo y canino del maxilar; *rama inferior palpebral*, para la piel del párpado inferior y conjuntiva; *ramas nasales externas*, para el lateral de la nariz y ramas para el párpado superior.
- B) Nervio cigomático, que entra en la órbita por la fisura orbitaria inferior y da dos ramas: *nervio cigomáticotemporal*, el cual recorre la pared lateral de la órbita y atraviesa el orificio cigomáticotemporal en el hueso cigomático, entra en la fosa temporal e inerva la piel lateral de la frente y el ángulo lateral de la órbita; *nervio cigomaticofacial*,

recorre la porción inferolateral de la órbita, atraviesa el orificio que lleva su nombre en el hueso cigomático y llega a la cara donde inerva la piel de las mejillas. Junto a este nervio atraviesan la fisura orbitaria inferior fibras postganglionares parasimpáticas, que proceden del gran nervio petroso superficial, que hacen sinapsis en el ganglio pterigopalatino, para posteriormente conectar con fibras del nervio lagrimal y terminar en la glándula lagrimal, contribuyendo a su inervación.

- C) Otras fibras sensitivas que atraviesan el ganglio pterigopalatino, sin hacer sinapsis en el mismo son: *orbitarias*, fibras que entran por la fisura orbitaria inferior e inervan el periostio orbitario; *palatinas*, se dividen en el nervio palatino, que atraviesa el orificio palatino para llegar a la parte superior de la encía y paladar duro y el nervio palatino menor, que atraviesa el orificio palatino menor hasta el paladar blando, úvula y amígdalas. Los *nervios nasales posteroinferiores*, surgen del nervio palatino, llegan a la cavidad nasal a través de los agujeros del hueso palatino e inervan el cornete inferior; *fibras nasales posterosuperiores*, estas fibras se distribuyen por el septo y paredes laterales de la cavidad nasal, atraviesan el agujero esfenopalatino para llegar a la cavidad nasal e inervar el cornete medio y superior y la parte posterior del septo nasal; *el nervio nasopalatino*, atraviesa el techo de la cavidad nasal y desciende a través del agujero incisivo al techo de la boca; *ramas faríngeas*, acompañan a las ramas de la arteria maxilar interna e inervan la mucosa de la nasofaringe (BINDER y cols,2010).

Fig.10. Esquema del nervio maxilar superior (flecha), donde se observa su origen en el Ganglio de Gasser y su posterior ramificación. Tomada de PRIMAL Pictures Interactive Anatomy: 3D Head & Neck Anatomy with Special Sense & Basic Neuroanatomy (1998).

3) Nervio maxilar inferior o mandibular:

Es la más larga de las tres divisiones del trigémino, y es la única que tiene un componente motor y sensitivo (BINDER y cols, 2010). La raíz sensitiva se desprende de la parte más externa del ganglio de Gasser y la motora que es el nervio masticador o mandibular (TESTUD y LATARJET, 1988). En el cavum de Meckel, la raíz sensitiva se sitúa inferior a otras ramas del nervio trigémino V1 y V2, sale de la base del cráneo atravesando el agujero oval, sin cruzar el seno cavernoso.

En el agujero oval, se relaciona con otras estructuras como: nervio petroso superficial menor, las venas emisarias y la arteria accesoria meníngea (BINDER y cols, 2010).

En el compartimento medio de la base del cráneo, por medio de su vaina, el nervio maxilar inferior descansa en la cara superior de la raíz

posterior del ala mayor del esfenoides, cubierto por la porción inferior del lóbulo temporoesfenoidal (TESTUD y LATARJET, 1988).

La raíz motora se une a la raíz sensitiva, después de atravesar el agujero oval, para formar el nervio maxilar inferior (TESTUD y LATARJET, 1988; BINDER y cols, 2010), llega a la fosa cigomática infratemporal, donde se divide en:

- A) Rama recurrente meníngea, la cual vuelve a entrar por el agujero espinoso con la arteria meníngea media para inervar la duramadre de la fosa craneal media y mucosa de las celdillas mastoideas.
- B) Nervio pterigoideo medio, pequeña rama para la parte más profunda del músculo pterigoideo medio.
- C) Nervio masetero, que llega al músculo de su propio nombre.
- D) Nervio temporales profundos, se dirige a la profundidad del músculo temporal.
- E) Nervio bucal, recoge la sensibilidad de la piel que se encuentra sobre el músculo bucinador, cuya inervación motora procede de la rama bucal del VII par.
- F) Nervio pterigoideo lateral, para la profundidad del músculo pterigoideo lateral.
- G) Nervio auriculotemporal, recorre la parte posterior de la mandíbula, después vuelve hacia arriba con la rama superficial de la arteria temporal, bajo la glándula parótida y asciende sobre el arco cigomático. Se acompaña de fibras postganglionares parasimpáticas (procedentes del IX par y ganglio ótico) para la glándula parótida. También se relaciona con ramas del VII par. Se divide en varias ramas: *auricular anterior*, que inerva la piel del hélix y trago; *rama del conducto auditivo externo*, para la piel del mismo y membrana timpánica; *ramas articulares*, para la articulación temporomandibular; ramas temporales superficiales, acompañan a la arteria temporal

superficial hasta el vértice de la base del cráneo, para inervar la piel de la región temporal.

- H) Nervio lingual, inerva la mucosa oral y los dos tercios anteriores de la lengua. Se une al nervio cuerda del tímpano (rama del VII par), que transmite “el sabor” de los dos tercios anteriores de la lengua y proporciona fibras parasimpáticas para el ganglio submandibular. Pasa entre el músculo pterigoideo medial y la rama de la mandíbula, cruzando oblicuamente para llegar a la lengua.
- I) Nervio alveolar inferior. Es la rama más larga del nervio mandibular, desciende junto a la rama de la mandíbula hacia el orificio mandibular para entrar en el canal mandibular y dar las siguientes ramas: *ramas dentales*, para los molares y premolares mandibulares; *rama incisiva*, para los caninos e incisivos mandibulares; *nervio mentoniano*, que emerge por el orificio mentoniano para inervar la piel del mentón y labio inferior.

B) RAMAS MOTORAS

Las fibras motoras reciben fibras supranucleares corticobulbares, que se originan en el tercio inferior de la circunvolución precentral, sigue por la corona radiada, pedúnculos cerebrales para decusarse en el puente y terminar en el núcleo motor en la zona media del mismo, adyacente al núcleo sensitivo del V par.

Del núcleo motor sale la raíz motora, que deja el puente, pasa a través del ángulo de la cisterna cerebelopontina y atraviesa la duramadre por debajo de la unión de la tienda del cerebelo y el hueso petroso temporal, entra en el cavum de Meckel pasando por debajo del ganglio del trigémino (YOURSY y cols, 2005). Sale de la base del cráneo por el agujero oval, después se unirá a la rama sensitiva de V3 para formar el nervio mandibular. Este componente motor del nervio mandibular (TESTUD y LATARJET, 1988), proporciona inervación motora para los siguientes

músculos de la masticación: masetero, temporal, pterigoideo medial, pterigoideo lateral, músculo del martillo, tensor del velo del paladar, milohiideo, vientre anterior del músculo digástrico (BINDER y cols, 2010).

1.4) TÉCNICAS DE IMAGEN

Para la realización de nuestro estudio hemos utilizado las técnicas de imagen: tomografía computarizada multidetector y resonancia magnética. La RM será la prueba de imagen que utilizaremos para la observación del nervio trigémino y sus ramas, así como de las estructuras que inervan. Nos apoyaremos en la tomografía computarizada para valorar las estructuras óseas por donde pasan las ramas nerviosas. A continuación explicaremos brevemente algunos de sus principios físicos.

A) TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Fue el ganador del premio Nobel Sir Godfrey Hounsfield, quien desarrolló la TC para uso clínico entre 1972 y 1973.

Se basa en los mismos principios de atenuación diferencial del haz de rayos X, pero utilizando un haz de rayos X muy colimado. Los fotones que pasan a través del paciente son captados por los detectores de TC, que muestran un índice de intensidad diferencial en una escala de grises dependiendo del grado de absorción. El haz de rayos X del aparato de TC gira en muchos ángulos diferentes, para poder obtener patrones de absorción diferencial, mediante varios rayos con una sola pasada. Por medio de un análisis matemático se puede obtener un valor de absorción por cada punto de un corte tomográfico.

La escala de absorción del TC oscila entre más 1000 y -1000, siendo el valor 0 el agua y el -1000 el aire. Estas unidades se llaman UH (unidades Hounsfield) en honor a su descubridor. La sustancia blanca y la sustancia gris oscilan entre 50 y 80 UH y las calcificaciones 150 UH o más.

El hueso denso y el metal son los materiales de mayor UH. La grasa puede oscilar entre -40 y -100UH.

Esta técnica ha evolucionado a lo largo de los años, cada vez se pueden obtener cortes más finos (hasta de 0,5 mm de espesor), se ha disminuido la dosis de radiación recibida por el paciente y también el tiempo de exploración. El último adelanto de la TC ha sido el sistema multidetector (TCMD).

Las principales aplicaciones de la TC en el área de neurodiagnóstico son:

- Es la técnica más rápida y más eficaz para el estudio de los traumatismos craneoencefálicos (TCE).

- Es la técnica más sensible para la detección de hemorragias subaracnoideas.

- Tiene gran sensibilidad para detectar calcificaciones, ideal para el estudio de las lesiones óseas (para evaluar fracturas de cráneo, cara y columna cervical).

- Se sigue utilizando para la evaluación de la estenosis raquídea ósea a nivel cervical y lumbar. (GROSSMAN y YOUSEM, 2007).

Sus principales limitaciones son el uso de radiaciones ionizantes y de contraste yodado, con posibles complicaciones, como reacciones alérgicas e insuficiencia renal. El desarrollo del TCMD (tomografía multidetector multicorte) está llevando consigo un aumento en los volúmenes y en las concentraciones en yodo de los contrastes, y algunos estudios asocian la nefropatía inducida por el contraste con el volumen total administrado de contraste yodado.

La mayor velocidad de los equipos de última generación, posibilita la cobertura de amplias regiones anatómicas, y reduce el tiempo de apnea.

La angiografía por tomografía computarizada (Angio-TC), se ha impuesto como técnica de evaluación de patología vascular (FRAGA y cols, 2008). Importante en el estudio de la neuralgia del V, debido a que se ha descubierto que detrás de esta clínica esta la compresión del nervio trigémino por una estructura vascular.

Es imprescindible el postproceso de las imágenes de los estudios de Angio-TC en las consolas o estaciones de trabajo; las distintas modalidades de imagen son complementarias entre sí.

De esta manera obtenemos las imágenes en cortes axiales, que son la base de la información. A partir de ellas se realizan las reconstrucciones como:

- Reconstrucciones 3D Volume Rendering (3DVR): que permiten una aproximación rápida sobre la anatomía vascular, variantes anatómicas, vasos tortuosos, áreas de obstrucción y circulación colateral. Consiste en una reconstrucción de un volumen realzando sus superficies mediante color y efecto tridimensional.
- Reconstrucciones multiplanares (MPR): las MPR, axial, sagital y coronal, oblicuas y curvadas permiten valorar mejor la luz de los vasos, las áreas de engrosamiento de la pared por ateromatosis o placas calcificadas y la luz de los stents. Ofrecen información de las lesiones a lo largo del vaso, de su entorno o de su composición e incluso permiten cuantificar las estenosis.
- Proyección de máxima intensidad (MIP): son técnicas de sumación espacial de cortes consecutivos y se puede elegir el grosor, representando imágenes bidimensionales. Las reconstrucciones MIP de bajo grosor son especialmente útiles para la valoración de vasos pequeños.

Entre sus inconvenientes están: Si existe otro material de alta densidad, como hueso, stents, lo proyecta y oculta la anatomía del área

relacionada, por ello hay que eliminar el hueso y eso consume mucho tiempo, además en este proceso se puede eliminar un área vascular y simular una lesión (FRUCHST y cols, 2000; LEBLANC, 2000; CABRERO, 2002; FORTUÑO y cols, 2008; FRAGA y cols, 2008; KLINGEBIEL y cols, 2008; HARNSBERGER y cols, 2009; AYDIN y cols, 2010; BINDER y cols, 2010; BORGES y CASSELMAN, 2010; OSBORN y cols, 2011).

Como hemos mencionado en párrafos anteriores, esta técnica será de mucho interés en nuestro trabajo, para valorar principalmente las estructuras óseas que se relacionan con el nervio trigémino, debido a que para el análisis de partes blandas, la técnica de elección es la resonancia magnética, que explicaremos a continuación.

B) RESONANCIA MAGNÉTICA:

La otra técnica que hemos utilizado en este estudio es la resonancia magnética (RM). La capacidad de las modernas imágenes de RM de demostrar detalles anatómicos del tronco del encéfalo, cisternas basales y base del cráneo han sido de gran ayuda para el estudio de las neuropatías de los nervios craneales (BINDER y cols, 2010).

La RM es un método tomográfico para la obtención de imágenes médicas que no utiliza radiaciones ionizantes. Se basa en las propiedades magnéticas de los núcleos de ciertos elementos como el hidrógeno (H) que permite el estudio morfológico y funcional de múltiples estructuras. Se basa por lo tanto en la interacción de los núcleos del hidrógeno, en el seno de un potente campo magnético externo, el del imán, y la radiofrecuencia.

Fuera del campo magnético los tejidos no están magnetizados, cada protón tiene una orientación espacial aleatoria y sus momentos magnéticos se anulan, al ser sometidos a un campo magnético, los protones de los tejidos se orientan con las líneas del campo magnético en sentidos opuestos, paralelo y antiparalelo. Simultáneamente, los protones tienen un

movimiento de precesión, que es proporcional a la intensidad del campo magnético. Los diferentes entornos moleculares de los protones, como el agua o la grasa, condicionan distintas frecuencias de precesión. La unidad de intensidad del campo magnético del imán es el Tesla.

Dentro de un campo magnético, el imán de la RM, emitimos un pulso de radiofrecuencia, a través de una antena de emisión. Los protones sufren una fase de excitación, cede el pulso de radiofrecuencia y estos se relajan emitiendo una señal detectada por las antenas de recepción, volviendo al estado que tenían antes del pulso de radiofrecuencia. A través de un complejo sistema se transforman en imágenes, en la escala de grises que posteriormente serán interpretadas. Existen múltiples secuencias, como son: secuencias de saturación, de supresión, de difusión, perfusión, espectroscopia, etc, las más utilizadas para el estudio de pares craneales son:

- 1) T1W1, en axial, sagital y coronal, muestra muy bien el detalle anatómico y es muy sensible a la infiltración grasa de los tumores.
- 2) T2W1, en axial, y/o coronal FSE (fast spin echo) con saturación grasa, permite caracterizar la lesión, ver la permeabilidad de los espacios de líquido cefalorraquídeo y los cambios por la denervación.
- 3) Postgadolinio T1W1: axial, coronal o sagital con saturación grasa, realza las características de la lesión, identifica la extensión tumoral, infiltración meníngea y los focos metastasicos.
- 4) FIESTA 3-D (Fast Imaging Employing Steady-state Acquisition) permite valorar el recorrido de los nervios a través de las cisternas y valorar la compresión neurovascular (BINDER y cols ,2010). Es la secuencia de elección para el estudio de los pares craneales. Muestra hipointenso el par craneal, sobre un fondo hiperintenso, el LCR (CHAVHAN y cols, 2008). En ocasiones esta secuencia también se puede denominar CISS (Constructive Interference in Steady State).

Dentro de las ventajas de esta técnica se encuentran: el ser inocuo, no emite radiaciones ionizantes, no es invasivo, permite obtener una buena resolución espacial, realizar estudios vasculares sin la utilización de medios de contraste. Entre sus mayores inconvenientes se encuentran el ser una técnica que implica un mayor coste económico, menor disponibilidad en algunos centros asistenciales, requiere un largo tiempo de exploración, no detecta el calcio y no es recomendable en pacientes con claustrofobia.

Existe también la posibilidad de realizar Angio-RM para estudios vasculares, con las dos ventajas mencionadas previamente, no utiliza radiación ionizante y no necesita el uso de contraste, aunque se puede utilizar. Hay varias técnicas de Angio-RM, como la Time Of Flight (TOF) contraste de fase, en las que el contraste entre los vasos y tejidos se consigue mediante una aplicación de diferentes pulsos de excitación que anulan la señal del tejido estático y muestran la señal de los spines en movimiento en el interior del vaso. (ANDERSON y cols, 2006). Posteriormente con el desarrollo de técnicas de adquisición más rápidas, se incorporaron secuencias con gadolinio (LEBLANC, 2000; YOURSY y cols, 2000; WILLIAMS y cols, 2003; YOSHINO y cols, 2003; YAGI y cols; 2005; YOURSY y cols, 2005; FRAGA y cols, 2008; HARNSBERGER y cols, 2009; SHETH y cols, 2009; BINDER y cols, 2010; BORGES y CASSELMAN, 2010; YAGI y cols, 2010; LINN y cols, 2011; OSBORN y cols, 2011).

El desarrollo de estas técnicas ha permitido visualizar las distintas ramas y etiología de la afectación del nervio trigémino (BORGES y CASSELMAN, 2007 A; BORGES y CASSELMAN, 2007 B).

Se recomienda el uso del TC para visualizar la base del cráneo y sus orificios; la RM para los segmentos intra-axial, cisternal y el intradural del nervio trigémino (cortes finos en secuencias potenciadas en T2, en planos axiales y coronales) y el T1 con contraste con saturación grasa para la parte extracraneal (HARNSBERGER y cols, 2009). La utilización clínica

fundamental de la RM, es la mayor caracterización de los tejidos, especialmente los no óseos (DEL CURA y cols, 2009).

1.5) PATOLOGÍA DEL NERVIO TRIGÉMINO

Como ya hemos mencionado previamente, el V par craneal o nervio trigémino, es uno de los más importantes del organismo, debido a sus funciones sensitivas de la cara y motoras, así como la masticación. Además al ser un nervio con un gran recorrido se puede ver lesionado más fácilmente, bien por lesiones propias o bien por lesiones de las estructuras con las que se relaciona, a continuación mencionaremos algunas de esas patologías.

La neuralgia del trigémino es un síndrome caracterizado por dolor facial lancinante o punzante, severo, generalmente unilateral y recurrente (episodios de breve duración e inicio brusco) localizado en una o más ramas del trigémino (ZAKRZEWSKA, 2002; OSBORN y cols, 2011). Aunque el dolor suele presentarse de forma espontánea es habitual la presencia de unas zonas gatillo ante estímulos táctiles o térmicos (zona cutánea, gingival, labial) o al masticar, hablar, comer, sonreír o bostezar. Suele respetar el sueño.

Afecta a 4,3 de cada 100000 habitantes y es más frecuente en mujeres. Puede iniciarse a cualquier edad, aunque la mayoría de las formas idiopáticas se dan en mayores de 50 años.

Su etiopatogenia no está del todo clara. Hay fuerte evidencia que relaciona la neuralgia del trigémino, con el resultado de una compresión vascular. Cambios morfológicos en el nervio incluido la distorsión, desviación, atrofia y alteraciones en su formación. La atrofia del nervio en la mayor parte de los casos de neuralgia del trigémino es secundaria a cambios morfológicos, como la pérdida axonal o la desmielinización. Esta atrofia puede ser detectada mediante RM (ERBAY y cols, 2006 B).

