



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA  
Hospital Dr. Roberto Calderón G.

**TÉSIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE  
Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial.  
2005-2008**

**Eficacia analgésica de Magnesia fosfórica 400mg en neuralgia del  
trigémino.**

**Servicio Cirugía Maxilofacial**

**HERCG septiembre - diciembre 2008.**

Autor: Guisselle María Arguello Muñoz.

Residente IV

Cirugía Maxilofacial.

Tutor: Allen Carcache.

MD. Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial.

**Managua, Nicaragua.  
Enero 2009**

## **DEDICATORIA.**

A Dios, por darme la vida y permitirme experimentar sentimientos que indudablemente provienen de su inmenso amor.

A mi madre, Martha Dolores, por todo el cariño, tiempo y apoyo brindado durante toda mi vida.

A mi hermano, Hansel por las maravillosas experiencias vividas y por ser alguien muy especial.

A mi esposo, Marvin Quant, por estos 10 años de amistad y por cada día de felicidad.

A mi familia, pieza fundamental de mi existencia.

A mi prima, mi pequeña Sarah Lucía, porque tenerla a mi lado, y verle sonreír cada día es una maravillosa experiencia.

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios por ser mi luz y brindarme fuerzas para seguir adelante.

A mi madre Martha Dolores, por traerme al mundo, guiarme y enseñarme a vivir en él, por sus cuidados, amor y entrega total.

A mi esposo Marvin Quant, por su apoyo sin condiciones.

A mi familia, en especial a mis abuelitos, Luis y Zoneyda y a mis tías, Maria de Lourdes, Christian y Jenny por estar presentes en todos y cada uno de los momentos de mi vida, por sus muestras de cariño, por darme ánimos y creer en mí.

A mis maestros, por la enseñanza y consejos brindados durante todos estos años.

A mis amigos y compañeros de residencia, por todas las experiencias vividas y por colaborar conmigo en la realización de esta investigación.

A quienes de una u otra forma han contribuido en mi formación espiritual, moral y profesional.

## **OPINIÓN DEL TUTOR.**

Existen muchos tipos de dolor, entre ellos el fisiológico, el neuropático y el psicogénico.

.El dolor fisiológico es el que nos hace sufrir pero no nos mata, en cambio el dolor neuropático y el psicogénico es autogenerado y capaz de destruir la condición física y social de una persona, como lo es la neuralgia trigeminal, la cual se presenta con frecuencia en la consulta externa de Cirugía Maxilofacial.

Han sido múltiples los esfuerzos realizados por la ciencia para brindar una solución definitiva a este padecimiento; sin embargo las alternativas utilizadas hasta el momento no han sido totalmente eficaces.

En esta investigación se evaluó por primera vez la eficacia de magnesio fosfórico en pacientes con neuralgia trigeminal y aunque la dosis utilizada obtuvo un efecto similar al del placebo, la información generada por este estudio constituye un aporte vital a nuestra especialidad, pues la neuralgia trigeminal es un reto que debemos superar, y la búsqueda de nuevos caminos para ello, son de incalculable valor para nuestros pacientes.

Dr. Allen Carcache.

Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial.

## **RESUMEN.**

El objetivo de esta investigación fue determinar la eficacia de magnesio fosfórico 400mg por vía oral, una vez al día en pacientes con neuralgia trigeminal. El estudio fue un ensayo clínico controlado, aleatorizado, al azar, doble ciego y controlado con placebo. Se realizó en la clínica 9 de Cirugía Maxilofacial de Septiembre a Diciembre 2008. La muestra fue de 74 pacientes a los que se evaluó durante un mes, el 50% de ellos recibió tratamiento con magnesio fosfórico y el 50% restante recibió placebo. La información fue recolectada por el evaluador mediante la entrevista y el examen físico y posteriormente fue procesada, teniendo como significancia estadística un valor de  $p < 0.05$ . De acuerdo a los resultados obtenidos, estos datos sugieren que Magnesio fosfórico en la dosis utilizada no demostró la eficacia esperada en la disminución de la periodicidad e intensidad del dolor trigeminal, surgiendo un efecto placebo a lo largo del estudio. El documento fue elaborado en Microsoft-Word 2007 y los gráficos en Microsoft Excel.

## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	7
2. ANTECEDENTES.....	9
3. JUSTIFICACIÓN.....	10
4. HIPOTESIS.....	11
5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
6. OBJETIVOS.....	13
7. MARCO TEÓRICO .....	14
8. DISEÑO METODOLÓGICO.....	30
9. RESULTADOS.....	36
10.DISCUSION.....	41
11.CONCLUSIÓN.....	44
12.RECOMENDACIONES.....	45
13.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	46
14.ANEXOS.....	49

## INTRODUCCIÓN.

La Asociación Internacional del estudio del dolor lo define como: Una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a un daño existente o potencial. Podemos decir que es un síntoma o síndrome que en algunos casos parece constituir toda la enfermedad, como en la neuralgia del trigémino y el dolor fantasma. Hace que cualquier paciente consulte y si no se resuelve de forma rápida o es crónico deteriora la vida familiar, social y laboral. Como hemos citado existen padecimientos cuya principal manifestación o única manifestación es el dolor es el caso de la neuralgia del trigémino. La neuralgia trigeminal ha afectado a la humanidad desde sus inicios.<sup>1</sup>

La primera descripción fue hecha por Avicena en el año 1000 antes de Cristo, muchos años después Galeno la denominó tortura facial. Areteo de Capadocia, el mismo médico que en el siglo II, hizo las primeras descripciones de la migraña fue el primero en describir unos atípicos dolores de cabeza en los que tenían lugar espasmos y distorsiones del semblante. Una de las primeras descripciones claras de la neuralgia del trigémino fue la de John Locke en 1677, hasta el siglo XVIII este incapacitante trastorno recibiría el nombre de "tic doloroso" que es lo que hoy se conoce como neuralgia del trigémino.<sup>1</sup>

La neuralgia del trigémino es referida por los pacientes y por la literatura como el dolor más fuerte que se pueda sentir, agudo y lancinante (tipo corrientazo), quemante, punzante, con una duración que varía entre segundos a minutos y que afecta cualquiera de las zonas inervadas por el nervio trigémino.<sup>2</sup>

Afecta por lo general un solo lado de la cara, puede presentarse como una sucesión de ataques dolorosos y se han descrito puntos gatillo en la cara que

---

1. <sup>1</sup> Dr. Sánchez y Sánchez A. Neuralgia trigeminal. La Habana. 1998. 2da Edición.

2. <sup>2</sup>Martinez Matos J. Neuralgia del nervio trigémino. Esquemas en dolor neuropático. 1era Edición. 2007.

son obviamente áreas hipersensibles que se pueden estimular aun con la función normal de la masticación por ejemplo, con el hecho de afeitarse o con un beso en la mejilla. También se caracteriza por periodos de silencio y de remisión los cuales pueden durar días, semanas, meses y hasta años, siendo totalmente impredecible.<sup>2</sup>

Aún no se conoce la causa exacta de la neuralgia trigeminal ya que en teoría podrían ser muchos los factores que la desencadenan, su diagnóstico, al igual que cualquier otra patología se basa en una historia adecuada y examen clínico.<sup>1</sup>

Existen diversos métodos de tratamiento en esta afección, que van desde el uso farmacológico de anticonvulsivantes, como la carbamazepina, antidepresivos, inyecciones esclerosantes con fenoles hasta la realización de abordajes quirúrgicos.<sup>3</sup> Todos estos últimos con secuelas importantes que originan anestesia del área con afectación del gusto y del olfato que hacen que el tratamiento sea un cambio de un malestar por otro y que tanto los médicos como los pacientes los eviten en la medida de lo posible. Esta diversidad de tratamientos se han originado por la resistencia a los mismos que ha presentado este padecimiento a lo largo de los años.<sup>3</sup> Es notable como en la consulta de cirugía maxilofacial se repite con gran frecuencia la asistencia de pacientes con neuralgia trigeminal aún teniendo establecida medicación de probada eficacia como la carbamazepina afectando de forma importante el desarrollo social y económico de los mismos. Esto obliga al médico y a la institución a investigar con el fin de encontrar nuevas formas de solución.

Y es que los esfuerzos por combatir el dolor ha llevado a la ciencia a buscar alternativas en las que se combinan dos o más terapéuticas, a las conocidas drogas analgésicas de la escalera de la Organización Mundial de la Salud se pueden agregar métodos y procedimientos físicos psíquicos de gran utilidad, por ejemplo: Ejercicios terapéuticos , masajes, hipnosis , acupuntura, electropuntura electroestimulación, diatermia de onda corta, infrarrojo ,

---

<sup>3</sup> Bascones Martínez Antonio. Tratado de odontología, tomo I, p.216-225



ultravioleta, ultrasonido, crioterapia, láser terapia , magnetoterapia, soporte psico-afectivo individual , familiar y en la actualidad una nueva propuesta terapéutica que ha llamado la atención de médicos investigadores en gran parte de Europa es la utilización de tratamientos homeopáticos como la magnesia fosfórica.<sup>4</sup>

### **ANTECEDENTES.**

No existen antecedentes de estudios médicos realizados a nivel nacional o internacional con la utilización de magnesia fosfórica para el control de la neuralgia del trigémino, más que la información anecdótica de médicos homeópatas que aseguran éxitos en el control del dolor de esta patología. Es más, hasta ahora la medicina tradicional no acepta la utilización de medicación homeopática en el manejo de los padecimientos. Sin embargo este estudio es uno de los primeros en realizar este tipo de análisis.

---

<sup>4</sup> Campbell, H. Lutsep Helmi L. Trigeminal Neuralgia. January 18 /2002. [www.emedicine.com/neuro/](http://www.emedicine.com/neuro/). Gordon

## **JUSTIFICACIÓN.**

La neuralgia trigeminal es la más frecuente de los pares craneales y, una patología difícil de controlar, la intensidad del dolor que produce puede ser física y mentalmente incapacitante, el medicamento más utilizado es la carbamazepina pero es notable que a pesar de su instauración los pacientes consultan con gran frecuencia, por tal razón su tratamiento debe estar encaminado a buscar y establecer, de ser posible, alternativas que permitan a cada individuo integrarse a la sociedad. En nuestro estudio específico, observar la posibilidad de establecer la magnesia fosfórica como una de estas alternativas en casos en que la carbamazepina en dosis adecuadas máximas no haya podido controlarla.

## **HIPOTÉISIS.**

Magnesia Fosfórica a dosis de 400 mg por vía oral, una vez al día es eficaz para reducir la frecuencia de dolor neuropático trigeminal en un 50% de la frecuencia pretratamiento y una disminución de la intensidad del dolor en un 50% desde los valores basales pretratamiento medidos con una Escala Análoga Visual de Dolor (EVAD).

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

¿Cuál es el efecto farmacológico de la magnesia fosfórica en pacientes con diagnóstico de neuralgia trigeminal, en los que la carbamazepina en dosis adecuadas máximas, no ha podido controlar el dolor, en el servicio de Cirugía Maxilofacial HERCG en el periodo comprendido entre Septiembre 2008 a Diciembre 2008?

## **OBJETIVOS.**

### **General:**

Determinar la eficacia de Magnesia Fosfórica 400 mg por vía oral, una vez al día en el tratamiento de neuralgia del Trigémino comparada con Placebo en pacientes del Hospital Escuela “Dr. Roberto Calderón Gutiérrez” en el período Septiembre – Diciembre 2008.

### **Específicos:**

1. Identificar las características generales de los pacientes por cada grupo de estudio.
2. Describir características de neuralgia trigeminal pre-tratamiento de los pacientes en ambos grupos de estudio.
3. Evaluar la eficacia analgésica de Magnesia Fosfórica 400 mg en la reducción de la frecuencia de los episodios álgicos y su intensidad entre los grupos de estudio.
4. Establecer las reacciones adversas medicamentosas que se presenten en el estudio.

## MARCO TEÓRICO.

### Nervio Trigémino

Es el más voluminoso de todos los pares craneales y su denominación es a causa de su división en tres ramas terminales.

Es el nervio del primer arco branquial, e inerva las estructuras derivadas de este arco. Su función es doble, motora para inervar los músculos derivados del primer arco branquial, y especialmente los músculos masticadores, y sensitiva para recoger la sensibilidad de la cara y parte de la cabeza. Las ramas del nervio trigémino incorporan fibras vegetativas que no son propias, sino que provienen de otros pares craneales.<sup>5</sup>

Función motora del V par: inervación de los músculos: temporal, masetero, pterigoideo interno, pterigoideo externo, vientre anterior de digástrico, genihioideo, milohioideo (músculos masticadores); del músculo periestafilino externo (tensor del velo del paladar); y del músculo del martillo (músculo de la acomodación auditiva).<sup>5</sup>

Función sensitiva del V par: inervación de la piel de la región frontal y la cara, territorio comprendido entre el vertex y el mentón (a excepción del ángulo de la mandíbula), pared anterior del conducto auditivo externo y región anterior de la cara externa de la membrana del tímpano. Inervación de la mucosa de los senos para-nasales y de la cavidad nasal hasta el borde libre faringe-timpánica, inervación de la mucosa de cavidad bucal y de la lengua para la sensibilidad general hasta V lingual y el pilar anterior del velo del paladar. Inervación sensitiva de los dientes y del globo ocular. Por último indicar que el trigémino es también el responsable de la inervación propioceptiva de los músculos masticadores.<sup>5</sup>

**Origen Real:** Núcleo masticador: situado en el puente, y del que dependen funciones motoras branquiales del nervio.

---

<sup>5</sup> Rouviere Delmas. Anatomía de cabeza y cuello. Editorial Masson.2005.

Núcleo sensitivo branquial: situado a lo largo de todo el tronco encefálico, pudiendo distinguir tres partes: núcleo principal, núcleo mesencefálico y núcleo descendente.<sup>6</sup>

**Origen aparente:** El nervio trigémino emerge entre la cara anterior y la cara lateral del puente, a nivel de un pequeño surco, el sulcus trigemini, a través de dos raíces, la externa e interna. Entre ellas se interpone una minúscula banda de sustancia blanca, es la llingula de Wrisberg.<sup>5,6</sup>

La raíz sensitiva está compuesta por unos 40 filetes nerviosos que no son siempre paralelos sino que forman trayectos espiroidales. La raíz motora está constituida por unos 8 filetes nerviosos.<sup>5,6</sup>

Algunas fibras sensitivas pueden caminar por la raíz motriz, observándose anastomosis entre ambas raíces.

Esto puede explicar el mantenimiento de algún tipo de sensibilidad después de haber seccionado completamente la raíz sensitiva.<sup>5,6</sup>

**Trayecto y relaciones:** La raíz sensitiva se sitúa sobre la motora y ambas se dirigen desde la fosa craneal posterior hacia la fosa craneal media a través del borde superior del peñasco del temporal, en la fosa craneal media se encuentra el ganglio de Gasser donde termina la raíz sensitiva.

El trigémino se encuentra en las siguientes regiones topográficas: fosa craneal posterior, borde superior del peñasco y fosa craneal media.<sup>7</sup>

**Ramas colaterales y terminales del trigémino:** El nervio trigémino no da colaterales importantes, observándose pequeñas ramas inconstantes para las meninges del seno cavernoso y pequeños filetes osteoperiósticos.<sup>7</sup>

Sus ramas terminales son tres:

Nervio Oftálmico, nervio maxilar superior y nervio maxilar inferior

---

<sup>6</sup> Williams/ Anatomía de Gray/4ta edicion/Edit. Elsevier/2000.

<sup>7</sup> Netter/Anatomía de cabeza y cuello/ Editorial Masson/2005.