Se relaciona sobretodo con la pérdida de mielina en la denominada REZ, debida a compresión vascular, la descompresión de la misma alivia la clínica. (BRISMAN y cols. 2002; MARSHALL y cols. 2002; PEKER y cols. 2006)

Tras los brotes iniciales, suelen seguir remisiones que duran meses o años, pero con el tiempo se hacen más frecuentes y duraderos. (GRUPO MBE GALICIA, 2006).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes suelen ser en forma de quejas sensoriales, quemazón, adormecimiento, dolor en la cara. Si solo se afecta la parte motora, se manifiesta como debilidad en la masticación; la lesión en la parte proximal de V3 produce atrofia de los músculos de la masticación en un periodo de 6 semanas a 3 meses. La lesión en la parte distal de V3, sobre la salida del nervio milohioideo afecta solamente a la porción anterior del digástrico y milohioideo.

La neuralgia del trigémino, se caracteriza por un dolor agudo e insoportable en el territorio de V2-V3 y se debe buscar una compresión en la zona REZ (LOVE y COAKHAM, 2001; MARTINEZ y cols, 2007; HARNSBERGER y cols, 2009).

Estas lesiones pueden afectar a su origen, a su paso por el tronco del encéfalo, a su trayecto en el espacio subaracnoideo, en el cavum de Meckel, en su trayecto por el seno cavernoso y distales al ganglio de Gasser. Es preciso conocer su disposición anatómica y relaciones para identificar la causa, para ello es muy útil la RM (BECKER y cols 2008).

Las vamos a dividir según su localización:

A) Lesiones supranucleares:

- Bilaterales, pero predominantemente sobre las fibras corticobulbares de los músculos de la masticación contralateral.

- Unilaterales, lesionando las neuronas motores superiores que pueden interrumpir el haz corticobulbar desde el núcleo motor hasta la protuberancia. Si la lesión afecta a la mandíbula esta se desvía hacia el lado de la parálisis, lejos de la lesión.
- Bilateral, lesionando las motoneuronas superiores produciendo paresia espástica masticatoria (seudoparálisis bulbar).
- La vía sensorial puede interrumpirse en cualquier lugar desde las fibras fibrotalámicas hacia el núcleo VPM del tálamo o hasta la circunvolución postcentral.

B) Lesiones en el tronco del encéfalo:

- Los núcleos tanto motores como sensoriales pueden verse afectados por lesiones del tronco del encéfalo.
- Las lesiones en la zona dorsal afectan a los núcleos motores. Las lesiones pueden producir paresia, atrofia, fasciculaciones, ipsilaterales de los músculos masticadores. Dependiendo de la zona afectada así se manifiesta, por ejemplo:
Si hay hemiplejia contralateral sugiere afectación del haz córticoespinal. Si se afecta el núcleo sensorial del V par, se manifiesta como hemianestesia ipsilateral de la cara. El tracto espinotalámico pérdida de la sensibilidad del tronco y miembros.
- La lesión del área lateral de la médula o la parte superior de la médula cervical, afecta al haz espinal y al núcleo del V, causando dolor facial ipsilateral, pérdida de la sensación térmica, con frecuencia también se afecta el haz espinotalámico, entonces las manifestaciones son contralaterales en tronco y extremidades.
- Las lesiones de la parte baja del cordón medular cervical, provoca la pérdida de la sensibilidad de la cara lateral de la frente, mejilla y mandíbula.

Las lesiones más frecuentes que pueden lesionar esta parte del nervio trigémino en el tronco son: tumores, malformaciones vasculares del seno

cavernoso, enfermedades desmielinizantes o inflamatorias, isquemia y siringomielia.

1) Lesiones en el espacio subaracnoideo:

- Las lesiones que afectan a los segmentos preganglionares del nervio trigémino, causan paresia ipsilateral de los músculos masticadores, dolor facial ipsilateral, pérdida de la sensibilidad y del reflejo corneal.
- Cuando las manifestaciones incluyen la afectación de otros pares craneales, deberemos sospechar que la lesión se encuentra en el ángulo cerebelopontino.
- Las lesiones específicas de esta zona incluyen: tumores del ángulo cerebelopontino (schwannoma, meningioma, etc.), se ha descrito algún caso de quiste epidermoide en esta localización (MUZAMMIL y LEONG, 2009), enfermedades inflamatorias o infecciosas (neuritis viral, meningitis, TBC, aracnoiditis, sarcoidosis), traumatismos, compresión neurovascular (neuralgia del trigémino, se trata de un dolor lancinante debido a irritación o compresión del nervio trigémino en la root entry por ramas vasculares), expansión perineural de un tumor.

2) Lesiones en el ápex petroso y cavum de Meckel:

- Puede afectarse el tronco principal del trigémino, el ganglio provocando dolor y entumecimiento de la hemicara o afectar a subdivisiones del mismo.
- Lesiones específicas: infecciones (osteomielitis de la base del cráneo), tumores (meningioma, schwannoma, condrosarcomas, carcinomas nasofaríngeos, metástasis), procesos inflamatorios (colecsteatoma, mucocelo), fractura de la base del cráneo.
- Síndrome de Raeder, que incluye Síndrome de Horner y afectación ipsilateral del nervio trigémino. En el Síndrome de Horner se ven lesionadas las fibras postganglionares manifestándose como ptosis, anhidrosis y miosis y la lesión del trigémino produce dolor facial, en la

cabeza y retroorbitario del mismo lado. Es debido a lesiones de la fosa media craneal cerca del ganglio, de la porción petrosa de la carótida interna y ápex petroso, también puede estar causado por masas paraselares, aneurismas, traumatismos, infección. Si se afectan otros pares craneales, habrá que pensar en el Síndrome del seno cavernoso.

- Síndrome de Gradenigo, consiste en la inflamación del ápex petroso, que puede lesionar el V y VI par, causando dolor y entumecimiento facial además de parálisis del recto lateral. La clínica incluye dolor retroorbitario, parálisis del nervio abducens y otorrea. Suele ser debido a una otitis o mastoiditis que se complica con extensión al ápex petroso y a veces osteomielitis de la base del cráneo.

-Herpes Zoster, después de la varicela el virus permanece en los ganglios incluido el ganglio del trigémino, al reactivarse produce dolor y erupción en la piel, puede verse afectada cualquier rama del V par, aunque lo más frecuente es la afectación de V1 (rama oftálmica). La lesión de la córnea puede generar pérdida de visión.

3) Lesiones en el seno cavernoso y fisura orbitaria superior:

-Síndrome del seno cavernoso, lesiones del III, IV, VI, V1y V2, causando oftalmoplejia lateral con dolor y pérdida de sensibilidad de los territorios de V1 y V2, además de afectación simpática (Síndrome de Horner).

- Síndrome de la fisura orbitaria superior, afecta a las mismas ramas que el Síndrome del seno cavernoso, excepto V2 que es lo que permite diferenciarlos y localizar la lesión.

Las lesiones específicas de esta zona son: tumores (meningioma, linfoma, metástasis), fístulas carótido-cavernosas, aneurismas de la arteria carótida interna, lesiones inflamatorias (sarcoidosis, Síndrome Tolosa-Hunt), infecciones (sinusitis esfenoidales víricas o fúngicas con extensión al seno cavernoso, apoplejía hipofisaria (afectación

aguda de la glándula hipofisaria secundaria a la compresión del seno cavernoso), secundaria a radiación.

4) Lesiones distales del nervio trigémino

-Estas ramas pueden lesionarse por tumores (linfoma, carcinoma escamoso, melanoma), traumatismos locales, inflamaciones.

-Traumatismos locales:

V1: Los nervios supraorbitario y supratroclear son los más frecuentemente lesionados en traumatismos frontales. El nasociliar se lesiona después de la afectación frontoetmoidal.

V2: En las fracturas del suelo de la órbita se afecta el nervio infraorbitario. Cuando se fractura el paladar duro, se puede afectar el nervio palatino mayor y menor.

V3: En las fracturas de la mandíbula se puede afectar el nervio alveolar inferior.

-Síndrome de las mejillas entumecidas: secundario a lesiones del nervio infraorbitario que produce entumecimiento de la mejilla y labio superior.

-Síndrome del mentón entumecido: dolor, inflamación, y parestesias de la mandíbula debido a la extensión perineural de los tumores de la cabeza y cuello. (BINDER y cols, 2010).

Haremos mención especial a dos patologías los tumores y la neuralgia del trigémino.

La neuralgia del trigémino, se define como una descarga eléctrica o dolor paroxístico facial, lancinante, que se produce al estimular unas denominadas zonas gatillo (BOTO, 2010) y que generalmente corresponden a las ramas 2ª y 3ª del V par, suele producirse en la edad media de la vida (LOVE y COAKHAM, 2001). Es más frecuente en el lado derecho y la esclerosis múltiple (EM) predispone que sea bilateral hasta en

un 1% de los casos (BOTO, 2010). Se cree que es debido a una compresión de la raíz del V par a escasos milímetros (mm) de la entrada del mismo en la protuberancia, también conocida como zona REZ (LOVE y CAOKHAM, 2001; KABATAS y cols, 2009 A; KABATAS y cols, 2009 B). Debido a ello se están realizando técnicas de descompresión de dicha zona mediante microcirugía (KABATAS y cols, 2009 A; KABATAS y cols, 2009 B).

Los tumores más frecuentes en el nervio trigémino son los schwannoma y los meningiomas, sin embargo se han descrito tres casos de tumor triton, que es un hamartoma neuromuscular (CASTRO y cols, 2005). El schwannoma es un tumor intracraneal más frecuente en el nervio vestibular y menos frecuente en el nervio trigémino (OZAMA y cols, 2003).

PLANTEAMIENTO DEL TRABAJO

2) PLANTEAMIENTO DEL TRABAJO

El nervio trigémino, es uno de los pares craneales más importantes y más largos del organismo humano. Debido a su vertiente motora, permite la inervación de los músculos de la masticación y mediante sus ramas sensitivas, recoge la sensibilidad de la cara a través de sus tres ramas, nervio oftálmico (V1), nervio maxilar (V2) y nervio mandibular (V3) (BORGES y CASSELMAN, 2010).

Dada su gran longitud, tiene un amplio recorrido, desde su origen en la protuberancia del tronco del encéfalo hasta sus ramas terminales en la cara. En este trayecto se relaciona con otras estructuras nerviosas y vasculares, siendo éstas importantes porque cualquier alteración en estos vasos y nervios adyacentes afectan también al nervio trigémino.

La patología que afecta a este par craneal, es especialmente invalidante por el dolor que causa, lancinante o punzante, aunque suele ser de breve duración, cursa con crisis, que se van haciendo cada vez más frecuentes. Puede afectar a una sola o a varias ramas del nervio trigémino (ZAKZREWSKA, 2002; GAVITO y cols, 2009; ZAKZREWSKA y McMILLAN, 2011).

Este dolor era ya conocido en la antigüedad griega, Hipócrates y Galeno, lo mencionaban, de forma imprecisa. Es en 1671 cuando se hace la primera descripción seria. Posteriormente, en 1677 Locke hace un análisis más completo. André en 1773 lo describe como “tic doloroso”; en 1773, Fothergill lo denomina “afección dolorosa de la cara”; en 1779 John Hunter habla del mismo como “desorden nervioso” y hace referencia a su irradiación afectando a las encías, dientes y lengua. Será en 1929 cuando Walter Dandy equipare la compresión del V par con la neuralgia del trigémino (EBOLI y cols, 2009).

Los mecanismos de activación en la neuralgia del nervio trigémino son poco conocidos, aunque se han relacionado con la estimulación

parasimpática y los neurotransmisores como neuroquinasa-1 (BOLAY y cols, 2002). Más tarde, se ha descubierto que el sistema trigémino-vascular cerebral juega un papel clave en la fisiopatología de la migraña, por medio de la liberación de la calcitonina, potente vasodilatador relacionado con el gen del péptido (CGRP) (LINK y cols, 2008).

A pesar de todo, la neuralgia del trigémino suele ser idiopática y en una pequeña parte de los casos, gracias a los estudios mediante TC o RM, se encuentra una causa visible.

Para aliviar la sintomatología se han probado distintos tratamientos, siendo uno de los más eficaces y clásicos la carbamacepina (ZAKRZEWSKA y McMILLAN, 2011); los de última generación son sumatriptan subcutáneo o intranasal y zolmitriptan intranasal (EVERS, 2010), según este mismo autor, el tratamiento farmacológico profiláctico, para prevenir nuevas crisis, es el verapamilo. En proceso de investigación están el uso de algunos esteroides y terapias inmunosupresoras.

La afectación del trigémino se produce habitualmente en una población entorno a los 50 años, tiene una gran repercusión en la vida laboral (bajas, incapacidades) que suponen un gran coste económico, no solo por el trabajo que se deja de hacer, sino también por la prestación económica que se da en estos casos, el gasto en medicamentos y consumo de recursos, consultas a urgencias, a neurólogos. Desde el punto de vista personal, los pacientes se sienten incapacitados en sus relaciones y no pueden realizar una vida normal.

Con el desarrollo de las técnicas de Radiodiagnóstico, especialmente en las últimas décadas la RM (como el uso de la secuencia FIESTA), que ha supuesto una revolución en los estudios sobre nervios craneales (CHAVEZ y cols, 2005) ha permitido visualizar el paso de este nervio en puntos concretos, y encontrar algunas causas de esta patología, como la compresión del mismo a nivel REZ, (PEKER y cols, 2006; GAVITO y cols,

2009), la zona de entrada de la raíz en la cisterna del ángulo pontocerebeloso. Estos avances en neuroimagen han permitido mejorar su tratamiento, mediante soluciones quirúrgicas en algunos casos (BRISMAN y cols, 2002; DEVOR y cols 2002; SINDOU y cols, 2002; FUKUDA y cols, 2003).

La evolución en el campo del Radiodiagnóstico, va parejo al desarrollo de la neurología y neurocirugía, teniendo como base el conocimiento anatómico y fisiopatológico; de esta interacción se adquiere un mayor progreso en la Medicina.

Hemos revisado exhaustivamente la literatura médica en distintas bases de datos (Medline, Pub Med, Radiographics, Radiology, Index Medicus, Gold Miner, AARS, SpringerLink, EMBASE, Science Direct, entre otros) sobre el nervio trigémino, centrándonos sobre todo en los últimos 5-10 años, en los diferentes campos, principalmente neurología, neurocirugía y radiodiagnóstico, sin encontrar artículos en los que se revisen estos campos de forma conjunta.

La mayoría de los autores, al igual que nosotros han utilizado la resonancia magnética, como técnica de estudio porque ha demostrado ser la técnica de elección para la visualización de tejidos blandos y en consecuencia el nervio trigémino, completando los mismos mediante tomografía computarizada en la base del cráneo (CASSELMAN y cols, 2008) debido a la relación estrecha que tiene este par craneal con algunos de los agujeros de la base del cráneo, por donde cursan sus ramas principales.

Algunos autores se han centrado en las zonas de salida de las raíces nerviosas, aprovechando estructuras vasculares para mejorar el realce, sin usar contraste y han intentado correlacionar los hallazgos radiológicos con la clínica, comparando la anatomía en vivo con cadáveres cuando ha sido posible.

La mayoría de estos hallazgos han sido neoplasias de distintas etiologías (WILLIAMS y cols, 2003), algunos tumores metastasicos sobre todo mama, melanoma, linfomas, leucemia, schwannoma, procesos infecciosos como aspergilosis, mucormicosis y actinomicosis (SAREMI y cols, 2005) y engrosamiento aracnoideo o adherencias granulomatosas entre la raíz del nervio trigémino y estructuras adyacentes que pueden causar un curso anormal del nervio y provocar dolor. Mediante la escisión quirúrgica de estas adherencias/engrosamientos ha mejorado la clínica neurológica, fundamentalmente el dolor (ISHIKAWA y cols, 2002). También se ha visto que hay atrofia en el nervio del lado afecto comparado con el contralateral (ERBAY y cols, 2006 B).

En otras ocasiones se ha atribuido la patología del trigémino a la compresión vascular, mediante el análisis de las diferentes imágenes obtenidas comparando distintas técnicas y secuencias (YOSHINO y cols, 2003; SATOH y cols, 2009). Más recientemente se han fusionado imágenes de RM potenciadas en T2 y secuencias FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery), que es una secuencia T2 con supresión de la señal líquido, para detectar compresión del nervio trigémino (CHA y cols, 2011). La arteria que se ha visto que causa, por su proximidad al trigémino, la compresión y por lo tanto el cuadro de neuralgia, es la arteria cerebelosa superior, en una posición no habitual (LORENZONI y cols, 2008).

En otros estudios se han comparado imágenes de RM de pacientes antes y después de la cirugía, (JAWAHA y cols, 2001) e incluso en ocasiones utilizando imágenes 3D (TANRIKULU y cols, 2007).

Dentro de los procedimientos quirúrgicos, se encuentran procesos ablativos, bien sobre el ganglio de Gasser o a nivel de la fosa posterior. El único procedimiento no destructivo es la descompresión microvascular, comparando los resultados de ambas técnicas, a los 4 años el 50% de los pacientes sometidos a técnicas ablativas no tienen dolor frente a un 70% a los 10 años en pacientes con descompresión (ZAKRZEWSKA y McMILLAN,

2011). También se han realizado ensayos de radiocirugía sobre el nervio trigémino en pacientes con un dolor refractario a tratamiento farmacológico, concretamente en la porción retrogasseriana del nervio, siendo sus resultados eficaces. La dosis que ha sido efectiva entre 55-75 Gy; dosis más altas no demostraron una mejoría en el alivio del dolor (FARISELLI y cols, 2009).

Ante estas consideraciones previas, planteamos este trabajo de Tesis Doctoral con el título: **“CORRELACIÓN ANATOMO-RADIOLÓGICA DEL NERVIOS TRIGÉMINO MEDIANTE DIFERENTES TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN: ESTUDIO NORMAL Y PATOLÓGICO”**, que nos permita optar al Grado de Doctor por la Universidad de Salamanca.

El estudio, tiene como objeto la ilustración del nervio trigémino desde su origen en los núcleos del tronco del encéfalo, su trayecto hasta el ganglio de Gasser, su posterior división en las tres ramas terminales y su salida de la cavidad endocraneal a través de los agujeros de la base del cráneo, fisura orbitaria superior (V1), agujero redondo mayor o espinoso (V2) y el agujero oval (V3). Fuera de la cavidad endocraneal ilustraremos su recorrido, aunque debemos aceptar, que debido a su disminución en el calibre y la ausencia de LCR, que nos permitía dentro de cráneo su observación adecuada, es difícil de identificarlo en algunos de sus segmentos. Posteriormente mostraremos las estructuras a las cuales inerva y las que se encuentran en estrecha relación en su recorrido.

También realizaremos una integración de los conocimientos más importantes en los distintos campos, anatómico-radiológico, neurológico y neuroquirúrgicos.

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, planteamos los siguientes objetivos:

- 1) Analizar la morfología del nervio trigémino en la extensión de su recorrido desde su origen, hasta las ramas terminales, estableciendo

una correlación anatomoradiológica mediante el empleo de Resonancia Magnética y Tomografía Computarizada.

- 2) Describir las relaciones anatómicas más importantes del nervio trigémino, sobre todo a nivel del seno cavernoso y los orificios redondo mayor, agujero oval y hendidura orbitaria superior.
- 3) Recoger y presentar la patología más frecuente que afecta al nervio trigémino.

Para todo ello, se emplearán imágenes obtenidas mediante pruebas de radiodiagnóstico, concretamente TCMD con reconstrucción de ventana ósea para visualizar los orificios de la base del cráneo que son atravesados por el nervio trigémino y distintas secuencias de RM que dada su mejor caracterización para ver tejidos blandos, permite una mayor visualización del nervio trigémino y de las estructuras adyacentes. Dentro de las imágenes de RM, hemos utilizado las de 1,5 Teslas, de 3 Teslas y las reconstrucciones de RM de 7 Teslas en 3D, estas últimas no se utilizan en la práctica médica habitual, solamente en estudios con cadáveres o animales de experimentación.