### **Nervio Oftálmico:**

Rama colateral del Nervio Oftálmico: Destacamos el nervio recurrente de Arnold, nervio sensitivo que tiene como función inervar la tienda del cerebelo, de ahí que también se le denomine nervio de la tienda del cerebelo.<sup>8</sup>

Ramas terminales del Nervio Oftálmico:

1. Nervio Nasal

Ramas colaterales: Raíz larga del ganglio oftálmico, nervios ciliares largos posteriores, nervio esfenoidal de Luschka, ocasionalmente un filete meníngeo

Ramas terminales: Nervio nasal interno, nervio Nasal externo

2. Nervio Frontal

Ramas colaterales: Nervio supratroclear.

Ramas terminales: Nervio frontal interno, nervio frontal externo.

3. Nervio Lagrimal: En su trayecto orbitario va acompañado por los vasos lagrimales, y se sitúa por encima del recto externo.<sup>8,9</sup>

### **Nervio Maxilar Superior:**

Regiones topográficas que atraviesa el Nervio: Agujero redondo mayor, fosa pterigomaxilar, hendidura esfenomaxilar, suelo de la órbita, canal infraorbitario, conducto infraorbitario, agujero infraorbitario.<sup>9</sup>

Ramas terminales: Nasaes, yugales, y labiales

Ramas colaterales: Ramo meníngeo medio, ramo orbitario, nervios nasaes superiores, nervio nasopalatino, nervio palatino anterior, medio y posterior, nervio dentario medio, anterior y posterior, ramos orbitarios.<sup>9</sup>

### **Nervio Maxilar Inferior:**

---

<sup>8</sup> Estrada R. Pérez J./Neuroanatomía funcional/6ta Edición/1996.

<sup>9</sup> Sandner Olaf. Trastornos del sistema nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial 2002.3era Edición.



Regiones topográficas: Fosa craneal media, región del agujero oval, espacio maxilofaríngeo.

Ramas Colaterales: Da una sola rama colateral importante, el nervio recurrente meníngeo de Luschka, que inerva la duramadre de la fosa craneal media y acompaña a la arteria meníngea media, e inerva también las celdas mastoideas.<sup>8,9</sup>

Ramas terminales del nervio maxilar inferior: En su tronco anterior, el nervio temporal profundo medio, temporo-bucal y el nervio temporo-maseterino.

En su tronco posterior: nervio auriculotemporal, nervio dentario inferior, nervio lingual y el tronco que inerva a los músculos pterigoideo interno, al periostafilino externo, y al músculo del martillo.<sup>8,9</sup>

### **Neuralgias producidas por daños a nivel de los troncos nerviosos o de sus núcleos centrales:**

**a. Neuralgia sintomática del trigémino:** Llamada también neuralgia menor, es ocasionada por un trastorno que estimula a uno o varios filetes terminales de los nervios sensitivos de la cara. Estos pueden ser sistémicos como la diabetes mellitus, la esclerosis múltiple, tabes dorsal, o locales, principalmente cuadros infecciosos cutáneos como furúnculos, heridas, procesos odontógenos crónicos o agudos, tales como caries profunda, abscesos periapicales, abscesos de las partes blandas, infecciones óseas.<sup>10</sup>

Cuadro clínico: Se caracteriza por un dolor vago, profundo o superficial, de intensidad variable, pudiendo ser sumamente intenso, situado en cualquier región de la cara, para irradiarse hacia la órbita, el oído, la cabeza o el cuello. El dolor es constante, con altos y bajos, aumenta con el calor y al estar acostado el paciente, se exacerba al ser presionado sobre el sitio causante del mal y suele desaparecer paulatinamente a medida que sana el proceso que lo causó.<sup>9,10</sup>

---

<sup>10</sup> Barohn Richard. Neuralgia del trigémino. 2da edición. 2007.

Tratamiento: Desaparece al sanar el mal que lo originó, por lo que su terapia rota alrededor del tratamiento del diente enfermo, aliviándose el dolor por medio de analgésicos y apósitos. El uso de revulsivos colocados en la encía correspondiente al diente enfermo puede ser de mucha utilidad.<sup>9,10</sup>

**Neuritis de una de las ramas del trigémino:** Producido por la irritación directa de un tronco nervioso terminal, lo que sucede con frecuencia a nivel de los nervios dentarios inferior y alveolares superiores, por procesos infecciosos agudos intraóseos de origen dental que a veces son ocasionantes de una osteomielitis localizada que afecta directamente el nervio correspondiente, observándose este trastorno con más frecuencia en el maxilar inferior por la cercanía existente del conducto del nervio dentario inferior con los ápices de los molares y premolares.<sup>11</sup>

Tratamiento: El dolor se calma paulatinamente después de sanado el proceso causal. En casos de infecciones crónicas se indican antibióticos, limpieza de la herida y colocación de apósitos con medicamentos emulgentes y anti-inflamatorios. En casos de dolores muy agudos o persistentes se obtiene pronto alivio administrando vitamina B1 en altas dosis. Los analgésicos se indican para calmar el dolor.<sup>12</sup>

### **Neuralgia esencial del trigémino ó neuralgia mayor**

Generalmente afecta a los nervios maxilar superior e inferior pudiendo ser de origen central o periférico. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres y se observa más al lado derecho.<sup>13</sup>

La neuralgia trigeminal puede presentarse a cualquier edad, afectando principalmente a mayores de 50 años.<sup>9,14</sup>

---

<sup>11</sup> Antoni Rey P. Dolor neuropático. 3era edición. Editorial médica panamericana 2008.

<sup>12</sup> Fernández Lastra A. Guía de manejo de la neuralgia del trigémino. 1era Edición. 2002.

<sup>13</sup> Raskin Neil. Cluster headache and tje cluster tic síndrome. American Academy of neurology.1997.

<sup>14</sup> TrigeminalNeuralgiaAssociation.

Ante una neuralgia esencial del trigémino siempre se debe desechar primariamente una etiología central como pudiera ser una tabes dorsal, una esclerosis múltiple, tumores cerebrales, como también causas periféricas como traumas crónicos, secciones quirúrgicas o tumores periféricos que pudieran afectar el nervio comprometido.<sup>9</sup>

Etiología: Se citan trastornos vasomotores, procesos escleróticos del ganglio de Gasser, trastornos en el equilibrio vegetativo, presiones sobre sus raíces centrales que pueden ser ocasionadas por un tumor o por vasos sanguíneos vecinos que se encuentran afectados por arterioesclerosis, infecciones por virus neurotropos. Puede presentarse en pacientes con síndrome de Romberg, debido a la atrofia hemifacial progresiva, que ocasiona compresión sobre las raíces del trigémino o sobre el ganglio de Gasser.<sup>15</sup>

Sintomatología: El paciente no percibe dolor y se siente absolutamente normal entre los diferentes ataques, exceptuando algunos casos con sintomatología muy violenta y de larga existencia, donde el paciente percibe por momentos una sensación sorda, mal definida, este cuadro puede presentarse 1 vez por semana, diariamente o multitud de veces por día, siempre con la misma intensidad.<sup>9</sup>

Es característico de esta neuralgia, la existencia de un área situada en la región afectada por el dolor, que al ser tocada desencadena el dolor. Esta región que se encuentra siempre en la zona terminal del nervio comprometido, se le llama área de gatillo.<sup>16</sup>

La neuralgia esencial del nervio oftálmico se caracteriza por dolor relámpago, violento dentro de la órbita y principalmente en el área inervada por el nervio supraorbitario y frontal.<sup>9,16</sup>

---

[info@fpasupport.org](mailto:info@fpasupport.org)<http://www.endthepain.org>  
<sup>15</sup> Barrer F. Janetta. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. The new england journal of medicine. Vol 334. No 17/Abril 2006.

<sup>16</sup> Davidoff Robert. Neuralgias craneales y dolor facial atípico. 2da Edición. Editorial Arbor Publishing. 1998.

La neuralgia esencial del nervio maxilar superior hace manifestaciones generalmente a lo largo de la distribución del nervio infraorbitario, manifestándose con un violento dolor que parte del agujero infraorbitario, que a veces se percibe como proveniente del piso orbitario, para extenderse instantáneamente hacia el labio superior, surco nasogeniano, ala nasal y dientes anteriores; en pocas ocasiones hay dolor en la región de los premolares o molares, como también en el paladar. La zona de gatillo suele estar en el paladar duro.<sup>9</sup>

La neuralgia esencial del nervio maxilar inferior afecta principalmente al nervio dentario inferior. El dolor se percibe más intenso lo percibe en la región mentoniana, en el labio inferior y a veces en los dientes anteriores inferiores, en pocos casos los premolares. La zona de gatillo suele estar situada en el labio inferior o en la región mentoniana y en algunos casos en las encías inferiores.<sup>9</sup>

Tratamiento: Este consiste en administración medicamentosa, alcoholización del nervio afectado, neurectomía del nervio periférico, descompresiones intracraneales o la rizotomía por detrás de la división del nervio oftálmico, técnicas que se usarán escalonadamente y de acuerdo a la gravedad del caso.

<sup>17</sup>

La terapia medicamentosa que debe ser aplicada inicialmente en todos los casos, consiste en la administración de carbamazepina que logra controlar el mal en casos leves, pero generalmente con el tiempo, al agravarse la enfermedad, se hace ineficiente. El tratamiento consiste en la administración de dosis bajas (2 comprimidos de 200mg en dos dosis al día), para ir aumentándola hasta controlar el dolor que muchas veces se logra al llegar a 6 comprimidos por día. Se apoya esta terapia con la administración simultánea de altas dosis de vitamina B12. Si se logra eliminar el dolor a un grado aceptable por el paciente, se va disminuyendo esta dosis paulatinamente hasta llegar a una dosis de mantenimiento. (2 a 3 comprimidos/día).<sup>18</sup>

---

<sup>17</sup> Decisiones en el tratamiento del dolor /2da edición/Isevier/Mosby/España 2007.

<sup>18</sup> Lawrence M. Tierney, Jr. Stephen J. Mcphee Maxine A. Papadahis.Diagnostico clínico y tratamiento.2002.

El tratamiento con carbamazepina controlar el dolor entre el 50 y el 75% de los casos, la dosis debe ir en aumento hasta conseguir una mejoría notable.<sup>19</sup>

Las alcoholizaciones de los nervios terminales solo se hacen en casos paliativos. Este método suele producir una respuesta favorable por un lapso de uno o dos años, presentándose de nuevo el cuadro doloroso, a veces con más violencia y como quiera que el nivel de la inyección se produzca una cicatriz esclerótica densa, se hace difícil repetir el tratamiento con buen éxito, dificultándose igualmente la neuroéxeresis, que es una intervención efectiva.<sup>20</sup>

La neuroéxeresis, consiste en la eliminación total del nervio comprometido por arrancamiento, es considerada como el mejor tratamiento para las neuralgias periféricas. Este procedimiento solo se puede aplicar cuando la neuralgia está perfectamente localizada en el área de distribución de un tronco periférico y después de haber sido éste localizado con certeza por medio de infiltraciones de anestésico local.<sup>20</sup>

Otra alternativa quirúrgica para la neuralgia trigeminal es la descompresión intracraneana, la cual se realiza por medio de una craneotomía suboccipital con un abordaje lateral supracerebeloso, se aparta el cerebelo y se llega al sitio donde el trigémino penetra en el bulbo. Se localiza la arteria que suele dejar huella sobre el nervio que comprime y bajo microscopio se le separa, disecándola con cuidado. Para evitar que la arteria retorne a su sitio, se coloca entre ambos elementos un trozo de gelfoam, polivinil, silicón, teflón, liodura, un fragmento muscular.<sup>21</sup>

La rizotomía selectiva se aplica cuando no se encuentran elementos que confirmen la compresión. Esta consiste en la selección selectiva de la raíz sensitiva por encima de la separación del ramo oftálmico, respetando al mismo

---

<sup>19</sup> Godman Gilman/Las bases farmacológicas de la terapéutica/9na edición/Volumen1/Capitulo 20.

<sup>20</sup> Zurita Cueva B. Rizotomía prepontina para el tratamiento de la neuralgia trigeminal. Revista ecuatoriana de neuralgia. Vol II, numero 3, año 2002.

<sup>21</sup> Brown Jeffrey .Perspectivas neuroquirúrgicas en la neuralgia trigeminal/ Capitulo 9 Neurocirugía clínica.1997

tiempo la raíz motora del trigémino que como se sabe es la que conduce la inervación masticatoria.<sup>20</sup>

## **Magnesia Fosfórica**

Nombre común: Fosfato de Magnesia

Origen y composición Química: Mineral. Esta sal se obtiene saturando el ácido fosfórico diluido con un compuesto de magnesia. Su fórmula química es  $MgHPO_4 \cdot 7(H_2O)$ .<sup>22</sup>

Acción patogénica: Uno de los doce remedios de los tejidos. Esta sal es uno de los constituyentes naturales de los músculos, nervios, cerebro, huesos y dientes. Su acción es breve y produce perturbaciones moleculares que se traducen por calambres, dolores punzantes, espasmódicos, taladrantes o como de relámpago.

A este medicamento se le ha dado el nombre de morfina de los homeópatas, no porque produzca una acción narcótica sino por el rápido alivio que proporciona en casos de dolor.<sup>22</sup>

Es utilizada en pacientes que presentan síntomas característicos como: Trastornos de ansiedad, padecimientos que se localizan principalmente en el lado derecho del cuerpo, afectando las estructuras nerviosas, dolores agudos como: Cólicos, neuralgia trigeminal, Dismenorrea.<sup>22,23</sup>

El fósforo tiene funciones específicas en el organismo, mediante su incorporación como fosfatos, participa en elementos de trascendental importancia: ácidos nucleicos, proteínas estructurales y enzimáticas, nucleótidos cíclicos y elementos que almacenan energía. La paratohormona facilita la eliminación renal de fosfato, disminuyendo su concentración en plasma. Ello tiene gran importancia funcional, ya que por sus otras acciones

---

<sup>22</sup> García Treviño Eliud. Compendio de materia medica homeopática. México D.F. 4ta Edición. Año 2000

<sup>23</sup> Jahn G.H. Manual de medicina homeopática. 1era edición. 2001.

favorece la llegada de fosfatos a la sangre (la destrucción del hueso por los osteoclastos representa no solo la liberación de calcio, sino también la de fosfato, y el calcitriol no solo aumenta la absorción intestinal de calcio, sino que también la de fosfato). De no existir el efecto fosfatúrico concomitante, el exceso de fosfato plasmático precipitaría el calcio en los tejidos, quedando bloqueado el efecto hipercalcemiante. La reducción del fosfato plasmático permite la existencia de más calcio en sangre e inhibe el depósito de sal en el hueso.<sup>24</sup>

El fósforo penetra en el organismo a partir de la dieta, por el tubo digestivo; se absorbe alrededor del 70 a 90% del fósforo presente. La absorción se hace a través de un transporte especial mediante la acción facilitadora del calcitriol en el yeyuno. Se puede interferir por sustancias que forman sales: el aluminio y el propio calcio.<sup>25</sup>

Procesos patológicos digestivos (resecciones quirúrgicas y cuadros de mal absorción) interfieren también en mayor o menor intensidad en la absorción de este ion.

La eliminación por el riñón, en condiciones normales, equilibra la absorción. Se realiza por filtración, pero el 85% del fósforo es reabsorbido en el túbulo, el fósforo es reabsorbido principalmente en el túbulo proximal y, en menor grado, en el asa de Henle, el túbulo distal y el túbulo colector. La insuficiencia renal altera profundamente la eliminación.<sup>24,25</sup>

Creemos necesario plasmar aquí el concepto de ensayo clínico controlado de la conferencia internacional para la armonización, que dice: Es cualquier investigación en sujetos humanos encaminada a descubrir o verificar los efectos clínicos, farmacológicos y/u otros efectos fármaco dinámicos de un producto en investigación, y/o identificar cualquier reacción adversa al producto en investigación y/o a estudiar la distribución, absorción metabolismo y

---

<sup>24</sup> Kasper, H. Braunwald, L. Fauci, J. Harrison's principles of internal Medicine. 16th, Edition. Ali Macgrow Hill.