Se presentará abundante iconografía sobre sus detalles anatómicos y la patología más frecuente encontrada durante nuestro estudio.

De esta forma pretendemos presentar un estudio completo del nervio trigémino, desde el punto de vista anatomoradiológico, tanto desde un enfoque de la normalidad, como de sus aspectos patológicos, con el objetivo final, de poner a disposición una iconografía exhaustiva y amplia de este par craneal, dado que no existe en la literatura ningún libro o tratado que analice exhaustivamente este nervio bajo este punto de vista.

MATERIAL Y MÉTODOS

3) MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de los TC de cráneo, realizados en los últimos dos años, en el periodo comprendido entre Abril 2008 hasta Abril 2010, en el Complejo Hospitalario de Salamanca, las peticiones llegaron al Servicio de Radiodiagnóstico procedentes de los servicios de Urgencias, Neurología, Neurocirugía, Medicina Interna, Cirugía Maxilofacial y Psiquiatría, por diferentes sospechas: traumatismos craneoencefálicos, sospechas de ACVA (accidentes cerebrovasculares agudos) y para descartar patología orgánica. Centrándonos posteriormente en 103 pacientes (47 mujeres y 56 hombres, con una edad comprendida entre 40 y 70 años), en los que se sospechó clínicamente patología del trigémino. Estos 103 estudios de TC fueron completados mediante RM. De ellos resultaron normales aproximadamente unos 60, en los otros 43 restantes se encontró una causa orgánica a la patología del trigémino. Los estudios patológicos fueron más frecuentes en mujeres y la patología más frecuentemente encontrada fue el meningioma, dentro de los procesos tumorales y los cruces neurovasculares.

Normalmente, los estudios se programan de distinta manera en función de la sospecha clínica y de si forman parte de la cita diaria o si son urgentes.

El Servicio de Radiodiagnóstico del Complejo Hospitalario de Salamanca, funciona dividido en secciones por órganos y sistemas, como la sección de Neuroradiología, sección de Tórax, sección de Abdomen, sección de Radiología Intervencionista; se trata de radiólogos generales, que llevan mucho tiempo dedicándose a estas secciones, siendo especialistas en estos campos. Éste es el motivo principal por el cual los estudios se programan de forma diferente en las guardias (que los hace el radiólogo de guardia independientemente de la sección a la que pertenezca) que los planificados para las jornadas ordinarias. También hay que tener en cuenta que cuando un estudio es programado, el paciente ha

sido preparado para dicho estudio con tiempo, por lo que la calidad de la exploración es mayor.

A pesar de esto, una gran mayoría proceden de Urgencias, por ello en nuestro servicio lo habitual es realizar un TC de cráneo sin administración de contraste y revisarlo, a modo de rastreo y si existe alguna imagen sospechosa de patología, la segunda fase sería repetir el mismo con administración de contraste intravenoso, tras comprobar la ausencia de alergias medicamentosas a los contrastes yodados, la buena función renal y el periodo de ayuno del paciente de 5-6 horas mínimo.

Los estudios de TC se realizaron con un Tomógrafo computarizado multidetector (TCMD) Toshiba Aquilion TSX-101^a del Servicio de Radiodiagnóstico del Complejo Hospitalario de Salamanca, en el Hospital Virgen de la Vega (fig.11). El TCMD tiene 32 detectores situados en el gantry, y colocados en el eje longitudinal de la mesa, esto permite la adquisición de múltiples datos que son reconstruidos por un ordenador, que origina imágenes finas en el plano axial. Esta adquisición de imágenes en plano axial, sirve para la obtención de imágenes con reconstrucciones de alta calidad y resolución en todos los planos normalmente sagitales y coronales y con el grosor de corte que se prefiera, normalmente cortes finos.

Al inicio del estudio, se proporciona al paciente el consentimiento informado para que lo lea y firme la correspondiente autorización, en este consentimiento, se explica el procedimiento a realizar, así como los principales beneficios y riesgos del mismo. En ocasiones, el paciente no puede firmarlo y lo hace un familiar en su lugar.

Utilizamos el protocolo de cráneo de adulto, se realizan dos escanogramas, uno en proyección axial y otro en sagital, unificadas en una sola, con adquisición secuencial desde el agujero magno hasta el vertex de la bóveda craneal con angulación paralela a la línea órbito-meatal (fig.12).

El paciente se coloca en decúbito supino, con la cabeza hacia el gantry y los brazos al lado del cuerpo. Se utilizan almohadillas o reposacabezas de cráneo e inmovilización del mismo, para evitar artefactos de movimiento.

El siguiente paso, como ya mencionamos anteriormente fue la administración de contraste en los casos necesarios, para ello se canaliza una vía venosa del miembro superior, que normalmente es la vena mediana cubital y mediante bomba semiautomática (fig.13), se pasan 80 ml, seguido de 40 ml de solución fisiológica, a una velocidad de 2ml/seg y con un retraso de 60 segundos desde el comienzo de la inyección de contraste hasta el inicio de los cortes axiales.

Posteriormente las imágenes obtenidas se transfirieron a una estación de trabajo, donde se revisan, analizan y se realizan reconstrucciones multiplanares con ventana de partes blandas, hueso, vascular antes de realizar el informe radiológico, además esta estación de trabajo (vítrea®) (figs.14 y 15) contiene una serie de herramientas informáticas que nos permiten realizar mediciones, valorar las unidades Hounsfield de las diferentes estructuras y de las lesiones, así como el análisis más detallado de las relaciones del área o de la lesión motivo de interés.

Los contrastes yodados que utilizamos para nuestro estudio fueron los siguientes:

- XENETIX 300 mg/ml, su principio activo es el lobitridol; cada mililitro de solución contiene 658,1 mg (miligramos) de lobitridol, que corresponden a 300 mg de yodo.
- OPTIRAY ULTRAJECT 320 mg/ ml, el principio activo es Ioversol, se recomienda el uso de entre 50-150 ml, con una dosis máxima total de 150ml.

-OMNIPAQUE, tiene varias presentaciones de 240 mg, 300 mg y 350 mg, el principio activo es Iohexol.

Los efectos secundarios y las contraindicaciones son prácticamente idénticas, por eso las mencionaremos brevemente en conjunto a continuación.

La reacción adversa más frecuente y leve, con este tipo de contraste, es la sensación metálica y de calor que, dada su frecuencia se advierte a todos los pacientes durante la realización del estudio. Existen otras menos frecuentes como son, molestias gastrointestinales, náuseas, vómitos, dolor abdominal y reacciones vagales. Reacciones de hipersensibilidad, como disnea leve, erupciones cutáneas, prurito y otras, que no suelen aparecer inmediatamente. Hay reacciones de hipersensibilidad que pueden comprometer la vida del paciente como edema laríngeo, broncoespasmo, afortunadamente son poco frecuentes, además se dispone de un carro de paradas para dichas emergencias, con medicación de RCP (Resucitación Cardio-Pulmonar), en lo que acuden los médicos del Medicina Intensiva.

El yodismo o “parotiditis por yodo”, es una complicación muy rara, que consiste en inflamación de las glándula salivares, que se produce días más tarde de la administración del contraste.

Hay complicaciones locales derivadas de la canalización de la vía venosa y de la posible extravasación del contraste, que son leves.

En nuestro estudios no obtuvimos ninguna reacción adversa que comprometiera la vida del paciente, ni que fuera necesario su hospitalización, solamente observamos a un paciente que manifestó sensación de náuseas y otro con ligero prurito en extremidades superiores, ninguno de ellos fue necesario la administración de tratamiento y solamente fue necesario su observación durante 1 hora en nuestro servicio, para asegurarnos que se trataba de reacciones banales.

El siguiente paso, en aquellos pacientes sospechosos mediante TC de patología, fue la realización de una Resonancia Magnética craneal, esta se realiza de forma programada, con el paciente preparado, para realizar todas las secuencias e incidencias necesarias, con el fin de optimizar dicho estudio.

Así que, procedimos a revisar los estudios de RM, realizados a pacientes que tenían sospecha clínica de afectación del nervio trigémino

Para estos estudios, se utilizó una RM Signa Horizon LX, General Electric, de un campo de 1,5 T (Teslas), situada en el Complejo Hospitalario de Salamanca, en el Hospital Clínico (fig.16) utilizando los siguientes protocolos: estándar de cabeza, realizamos una secuencias sagital potenciada en T1 Spin Eco (SE), T2 axial Fast Spin Eco (FSE), FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) coronal potenciada en T2 FSE, estudio de difusión con B1000/DWI y mapa ADC (Apparent Diffusion Coefficient). Para el estudio específico del nervio trigémino agregamos una secuencia FIELTA (Fast Imaging Employing Steady-State Acquisition) axial 3D, completando un plano coronal o sagital si fue necesario. Esta secuencia FIELTA, utiliza cortes muy finos, entre 0,4-0,8mm y es altamente potenciada en T2, lo cual provoca una diferencia de contraste muy significativa, entre el líquido cefalorraquídeo (hiperintenso) con el nervio craneal (hipointenso).

También hemos utilizado algún estudio con la RM de 3 Teslas de la Clínica Quirón de Madrid.

Se instruyó al paciente para que permanezca en decúbito supino, con los brazos extendidos a lo largo del cuerpo y sin moverse, con el objetivo principal de evitar los artefactos por movimiento, ya que el estudio mediante RM es muy sensible a estos artefactos y la calidad del estudio disminuye significativamente.

Al finalizar los estudios de RM se transfirieron las imágenes a la estación de trabajo (fig.17) para su posterior interpretación y la realización de algunas reconstrucciones en diferentes planos del espacio.

Al igual que en la TC, utilizamos diferentes medios contrastes intravenosos para caracterizar la lesión o realzar estructuras de acuerdo a nuestro interés, los más usados por nosotros fueron:

-OPTIMARK 500 micromol/ ml, el principio activo es gadoversetamina, un ml contiene 330,9 mg de gadoversetamina, lo que equivale a 500 micromol. La administración es normalmente intravenosa en la vena mediana cubital, se inyectan 14 ml en unos 7-14 segundos, después se lava con suero fisiológico. Se puede realizar una 2º administración si fuese necesario pasados 30 minutos de la primera. Está contraindicado en insuficiencia renal y no es recomendable en pacientes trasplantados hepáticos.

-GADOVIST 1,0 mmol/ ml, el principio activo es gadobutrol. La dosis administrada es intravenosa también en una vena del brazo, 0,1 mililitros de Gadovist por Kg de peso, es decir para una persona de 70 kg, sería 7ml. Está contraindicado igualmente en insuficiencia renal crónica, en caso de que el paciente se pudiese dializar después de la prueba, no existe contraindicación para su administración.

-DOTAREM 0,5 mmol/ml, su principio activo es el ácido gadotérico, 1ml de solución contiene 279,32 mg y equivale a 0,5 mmol. La dosis recomendada es 0,1 mmol/ kg de peso, aunque para procesos tumorales cerebrales se recomienda 0,3 mmol/ kg de peso corporal, en forma de dos inyecciones consecutivas en embolada, la 1ª de 0,1mmol/kg de peso, seguida 20 minutos después de otra de 0,2 mmol/ kg de peso.

Los efectos adversos son muy parecidos en los tres por eso, se exponen brevemente a continuación, al ser poco frecuentes los clasificamos en:

- Poco frecuentes: cefalea, dolor en el lugar de inyección, reacción local, náuseas etc.
- Raros: vómito, dificultad para respirar, erupción cutánea.
- Muy raros: parada cardíaca, pérdida del conocimiento, dificultad respiratoria (broncoespasmo).

No observamos ninguna reacción adversa al gadolinio en todos los estudios realizados, no obstante vigilamos a cada uno de los pacientes ambulatorios durante 60 minutos, para asegurarnos que el paciente se encontraba en óptimas condiciones y en el caso de los pacientes hospitalizados, recomendamos al personal de enfermería de planta, observar posibles reacciones a los contrastes intravenosos.

Como en el caso de los contrastes usados en el TC, normalmente se utilizan de forma indistinta dependiendo de su disponibilidad y del personal. La mayoría de nuestros estudios fueron realizados con GADOVIST.

Hemos utilizado una imagen de Angiografía por sustracción digital con el objetivo de visualizar estructuras vasculares en íntima relación con algunas ramas del nervio trigémino. Estos estudios vasculares se realizaron en el servicio de radiología vascular e intervencionista, con un Angiógrafo digital Allura 3D (Philips Medical Systems) (figs. 18 y 19). Las imágenes se adquieren en el equipo mediante exploración rotacional y se exportan a las estaciones de trabajo para su estudio; hemos utilizado una imagen de angiografía de troncos supraaórticos, que permiten visualizar las arterias intracraneales, algunas que se relacionaban con el nervio trigémino o sus ramas.

Tanto los estudios de RM como de TCMD, después de realizar su análisis y reconstrucciones pertinentes se transfieren al PACs (sistema de almacenamiento de imágenes médicas), para posteriormente realizar el informe radiológico (fig.20).

También se han usado reconstrucciones tridimensionales de los núcleos del tronco del encéfalo, para ello se empleó una RM de 7.0 Teslas de General Electric, el cual nos proporcionó capacidades de escaneo ultra altas para nuestro trabajo de tesis doctoral.

Esta RM permite obtener más señal de los tejidos u órganos que se quieren estudiar, además de acelerar la adquisición de los parámetros de imagen.

PROCESAMIENTO DE RECONSTRUCCIÓN TRIDIMENSIONAL

Para el procedimiento de reconstrucción 3D del nervio trigémino y los núcleos que lo constituyen, se empleó el desarrollo informático AMIRA versión 5.3^R Visage Imaging GmbH. Para ello se siguió el siguiente protocolo de actuación:

A) SEGMENTACIÓN Y DELIMITACIÓN DE LAS REGIONES DE INTERÉS (ROIs):

Consistió en la identificación y delimitación lineal de las imágenes anatómicas y radiológicas adquiridas en regiones homogéneas respecto a un criterio formal. En nuestro caso, el nivel de sustancia gris, brillo y contraste en correspondencia con las estructuras a estudio. Se consideraron dos estrategias: segmentación binaria (binary segmentation), según la cual nos preguntamos si un vóxel determinado pertenece a una estructura encefálica seleccionada, respondiendo de forma afirmativa o negativa; y la segmentación ponderada (fuzzy segmentation) que consiste en asignar a cada vóxel una determinada probabilidad de pertenecer a una estructura concreta. La primera es característica de la estrategia de segmentación manual utilizada en nuestro trabajo de tesis doctoral. La segunda, sólo resulta útil en la segmentación automática, donde se clasifica a cada vóxel según su intensidad independientemente de su localización, y se seleccionan valores umbral superior e inferior que delimitan un rango de intensidades determinado. En este caso, el proceso de renderizado del

volumen se realiza directamente (renderizado directo del volumen, sin necesidad de un paso explícito de segmentación previa).

Éste hubiera sido el método de elección para discriminar entre hueso o tejido muscular en TC o RM, pero nuestro trabajo se ha centrado en la generación volumétrica de tejido blando para la que no existen actualmente algoritmos que permitan la reconstrucción automática, luego hemos utilizado un proceso de segmentación manual basado en una estrategia de segmentación binaria.

La segmentación automática nos hubiera conducido a clasificar incorrectamente tejidos blandos como grasa y sustancia blanca. Aparecerían varias estructuras encefálicas en una sola región (problema de subsegmentación), o una determinada estructura anatómica podría contener varias regiones segmentadas (problema de sobresegmentación).

La segmentación se basó en la delimitación manual empleando el correspondiente editor de Amira® y supervisión por parte de un observador experto, aportando más robustez que los métodos de segmentación automática disponibles a través de algoritmos. El etiquetado se realizó de forma jerárquica, organizando de forma espacial las distintas estructuras morfológicas a reconstruir, utilizando como ayuda los *landmarks*.

El proceso de segmentación fue muy laborioso y exigente en cuanto a consumo de tiempo, al realizarse de forma individual para cada conjunto de datos y bajo la supervisión de un anatomista.

B) DELIMITACIÓN DE BORDES Y ETIQUETADO

Posteriormente, se procedió a la detección de bordes relativos a la estructura anatómica seleccionada. En general, cuanto más rápido se produce el cambio de intensidad en la imagen, más fuerte es el borde. Un buen proceso de detección de bordes facilita la elaboración de las fronteras de las estructuras encefálicas vecinas a modelar, con lo que el reconocimiento de objetos se facilita. Precisamente, dado que el cambio de intensidad o borde entre las estructuras que nos ocupan es difícilmente perceptible, por la falta de nitidez en sus límites, empleamos estrategias de

segmentación manuales, en vez de algoritmos de segmentación automáticos. El suavizado de bordes sí se realizó de forma automática, a través del módulo de Amira® correspondiente, basándose en el promediado de los píxeles de una región.

C) EXTRACCIÓN DE LA SUPERFICIE

La visualización de volúmenes en ordenadores convencionales requiere un paso previo que consiste en la extracción de la superficie. Este paso reduce significativamente el peso de los datos y como resultado, también los tiempos de procesamiento requeridos para su visualización. Consiste en crear representaciones intermedias de la superficie en forma de mallas poligonales, asociadas a las áreas anatómicas seleccionadas. Contienen la información a partir de la cual se van a renderizar las imágenes. En nuestro caso los elementos empleados para la composición de la superficie fueron triángulos (proceso denominado triangulación).

D) REGISTRO Y FUSIÓN MULTIMODAL

Consistió en la alineación de los ROIs en los tres planos de referencia y su transformación o edición, para comparar conjuntos de datos individuales. La alineación supuso la incorporación de los diferentes conjuntos de datos originales, adquiridos desde diferentes orientaciones, a un sistema de coordenadas común. El registro consiste en la comparación y ajuste de la posición y orientación de los conjuntos de datos correspondientes a imágenes de diferentes modalidades, hasta que la información mutua de los dos conjuntos de datos se maximiza.

E) RENDERIZADO

El renderizado del volumen consistió en la visualización de datos volumétricos a partir de imágenes médicas correspondientes a las diferentes estructuras anatómicas, mediante la aplicación de color y textura.

El renderizado directo del volumen consiste en la visualización directa de la superficie de una estructura encefálica a partir de los datos del volumen. En este caso, la visualización resulta de la aplicación de un sofisticado algoritmo denominado *Proyección de Máxima Intensidad*, según

el cual, se asignan parámetros de emisión y absorción de luz a cada punto del volumen. Esta simulación del paso de luz a través del volumen, hace posible mostrar los datos desde cualquier dirección sin construir modelos poligonales intermedios.

El problema del renderizado directo del volumen es que al evitar decisiones binarias, las imágenes resultantes son muy suaves, casi transparentes y difíciles de interpretar. Además, el renderizado directo del volumen es lento en comparación con la extracción de superficies, porque las operaciones de ponderación y sombreado se tienen que realizar para muchos vóxeles en cada rayo y la gran cantidad de datos que requiere manejar simultáneamente demanda el uso de ordenadores con potentes tarjetas de aceleración de gráficos.

En este trabajo se prefirió el sistema de renderizado basado en la extracción de superficies mediante la técnica de isosuperficies, que representa una determinada estructura encefálica con puntos de valor constante dentro de un volumen, por ejemplo, en el caso de datos volumétricos de TC, valores de intensidad constante en medidas UH.