<sup>25</sup> Morón Rodríguez, Francisco J. Farmacología General. Habana. Editorial Ciencias Médicas 2002.

excreción de un producto en investigación con el objeto de determinar su seguridad y eficacia.

Algunos señalamientos valiosos sobre el efecto placebo serían, que con frecuencia se manejan cifras que reflejan la magnitud del efecto placebo entre el 30 y 40% de los pacientes tratados, pero puede variar desde 0 hasta casi el 100%, según las circunstancias. Las molestias subjetivas (dolor postoperatorio, cefaleas, angina de pecho, tos, etc.) Están entre los más favorecidos con porcentajes que van desde el 25 al 50%.<sup>25</sup>

El efecto farmacológico se puede traducir en beneficio (efecto terapéutico) o en daño (efecto tóxico).<sup>25</sup>

### **Metabolismo del fósforo**

Si bien 85% de los cerca de 600 g de fósforo corporal se encuentran en el mineral óseo, el fósforo también es un componente intracelular importante, como anión libre y como componente de múltiples compuestos organofosforados, como las proteínas estructurales, las enzimas, los factores de transcripción, los intermediarios de carbohidratos y de lípidos, las reservas de alta energía (trifosfato de adenosina [*adenosine triphosphate*, ATP], fosfato de creatina) y los ácidos nucleicos. A diferencia del calcio, el fósforo sale del interior de la célula en concentraciones cercanas a las presentes en el líquido extracelular (p. ej., 1 a 2 mmol/L). En las células y en el líquido extracelular, el fósforo sale en varias formas, predominantemente como  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  o  $\text{NaHPO}_4^-$ , y tal vez 10% como  $\text{HPO}_4^{2-}$ . Esta mezcla de aniones es a la que llamaremos aquí "fosfatos".<sup>24,25</sup>

En suero, cerca de 12% del fósforo está unido a proteínas. Las concentraciones de fosfatos en sangre y líquido extracelular por lo general se expresan en términos de fósforo elemental, y el intervalo normal en los adultos es de 0.75 a 1.45 mmol/L (2.5 a 4.5 mg/100 ml). Dado que el volumen del compartimiento de líquido intracelular es doble que el del líquido extracelular, las determinaciones de fosfato en líquido extracelular podrían no reflejar con



precisión la disponibilidad de fosfato dentro de las células después de ocurrir desplazamientos incluso leves de fosfato de un compartimiento a otro.<sup>24,25</sup>

El fosfato se encuentra ampliamente distribuido en los alimentos y se absorbe eficientemente (65%) en el intestino delgado, incluso en ausencia de vitamina D.

Por otra parte, la eficiencia de la absorción de fosfato se intensifica más (hasta 85 a 90%) mediante mecanismos de transporte activo que son estimulados por la 1,25(OH) 2D. Éstos entrañan la activación de cotransportadores de Na<sup>+</sup>/PO<sub>4</sub><sup>2-</sup> que desplazan el fosfato hacia las células intestinales en contra de un gradiente electroquímico desfavorable. La absorción diaria neta de fosfato a través del intestino varía mucho según la composición de la dieta, pero en general es del orden de 500 a 1 000 mg/día.<sup>24,25</sup>

La absorción de fosfato puede inhibirse con altas dosis de sales de calcio o con clorhidrato de sevelámero (Renagel), estrategias que suelen utilizarse para controlar los niveles de fosfato sérico en los pacientes con insuficiencia renal. Los antiácidos que contienen hidróxido de aluminio también reducen la absorción de fosfato, pero se utilizan con menos frecuencia debido a la potencial toxicidad del aluminio. El fosfato sérico bajo estimula directamente la síntesis de 1,25(OH) 2D por los túbulos proximales del riñón.<sup>24,25</sup>

Los niveles de fosfato en suero varían hasta en 50% en un día normal. Esto refleja el efecto del aporte alimentario, pero también un ritmo circadiano subyacente que tiene su nadir entre las 7:00 y las 10:00 h. La administración de carbohidratos, ante todo mediante soluciones de glucosa intravenosas en sujetos en ayunas, puede reducir el fosfato sérico en >0.7 mmol/L (2 mg/100 ml) debido a la captación rápida hacia las células y su utilización por éstas. Se observa una respuesta similar en el tratamiento de la cetoacidosis diabética y durante la alcalosis metabólica o respiratoria. Como el fosfato sérico varía tanto, es mejor llevar a cabo determinaciones basales en ayunas.<sup>24,25</sup>

El control del fosfato sérico está determinado principalmente por la tasa de resorción tubular renal de la carga filtrada, que se aproxima a 4 a 6 g/día. En virtud de que la absorción intestinal de fosfato es muy eficiente, la excreción urinaria no es constante, sino que varía directamente con el aporte alimentario.

La excreción fraccionaria de fosfato (cociente de depuración de fosfato/ creatinina) en general es del orden de 10 a 15%. El túbulo proximal es el principal sitio en el que se regula la resorción renal de fosfato.

Esto se logra mediante cambios en la expresión apical y la actividad de un cotransportador de  $\text{Na}^+/\text{PO}_4^{2-}$  (NaPi-2) en el túbulo proximal. La expresión apical de NaPi-2 se reduce pronto con la hormona paratiroidea, la principal hormona reguladora conocida de la expresión renal de fosfato. El FGF23 puede alterar en grado considerable la resorción de fosfato. Las mutaciones activadoras de *FGF23* producen el raro trastorno conocido con el nombre de raquitismo hipofosfatémico autosómico dominante. A diferencia de la hormona paratiroidea, esta molécula también lleva a una menor síntesis de 1,25(OH) 2D, que puede agravar la hipofosfatemia resultante al reducir la absorción intestinal de fosfato.<sup>24, 25.</sup>

La resorción renal de fosfato responde a los cambios del aporte alimentario, de manera que la restricción experimental de fosfato en los alimentos origina una merma espectacular del fosfato urinario al cabo de algunas horas, lo que antecede a cualquier disminución del fosfato sérico (p. ej., carga filtrada). Esta adaptación renal fisiológica a los cambios de disponibilidad del fosfato alimentario ocurre de manera independiente de la hormona paratiroidea. Los datos en ratones con supresión génica de *FGF23* sugieren que el FGF23 normalmente actúa reduciendo los niveles sanguíneos de fosfato y de 1,25-dihidroxitamina D.<sup>24,25</sup>

La resorción renal de fosfato se ve alterada por la hipocalcemia, hipomagnesemia y la hipofosfatemia grave. La depuración de fosfato es intensificada por la expansión de volumen del líquido extracelular y es alterada por la deshidratación. La retención de fosfato es una característica fisiopatológica importante de la insuficiencia renal.<sup>24, 25</sup>

Hiperfosfatemia: Las consecuencias clínicas de la hiperfosfatemia grave y aguda se deben principalmente a la precipitación de fosfatos o de calcio generalizados y a la posterior hipocalcemia. En consecuencia, pueden presentarse, tetania, convulsiones y nefrocalcinosis acelerada (con

insuficiencia renal, hipercaliemia, hiperuricemia y acidosis metabólica) y calcificaciones pulmonares o cardíacas (incluida la aparición de bloqueos cardíacos).<sup>24</sup>

### **Metabolismo del magnesio**

El magnesio es el principal catión divalente intracelular. Sus concentraciones extracelulares normales, al igual que las de calcio, son decisivas para la actividad neuromuscular normal.<sup>24</sup>

El magnesio intracelular forma un complejo crucial con el ATP y es un cofactor importante para una amplia gama de enzimas, transportadores y ácidos nucleicos necesarios para el funcionamiento, la replicación y el metabolismo energético normales de las células.<sup>24</sup>

La concentración sérica de magnesio está regulada estrechamente dentro de un intervalo de 0.7 a 1.0 mmol/L (1.5 a 2.0 meq/L; 1.7 a 2.4 mg/100 ml), estando 30% unido a proteínas y otro 15% formando complejos débiles con fosfato y otros aniones. El 50% de los 25 g (1 000 mmol) de magnesio corporal total está situada en el tejido óseo, y sólo 50% de éste es insoluble en la fase mineral.<sup>24</sup>

La mayor parte del magnesio extraesquelético se encuentra dentro de las células, donde la concentración total es de 5 mM, y 95% está unido a proteínas y otras macromoléculas. Como únicamente 1% del magnesio corporal reside en el líquido extracelular, las determinaciones de los niveles de magnesio en suero pueden no reflejar con exactitud el nivel de las reservas de magnesio de todo el organismo.

El contenido de magnesio de los alimentos normalmente fluctúa entre 6 y 15 mmol/día (140 a 360 mg/día), de los que se absorben 30 a 40% principalmente en el yeyuno e íleon.<sup>24</sup>

La eficiencia del intestino para absorber magnesio es estimulada por la 1,25(OH) 2D y puede llegar a 70% durante la privación de este elemento. La

excreción urinaria de magnesio normalmente es igual a la absorción intestinal neta y es cercana a 4 mmol/día (100 mg/día).

La regulación de las concentraciones séricas de magnesio se logra principalmente mediante el control de su resorción renal. Sólo 20% del magnesio filtrado se resorbe en el túbulo proximal, en tanto que 60% se recupera en la cTAL y otro 5 a 10% en el túbulo contorneado distal.<sup>24</sup>

La resorción de magnesio en la cTAL ocurre a través de una vía paracelular que requiere un potencial negativo en la luz, creado por la resorción de cloruro de sodio, y la proteína paracelina-1. La resorción de magnesio en la cTAL aumenta con la hormona paratiroidea, pero es inhibida por la hipercalcemia o la hipermagnesemia, que activan al CaSR en este segmento de la nefrona.<sup>24</sup>

Hipermagnesemia: Rara vez se presenta en los pacientes sin insuficiencia renal, ya que los riñones normales pueden excretar grandes cantidades de magnesio (250 mmol/día). La hipermagnesemia leve por resorción excesiva en la cTAL ocurre en las mutaciones de los receptores sensores de calcio en los pacientes con hipercalcemia hipocalciúrica familiar y se ha descrito en algunos casos de insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo o hipotermia.<sup>24</sup>

Las exposiciones masivas a magnesio exógeno, por lo general a través del tubo digestivo, pueden afectar la capacidad excretoria renal y ocasionar una hipermagnesemia fatal.<sup>24</sup>

.

Datos clínicos y de laboratorio: Las manifestaciones clínicas más notorias de la hipermagnesemia son la vasodilatación y el bloqueo neuromuscular, que pueden aparecer en concentraciones séricas de magnesio >2 mmol/L (>4 meq/L; >4.8 mg/100 ml).<sup>24</sup>

Un signo precoz puede ser la hipotensión, que es resistente a los vasopresores y a la expansión de volumen. La náusea, el letargo y la debilidad avanzan hacia la insuficiencia respiratoria, la parálisis y el estado de coma, con reflejos tendinosos hipoactivos, cuando los niveles séricos de magnesio son >4 mmol/L.<sup>24</sup>

Otros datos son: hipomotilidad gastrointestinal o íleo, sofocos, dilatación pupilar, bradicardia paroxística, prolongación de los intervalos PR, QRS y QT, bloqueo cardíaco y, con niveles séricos de magnesio próximos a 10 mmol/L, asistolia.

La hipermagnesemia, al actuar a través del CaSR, produce hipocalcemia e hipercalciuria a consecuencia de la supresión de la paratiroides y alteraciones en la resorción de calcio en la rama ascendente gruesa del asa de Henle a nivel cortical.<sup>24</sup>

## DISEÑO METODOLÓGICO.

### Área de estudio:

El estudio se realizó en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, en Clínica #9 de consulta externa del servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. El Hospital Dr. Roberto Calderón es perfilado como médico quirúrgico, que brinda atención a una población aproximada de 750 000 personas.

### Tipo de estudio:

Se trató de un ensayo clínico controlado, aleatorizado, al azar doble ciego y controlado con placebo

### Universo:

100 Pacientes que presentaron neuralgia trigeminal tratada con carbamazepina a dosis máximas y no controlada que asistieron a consulta externa de Cirugía maxilofacial del Hospital Escuela Roberto Calderón Gutiérrez entre el 1ero de Septiembre y el 19 de Diciembre 2008.

### Muestra:

Simple aleatoria. La variable dependiente del estudio fue la eficacia analgésica que se midió por medio de dos variables interválicas como periodicidad que se mide en número de veces que se produce el evento algico y la intensidad del dolor que se mide en un índice de dolor que va de 0 a 10; por lo tanto se utilizó el método de comparación de dos grupos con muestras independientes y buscando una precisión en la diferencia entre los dos grupos. Se estimó un tamaño muestral de 96 pacientes calculado por medio de la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 (4\sigma^2)}{d^2}$$

El tamaño muestral real fue de 74 pacientes que fueron elegibles del total que asistieron a la consulta externa en el período indicado

### Técnica de muestreo:

Se utilizó un muestreo simple aleatorio mediante un sorteo realizado entre las diferentes unidades de análisis para decidir el ingreso de los pacientes al estudio.

**Unidad de análisis:**

Pacientes con diagnóstico de neuralgia del trigémino, que se les administró carbamazepina en dosis adecuadas máximas sin control del padecimiento.

**Criterios de inclusión:**

1. Cualquier edad
2. Diagnóstico de Neuralgia del Trigémino tratada<sup>9</sup> con dosis adecuadas máximas de Carbamazepina sin control del padecimiento.
3. Aceptación de ingresar al estudio por medio de consentimiento informado

**Criterios de exclusión:**

1. Incumplimiento del tratamiento.
2. Insuficiencia renal crónica o aguda.
3. Hipotiroidismo.
4. Insuficiencia suprarrenal.
5. Enfermedad cardiaca

**Criterios de retirada:** Efectos adversos no tolerados, o incumplimiento de la medicación.

---

<sup>9</sup> Sandner Olaf. Trastornos del sistema nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial 2002.3era Edición. Pag 28-

## **Criterio diagnóstico de neuralgia del trigémino definido por Olaf Sandner:**

9

- Paroxismos de dolor intenso en el área inervada por el trigémino con periodos de normalidad entre los diferentes ataques que pueden ser de pocos segundos a varios minutos.
- Crisis de dolor agudo, lancinante que se presenta multitud de veces por día, diariamente o una vez por semana siempre con la misma intensidad.
- Presencia de gesticulación facial o tic doloroso.
- Dolor relámpago, violento que se puede desencadenar de forma espontánea, con estímulos táctiles como lavarse la cara, cepillarse los dientes o durante movimientos ocasionados durante el habla, la masticación o la sonrisa.
- Presencia de zonas desencadenantes del dolor o áreas gatillo en la zona terminal del nervio comprometido correspondiente al V par craneal.

### **Metódica:**

Una vez aprobado el protocolo del estudio se procedió a solicitar a los pacientes o sus familiares la participación en el estudio, se aseguró que la información obtenida fuese conocida únicamente por la autora y utilizada únicamente para los fines del estudio (ver anexo). Se realizó una primera aleatorización para observar si el paciente ingresaba o no al estudio.

---

<sup>9</sup> Sandner Olaf. Trastornos del sistema nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial 2002.3era Edición. Pag 28-



Se consideró “paciente no controlado” a aquel que a pesar de estar recibiendo Carbamazepina en dosis adecuadas máximas, aquejó dolor lo suficiente como para producir necesidad de aplicación de analgesia de rescate, que impedía sus labores, relaciones sociales, familiares o cualquiera de estos aspectos.