El algoritmo utilizado fue *Marching Cubes* que permitió la extracción de mallas poligonales de una isosuperficie a partir de vóxeles. Requiere dividir el espacio en vóxeles formados por los valores de intensidad de los 8 vértices del vóxel (cubo), correspondientes a los datos volumétricos originales. El algoritmo recorre cada uno de los vóxeles y, si una o más esquinas del vóxel tiene valores menores que el isovalor especificado y una o más esquinas tienen valores mayores que el isovalor, sabemos que el vóxel forma parte de la isosuperficie.

Posteriormente, determinando qué lados del vóxel son intersectados por la isosuperficie, podemos crear polígonos triangulares que dividirán el vóxel en regiones que están dentro de la isosuperficie y otras que están fuera. Como el cubo está formado por 8 lados, existen 28 (256) maneras distintas en las que la isosuperficie puede atravesar el vóxel y que delimitan hasta 15 tipos de polígonos triangulares del vóxel por la isosuperficie.

Finalmente, conectando los polígonos triangulares de cada uno de los vóxeles que se encuentran en la frontera de la isosuperficie, se obtiene una representación mallada de la isosuperficie con el isovalor buscado. Se trata de un algoritmo rápido pero que no muestra el interior del objeto, así que las disecciones no aportarían ninguna información adicional, por lo que no son consideradas en este trabajo.

El procedimiento de elaboración de modelos en malla a partir del algoritmo *Marching Cubes* va seguido de la aplicación de determinados algoritmos con la intención de simplificarlos y suavizarlos. El guiado visual acompañó todo el proceso, lo que requirió de la visualización simultánea del modelo de superficie y de los planos de la neuroimagen de referencia.

Finalmente, se obtuvo un fichero en formato DirectX del modelo de superficie definitivo de la estructura a reconstruir.

La herramienta empleada durante el proceso de segmentación, edición de superficies, suavizado libre de intersecciones, registro, creación de modelos poligonales y mallas volumétricas necesarias para la simulación avanzada de los volúmenes reconstruidos y el renderizado final fue Amira®. Dichos volúmenes fueron verdaderas representaciones de las características y variaciones morfológicas de un sujeto determinado.

Fig.11. TCMD Toshiba Aquilion de 32 detectores del Hospital Universitario de Salamanca, utilizado en nuestro estudio.

Fig.12. Tomograma sagital, que muestra la forma en que se realiza un estudio de TCMD de cráneo, desde la base hasta el vertex craneal.

Fig.13. Bomba de inyección automática de contraste intravenoso, Hospital Universitario de Salamanca, que utilizamos para realizar los estudios de TCMD.

Figs. 14 y 15. Estación de trabajo vítrea® donde se realizaron las reconstrucciones volumétricas y en 3D de los estudios de TCMD. Hospital Universitario de Salamanca.

Fig.16. Fotografía de RM General Electric de 1,5 T del Hospital Universitario de Salamanca.

Fig.17. Fotografía de la estación de trabajo, donde se transfieren los estudios de RM para su posterior análisis e interpretación.

Figs. 18 y 19. Angiógrafo digital de la sección de radiología vascular e intervencionismo del Hospital Universitario de Salamanca.

Fig.20. Sistema de almacenamiento digital PACs del Servicio de Radiodiagnóstico de Hospital Universitario de Salamanca.

RESULTADOS

4) RESULTADOS

Para la presentación de nuestros resultados, utilizaremos en mayor medida, imágenes de RM, siguiendo el siguiente esquema: comenzaremos por mostrar los núcleos de los cuales surge el nervio trigémino, el componente sensorial y el motor. Seguiremos su recorrido hasta el ganglio de Gasser, su posterior división, su relación con el seno cavernoso, deteniéndonos en el mismo.

Por otra parte ilustraremos con imágenes de TC, para mostrar los agujeros de la base del cráneo, por donde pasan las tres divisiones del nervio trigémino, comentando en cada caso sus relaciones con otras estructuras anatómicas.

Finalmente ofreceremos iconografía de la patología más relevante encontrada en nuestro estudio, que afecta al nervio trigémino.

El V par craneal, como ya hemos mencionado, tiene su origen en la protuberancia del tronco del encéfalo, a partir de cuatro núcleos: el principal sensorial, situado en la cara lateral de la protuberancia y anterior y lateral respecto al IV ventrículo; el núcleo mesencefálico, situado como su nombre indica en el mesencéfalo, transmite la información propioceptiva de los músculos de la masticación; el núcleo espinal, se extiende desde C2-C4 en la médula espinal y finalmente, el núcleo motor más pequeño y anterior al núcleo principal sensitivo (figs. 21, 22 y 25). Estos núcleos no son fácilmente distinguibles con las técnicas utilizadas en este estudio, por ello hemos necesitado imágenes de RM de 7 Teslas (figs.23 y 24).

Las raíces de los tractos neuronales, se unen para salir de la protuberancia en la zona lateral también conocida como REZ (root entry zone).

Fig.21. Imagen de RM, sagital potenciada en T2, en la cual se muestran el IV ventrículo, su relación con el cerebelo y con el puente, donde tiene su origen el V par craneal. Hemos situado los distintos núcleos: el núcleo mesencefálico, el núcleo principal sensorial, el núcleo motor y el núcleo espinal, según su descripción anatómica, obsérvese que no llegamos a identificarlos con esta RM de 1,5 Teslas.

Fig.22. Imagen de RM potenciada en T2, coronal en la que se muestra parte del bulbo y protuberancia (con los núcleos donde surge el nervio trigémino) y el mesencéfalo. También mostraría la localización teórica de los núcleos.

Figs. 23 y 24 Reconstrucciones 3D de los núcleos del V par (espinal, principal (sensitivo y motor) y mesencefálico), con imágenes T1 adquiridas en una RM de 7 Teslas a partir de tronco del encéfalo ex vivo.

Fig.25. Imagen de RM potenciada en T2 (FIESTA), en incidencia axial a la altura de la protuberancia, donde se localizarían los núcleos del V par.

A la salida del puente, las fibras preganglionares del V par, emergen como dos raíces separadas, la sensitiva de mayor tamaño (lateral) y la motora (medial), se introducen en la cisterna prepontina (figs. 25, 26, 27 y 28), atravesando la misma en la zona lateral y dirigiéndose hacia adelante, entrando en la fosa cerebral media craneana, en dirección al cavum de Meckel (figs. 29 y 30). El líquido cefalorraquídeo de la cisterna prepontina se comunica con el del cavum de Meckel, a través del porus trigeminus (fig. 30).

Fig.26. Imagen de RM a la altura de la protuberancia, potenciada en T2 3D FIESTA, en incidencia coronal, donde se aprecian ambos segmentos pregangliónico del nervio trigémino.

Fig.27. Imagen de RM potenciada en T1, en incidencia coronal, a la altura de la protuberancia donde se ven los dos nervios trigéminos. Comparando esta imagen con la anterior, el líquido cefalorraquídeo (de la cisterna prepontina) no presenta alta señal debido a que se trata de una secuencia potenciada en T1 y en esta secuencia el líquido es hipointenso.

Fig.28. Imagen de RM en secuencia potenciada en T2 (FIESTA), en incidencia axial, donde se ven los nervios trigéminos a su salida de la protuberancia, cruzando la cisterna prepontina. También visualizamos el IV ventrículo.

Fig.29. Imagen de RM potencia en secuencia T2 (FIESTA) en incidencia axial, donde se muestra la salida del nervio trigémino. Identificamos las dos raíces en el lado derecho, la motora de localización más medial y la sensitiva más lateral, atravesando la cisterna prepontina.

Fig.30. Imagen de RM secuencia FIESTA, donde se ven las fibras preganglionares de ambos nervios trigéminos, en su recorrido en la cisterna prepontina.

A continuación mostramos una imagen endocraneal de base cráneo de cadáver, para correlacionar con las imágenes de RM (fig.31).

Fig. 31. Imagen de cadáver donde se pueden observar los distintos pares craneales, entre ellos el V par, saliendo por los orificios endocraneales a la altura del seno cavernoso. Imagen cedida por el Museo Anatómico de la Facultad de Medicina de Valladolid.

En el cavum de Meckel está situado el ganglio trigémino o ganglio de Gasser, rodeado de líquido cefalorraquídeo. Posteriormente la raíz sensitiva del nervio trigémino se dividirá en sus tres ramas terminales. La raíz motora (figs. 32, 33 y 34) pasa cerca del Ganglio de Gasser, sin hacer sinapsis en él mismo, y se dirige hacia el agujero oval, por donde sale en compañía de V3 entrando en el espacio nasofaríngeo masticador.

La raíz V3 no entra en contacto con el seno cavernoso (fig.35), mientras que las otras dos raíces, V2 y V1 pasan formando la pared lateral del mismo. En esta zona se relacionan con otros pares craneales, como VI, III y IV, así como con la arteria carótida interna (fig.36).

Fig.32. Imagen de RM, potenciada en T2 (FIESTA) en incidencia sagital, donde visualizamos las ramas preganglionares del nervio trigémino, la motora (flecha inferior) y la sensitiva (flecha superior), dirigiéndose esta última al ganglio de Meckel.

Fig.33. Imagen de RM potenciada en T2 (FIESTA), en incidencia sagital donde vemos como la rama motora de V3 se dirige al agujero oval.

Fig.34. Imagen de RM potenciada en T2 (FIESTA) en incidencia coronal, donde vemos la rama motora de V3 dirigiéndose hacia el espacio masticador.

Fig.35. Imagen de RM potenciada en T1, en incidencia sagital, a la altura del seno cavernoso, donde vemos lateralmente al mismo las arterias carótidas internas, la glándula hipofisaria y por encima el quiasma óptico. Por fuera de las arterias carótidas internas, están las ramas V1 y V2 del nervio trigémino.

Fig.36. Imagen de RM potenciada en T2, en incidencia axial, a la altura del seno cavernoso, donde se aprecia la relación del nervio trigémino con la porción cavernosa de la arteria carótida interna.

Desde el segmento preganglionar del nervio trigémino hasta su entrada en el cavum de Meckel es correctamente visualizado mediante RM, especialmente en secuencias potenciadas en T2, donde el líquido cefalorraquídeo tiene mayor intensidad de señal y permite visualizar las ramas hipointensas en su interior. Sin embargo, en las secuencias potenciadas en T1 no es posible visualizar esta parte del nervio de forma adecuada, debido a que en estas secuencias el líquido cefalorraquídeo tiene baja intensidad de señal (figs. 37, 38 y 39).

La secuencia potenciada en T2 3D FIESTA es la secuencia ideal para la visualización de esta parte del nervio trigémino, debido a que emplea cortes muy finos de 0,4 a 1 mm, aporta una alta resolución espacial y dada su alta potenciación en T2, ofrece un gran contraste entre el líquido cefalorraquídeo y el nervio (figs.37, 38 y 39).

En la identificación de ramas distales, más difíciles, nos encontramos con dos problemas tanto en secuencias potenciadas en T1 como en T2 que son el pequeño tamaño y la inespecificidad de la señal, que hacen que no se puedan distinguir de otras estructuras.

La TCMD no se emplea para el estudio del nervio trigémino, por su menor resolución espacial y diferencia de contraste entre los tejidos en comparación con la RM, solamente podemos utilizar signos indirectos como el aumento de tamaño o afectación de estructuras en el recorrido teórico del nervio, que nos hacen sospechar patología del V par. No obstante, hemos utilizado el TCMD con ventana ósea y posteriores reconstrucciones para observar los diferentes agujeros de la base del cráneo por donde pasan las ramas del nervio trigémino.

Figs. 37, 38 y 39. Imágenes de RM potenciadas en T2 3D FIESTA (superior), T2 FSE (centro) y T1 tras la administración de CIV (inferior), en incidencia axial, donde apreciamos la mejor resolución espacial de la secuencia T2 3D FIESTA para observar el nervio trigémino en su segmento pregangliónico (flechas). Esta mejor resolución la aporta debido a su mayor potenciación en T2 y el uso de cortes finos. También se observa el cavum de Meckel (elipse).

Mostramos unas imágenes de reconstrucciones 3D, para visualizar mejor las relaciones de las distintas estructuras en el seno cavernoso (donde identificamos la arteria carótida interna, el nervio trigémino con sus tres divisiones y los pares craneales III (anterior) y IV (posterior) (figs. 40, 41, 42 y 43).

Figs. 40 y 41. Imágenes de reconstrucciones de TCMD, donde se muestra el ganglio de Gasser y sus divisiones (amarillo), seno cavernoso (azul) y arterias carótidas internas (rojo). Además de III y IV par craneales.

Figs. 42 y 43. Imágenes de reconstrucciones de TCMD para visualizar el seno cavernoso (azul), arterias carótidas internas (rojo) y los pares craneales III, IV y VI, que pasan adyacentes al seno cavernoso.

Antes de comenzar con los resultados de las ramas del trigémino de forma individualizada, mostraremos las imágenes de las mismas mediante disección, estas imágenes han sido cedidas por el Dr. Pastor del Museo Anatómico de la Facultad de Medicina de Valladolid (figs. 44 y 45).

Rama
oftálmica del
V par

Rama
mandibular
del V par

Rama
maxilar
superior
del V par

Rama maxilar
superior del V
par

Nervio
dentario (rama
mandibular del
V par)

Figs. 44 y 45. Imágenes de disección de cadáver, cedidas por el Dr. Francisco Pastor, procedentes del Museo Anatómico de Valladolid, donde podemos observar las divisiones del nervio trigémino.

4.1) RAMA V1, NERVIO OFTÁLMICO:

Después del trayecto por la pared lateral del seno cavernoso, la V1 sale del compartimento intracraneal por la fisura orbitaria superior (figs. 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52 y 53) donde se divide en sus ramas.

Figs. 46 y 47. Imágenes de TC 3D en una visión frontal y exocraneal (superior) y visión endocraneal (inferior) de la fisuras orbitarias superiores, en la porción medial y anterior de la fosa cerebral media y en íntima relación con las apófisis clinoides anteriores.

Por la fisura orbitaria superior, además de la V1 salen otras estructuras del cráneo como la vena oftálmica superior, III, IV y VI par craneal, la rama orbitaria de la arteria meníngea media y la rama recurrente de la arteria lagrimal.

Fig.48. Imagen TC en incidencia axial, con ventana de partes óseas, donde apreciamos la fisura orbitaria superior, por donde pasa la rama V1 para entrar en la órbita. En esta imagen podemos observar algunas de las relaciones de V1 con nervio óptico y agujero óptico.

Fig. 49. Imagen de TC de cráneo con reconstrucciones 3D, proyección frontal, donde se identifican las fisuras orbitarias superiores, obsérvese la entrada a la cavidad endocraneal, la vena oftálmica.

Figs. 50 y 51. Imágenes de RM potenciadas en T2 3D FIESTA (superior de 3T e inferior de 1,5T), en incidencia axial donde se visualizan los pares craneales III (superior) a su paso por la cisterna interpeduncular y el VI par craneal (inferior) a su paso por la cisterna prepontina. Desde aquí se dirigen hacia la fisura orbitaria superior para inervar los músculos del globo ocular. En la fisura orbitaria superior se relacionan con V1.

Figs. 52 y 53. RM potenciadas en T1, en incidencia axial a la altura de la fisura orbitaria superior, en la que observamos la rama V1 cruzándola (superior). Se aprecia la íntima relación con el nervio óptico, el cual es medial respecto a V1. También visualizamos otras estructuras vecinas como la arteria carótida interna, el seno esfenoidal entre otras.

A continuación se divide en sus ramas terminales: Nervio lagrimal, Nervio frontal y Nervio nasociliar.

El nervio nasal o nasociliar atraviesa el anillo de Zinn, en la órbita se relaciona en primer lugar con el músculo recto superior (figs. 54 y 55), después se dirige hacia el agujero orbitario inferior entre los músculos, oblicuo mayor y recto interno o medial (figs. 54 y 55), en el mencionado agujero se divide en sus ramas terminales nasal externo y nasal interno.

Figs. 54 y 55. RM potenciada en T1 (superior) y T1 con saturación grasa (inferior) en incidencia coronal a la altura del globo ocular, donde se observan los músculos de la órbita. En la imagen inferior se identifica el paso del nervio nasociliar entre el músculo oblicuo superior y el recto interno (elipse).

El nervio nasal externo sigue el borde inferior del músculo oblicuo mayor y al llegar al reborde orbitario da múltiples ramos uno para las vías lagrimales, la carúncula, los conductos lagrimales y saco lagrimal, otro para la piel de los párpados y la última para la piel del dorso de la nariz y huesos propios (figs. 56 y 57).

Figs. 56 y 57. Imagen de RM potenciada en T1 con saturación grasa en incidencia axial (superior) y potenciada en T2 con saturación grasa en incidencia coronal (inferior) en la cuales se muestra el conducto lagrimal desembocando en el meato inferior.

El nervio nasal interno, también llamado filete etmoidal recorre el conducto orbitario anterior interno, relacionándose con la lámina cribosa del etmoides, va a la fosa nasal por el agujero etmoidal, situado en la zona anterior de la lámina cribosa (figs. 58 , 59, 60 y 61).

Figs. 58 y 59. Imágenes de TC con reconstrucciones en 3D ventana ósea, visión endocraneal que muestran la lámina cribosa del etmoides. En su parte anterior y lateral a la crista galli se observa el agujero etmoidal anterior que dará paso al nervio nasal interno.

Figs. 60 y 61. Imagen de TC en proyección coronal con ventana ósea (superior) e imagen de RM potenciada en T2 en incidencia coronal (inferior) que muestran la lámina cribosa y la crista galli. Al igual que el nervio nasal interno cruza la lámina cribosa también lo hacen los filetes olfatorios (1 par) que formarán los bulbos olfatorios (imagen inferior).

El nervio frontal se introduce en la órbita por la hendidura esfenoidal, pero fuera del anillo de Zinn, en la órbita recorre su techo en íntima relación con el músculo elevador del párpado (figs. 54, 55 y 62), cerca del reborde orbitario se divide en sus dos ramas terminales, el nervio frontal externo y el nervio frontal interno.

Fig. 62. Imagen de RM potenciada en T2 con saturación grasa en incidencia coronal, a la altura de las órbitas donde se observan los músculos elevadores del párpado, superiores a los músculos rectos superiores.

El nervio frontal externo o nervio supraorbitario atraviesa el agujero que lleva su nombre y se divide en tres ramos: uno ascendente que se dirigen a la piel del frontal, otro descendente, a la piel de los párpados y el último, a los senos frontales, donde recoge la sensibilidad tanto de la mucosa como del hueso (figs. 63, 64, 65, 66 y 67).

Figs. 63 y 64. Imágenes de TCMD con reconstrucciones en 3D y ventana ósea coronal (superior) y coronal-inferior (inferior), donde se observa de forma clara los agujeros supraorbitarios que dan salida los nervios supraorbitarios.

Figs. 65, 66 y 67. Imágenes del seno frontal con RM potenciada T1 con contraste intravenoso, con saturación grasa en incidencia coronal (superior), RM potenciada en T1 en incidencia sagital (centro) y TC sagital con ventana ósea (inferior). En el estudio con TC podemos apreciar una mejor definición del seno frontal, al proporcionar una mejor visualización de las estructuras óseas.

El nervio frontal interno, se relaciona con el músculo oblicuo mayor y posteriormente se divide en ramos para la piel de la frente, región interiliar y párpado superior. La última rama terminal de V1 es el nervio lagrimal, se dirige a la pared externa de la órbita siguiendo el borde del músculo recto externo, llegando a la glándula lagrimal, donde se divide en sus ramos principalmente para la propia glándula y para la piel del párpado superior (figs. 68 y 69).