Ya firmado el consentimiento informado para ingresar al estudio el investigador procedió a seleccionar a los pacientes de forma aleatoria en uno de dos grupos de estudio: Grupo Placebo o Grupo Magnesia Fosfórica, ambas presentaciones fueron símiles, preparadas por un laboratorio farmacéutico de forma que el tamaño, aspecto, color logotipo y sabor fuesen iguales.

Ni los pacientes ni los evaluadores A y B sabían a qué grupo pertenecían en cada consulta de evaluación; esta información fue conocida al final por el investigador utilizando el número aleatorio previamente asignado al paciente. Para la evaluación del dolor se utilizó una Escala Análoga Visual de Dolor (EVAD) (ver anexo), así mismo se describió la frecuencia del acceso álgico, se realizó una valoración semanal por cuatro semanas.

La dosis total diaria de Magnesia Fosfórica fue de 400 mg y no se realizaron cambios de dosificación durante el estudio.

#### **Obtención de la información:**

Fuentes: Los pacientes.

Mecanismo de obtención: Entrevista, examen físico.

Instrumento: Se utilizó una ficha de recolección de la información. (Ver anexos).

## **Variables**

Edad

Sexo

Dosis de Carbamazepina previa

Tipo de neuralgia

Tiempo de padecer el problema

Periodicidad del dolor

Intensidad del dolor

Reacciones adversas medicamentosas:

- Cardiovasculares
- Gastrointestinales
- Musculares
- Neurológicas

Satisfacción al tratamiento

Operacionalización de las variables (Ver anexos).

### **Plan de análisis:**

Media y desviación estándar de las variables edad, periodicidad, intensidad del dolor.

Frecuencias y porcentajes del sexo, dosis de Carbamazepina previa, tipo de neuralgia, tiempo de padecer el problema, reacciones adversas medicamentosas cardiovasculares, gastrointestinales, musculares, neurológicas y satisfacción al tratamiento.

Estimación de las diferencias entre los grupos en relación a mejoría en la frecuencia de presentación del dolor y de la intensidad del mismo en cada semana de evaluación, utilizándose una prueba de  $X^2$ , teniendo como significancia estadística un valor de  $p < 0.05$ .

Diferencias entre los grupos de las reacciones adversas medicamentosas en cada semana de evaluación por medio de una prueba de  $X^2$  de Pearson, teniendo como significancia estadística un valor de  $p < 0.05$ .

Comparación de la satisfacción de los pacientes entre los grupos de estudio por medio de una prueba de  $Chi^2$  de Pearson.

## RESULTADOS.

De los 74 pacientes en estudio el 50%(37) fue tratado con magnesía fosfórica y el otro 50%(37) recibió placebo. El 29.7% (11) de los pacientes tratados con magnesía fosfórica estuvo conformado por el género masculino y el 70.3%(26) correspondían al género femenino. Del total de pacientes tratados con placebo un 18.9% (7) pertenecían al género masculino y un 81.1%(30) correspondían al género femenino. No hubo diferencias significativas  $p= 0.278$ . La media con respecto a la edad en el grupo que recibió magnesía fosfórica fue de 55.81 años y en el grupo tratado con placebo se encontró una media de 57.3 años. En el grupo de pacientes manejados con magnesía fosfórica se encontró que un 24.3%(9) tomaba 2 tabletas de carbamazepina dos veces al día previo a su ingreso al estudio y un 75.7%(28) tomaba tres tabletas de carbamazepina dos veces al día. En el grupo de investigación tratado con placebo se encontró que un 21.6%(8) tomaban carbamazepina en dosis de 2 tabletas dos veces al día previo a su participación en el estudio y un 78.4%(29) tomaban carbamazepina en dosis de tres tabletas dos veces al día. No hubo diferencias significativas  $p= 0.782$ .

(Ver tabla 1).

En lo referente a las características de la neuralgia del trigémino antes del tratamiento con magnesía fosfórica 400mg, podemos decir que un 10.8%(4) tenían un año de padecerla, un 45.9%(17) entre 1 y 5 años de padecerla, un 27%(10) de 6 a 10 años de padecerla, y un 16.2%(6) tenían 11 o más años de padecerla. Con respecto a las características de la neuralgia trigeminal en los pacientes antes de recibir placebo se encontró que un 24.3%(9) tenían un año con este padecimiento, el 29.7%(11) tenían entre 1 y 5 años de padecerla, el 37.8%(14) presentaban entre 6 y 10 años de experimentar este tipo de neuralgia y un 8.1%(3) tenían 11 o mas años de padecer neuralgia trigeminal. No hubo diferencias significativas  $p=0.181$ . En el grupo de estudio de magnesía fosfórica antes del tratamiento se encontró que un 2.7%(1) de los pacientes presentaban neuralgia de la rama oftálmica trigeminal, un 59.5 %(22) tenían neuralgia de la rama maxilar del trigémino y un 70.3%(26) presentaban afección de la rama mandibular trigeminal. En el grupo de estudio

correspondiente a placebo, antes del tratamiento se encontró que un 5.4%(2) presentaban neuralgia de la rama oftálmica del trigémino, un 62.2%(23) de los pacientes padecían de neuralgia de la rama maxilar del trigémino y un 64.9%(24) presentaban afectación de la rama mandibular trigeminal. Con respecto a la periodicidad de neuralgia trigeminal en el pre-tratamiento se obtuvo una media de 6 para ambos grupos de estudio. Al evaluar la escala de dolor durante el pretratamiento mediante la Escala Visual Análoga de Dolor (EVAD), se obtuvo una media de 9 de EVAD para los dos grupos de estudio. De igual forma se encontró que el 100%(37) de los pacientes que formaban parte del grupo de magnesía fosfórica tenían un electrocardiograma normal durante el pretratamiento al igual que el 97.3%(36) de los pacientes que formaban parte del grupo placebo. Se encontró que el 2.7%(1) de pacientes pertenecientes al grupo placebo tenían bradicardia en el pretratamiento según hallazgos en electrocardiograma. No hubo diferencias significativas respecto a esta variable  $p=0.314$ . (Ver tabla 2).

Con respecto a la eficacia de magnesía fosfórica en la reducción de la periodicidad del dolor neuropático trigeminal, para los 37 pacientes que conformaron el grupo, se obtuvo una media de  $5.95 \pm 2.88$  veces por semana durante el pretratamiento, para los 37 pacientes que conformaron el grupo placebo se obtuvo una media de  $5.76 \pm 3.08$  veces por semana durante el pretratamiento. En los 37 pacientes que recibieron tratamiento con magnesía fosfórica se encontró una media de  $5.73 \pm 2.69$  veces por semana durante la primer semana de estudio y en el grupo de 37 pacientes que recibieron placebo se encontró una media de  $5.24 \pm 2.6$  veces por semana en la primer semana de estudio.  $p=0.432$ . Durante la segunda semana de estudio se obtuvo para los 37 pacientes del grupo de magnesía fosfórica una media de  $4.86 \pm 2.56$  veces por semana y para los 37 pacientes del grupo placebo se obtuvo una media de  $4.14 \pm 2.58$  veces por semana.  $p=0.653$ . En la tercer semana de tratamiento, para los 37 pacientes que recibieron magnesía fosfórica se obtuvo una media de  $4.86 \pm 2.44$  veces por semana y para los 37 pacientes que recibieron placebo se obtuvo una media de  $4.54 \pm 2.27$  veces por semana.  $p=0.556$ . En la cuarta semana de evaluación de la periodicidad del dolor neuropático trigeminal, para los 37 pacientes que formaban el grupo de magnesía fosfórica

se obtuvo una media de  $4.65 \pm 2.45$  veces por semana y para los 37 pacientes que recibieron placebo se obtuvo una media de  $4.19 \pm 2.18$  veces por semana  $p=0.397$ . No hubo diferencias significativas. (Ver tabla 3).