Figs. 68 y 69. Imágenes de RM potenciada en T1 con contraste intravenoso (superior) en incidencia coronal y potenciada en T1 en incidencia sagital (inferior) que muestra la glándula lagrimal, a donde llegan ramos terminales del nervio lagrimal, rama terminal de V1.

4.2) RAMA V2: NERVIO MAXILAR SUPERIOR

La rama V2 del nervio trigémino, nervio maxilar superior es también un nervio sensitivo, que atraviesa la base del cráneo por el orificio redondo mayor (figs. 70, 71, 72, 73 y 74), acompañada por las venas emisarias y por la arteria del agujero redondo mayor, que a lo largo de su trayecto va a dar varias ramas colaterales y terminales, las cuales iremos mencionando y visualizando.

Figs. 70 y 71. Imágenes de TC con reconstrucciones 3D y ventana ósea, con una visión endocraneal a la altura de la fosa cerebral media, donde se visualizan los agujeros redondos mayores, salida de la raíz de V2. Este agujero se encuentra en la región paramedial de la fosa cerebral media, en la parte más medial de las alas mayores del esfenoides.

Figs. 72, 73 y 74. Imágenes de TCMD en incidencia axial (superior), sagital (medio) y coronal (inferior), con ventana ósea, que muestran el agujero redondo mayor por donde pasa la 2ª rama del nervio trigémino, no identificable mediante esta técnica de imagen.

Uno de los primeros ramos que se desprende del nervio maxilar superior es el meníngeo medio y lo hace nada más atravesar el agujero redondo mayor. Se dirige a la duramadre acompañado por la arteria meníngea media (fig. 75).

Fig. 75. Imagen de angiografía por sustracción digital con cateterización selectiva de arteria carótida común, donde se identifican las arterias carótidas interna y externa. De esta última, se origina la arteria maxilar interna que a su vez da origen a la arteria meníngea media, la cual acompaña al nervio meníngeo medio, rama de la V2 hacia la duramadre.

Otras ramas se dirigen hacia la órbita, por su pared externa y a la altura del músculo recto externo, se divide en: rama lacrimopalpebral, que conduce la sensibilidad de la glándula lagrimal y párpado superior y rama temporomalar, hacia el hueso malar y músculo temporal (figs. 76, 77 y 78).

Figs. 76 ,77 y 78. RM potenciada en T1 en incidencia coronal tras la administración de contraste intravenoso (superior y centro) y en incidencia axial (inferior), en las que se observan los músculos temporales, localizados en área lateral con relación al resto de las estructuras.

La rama que se dirige hacia la fosa pterigopalatina (figs. 79, 80, 81, 82 y 83) es el nervio esfenopalatino, se relaciona con el ganglio esfenopalatino (fig. 87) y se divide en varios ramos: nasales superiores que se dirigen hacia las fosas nasales penetrando en el agujero esfenopalatino (fig. 80) con la arteria del mismo nombre y terminan en la mucosa de cornetes superior y medio (figs. 84, 85 y 86).

Figs. 79 y 80. Imagen de reconstrucción de TCMD en proyección sagital (superior) y reconstrucción ventana ósea (inferior) en proyección axial a la altura de la fosa pterigopalatina, localizada posteriormente a los senos maxilares. En la imagen inferior se identifica el agujero esfenopalatino, por donde pasan las ramas nasales superiores hacia los cornetes superior y medio.

Figs. 81, 82 y 83. Imagen de TC con ventana ósea en incidencia sagital (superior), en incidencia axial (medio) y RM, secuencia potenciada en T2 en incidencia axial (inferior), donde se visualiza la fosa pterigopalatina. Obsérvese que en las imágenes de TC se identifica con mayor claridad dicha estructura, debido a que el TC es el estudio de elección para la visualización de las estructuras óseas.

Figs. 84, 85 y 86. Imágenes de RM en secuencias potenciadas en T1, en incidencia coronal, donde se visualizan los cornetes nasales. La sensibilidad de los cornetes superior y medio es recogida por ramas nasales superiores, rama terminal del nervio esfenopalatino.

Fig.87. Imagen de RM de 3T, potenciada en T2 (3D FIESTA) en incidencia axial, a la altura de la fosa pterigopalatina, donde identificamos el ganglio esfenopalatino. Es posible observar estas estructuras de pequeño tamaño debido a que esta es una secuencia que utiliza cortes muy finos y la diferencia de contraste entre la grasa (hiperintensa) y las estructuras nerviosas (hipointensas) facilitan su visualización.

El nervio nasopalatino, se introduce en el agujero de su mismo nombre acompañado por la arteria nasopalatina, llegando a la parte posterior del tabique nasal (fig.88), de ahí al conducto palatino anterior (figs. 89 y 90) para llegar a la parte anterior de la bóveda palatina.

Fig.88. Imagen de RM potenciada en T1, en incidencia axial que permite visualizar el tabique nasal.

Los nervios palatinos, son otros ramos de esta raíz y se dividen en tres grupos: anterior, medio y posterior. El anterior y medio acompañan a la arteria palatina descendente para llegar al conducto palatino posterior (figs. 89 y 90).

Figs. 89 y 90. Imágenes de TCMD en incidencia coronal (superior) y axial (inferior), con ventana ósea, donde visualizamos los agujeros palatino anterior y posterior por donde llegan las ramas del nervio nasopalatino al paladar. Con reconstrucciones volumétricas y cortes muy finos es posible observar estas pequeñas estructuras.

Los nervios orbitarios pasan a través de la hendidura esfenomaxilar a la órbita, desde donde se dirigen a la pared interna de la misma y celdas etmoidales (fig. 91).

Fig.91. RM potenciada en T1, en proyección coronal, que muestra la pared interna de la órbita y las celdas etmoidales, cuya sensibilidad es recogida por los ramos orbitarios, rama a su vez de V2.

Los nervios dentarios posteriores, se separan del tronco de V2 en el canal o agujero infraorbitario (figs. 92, 93 y 94). Se dirigen hacia las encías y alveolos próximos a la arteria maxilar y dan como ramas terminales filetes dentarios, alveolares, mucosos y óseos.

Fig. 92. Reconstrucción de TCMD en 3D que muestra el agujero infraorbitario por donde pasan los nervios dentarios posteriores.

Figs. 93 y 94. Imágenes de TCMD con ventana ósea (superior) y con reconstrucción 3D (inferior), donde observamos los agujeros infraorbitarios, localizados en el hueso maxilar superior, por donde pasan los nervios dentarios posteriores.

4.3) RAMA V3: NERVIO MAXILAR INFERIOR O MANDIBULAR

La tercera rama del nervio trigémino V3, también llamada nervio maxilar inferior o mandibular (figs. 95), es la única que tiene un doble componente motor y sensitivo. Ambas raíces se originan por separado y se fusionan en el agujero oval (figs. 96, 97, 98 y 99).

Fig.95. Imagen de RM potenciada en T1 en incidencia axial , a la altura de la fosa cerebral media, que muestra la tercera rama del nervio trigémino o nervio mandibular en su recorrido en la base del cráneo.

Fig.96. Reconstrucción 3D de TCMD desde una visión inferior y exocraneal en la que se observa el agujero oval.

Fig.97. Imagen de TCMD en 3D, en una visión endocraneal e incidencia axial, que muestra el agujero oval, por donde sale, de la base del cráneo, la tercera rama del nervio trigémino. En localización lateral y ligeramente posterior se observa el agujero redondo menor o espinoso.

Fig.98. Imagen de RM potenciada en T1, en proyección coronal, que muestra la rama mandibular del nervio trigémino derecho, cruzando el agujero oval (circulo) en dirección a los músculos de la masticación.

Fig. 99. Imagen de RM potenciada en T2, en incidencia sagital, donde visualizamos la salida de la rama V3 del nervio trigémino de la cavidad endocraneal a través del agujero oval, hacia los músculos de la masticación.

El nervio se divide dos troncos principales: anterior y posterior.

-Nervio temporal profundo medio, (tronco anterior) se separa del nervio maxilar inferior nada más atravesar el agujero oval, se dirige hacia la cresta esfenotemporal (que separa la fosa cigomática de la fosa temporal), pasa entre la pared craneal y el músculo temporal (fig. 100), en cuya profundidad se divide en ramas para este músculo.

Fig. 100. Imagen de RM potenciada en T2, en proyección coronal a la altura de los lóbulos temporales, que muestra los músculos temporales, que son inervados por el nervio temporal rama del nervio maxilar inferior.

-Nervio temporomaseterino, que también pertenece al tronco anterior, se dirige por el borde superior del músculo pterigoideo externo (fig. 101), hasta la fosa temporal donde se divide en ramas: el nervio temporal profundo posterior que se dirige a la articulación temporomandibular (fig. 102, 103, 104 y 105), pasa por delante de la misma y va al músculo temporal. La otra rama es el nervio maseterino, da ramas para la articulación temporomandibular y después acompañado por la arteria maseterina penetra en la escotadura sigmoidea del maxilar inferior (figs. 106, 107 y 108) y desde ahí se dirige al músculo masetero (figs. 101, 103, 104 y 105) donde termina.

Figs. 101 y 102. Imágenes de RM potenciadas en T1, en proyección coronal, donde podemos visualizar la articulación temporomandibular y la musculatura del espacio masticador, inervada por las ramas de V3.

Figs. 103, 104 y 105. Imagen de RM potenciada en T2 en incidencia axial (superior), TCMD axial (centro) y coronal (inferior) ambas con ventana ósea, en las cuales visualizamos la articulación temporomandibular y los músculos masticadores, todos ellos inervados por ramas de V3 del trigémino. En la imagen inferior podemos observar el agujero oval (circulo) por donde pasa esta rama nerviosa.

Figs. 106, 107 y 108. Imágenes de TCMD en proyección sagital y con reconstrucción en ventana ósea (superior) y reconstrucciones 3D de TCMD sagital modificadas (centro e inferior) donde observamos la articulación temporomandibular.

En las imágenes anteriores podemos observar la mejor resolución espacial de la RM para la visualización de partes blandas, músculos, nervios, entre otras. Lo anteriormente dicho no se cumple para el estudio de las estructuras óseas, siendo el TCMD la técnica de elección para su análisis, utilizando para ello proyecciones sagitales, coronales, axiales y oblicuas.

-Otra rama es el nervio temporobucal, pasa entre el manotjo superior e inferior del músculo pterigoideo externo (figs. 101 y 105), y proporciona una rama para este músculo, la pterigoidea externa.

Del tronco posterior: el nervio pterigoideo interno, que se desprende del tronco común por debajo del agujero oval y termina en el músculo pterigoideo interno (figs. 101 y 105).

El nervio auriculotemporal, se dirige hacia la región interpterigoidea, encima de la arteria maxilar interna y junto a la cara interna del cuello del cóndilo del maxilar inferior (figs. 103, 104, 105, 106, 107 y 108), rodea al cuello y da ramas para la profundidad de la parótida (fig. 109) y filetes nerviosos: auricular anterior, para la piel del trago y anterior del hélix, filetes auriculares inferiores para el conducto auditivo externo (figs. 106, 107 y 108), filetes articulares para la articulación temporomaxilar (figs. 106, 107 y 108).

Fig. 109. RM potenciada en T1 en incidencia axial, que muestra la glándula parótida, la cual comparte inervación del VII par craneal y de las ramas posteriores de la V3 del trigémino.

Al continuar el nervio su trayecto descendente va a dividirse en dos ramas:

-Nervio dentario inferior, desciende entre los dos músculos pterigoideos (figs. 101 y 105), luego entre el pterigoideo interno y la rama mandibular (fig.110), llega al conducto dentario. Penetra en el conducto y después se dirige al agujero mentoniano (figs. 110), aquí se divide en sus ramas terminales nervio incisivo y el nervio mentoniano.

Fig. 110. Reconstrucción 3 D frontal de TCMD que muestra ambos agujeros mentonianos localizados en el cuerpo de la mandíbula, que da paso al nervio mentoniano, que recoge la sensibilidad de la piel del mentón y labio inferior.

El nervio incisivo penetra por el conducto incisivo (fig. 111) y da tres ramos para el canino y los incisivos (fig. 111).

Fig.111. Imagen de TCMD en proyección axial que muestra el conducto incisivo que da salida al nervio incisivo.

Las ramas colaterales son también dos: el ramo anastomótico lingual, que se dirige hacia el nervio lingual. El nervio milohioideo, llega al canal milohioideo y se distribuye por este músculo y el vientre anterior del digástrico (fig. 113).

-Nervio lingual, rama terminal del nervio maxilar inferior, se sitúa por debajo de la mucosa del suelo de la boca y en relación con los músculos geniogloso, estilogloso, hiogloso (figs. 112 y 113). Da varias ramas para la mucosa del velo del paladar y amígdalas, mucosa de las encías y suelo de la boca y para la glándula sublingual y para la cara inferior de la lengua.

Fig. 112. Imagen de RM potenciada en T2, en proyección sagital, donde se visualiza la cavidad oral con la musculatura de la lengua, de los músculos anteriormente mencionados solamente el músculo milohioideo es inervado por la V3. El músculo geniogloso es inervado por el XII par craneal. También se observan otras estructuras adyacentes que se relacionan con los músculos de la lengua. Nótese que es difícil distinguir el músculo milohioideo del geniohiodeo por encontrarse en íntima relación.

Fig. 113. Imagen de RM potenciada en T1, en incidencia coronal, donde visualizamos los músculos de la lengua y algunos del espacio masticador, como el masetero. A pesar de la alta sensibilidad de la RM para visualizar partes blandas, como los músculos, su clara diferenciación es difícil por su estrecha relación y pequeño tamaño.

PATOLOGÍA DEL NERVIO TRIGÉMINO

4.5) PATOLOGÍA DEL NERVIO TRIGÉMINO

A continuación mencionaremos e ilustraremos la patología más frecuente encontrada durante nuestro estudio, aunque estamos convencidos que describir toda la patología que afecta tanto primaria como secundariamente al nervio trigémino, excede el propósito de nuestro trabajo.

A) TUMORES

Los tumores que más frecuentemente afectan al nervio trigémino se pueden dividir en primarios y secundarios.

Entre los tumores primarios está el schwannoma, también conocido como neurinoma, su localización en el V par es el segundo en frecuencia después del VIII par; puede estar en cualquier parte del nervio, siendo más frecuente su desarrollo en el ganglio de Gasser. Se manifiesta como una masa extra axial redondeada iso o hipointensa en T1, en T2 suele ser iso o hiperintensa. Presenta realce importante y homogéneo tras la administración de gadolinio, excepto si es quístico o tiene hemorragia (figs. 122, 123 y 124).

De las metástasis tumorales en el nervio trigémino, son más frecuentes de tumores de mama y el melanoma. Mostramos un caso de metástasis de un tumor de mama y otro de carcinoma epidermoide. En la secuencia potenciada en T1 tras la administración de gadolinio, observamos el realce y nodularidad del nervio trigémino, se debe a una diseminación por medio de la leptomeninge, que rodea al espacio subaracnoideo, facilitando la diseminación tumoral a los pares craneales. Suele coexistir con metástasis cerebrales y óseas (figs. 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120 y 121).

También hemos encontrado algunos casos de linfomas que infiltran el nervio trigémino. El linfoma suele manifestarse como hipointenso en

secuencias potenciadas en T1 y tienen un realce variable tras la administración de contraste intravenoso (figs.125, 126 y 127).

Fig. 114. Imagen de RM potenciada en T1, tras administración de contraste intravenoso, en incidencia coronal a la altura de la protuberancia, donde se observa una pequeña lesión localizada en la porción cisternal del nervio trigémino izquierdo. Obsérvese el aumento de tamaño de este nervio con respecto al contralateral. Los hallazgos fueron compatibles con metástasis de neoplasia de mama.

Fig. 115. Imagen de RM potenciada en T1, en proyección coronal que muestra una asimetría en la fosa trigeminal derecha, a la altura del cavum de Meckel con respecto a la izquierda. En este caso los hallazgos radiológicos son poco llamativos y en algunas ocasiones, pequeñas asimetrías son sinónimos de patología. En este caso el diagnóstico correspondió a metástasis de un carcinoma de mama. En el estudio del parénquima cerebral (no mostrado) se identificaron otras lesiones metastásicas que orientaron al diagnóstico.

Figs. 116, 117 y 118. Imágenes de RM potenciada en FLAIR coronal (superior), SPGR axial (centro) y T2 3D FIESTA axial (inferior). A la altura del cavum de Meckel, se visualiza una zona hipointensa en el lado derecho que identificamos como el ganglio de Gasser, de mayor tamaño que el ganglio de Gasser izquierdo por la infiltración tumoral del mismo, se puede observar que ha perdido la hiperintensidad que rodea al ganglio, debido al aumento del componente sólido. El ganglio de Gasser derecho resultó estar infiltrado por metástasis de carcinoma epidermoide.

Cavum de
Meckel

Cavum de
Meckel

Lámina
basilar

Clivus

Peñasco

Figs. 119, 120 y 121. Imágenes de RM potenciadas en T1 tras la administración de CIV, en proyección coronal (superior), sagital (centro) y TCMD axial con ventana ósea (inferior) que muestran una lesión agresiva de predominio en línea media, que afecta al clivus, puntas de peñascos, región posterior del seno cavernoso y cavum de Meckel derechos, compatible con lesión metastásica secundaria a neoplasia de próstata. Obsérvese la mayor afectación de las estructuras de partes blandas mediante RM, no obstante las alteraciones de las estructuras óseas se visualizan mejor mediante TCMD.

Neurinoma en
trigémino derecho

Grasa en la fosa
pterigopalatina

Neurinoma
Espacio
masticador

Área de
localización del
agujero oval

Neurinoma
de la V3

Fosa
pterigopalatina

Figs. 122, 123 y 124. Imágenes de RM potenciadas en T1, en proyección axial sin contraste intravenoso (superior) y coronal y axial (centro e inferior) tras la administración del mismo. Se aprecia una imagen redondeada, de bordes lisos isointensa sin contraste en el recorrido de V3. Tras la administración de contraste se pone de manifiesto un importante realce de la misma. El diagnóstico radiológico es compatible con neurinoma del nervio mandibular.

Figs. 125, 126 y 127. Imágenes de RM, en la que se observa una infiltración linfomatosa en el nervio trigémino derecho y el ganglio de Gasser de ese mismo lado. Son RM potenciadas en T1 con contraste intravenoso (superior e inferior) en las cuales el tumor tiene un gran realce debido a la administración del mismo y en T2 3D FIESTA (centro), la infiltración esta peor delimitada que en las secuencias con contraste, pero aun así podemos visualizar un nervio trigémino derecho aumentado de tamaño, en comparación con el del lado izquierdo.

El Cordoma es un tumor intracraneal poco frecuente, que deriva de restos de la notocorda. La mayoría se producen en la zona del clivus. Son tumores de lento crecimiento pero agresivos por la invasión del hueso circundante y tejidos blandos. Mediante TC podemos ver la destrucción ósea, lesión lítica. En RM, se comportan como hipointensos o iso en T1 e hiperintensos en T2, tras la administración de contraste con gadolinio, el realce es variable y heterogéneo. Presentamos una imagen en secuencia FIESTA, que como ya hemos mencionado es la más indicada para la valoración de los pares craneales (fig. 128).

Fig. 128. Imagen de RM potenciada T2 3D FIESTA, en incidencia axial. Se aprecia un aumento de tamaño en el cavum de Meckel derecho, en comparación con el lado izquierdo, anatomopatológicamente se identifico como cordoma del nervio trigémino derecho, del ganglio de Gasser.

Otro tumor que puede afectar el V par. Es el meningioma, es más frecuente en mujeres y sobre todo en la edad media de la vida. Suelen ser masas extraaxiales, bien delimitadas, que son isointensas en T1 e hiperintensos o iso en T2, que se realzan de forma intensa y homogénea tras la administración de gadolinio. Se acompañan con frecuencia de edema vasogénico asociado. En estos casos se visualizan muy bien en T2 (figs. 129, 130, 131, 132, 133 y 134).

Figs. 129, 130 y 131. Imágenes de RM potenciadas en T1 en incidencia coronal con CIV (superior) potenciada en T2, axial (centro) y potenciada en T1 en proyección axial con contraste intravenoso (inferior). Observamos una imagen extra axial, redondeada, de bordes bien definidos, con cola dural, que se comporta como hipointensa en secuencias T2 y que realza significativamente tras la administración de contraste intravenoso, compatible con meningioma temporal izquierdo, en estrecha relación con el seno cavernoso, carótida interna y nervio trigémino izquierdos.

Figs. 132, 133 y 134. Imágenes de RM (de otro paciente) potenciadas en T1 sin y tras la administración de contraste intravenoso, en proyección sagital (superior), axial (inferior) y TC sin CIV (inferior), donde visualizamos una lesión extraxial localizada en la cisterna prepontina, entre la arteria basilar y el nervio trigémino derecho, que contacta con el mismo, con amplia base de implantación dural, de bordes bien definidos, compatible con meningioma. Obsérvese la mayor resolución de la RM para valorar este tipo de lesión, principalmente tras la administración de contraste intravenoso.

B) QUISTES ARACNOIDEOS

Los quistes aracnoideos son tumores benignos, generalmente congénitos, localizados en contacto con el líquido cefalorraquídeo y rellenos por el mismo. Crecen de forma lenta y producen clínica por compresión y cuando se complican, por ruptura o hemorragia del mismo. En estudios RM siguen la señal del líquido en todas sus secuencias (figs. 135, 136, 137 y 138).

Figs. 135 y 136. Imágenes de RM potenciadas en T1 (superior) y en T2 (inferior), en incidencia axiales en las cuales se muestra un quiste aracnoideo a la altura del ángulo pontocerebeloso izquierdo y cisterna prepontina. Obsérvese que el quiste aracnoideo rodea completamente la arteria basilar sin comprimirla, y desplaza el nervio trigémino izquierdo. Esta patología produce sintomatología, no por infiltración, sino por compresión. Se comporta como el líquido cefalorraquídeo en todas las secuencias, es decir, hipointenso en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensos en secuencias potenciadas en T2.

Figs. 137 y 138. Imágenes de RM del paciente anterior en proyección coronal, potenciada en T2 (superior) y en T1 (inferior) donde visualizamos una lesión que sigue la señal líquido en las dos secuencias, localizada en el ángulo pontocerebeloso izquierdo, que desplaza y comprime la protuberancia, el pedúnculo cerebeloso y el nervio trigémino homolaterales. Observamos que se identifica mejor el quiste subaracnoideo en secuencias T2 que en T1 debido al aumento de señal del líquido cefalorraquídeo.

C) ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE

Otra de las causas de la neuralgia del trigémino es la enfermedad desmielinizante, más frecuente en mujeres jóvenes y cuyo diagnóstico se basa en criterios clínicos y radiológicos.

Radiológicamente se manifiesta con múltiples lesiones hiperintensas en la sustancia blanca, periventricular y subcortical. En el caso que presentamos se acompaña de aumento de la señal del nervio trigémino izquierdo en su recorrido cisternal, como manifestación de la afectación del nervio trigémino por la enfermedad desmielinizante (figs. 139, 140, y 141).

Fig. 139. Imagen de RM potenciada en T2, en proyección coronal de una paciente con esclerosis múltiple conocida, que en el estudio de RM se identificaron varias lesiones hiperintensas distribuidas en sustancia blanca. En esta imagen se descubrió que también tenía lesiones con características similares a las supratentoriales en la protuberancia (elipse). Hallazgos radiológicos que confirmaron su patología desmielinizante.

Figs. 140 y 141. Imágenes de RM de la paciente anterior, potenciadas en T2 axial (superior) y FLAIR coronal (inferior) donde objetivamos varias imágenes hiperintensas supratentoriales e infratentoriales, radiológicamente compatibles con lesiones desmielinizantes (elipses). La paciente presentaba clínica del nervio trigémino izquierdo (hipoestesia en región trigeminal izquierda) secundaria a la lesión situada en la protuberancia en el lado izquierdo, lugar donde se sitúan los núcleos que dan origen a este par craneal.

D) CRUCES NEUROVASCULARES

Los cruces neurovascular son otra de las causas identificadas de la neuralgia del trigémino, por contacto entre estructuras vasculares y nerviosas, más frecuente en la zona de entrada de la raíz a la cisterna del ángulo pontocerebeloso, la arteria que con mayor frecuencia se observó como causante es la arteria cerebelosa superior. A continuación mostramos unos ejemplos (figs. 142 y 143).

Figs. 142 y 143. Imágenes de RM axial potenciadas en T2 FIESTA (superior) y T2 FSE (inferior). En el lado derecho, a la altura de la cisterna prepontina observamos el trayecto del nervio trigémino, que es cruzado por una rama arterial. El contacto entre estas dos estructuras provocaba a esta paciente clínica de hipoestesias en el territorio del nervio trigémino derecho.

E) CAMBIOS POSTQUIRÚRGICOS: Secundario a cirugía también podemos observar alteraciones en el recorrido del nervio trigémino, con similares características a otras patologías (figs. 144, 145 y 146).

Figs. 144, 145 y 146. Imágenes de RM potenciadas en FLAIR coronal (superior), T2 axial (centro) y TCMD axial (inferior) con ventana de partes blandas, donde se muestran los cambios postquirúrgicos a neoplasia en la protuberancia izquierda, en la que aún persisten restos tumorales. Obsérvese en la imagen de TCMD la presencia de gas en cavum de Meckel derecho. Hallazgo infrecuente en estudios de cráneo.

DISCUSIÓN

5) DISCUSIÓN

El nervio trigémino, como ya hemos comentado a lo largo de este trabajo, es el par craneal más grande del cuerpo humano (MAJOIE y cols, 1995; GO y KIM, 2001; WOOLFALL y COULTHARD, 2001; WILLIAMS y cols, 2003; SHETH y cols, 2009; BORGES y CASSELMAN, 2010).

Desde tiempos remotos se ha investigado sobre las consecuencias de la alteración de la normalidad del nervio trigémino, con múltiples hipótesis sobre su afectación.

La historia se remonta a muchos años de estudio de las alteraciones de este par craneal, de hecho, nos remitimos a Galeno e Hipócrates para empezar a ver la primera descripción de neuralgia del trigémino (EBOLI y cols, 2009).

Durante muchos siglos, las únicas herramientas con que se contaban para el estudio de las alteraciones del nervio trigémino fueron los estudios post mortem, y posteriormente el conjunto de signos y síntomas que hacían sospechar su afectación.

Se consiguieron muchos avances en su estudio, principalmente anatómico y clínico, no obstante, en muchas ocasiones no se lograba asegurar si la afectación correspondía realmente a alteraciones de este par craneal, y cuando así era no se alcanzaba a localizar el lugar de la afectación.

Nuestra historia médica logra un cambio radical en el diagnóstico de las diferentes patologías de nuestro organismo, con herramientas de diagnóstico menos cruentas, menos efectos secundarios y mínimamente invasivas.

Nos referimos a las pruebas de radiodiagnóstico, técnicas de imagen que cambiaron el devenir de la historia médica y ya de uso universal y en la actualidad no es posible realizar nuestro ejercicio médico sin el empleo de

estas pruebas complementarias y que hasta en el momento actual continúan denominándose de esta forma; sin embargo, en muchas ocasiones no son solo exámenes complementarios sino también terapéuticos.

Para nosotros, médicos formados en las últimas décadas, nos resulta difícil imaginarnos el ejercicio profesional sin utilizar, como herramientas de nuestro trabajo, las pruebas complementarias de diagnóstico por imagen.

Estos avances tecnológicos han favorecido sustancialmente la labor médica, disminuyendo la morbi-mortalidad de los pacientes, no obstante, nos obliga a realizar una formación médica más integral, siendo cada vez más necesario la subespecialización con el objetivo de manejar perfectamente un área en particular.

Las especialidades de neurociencias han sido las que más han notado estos avances, situación que nos ha permitido realizar trabajos como el nuestro, en el que podemos estudiar un par craneal: nervio trigémino, desde su origen hasta algunos de sus segmentos, aunque los más distales todavía no somos capaces de visualizarlos.

Además de observar su morfología y sus detalles anatómicos mediante estas técnicas, somos capaces de estudiar clínica y radiológicamente las zonas de innervación y conducción de la sensibilidad de la mayor parte de la cara, que este par craneal lo hace a través de sus tres ramas: oftálmica, maxilar superior y maxilar inferior, por tal razón, su estudio tiene gran importancia (SPERBER, 1989; KJAER I, 1995; SADLER, 1998; SPERBER, 2001; MEIKE, 2002; SANTAGATI y RIJLI, 2003; SADLER, 2010).

Ha sido y es una zona de asiento de patología muy limitante, donde podemos diferenciar dos tipos muy importantes: la denominada neuralgia del trigémino, la más conocida, que afecta sobre todo a mujeres entorno a 50-70 años y se centra en áreas del maxilar superior y mandíbula, y se

desencadena a través de determinados estímulos en las zonas gatillo. La otra manifestación de la patología son las denominadas “cefaleas cluster”, más frecuentes en hombres jóvenes. La primera crisis se produce alrededor de los 25 años y está asociada al consumo de alcohol y tabaco; suele ser unilateral y afectar a la zona periorbitaria cursando con lagrimeo y enrojecimiento conjuntival. En ambos casos la fisiopatología no ha sido totalmente entendida y hablaríamos de casos idiopáticos mientras que en otros descubrimos tumores u otras patologías que desencadenan esta sintomatología (CELIK y cols, 2000; ALAFACI y cols, 2001;RAELI y cols, 2001; ROZEN, 2001;TANKERE y cols, 2002; MAY, 2006; COHEN y cols, 2007; FAVIER y cols, 2007; ROSENBERG y cols 2007; SCHLIERTER y cols, 2007; BALASUBRAMANIAM y cols, 2008; GOADBSY y COHEN, 2008; MATHARU y MAY, 2008; KEMMELING y cols, 2008; MARTON y cols, 2009; ROZEN, 2009; SALAWU y cols, 2009; WILBRINK y cols, 2009; COSENTINO y cols, 2010; GOADSBY y cols, 2010; MARATOS y cols, 2010; MJASET y RUSSELL M. B.,2010; HOLLE y cols, 2011).

Se cree que la causa final de la neuralgia del trigémino es la desmielinización de la raíz nerviosa que, en su mayor parte, es debida a la compresión del nervio por vasos, ya sean estos normales o aberrantes. A favor de esta teoría estaría el aumento de incidencia de la neuralgia en pacientes con esclerosis múltiple y con tumores que afectan a la raíz del nervio. Se han descrito otras causas, entre ellas: infiltración amiloidea, malformaciones arterio-venosas, compresión ósea, pequeños infartos en la médula o protuberancia (FLEETWOOD y cols, 2001; LOVE y cols, 2001; ZAKRZEWSKA, 2002; ZAKRZEWSKA, 2004; NETO y cols, 2005; BAJWA y cols, 2006; RUDOLPH y KRAFFT, 2008). La identificación de la causa permite pautar un tratamiento etiológico, mientras que su ausencia hace que solo sea sintomático (McQUAY y cols, 1995; DELZELL y cols, 1999; RUGGERI y cols, 2000; GILRON y cols, 2001; TRONNIER y cols, 2001; CHESHIRE y cols, 2002; DELGADO-LÓPEZ y cols, 2003; ARRESE y cols, 2005; PIOVERSAN y cols, 2005; WIFFEN y cols, 2005; ERBAY y cols, 2006

A; HAI y cols, 2006; HE y cols, 2006; KANAI y cols, 2006 A; KANAI y cols, 2006 B; MILLAN-GUERRERO y cols, 2006; SATOH y cols, 2007 A; SATOH y cols, 2007 B; ALBERIONE y cols, 2008; HEBIG y cols, 2009; KABATAS y cols, 2009 A; KABATAS y cols, 2009 B; KIN y cols, 2009; LORENZONI y cols, 2009).

La utilización de técnicas de imagen ha permitido la identificación de estas causas y, como ya se ha mencionado en apartados anteriores, para su estudio se emplean principalmente la tomografía computarizada multidetector y la resonancia magnética. Estas mismas técnicas también se emplean para el estudio de la anatomía normal de este par craneal, como es el objetivo principal en nuestro trabajo. El desarrollo de las técnicas de imagen ha permitido que el TCMD haya reducido el tiempo total de adquisición y la cantidad de radiaciones ionizantes, normalmente suele ser la primera prueba diagnóstica a realizar, dada su rapidez y mayor disponibilidad (RYDBERG y cols, 2000; HERMAN, 2004; LOUDBLAD, 2007).

Aunque como sabemos, para la valoración de partes blandas tiene mayor sensibilidad y resolución espacial la RM y en concreto para el estudio de los pares craneales existen secuencias como las FIESTA 3D o las CISS 3D, que mejoran la visualización del nervio trigémino, especialmente su trayecto cisternal y en el cavum de Meckel, debido a que en estas estructuras el nervio está rodeado de líquido cefalorraquídeo y al tratarse de secuencias altamente potenciadas en T2, el líquido se representa como hiperintenso, mientras que el nervio lo observamos como hipointenso, además son secuencias que utilizan cortes muy finos de hasta 0,4-1mm. Esta diferencia de contraste entre el líquido cefalorraquídeo y el nervio y el menor grosor de corte, nos ayuda a observarlo adecuadamente (YOURSY y cols, 2001; MIKAMI y cols, 2005; SAREMI y cols, 2005; YAGI y cols, 2005; YOURSY y cols, 2005; AMEMIYA y cols, 2009; SHETH y cols, 2009; GORRIÑO y cols, 2010; ISHIKURA y cols, 2010; YAGI y cols, 2010; AYDIN y cols, 2011; CHA y cols, 2011).

Estas secuencias, 3D FIESTA y 3D CISS, son superiores a las convencionales FSE T2 y FSE T1, en la visualización de los segmentos anteriormente descritos, no obstante, creemos que estas últimas secuencias son de mucha utilidad en los segmentos extracraneales donde no existe líquido cefalorraquídeo, por lo que son complementarias en los diferentes segmentos del nervio trigémino.

No existe un plano de corte específico para el estudio del V par craneal, es necesario realizar un análisis en los tres planos del espacio: axial, coronal y sagital, es más, en algunas ocasiones es importante utilizar un plano oblicuo para su correcta observación.

El objetivo de este estudio morfológico sobre el nervio trigémino, ha sido su visualización mediante técnicas de radiodiagnóstico principalmente mediante TCMD y RM. Con la TCMD hemos identificado todos los orificios de la base del cráneo y de otras estructuras óseas por las que atraviesan el nervio trigémino o alguna de sus ramas. Después de revisar exhaustivamente la literatura médico-radiológica, coincidimos con el resto de los autores, en que la técnica de elección para el estudio de estas estructuras óseas es la TCMD. En ocasiones se utiliza el TCMD previo a la cirugía porque permite localizar mejor los orificios y estructuras de la base del cráneo, que sirven de referencia a los neurocirujanos y también en pacientes en los que no es posible la realización de RM, por la presencia de marcapasos y válvulas cardíacas. Sin embargo, esta técnica no se emplea para la visualización del nervio trigémino como tal, por su menor sensibilidad en la identificación de partes blandas.

En relación con la RM, también estamos de acuerdo que es la técnica de elección para la valoración del nervio trigémino, sin embargo la mayoría de los autores se centran en el estudio del trayecto cisternal del nervio trigémino y del ganglio de Meckel, que es la parte en la que el nervio está rodeado por líquido cefalorraquídeo. Las mejores secuencias para su estudio son las 3D FIESTA o 3D CISS. (HELD y cols, 2000; YAMAMOTO y

cols, 2002; YOURSY y cols, 2005; HATIPOGLU y cols, 2007; VANDEVYVER y cols, 2007; BORGES, 2009; SATOH y cols, 2009; BORGES y CASSELMAN, 2010; LINN y cols, 2010). A esta conclusión han contribuido diversos estudios que comparan estas secuencias con otras como 2D spin-echo o fast spin echo T2, como hemos explicado en párrafos anteriores (YOURSY y cols, 2000; HELD y cols, 2001; SEITZ y cols, 2002; CIFTCI y cols, 2004; HATIPOGLU y cols, 2007).

La mayoría de los autores dividen el nervio trigémino en segmentos, debido a su gran tamaño, en relación con las diferentes partes por donde pasa. Su origen está en el tronco del encéfalo, allí se encuentran los núcleos tanto motores como sensitivos de cuyos axones surge el nervio trigémino, esta parte es más conocida por las disecciones anatómicas que por los hallazgos radiológicos, dado que es muy difícil identificar dichos núcleos con claridad. Posteriormente sale de la protuberancia hacia la cisterna, esta parte se identifica muy bien e incluso podemos diferenciar la raíz motora de la sensitiva (la sensitiva es lateral y más grande, mientras que la motora es medial y más pequeña). Este será el trayecto cisternal, en el cual atraviesa la cisterna prepontina para dirigirse al cavum de Meckel. En el ganglio de Gasser, que está situado en el cavum de Meckel, se puede observar cómo se separa la raíz sensitiva en sus tres ramas, dado que la motora la visualizamos adyacente al ganglio pero sin contactar con el mismo (KAMEL y TOLAND, 2001; WOOLFALL y COULTHARD, 2001; YOURSY y cols, 2005; VANDEVYVER y cols, 2007; BINDER y cols, 2010; BORGES y CASSELMAN, 2010).

El siguiente segmento, también fácilmente identificado es el de la zona correspondiente al seno cavernoso, donde V1 y V2 forman parte de la pared del mismo, mientras que V3, se dirige hacia el agujero oval sin pasar por el seno (BORGES y CASSELMAN, 2010; BINDER y cols, 2010).

La parte más compleja y sobre la cual apenas hay publicaciones, ha sido después de las divisiones del nervio trigémino, a partir del seno

cavernoso, aunque algunos autores identifican ramas a través de casos patológicos al comparar con el lado sano; a veces los tumores pueden utilizar el nervio como vía de diseminación, y esto aumenta el tamaño de la rama, permitiendo así su mejor visualización (KAMEL y TOLAND, 2001; YAMAMOTO y cols, 2004; VANDEVYVER y cols, 2007; WEI y cols, 2007; BORGES, 2009; BINDER y cols, 2010; BORGES y CASSELMAN, 2010; LINN y cols, 2010).

Después de la división en las tres ramas del trigémino, hemos intentado seguir el teórico recorrido de cada rama, visualizándolas en algunos casos y en otras mostrando los elementos a los cuales inervan o de los que recogen su sensibilidad.

Al igual que los autores anteriormente mencionados, coincidimos en que los segmentos del nervio trigémino mejor estudiados, son el cisternal y el del cavum de Meckel. Los segmentos más distales no es posible identificarlos en todo su trayecto. Esperamos que con las resonancias magnéticas de alto campo, que ya se comienzan a utilizar, sea posible su estudio no patológico (KABASAWA y cols, 2007; LINN y cols, 2011; MILLS y cols, 2010; LEAL y cols, 2011; SHIDA y cols, 2011).

Estos dos segmentos mencionados: cisternal y cavum de Meckel, fueron identificados en el 100% de nuestros estudios, el resto de los segmentos solamente se observan en casos aislados, no obstante las estructuras a las cuales inervan o recogen la sensibilidad, pudimos observarlas también en el 100% de los casos. No existen diferencias significativas con respecto a los sexos.

Además de las dos entidades mencionadas en párrafos anteriores: neuralgia del trigémino y cefalea “cluster”, la patología que afecta al nervio trigémino es multifactorial, entre las que destacan las alteraciones cerebrovasculares, que afectan principalmente los núcleos que dan su origen en la protuberancia, las lesiones desmielinizantes y tumorales entre

otras. Las dos técnicas utilizadas en nuestro estudio son complementarias para el análisis patológico.

La administración de contraste intravenoso puede mejorar la visualización del nervio trigémino en su estudio morfológico normal, esto es más necesario si sospechamos que el V par craneal puede presentar patología, debido a que tras la administración de contraste intravenoso, normalmente la patología presenta realce importante de la zona lesionada.

Con todo lo anteriormente mencionado, nuestro objetivo final ha sido poner a disposición de los especialistas en neurociencias, de un trabajo completo del nervio trigémino desde su origen en la protuberancia hasta sus segmentos más distales, a través de los elementos inervados mediante técnicas de neuroimagen.

Esperamos que en un futuro cercano, gracias al gran avance de las nuevas tecnologías podamos visualizar e identificar todos los segmentos de este nervio, incluidos los más distales.

CONCLUSIONES

6) CONCLUSIONES

Tras realizar un estudio exhaustivo del nervio trigémino, con técnicas de radiodiagnóstico TCMD y RM, llegamos a las siguientes conclusiones:

- 1) El TCMD es la técnica de elección para la visualización de los elementos óseos que se relacionan con el nervio trigémino, en nuestro casos fue fundamental para identificar los orificios de la base del cráneo por los cuales pasan sus ramas.
- 2) La RM fue la técnica de imagen de elección para el estudio de estructuras de partes blandas. Aportó una mayor sensibilidad y especificidad para la correcta diferenciación de las mismas, sin embargo no fue posible identificar todo el trayecto del nervio trigémino, sobre todo los segmentos distales.
- 3) Las secuencias 3D FIESTA o 3D CISS, han demostrado ser las mejores para observar el nervio trigémino, debido a su alta potenciación en T2 y a su alta resolución espacial.
- 4) Los segmentos del nervio trigémino mejor visualizados son las fibras preganglionares que atraviesan la cisterna prepontina y el cavum de Meckel, donde se encuentra el ganglio de Gasser. Las ramas más distales se observan con mayor dificultad.
- 5) A pesar de utilizar equipos de RM de 3 Teslas, no fue posible identificar los núcleos de origen del nervio trigémino. Solamente con el empleo de RM de 7 Teslas y posteriores reconstrucciones con el software Amira hemos podido visualizarlos.
- 6) **y última.** La patología que afecta al nervio trigémino es multifactorial, siendo las más frecuentes las tumorales y los procesos de desmielinización. Las dos técnicas diagnósticas: TCMD y RM, se complementan para valorar al nervio trigémino y las estructuras adyacentes.

BIBLIOGRAFÍA

7) BIBLIOGRAFÍA:

1. AKIMOTO H.; NAGAOKA T.; NARIAI T.; TAKADA Y.; OHNO K. y YOSHINO N. (2002) Preoperative evaluation of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia by use of three-dimensional reconstruction from two types of high-resolution magnetic resonance imaging. *Neurosurgery*; 51:956-961.
2. ALAFACI C.; SALPIETRO F.M. y PUGLISI E. (2001) Trigeminal pain caused by a cerebellopontine angle lipoma. Case report and review of the literature. *J Neurosurg SCI*; 45:110-113.
3. AMAT P.; BERNAL G.; DOÑATE F.; FERRES R.; LANCHO J.L.; MUÑOZ L. y cols. (1990) Anatomía humana: Funcional y aplicada. 4ª Edición, ESPAXS Barcelona.
4. AMEMIYAS S.; AOKI S. y OHTOMO K. (2009) Cranial nerve assessment in cavernous sinus tumors with contrast-enhanced 3D fast-imaging employing steady-state acquisition MR imaging. *Neuroradiology*. 51:467-470.
5. ANDERSON V.C.; BERRYHILL P.C.; SANDQUIST M.A.; CIAVERELLA D.P.; NESBIT G.M. y BURCHIEL K.J. (2006). High-resolution three dimensional magnetic resonance angiography and three dimensional spoiled gradient-recalled imaging in the evaluation of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*; 58: 666-73.
6. ARRESE I.; LOBATO R.D.; ALLEN J.F.; LAGARES A. y MIRANDA P. (2005) Acute subdural and intratemporal hematoma as a complication of percutaneous compression of gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. *Neurocirugia*; 16:177-182.
7. AYDIN H.; AYDIN OKTAY N. y HEKIMOGLU B. (2010) Visualization of the 12th cranial nerve with MRI: Value of Balanced Fast-Field Echo and 3D-Drive Sequences Among the T2 TSE Post-Contrast T1 Sequences. *Iran J Radiol*. 7:71-77.

8. BAJWA Z.H.; HO Ch.C. y KHAN S.A. (2006) Trigeminal neuralgia. (Monografía en internet), Walthman (MA): UpToDate.
9. BAKER C.V. y BRONNER-FRASER M. (1997) The origin of the neural crest. Part I: Embryonic induction Mech Dev. 69:3-11.
10. BALASUBRAMANIAM R.; KLASSER G.D. y DELCANHO R. (2008) Trigeminal autonomic cephalalgias: a review and implications for dentistry. J Am Dent Assoc. 139 (12): 1616-24
11. BARRAL J. P. y CROIBIER A. (2009). Manipulación de los nervios craneales.
12. BINDER D.K.; SONNE D. y FISCHBEIN N.J. (2010) Cranial nerves: Anatomy, Pathology, Imaging. Thieme medical publishers. 47-68.
13. BECKER; KHOLER R.; VARGAS M.I.; VIALLO M. y DELAVELLE J. (2008). Pathology of trigeminal nerve. Neuroimaging Clinics of North America 18:283-307.
14. BOLAY H.; REUTER U.; DUNN A.K.; HUANG Z.; BOAS D.A. y MOSKOWITZ M.A. (2002). Intrinsic brain activity triggers trigeminal meningeal afferents in migraine model. Nat Med; 8(2) 136-42.
15. BORGES A. y CASSELMAN J. (2007 A). Imaging the Cranial Nerves: Part I: Methodology, infectious and inflammatory, traumatic and congenital lesions. European Radiology, 17(8):2112-2125.
16. BORGES A. y CASSELMAN J. (2007 B). Imaging the Cranial Nerves: Part II: Primary and secondary neoplastic conditions and neurovascular conflicts. European Radiology, 17(9): 2332-2344.
17. BORGES A. y CASSELMAN J. (2010) Imaging the trigeminal nerve. European Journal of Radiology 74:323-340.
18. BOTO G.R. (2010) Neuralgia del trigémino Neurocirugía; 21:361-372
19. BRISMAN R.; KHANDJI A. G. y MOOIJ R.B. (2002) Trigeminal nerve-blood vessel relationship as revealed by high resolution magnetic resonance imaging and its effect on pain relief after gammaknife radiosurgery for trigeminal neuropathy. Neurosurgery, 1261-6

20. CABRERO F.J. (2002) Fundamentos físicos y técnicos del diagnóstico por la imagen. Ed. Universidad de Salamanca.
21. CASSELMAN J.; MERMUYS K.; DELANOTE J.; GJEKIERE J. y COENEGRACHTS K. (2008). MRI of the cranial nerves—More than meets the Eye Technical Considerations and Advanced Anatomy. *Neuroimaging Clinics of North America*. 18:197-231.
22. CASTRO D.E.; RAGHURAM K. y PHILIPS C.D. (2005) Benign triton tumor of the trigeminal nerve. *AJNR Am J Neuroradiol*, 26(4): 967-9.
23. CATALA M. (2005) Embryology of the head and neck: *Pediatric Neuroradiology*. 2:1255-1270.
24. CHA J.; KIM ST.; KIM H.J.; CHOI J.W.; KIM H.J.; JEON P.; KIM K.H.; BYUN H.S: y PARK K. (2011). Trigeminal neuralgia: assessment with T2 VISTA and FLAIR VISTA fusion imaging. *European Radiology*. On line publication.
25. CHÁVEZ G.C.; DE SALLES A.A.; SOLBERG T.D.; PEDROSO A.; ESPINOZA D. y VILLABLANCA P. (2005). Three- dimensional fast imaging employing steady-state acquisition magnetic resonance imaging for stereotactic radiosurgery of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*; 56: E 628
26. CHAVHAN G.B.; BABYN P.S.; JANKHARIA B.G.; CHENG H-L M. y SHROFF M.M. (2008) Steady- State MR Imaging Sequences: Physics, Classification, and Clinical Applications. *Radiographics*; 28: 1147-1160.
27. CHESIRE W.P. (2002) Defining the role for gabapentin in treatment of trigeminal neuralgia: a retrospective study. *J. Pain*; 3(2):137-142.
28. CELIK S.E.; KOCAELI H.; CORDAN T. y BEKAR A. (2000) Trigeminal neuralgia due to cerebellopontine angle lipoma. Case illustration. *J. Neurosurg*; 92:889
29. CIFTCI E.; ANIK Y.; ARSLAN A. ; AKANSEL G.; SARISOY T. y DEMIRCI A. (2004) Driven equilibrium (DRIVE) MR imaging of the cranial nerves V-VIII: comparison with the T2-weighted 3D TSE sequence. *Eur J Radiol*; 51:234-240.

30. COHEN A. S.; MATHARU M.S. y GOADSBY P. J. (2007) Trigeminal autonomic cephalalgias: current and future treatments. *Headache*; 47(6):969-80.
31. COSENTINO G.; FIERRO B.; PUMA A.R.; TALAMANKA S. y BRIGHINA F. (2010) Different forms of trigeminal autonomic cephalalgias in the same patient: description of a case. *J. Headache Pain*; 11(3): 281-4 E.
32. CURTIN H.; RABINOV J. y SOM P. (2003) Central skull base: Embriology, Anatomy and Phatology. Mosby, Inc.
33. DEL CURA J. L.; PEDRAZA S. y GAYETE A. (2009). Radiología esencial. Sociedad española de Radiología. Tomo I: 48-60.
34. DELGADO-LOPEZ P.; GARCIA-SALAZAR F.; MATEO-SIERRA O.; CARRILLO-YAGÜE R.; LLAURADÓ G. y LOPEZ E. (2003) Trigeminal nucleos caudalis dorsal root entry zone radiofrecuency thermocoagulation for invalidanting facial pain .*Neurocirugia*; 14:25-32.
35. DELZELL J. E. y GRELE A. R. (1999) Trigeminal neuralgia. New treatment options for a well-known cause of facial pain. *Arch Fam Med*; 8(3):264-268.
36. DEVOR M.; GOVRIN-LIPPMAN R. y RAPPAPORT ZH. (2002) Mechanism of trigeminal neuralgia: an ultraestructural analysis of trigeminal route specimens obtained during Microvascular decompression surgery. *Neurosurg*; 96:532-43.
37. EBOLI P.; STONE J.L.; AYDIN S. y SLAVIN K.V. (2009) Historical characterization of trigeminal neuralgia.*Neosurgery*; 64(6) 1183-6.
38. ERBAY S.H.; BHADELIA R.A. y RIESENBURGUER R. (2006 A) Association between neurovascular contact on MRI and response to gamma knife radiosurgery in trigeminal neuralgia. *Neuroradiology*; 48(1):26-30.
39. ERBAY S. H.; RAFEEQUE A. B.; O`CALLAGHAN M.; PUNITA G.; RIESENBURGER R.; KRACKOV W. y POLAK J.F. (2006 B) Nerve

- Atrophy in severe trigeminal neuralgia: Non invasive Confirmation at MR Imaging. Radiology Volume 238.
40. EVERS S. (2010) Pharmacotherapy of cluster-headache. *Expert Opin Pharmacother*; 11 (13): 2121-7.
 41. FARISELLI L.; MARRAS C.; DE SANTIS M.; MARCHETTI M.; MILANESI I. y BROGGI G. (2009). Cyberknife radiosurgery as a first treatment for idiopathic trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 64(2 Suppl):A96-101.
 42. FAVIER I.; VAN VLIET J. A.; ROON K.I.; WITTEVEEN R. J.; VERSCHUVREN J.J.; FERRARI M.D. y HAAN J. (2007) Trigeminal autonomic cephalalgias due to structural lesions: a review of 31 cases. *Arch Neurolog*; 64(1) 25-31.
 43. FEDERATIVE COMMITTEE ON ANATOMICAL TERMINOLOGY (FACT). (1998). Terminología anatómica. Thyeme. Stuttgard.
 44. FLEETWOOD I.G.; INNES A.M.; HANSEN S.R. y STEINBERG G. K. (2001) Familiar trigeminal neuralgia ,case report and review of the literature. *J Neurosurg*; 95(3):513-7.
 45. FORTUÑO ANDRÉS J.R.; SANS J.P. y PUJOL J.B. (2008) Diagnóstico no invasivo de la patología vascular cervical. *Sociedad Española de Radiología* 5:37-44.
 46. FRAGA P.; DEL POZO G. y DEL CURA J.L. (2008) Radiología vascular no invasiva y Radiología del cuerpo entero. Actualizaciones SERAM.
 47. FUJIMOTO Y; KATO A; TANIGUCHI M. et al. (2004) Meningioma arising from the trigeminal nerve: a case report and literature review. *J Neurooncol*; 68:185–87.
 48. FUKUDA H.; ISHIKAWA M. y OKUMURA R. (2003). Demonstration of neurovascular compression in trigeminal neuralgia and hemifacial spam with magnetic resonance imaging with surgical findings in, 60 consecutive cases. *Surg Neurol*; 59(2) 93-9.

49. FRUCHS T.; KACHELRIESS M. y KALENDER W.A. (2000) Technical advances in multi slice spiral CT. Eur. J. Radiol. 36(2):69-73.
50. GAVITO A.; AMESCUA M.C.; SALDAÑA Y.; JUÁREZ J.C y CONTRERAS O. (2009).Neuralgia del trigémino. Evidencia de compresión neurovascular en Imagen por Resonancia Magnética con secuencias CISS-3D. Anales de Radiología México; 3:243-246.
51. GILBERT S.F. (2003) Developmental biology chapter 13, the cranial neural crest. 7th ed. 434-440.
52. GILRON I.; BOOHER S.L.; ROWAN J.S. y MAX M.B. (2001) Topiramate in trigeminal neuralgia: a randomized, placebo-controlled multiple crossover pilot study. Clin Neuropharmacol; 24(2):109-112.
53. GO J.L. and KIM P. E. (2001).The trigeminal nerve. Semin Ultrasound CT MR; 22(6) 502-20
54. GOADSBY P.J.; CITTADINI E. y COHEN A. S. (2010) Trigeminal autonomic cephalgias : paroxysmal hemicrania, SUNCT/ SUNA and hemicrania continua . Semin Neurol; 30(2): 186-191.
55. GOADSBY P.J. y COHEN A. S. (2008). Pathophysiology and treatment of trigeminal autonomic cephalalgias. Schemerz; 22 (Suppl 1):7-10
56. GORRIÑO M.; SÁDABA F.; OLEAGA L.; GORRIÑO O.; GOMEZ J. y BERMEJO N. (2010) Estudio por resonancia magnética del contacto neurovascular en el espasmo hemifacial esencial: empleo de secuencias CISS y angiografía por resonancia magnética .Neurología 25(5):287-294.
57. GRAHAM A.; BERBIE J. y McGONNELL I. (2004) Significance of the cranial neural crest. Dev Dyn. 229:5-13.
58. GROSSMAN R. I. y YOUSEM D. M. (2007) Neuroradiología. Marban. 1:1-2.
59. GRUPO MBE GALICIA. Neuralgia del trigémino, Guías clínicas 2006. www.fisterra.com.

60. HAI J.; LI S.T. y PAN Q.G. (2006) Treatment of atypical trigeminal neuralgia with microvascular decompression. *Neurol India*; 54(1):53-56.
61. HARNSBERGER H. R.; OSBORN A. G.; ROSS J.S.; MOORE K. R.;SALZMAN K. L.; CARRASCO C. R. ; HAMILTON B. E. ;DAVIDSON H. CH. y WIGGINS R. H. (2009) *Diagnostic and Surgical Imaging Anatomy: Brain, head and neck, spine*. Amirsys. 208.
62. HATIPOGLU H. G.; DURAKOGLUGIL T.; CILIZ D. y YÜKSEL E. (2007) Comparison of FSE T2W and 3D FIESTA sequences in the evaluation of posterior fossa cranial nerves with MR cisternography. *Diagn Interv Radiol*; 13:56-60.
63. HE L.; WU B. y ZHOU M. (2006) Non-antiepileptic drugs for trigeminal neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev*; (3): CD004029.
64. HEBIG G.M.; CALLAHAN J.D. y COHEN-GADOL A.A. (2009) Variant intraneural vein-trigeminal nerve relationships: an observation during microvascular decompression surgery for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*; 65:958-961.
65. HERMAN S. (2004) Computed tomography contrast enhancement principles and the use of high concentration contrast media *J. Comput Assist Tomogr*. 28(suppl I): S1-S11.
66. HILL M. (2008) *Neural crest*. School of Medical Sciences. The University of New South Wales.
67. HOLLE O.; KATSAVARA Z. y OBERMANN M. (2011) The hipotalamus: specific or nonspecific role in Pathophysiology of trigeminal autonomic cephalalgias? *Curr Pain Headache Rep*; 15(2): 101-7.
68. ISHIKAWA M.; NISHI S.; AOKI T.; TAKASE T.;WADA E.; OHWAKI H.; KATSUKI T.Y. y FUKUDA H. (2002). Operative findings in cases of neuralgia without vascular compression: proposal of a different mechanism. *J Clin Neurosci*; 9:200-04.
69. ISHIKURA R.; ANDO K.; WAKATA Y.; TAKADA Y.; YAMANO T.; MORI K. DELMAN B.N. y HIROTA SH. (2010) High resolution three-

- dimensional T2^{*}-weighted imaging at 3T: Findings of cerebellopontine angle schwannomas and meningiomas. *Mag Reson Med Sci.* 9 (4):177-8
70. JAWAHAR A.; KONDZIOLKA D.; KANAL E.; BISSONETTE D.J. y LUNSFORD L.D. (2001) Imaging of trigeminal nerve and pons before and after surgical intervention for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*; 48: 101-106.
 71. KABATAS S.; ALBAYARK S.B.; CANSERVER T. y HUPSUL K.T. (2009 A) Microvascular decompression as a surgical management for trigeminal neuralgia: a critical review. *Neurol India*; 57:2 134-138.
 72. KABATAS S.; KARASU A.; CIVELEK E.; SABANCINI A.P.; HEPGUL K.T. and TENG Y.D. (2009 B) Microvascular decompression as a Surgical management for trigeminal neuralgia: long-term follow-up and review the literature. *Neurosurgery*; 32:87-93.
 73. KAMEL H. A. M. y TOLAND J. (2001). Trigeminal nerve anatomy: illustrated using examples of abnormalities. *AJR.*176:247251.
 74. KANAI A.; SAITO M. y HOKA S. (2006 A) Subcutaneous sumatriptan for refractory trigeminal neuralgia. *Headache*; 46(4):577-582.
 75. KANAI A.; SUZUKI A.; KOBAYASHI M. and HOKA S. (2006 B) Intranasal lidocaine 8% spray for second-division trigeminal neuralgia. *Br J Anaesth*; 97(4):559-563. Epub 2006 Aug 1.
 76. KAWASAWA H.; MATUSANI Y.; AOKI S.; ABE O.; MASUMOTO T.; HAYASHI N. y OHTOMO K. (2007) 3T Propeller diffusion tensor fiber tractography: a feasibility study for cranial nerve fiber tracking. *Radiat Med*; 25(9):462-6.
 77. KEMMLING A.; NOELTE I.; GERIGK L.; SINGER S.; GRODEN C. y SCHARF J. (2008) A diagnostic pitfall for intracranial aneurysm in time-of-flight MR angiography : small intracranial lipomas. *AJR Am J. Roentgenol*; 190:W62-67.

78. KIN T.; OYAMA H.; KAMADA K.; AOKI S.; OHTOMO K. and SAITO N. (2009) Prediction of surgical view of neurovascular decompression using interactive computer graphics. *Neurosurgery*; 65:121-129.
79. KLINGEBIEL R.; KENTENICH M.; BAUKNECHT H. Ch.; MASUHR F.; SIEBERT E.; BUSCH M. y BOHNER G. (2008) Comparative evaluation of 64-slice CT angiography and digital subtraction angiography in assessing the cervicocranial vasculature. *Vascular Health and Risk Management*. 4:901-907.
80. KJAER I. (1995) Human prenatal craniofacial development related to brain development under normal and pathologic condition. *Acta Odontol scand*. 53:135-143.
81. KJAER I.; KEELING J.W. y FISHER H.B. (1999) The prenatal human cranium-normal and pathological development. Munksgaard. Copenhagen.
82. LARSEN W.J. (2003) Embriología humana. Editorial Elsevier, Madrid. 3ª edición.
83. LEBLANC A. (2000) The cranial nerves. *Anatomy, Imaging, Vascularization*. *Eur J Radiol* 35:81-86.
84. LEAL P.R.; HERMIER M.; SOUZA M.A.; CRISTINO-FILHO G.; FROMENT J.C. y SINDOU M. (2011) Visualization of vascular compression of the trigeminal nerve with high-resolution 3T: a prospective study comparing preoperative imaging analysis to surgical findings in 40 consecutive patients for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*; 69(1):15-25.
85. LEE S.H.; LEVY E.I.; SCARROW A.M.; KASSAM A. y JANETTA P.J. (2000) Recurrent trigeminal neuralgia attributable to veins after microvascular decompression. *Neurosurgery*; 46: 356-361.
86. LENTHALL R.; McCONACHIE N.S. y JEFFERSON D. (2000) Cerebellopontine angle lipoma with an incidental scalp lipoma in a patient with hemifacial spasm. *Eur Radiol*; 10:195.

87. LINK A.S.; KURIS A. y EDVINSSON L. (2008) Treatment of migraine attacks based on the interaction with trigemino-cerebrovascular system. *J Headache Pain*; 9(1): 5-12.
88. LINN J.; PETERS F.; LUMMEL N.; SCHANKIN Ch.; RACHINGER W.; BRUECKMANN H. y YOURSY I. (2011) Detailed imaging of the normal anatomy and pathologic conditions of the cavernous region at 3 teslas using a contrast-enhanced MR angiography. *Neuroradiology* 53:947-954.
89. LORENZONI J.; DAVID P.; DEVRIENDT D.; DESMEDT F.; DE WHITE O. y MASSAGER N (2009) Patterns of neurovascular compression in patients with classic trigeminal neuralgia: a high-resolution MRI-based study. *Eur J Radiol*.
90. LORENZONI J.; MASSAGER N.; DAVID P.; DEVRIENDT D.; DESMEDT F.; BROTTI J. y LEVIVER M. (2008). Neurovascular compression anatomy and pain outcome in patients with classic trigeminal neuralgia treated by radiosurgery. *Neurosurgery*; 62:386-76.
91. LOUDBLAD K. O. (2007) Impact of contrast-enhanced CT and MRI on management of patients with neurological disease. *Neuroradiology*; 49 (sup 1).
92. LOVE S. y COAKHAM H. B. (2001) Trigeminal neuralgia: Pathology and Pathogenesis. *Brain*; 124:2347-60.
93. McQUAY H.; CARROLL D.; JADAD A.R.; WIFFEN P. y MOORE A. (1995) Anticonvulsant drugs for management of pain: a systematic review. *BMJ*; 311(7012):1047-1052.
94. MAJOIE C.B.; VERBEETEN B.; DOL J. y PEETERS F. L. (1995) Trigeminal neuropathy evaluation with MR imaging. *Radiographics*; 15:795-811.
95. MARATOS E.C.; GOICOCHEA M.T.; CONDOMI-ALCORTA S.; MORMANDI R.; SALVAT J. y CERVIO A. (2010) Lipomatosis of the trigeminal Nerve causing trigeminal neuralgia: case report and literature review. *Skull base. Thieme medical*; 20:293-299.

96. MARTINEZ B.F.; TELIS O.; LAZA N.S.; QUEIROLO M.F.; RODRIGUEZ J. y GRILLO M. (2007) Anatomía topográfica del foramen oval con aplicación al tratamiento percutáneo de la neuralgia del trigémino. *Rev. Mex. Neuroci* 8(2):104-9.
97. MARTON E.; BASALDELLA L. y LONGATTI P.L. (2009) Minimal surgery for a cerebellopontine angle lipoma. *J Clin Neurosci*; 16:129-132.
98. MATHARU M. y MAY A. (2008) Functional and structural Neuroimaging in trigeminal autonomic cephalalgias. *Curr Pain Headache Rep*; 12(2) 132-7.
99. MATSUSHIMA T.; HUYNH-LE P. y MIYAZONO M (2004) Trigeminal neuralgia caused by venous compression. *Neurosurgery*; 55:334-339.
100. MAY A. (2006) Update on the diagnosis and management of trigemino-autonomic headache. *J. Neurol*; 253(12): 1525-32.
101. MEIKE M.C. (2002) Craniofacial development, growth and evolution. 1st edition. Bateson Publishing. Bressingham, Norfolk, England.
102. MIKAMI T.; MINAMIDA Y.; YAMAKI T.; KOYANAGI I.; NONAKA T. y HOUKIN K. (2005) Cranial nerve assessment in posterior fossa tumors with fast imaging employing steady-state acquisition (FIESTA). *Neurosurg Rev.* 28(4):261-266.
103. MILLÁN-GUERRERO R.O. y ISÁIS-MILLÁN S. (2006) Acupuncture in trigeminal neuralgia management. *Headache*; 46 (3):532.
104. MILLER J.P.; ACAR F.; HAMILTON B.E. y BURCHIEL K.J. (2009) Radiographic evaluation of trigeminal neurovascular compression in patients with and without trigeminal neuralgia. *J. Neurosurgery*; 110: 627-632.
105. MILLS R.J.; YOUNG C.A. y SMITH E.T. (2010) Central trigeminal involvement in multiple sclerosis using high-resolution MRI at 3 T. *Br J. Radiol*; 83 (990)493-8.

106. MJASET C. y RUSSELL M.B. (2010) Secondary chronic cluster headache due to trigeminal nerve root compression. *Acta Neurol Scand*; 122: 373-37.
107. MOORE K. L. y DALLEY A. (2007) Anatomía con orientación clínica. 5ª edición. Editorial panamericana.
108. MOORE K.L. y PERSAUD T. V. (1995) Embriología clínica 5ª ed. McGraw-Hill. Interamericana. México.
109. MUZAMMIL S. y LEONG K.S. (2009).A case of cerebellopontine angle epidermoid cyst presenting as trigeminal neuropathy. *South Med J*; 102(5) 534-6.
110. NETO H.S.; CAMILLI J.A. y MARQUES M. J. (2005) Trigeminal neuralgia is caused by maxillary and mandibular Nerve entrapment: greater incidence of right-sided facial symptoms is due to the foramen rotundum and foramen ovale being narrower on the right side of the cranium. *Med Hypotheses*; 65(6):1179-1182.
111. NETTER H.F. y BRASS A. (2005) Sistema Nervioso: Anatomía y Fisiología. Masson S.A .Barcelona.
112. OSBORN A.G.; SALZMAN K.L. y BARKOVICH A.J. (2011) Diagnóstico por Imagen Cerebro. Neuralgia del Trigémino, Ed. Marbán II (3):22-23.
113. OISHI M.; FUKUDA M.; TAKAO T.; ISHIDA G.; SATO M. y FUJII Y. (2007) The utility of presurgical simulation of microvascular decompression by MR virtual endoscopy. *No Shinkei Geka (Jpn)*; 35:1087-1095.
114. OZAWA N.; NAKAYAMA K.; OHATA K.; OKAMURA T. y INOVE Y. (2003) Tentorial schwannoma: a case report. *Br J Radiol*. 76(906): 421-4.
115. PEKER S.; KURTKAYA O.; UZUM I. y PAMIR (2006) Microanatomy of the central myelin peripheral myelin transition zone of the trigeminal nerve. *Neosurgery*; 59 354-359.

116. PIOVESAN E.J.; TEIVE H.G.; KOWACS P.A.; DELLA COLETTA M.W.; WERNECK L.C. y SILBERSTEIN S.D. (2005). An open study of botulinum-A toxin treatment of trigeminal neuralgia. *Neurology*; 65(8):1306-1308.
117. RAELI V.; ELISEO G.; MANFRE L.; PANDOLFI E.; ROMANO M. y ELISEO M. (2001) Trigeminal neuralgia and cerebellopontine-angle lipoma in a child. *Headache*;41:720-722.
118. RODRIGUEZ PRADO N.; LLORENTE PENDRAS J.L. y GOMEZ MARTINEZ J.R. (2004) Cerebellopontine angle and internal auditory canal lipomas: report of four cases and review the literature. *Acta Otorrinolaringol Esp*; 55:126-130.
119. ROSENBERG-NORDMANN M., TÖLLET R. y SPRENGERT T. (2007) Trigeminal autonomic cephalgias: diagnostic and therapeutic implications. *MMW Fortscher Med*; 149(35-36): 39-41.
120. ROZEN T.D. (2001) Antiepileptic drugs in the management of cluster headache and trigeminal neuralgia. *Headache*; 41 Suppl 1:525-32.
121. ROZEN T.D. (2009). Trigeminal autonomic cephalgias. *Neurol Clin*; 27 (2): 537-56.
122. RUDOLPH M. y KRAFFT M.D. (2008) Trigeminal neuralgia *Am Fam Physician*; 77(9):1291-1296.
123. RUGGERI R.M.; MANFRE L.; CALBUCCI F. y PICCOLI F. (2000) Therapeutic considerations in cerebellopontine angle lipomas inducing hemifacial spasm. *Neurol Sci*; 21: 329-331.
124. RYDBERG J.; BUCKWALTER K.A. y CALDEMEYERK.S. (2000). Multisection CT: Scanning techniques and clinical applications. *Radiographics* 20:1787-806.
125. SADLER T. W. (2004) Embriología con orientación clínica. Editorial Médica panamericana. Madrid 9ª.ed.
126. SADLER T.W. y FERRÁN J. L. (2006) Langman Fundamentos de embriología médica con orientación clínica.

127. SADLER T.W. (2010) Langman. Embriología médica. 11ª edición. Wolters Kluwer Health España. S.A.
128. SCHLIERTER M.; SCHREY M. y SCHRAMM P. (2007) Lipoma in cerebellopontine angle. ROFO; 179: 1-3.
129. SALAWU F.K.; OLOKOBA A.B. y DANBURAM A. (2009) A review of trigeminal autonomic cephalalgias: Diagnosis and treatment . Niger J Med; 18(1) 517-24.
130. SANTAGATI F. y RIJLI F.M. (2003) Cranial neural crest and the building of the vertebral head. Nat rev Neurosci 4(10):808-18.
131. SAREMI F.; HELMY M.; FARZIN S.; ZEE C.S. y GO J.L. (2005) MRI of cranial nerve enhancement AJR; 185: 1487-1497.
132. SATOH T.; OMI M.; NABESHIMA M.; ONODD K. y DATE I. (2009). Severity analysis of neurovascular contact in patients with trigeminal neuralgia: assessment with the inner view of 3D MR Cisternogram and angiogram fusion imaging. AJNR Am J Neuroradiol. 30(3): 603-7.
133. SATOH T.; ONODA K. y DATE I. (2007 A) Fusion imaging of three-dimensional magnetic resonance cisternograms and angiograms for the assessment of microvascular decompression in patients with hemifacial spasms. J Neurosurg; 106:82-89.
134. SATOH T.; ONODA K. y DATE I. (2007 B) Preoperative simulation for microvascular decompression in patients with idiopathic trigeminal neuralgia: visualization with three dimensional magnetic resonance cisternogram and angiogram fusion imaging. Neurosurgery; 107:1137-43.
135. SEITZ J.;HELD P. y STROTZER M (2002) MR imaging of cranial nerve lesions using six different high-resolution T1- and T2-weighted 3D and 2D sequences. Acta Radiologica; 43; 349-353.
136. SHETH S.B.; BRANSTETTER B.F. y ESCOTT E.J. (2009) Appearance of normal cranial nerves on steady-state free precession MRI images. RadioGraphics.29:1045-1055.

137. SHIDA G.; OISHI M.; FUKUDA M.; SATO M. y FUJII Y.(2011)
Depiction of the trigeminal Nerve deviated by a tumor lesion, using probabilistic diffusion tensor tractography. No shinkei Geka; 39(3):255-62.
138. SINDOU M., HOWEIDY T. y ACEVEDO G. (2002) Anatomic observations during Microvascular decompression for idiopathic trigeminal neuralgia with correlations between topography of pain and site of the neurovascular conflict: prospective study in a series of 579 patients. Acta Neurochir (Wien); 144: 1-12.
139. SINDOU M.; LESTON J.M.; DECULLIER E. y CHAPUIS F. (2008) Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: the importance of a non-compressive technique-Kaplan-Meyer analysis in a consecutive series of 330 patients. Neurosurgery; 63 (2): ONS341-351.
140. SUJAY SHETH B.A.; BRANSTETTER B. F. y ESCOTT E. J. (2009) Appearance of normal cranial nerves on Steady-State Free Precession MR Images. Radiographics; 29:1045-1055.
141. SMITH AGREDA V.; FERRES TORRES E. y MONTESINOS CASTRO-GIRONA M.; (1991) Manual de embriología y anatomía general.
142. SNELL R. (2001) Neuroanatomía clínica. 5ª edición.
143. SPERBER G.H. (1989) Early embryonic development in craniofacial embryology. 4th ed. London: Wright.7-30.
144. SPERBER G.H. (2001) Craniofacial development. Hamilton, BC Decker.
145. TAKAO T.; OISHI M.; FUKUDA M.; ISHIDA G.; SATO M. y FUJII Y. (2008) Three-dimensional visualization of neurovascular compression: presurgical use of virtual endoscopy created from magnetic resonance imaging. Neurosurgery; 63 (suppl 1): ONS 141-148.
146. TANKERE F.; VITTE E.; MARTIN-DUVERNEVIL N. y SOUDANT J. (2002) Cerebellopontine angle lipomas: report of four cases and review of the literature. Neurosurgery; 50: 626-632.

147. TANRIKULU L.; HASTREITER P.; TROESCHER-WEBER R.; BUCHFELDER M. y NARAGHI R. (2007). Intraoperative three-dimensional visualization in Microvascular decompression Neosurg; 107:1137-43.
148. TESTUD L. y LATARJET A. (1975) Compendio de Anatomía descriptiva. Masson: 80-120
149. TESTUD L. y LATERJET A. (1988) Tratado de anatomía humana, tomo II. Barcelona.
150. TRONNIER V.M.; RASCHE D.; HAMER J.; KIENIE A. y KUNZE S. (2001) Treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: comparison of long-term outcome after radiofrequency rhizotomy and microvascular decompression. Neurosurgery; 48(6):1261-1268.
151. YAGI A.; SATO N.; TAKAHASHI A.; NAKAJIMA T.; MORITA H.; KOYAMA Y.; OAKY J. y ENDO K. (2005) Normal cranial nerves in the cavernous sinuses: contrast-enhanced three-dimensional constructive interference in the steady state MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol. 26:946-950.
152. YAGI A.; SATO N.; TAKAHASHI A.; MORITA H.; AMANUMA M.; ENDO K. y TAKEUCHI K. (2010) Added value of the contrast-enhanced CISS imaging in relation to conventional MR images for the evaluation of intracavernous cranial nerve lesions. Neuroradiology. 52:1101-1109.
153. YILDIZ H.; HAKYEMEZ B.; KOROGLU M.; YESILDAG A. y BAYKAL B. (2006) Intracranial lipomas: importance of localization. Neuroradiology; 48:1-7.
154. YOSHINO N.; AKIMOTO H.; YAMADA I.; NAGAOKA T.; TETSUMURA A.; KURABAYASHI T., HONDA E.; NAKAMURAS.H.S. y SASKI T. (2003) Trigeminal neuralgia: evaluation of neuralgic manifestation and site of neurovascular compression with 3D CISS MR imaging and MR angiography. Radiology; 228:539-545.
155. YOURSY I.; CAMELIO S.; SCHMID V.O.; HORSFIELD M.A.; BRÜCKAMANN H. y YOURSY A. (2000) Visualization of cranial nerves

- I-XII: values of 3D CISS and T2-weight FSE sequences. Eur Radiol. 10: 1061-1067.
156. YOURSY I.; MORIGGL B.; SCHMID D.; NAIDICH T. P. y YOURSY T. A. (2005). Trigeminal ganglion and its divisions: detailed anatomic MR imaging with contrast-enhanced 3D constructive interference in the steady state sequences. AJNR. Am J Neuroradiol. 26:1128-1135.
157. WIFFEN P.J.; McQUAY H. y MOORE R.A. (2005) Carbamazepine for acute and chronic pain. Cochrane Database Sys Rev; (3):CD005-451.
158. WILBRINK L.A.; FERRARI M.D.; KRUIT M.C. y HAAN J. (2009) Neuroimaging in trigeminal autonomic cephalgias: when, how and of what. Curr Opin Neurolog; 22(3):247-53.
159. WILLIAMS L.S.; SCHMALFUSS I.M.; SISTROM C. L.; INOUE T.; TANAKARA R.; SEOANE E. R. y MANCUSO A. A.(2003) MR imaging of the trigeminal ganglion, nerve, and perineural vascular plexus: normal appearance and variants with correlation to cadaver specimens. AJNR; 24:1317-1323.
160. WILSON-PAUWELS L.; ANESSON E.J.; STEWARD P.A. y SPACEY S.D. (2003) Nervios craneales: en la salud y la enfermedad. 2ª edición. Editorial Médica Panamericana.
161. WOOLFALL P. y COULTHARD A. (2001) Trigeminal nerve: anatomy and pathology. The British Journal of Radiology.
162. ZAKRZEWSKA J.M. (2002). Diagnosis and differential diagnosis of trigeminal neuralgia. Clinical Journal of Pain; 18 14-21.
163. ZAKREWSKA J.M. (2004) Trigeminal neuralgia and facial pain. Semin Pain Med; 2(2):76-84.
164. ZAKRZEWSKA J. y LINSKEY M. (2009) Trigeminal neuralgia. BMJ Publishing group Ltd.
165. ZAKRZEWSKA J.M. y MCMILLAN R. (2011). Trigeminal neuralgia: the diagnosis and management of the excruciating an understood facial pain. Postgrad Med 2011 Jun; 87 (1028): 410-6.