De la eficacia de magnesio fosfórico en la reducción del dolor neuropático trigeminal según los valores obtenidos de la Escala visual Análoga de dolor (EVA) podemos decir que durante el pretratamiento para los 37 pacientes que pertenecían al grupo de magnesio fosfórico se obtuvo una media de  $9.38 \pm 0.98$  de intensidad de dolor por semana, para los 37 pacientes que formaban el grupo placebo se obtuvo una media de  $9.19 \pm 1.08$  de intensidad de dolor por semana. En la primera semana de tratamiento en los 37 pacientes que recibieron magnesio fosfórico se calculó una media de  $9.03 \pm 1.26$  de intensidad de dolor por semana y en los 37 pacientes del grupo placebo se obtuvo una media de  $8.41 \pm 1.34$  de intensidad de dolor por semana. Durante la segunda semana de tratamiento para los 37 pacientes del grupo de magnesio fosfórico se obtuvo una media de  $8.51 \pm 1.41$  de intensidad de dolor por semana y para los 37 pacientes del grupo placebo se calculó una media de  $7.84 \pm 1.68$  de intensidad de dolor por semana. En la tercera semana de evaluación del dolor, para los 37 pacientes del grupo de magnesio fosfórico se calculó una media de  $7.68 \pm 1.83$  de intensidad de dolor por semana y para los 37 pacientes del grupo placebo se obtuvo una media de  $7.30 \pm 1.93$  de intensidad de dolor por semana. Respecto a la cuarta semana de tratamiento para el grupo de 37 pacientes que recibió tratamiento con magnesio fosfórico se obtuvo una media de  $6.32 \pm 2.63$  de intensidad de dolor por semana y para los 37 pacientes que recibieron placebo se calculó una media de  $6.68 \pm 2.46$  de intensidad de dolor por semana. Se obtuvieron los siguientes valores de  $p$  semana 1  $p= 0.44$ , semana 2  $p= 0.64$ , semana 3  $p=0.389$ , semana 4  $p= 0.554$ . No hubo diferencia significativa. (Ver tabla 4)

De las reacciones adversas medicamentosas presentadas por los pacientes en estudio durante 4 semanas de tratamiento, podemos decir que, el 40.5%(15) de los pacientes pertenecientes al grupo de magnesio fosfórico no presentó reacción adversa alguna en el pretratamiento, un 5.4%(2) manifestó experimentar sofocos, el 43.2%(16) manifestó náuseas, el 2.7%(1) refirió

borborigmos, y el 37.8%(14) tenía letargo. Respecto al grupo placebo durante el pretratamiento el 40.5%(15) de los pacientes estuvo libre de reacciones adversas, el 16.2%(6) manifestó sofocos, el 51.4%(19) presentó náuseas, el 10.8%(4) tenía borborigmos, y el 16.2%(6) tenía letargo. Durante la primera semana de tratamiento se encontró que el 51.4%(19) de los pacientes pertenecientes al grupo de magnesia fosfórica no presentaron reacciones adversas medicamentosas, el 2.7%(1) presentó hipotensión, el 5.4%(2) manifestó sofocos, el 37.8%(14) experimentó náuseas y el 2.7%(1) presentó letargo. En el grupo placebo durante la primer semana de tratamiento el 59.5%(22) de los pacientes negó reacciones adversas, el 8.1%(3) refirió sofocos, el 37.8%(14) aseguró presentar náuseas y el 13.5%(5) de los pacientes afirmó experimentar letargo. En la segunda semana de evaluación un 54.1%(20) de los pacientes que pertenecían al grupo de magnesia fosfórica negó reacciones adversas, un 13.5%(5) de los pacientes aseguró tener sofocos, y el 37.8%(14) manifestó náuseas. De los pacientes que recibieron placebo podemos decir que durante la segunda semana el 86.5%(32) negó reacciones adversas, el 2.7%(1) presentó sofocos, el 10.8%(4) refirió náuseas, y el 2.7% manifestó letargo. Durante la tercer semana de tratamiento con magnesia fosfórica, el 78.4%(29) de pacientes aseguró no tener reacciones adversas, el 2.7%(1) manifestó sofocos, y el 21.6%(8) de los pacientes refirió náuseas. En el grupo de pacientes que recibieron placebo un 91.9%(34) negó reacciones adversas durante la tercer semana de tratamiento, un 2.7%(1) refirió sofocos, y un 8.1%(3) de los pacientes aseguro experimentar náuseas. En la cuarta semana de tratamiento el 81.1%(30) de los pacientes tratados con magnesia fosfórica negó reacciones adversas, el 5.4%(2) de los pacientes refirió sofocos, y el 13.5%(5) de los pacientes refirió náuseas. Con respecto al grupo placebo durante la cuarta semana de evaluación se encontró que un 94.6%(35) de los pacientes se estaban libres de reacciones adversas, y un 5.4%(20) de los pacientes manifestó tener náuseas. (Ver tabla 5)

La satisfacción de los pacientes por el tratamiento recibido durante la primera semana para magnesia fosfórica fue de un 5.4%(2) y para placebo fue de un 16.2%(6) .p = 0.134. En la segunda semana de tratamiento la satisfacción de los pacientes para magnesia fosfórica fue de un 29.7%(11) y para placebo fue

de un 37.8%(14).  $p = 0.461$ . Durante la evaluación en la tercer semana de tratamiento el 48.6%(18) de los pacientes tratados con magnesia fosfórica aseguraron estar satisfechos, al igual que el 51.4%(19) de los pacientes tratados con placebo.

$p= 0.816$ . Finalmente durante la cuarta semana de tratamiento un 56.8%(21) de los pacientes que recibieron magnesia fosfórica afirmó su satisfacción, la cual fue de un 54.1%(20) en pacientes tratados con placebo.  $p= 0.815$ . No hubo diferencias significativas. (Ver tabla 6).



## DISCUSIÓN

El magnesio y el fósforo son constituyentes fisiológicos de nuestro cuerpo que al parecer, con la dosis de 400 mg administrada en el presente estudio, no se consiguió una concentración sérica suficiente de estos componentes como para producir un cambio importante o algún efecto de analgesia como nos lo habíamos planteado de forma anecdótica, ya que en la literatura médica no existen estudios donde se evalúe la eficacia analgésica de magnesia fosfórica en neuralgia trigeminal.

Los grupos escogidos al azar verdaderamente no tenían diferencias significativas que pudieran haber influido importantemente en los resultados, prueba de ello es que los resultados obtenidos son similares.

La muestra estuvo conformada principalmente por pacientes del género femenino en un 70.3% (26) de los 37 pacientes que recibieron tratamiento con magnesia fosfórica y en un 81.1% (30) del grupo de 37 pacientes que recibió placebo, lo que se relaciona con la literatura consultada <sup>9</sup>, en donde se cita que la neuralgia esencial del trigémino o neuralgia mayor se presenta con mayor frecuencia en mujeres.

Con respecto a la edad, se calculó una media de 55.81 años para el grupo de magnesia fosfórica y de 57.3 años para el grupo placebo, lo cual coincide con datos publicados por Trigeminal Neuralgia Association en donde se manifiesta que aunque este padecimiento puede presentarse a cualquier edad, se da principalmente en personas mayores de 50 años.

La distribución de los parámetros de ingreso, no cambio a lo largo del estudio, de tal manera que incluso no hubo pérdidas y todos fueron incluidos en el análisis. Los pacientes que no se incluyeron en esta investigación presentaron parámetros de exclusión.

Se comprueba en el estudio que no existen diferencias en la eficacia, aún haciendo análisis del dolor por intensidades en los diferentes momentos. Se analizó la frecuencia de las intensidades, pensando en que magnesia fosfórica se enfrentase con las neuralgias más intensas, lo que podría haber influido en la falta de eficacia de la misma. Pero incluso en este parámetro los grupos

fueron similares, de tal forma que se descarta la intervención de este factor sobre el resultado obtenido.

Los efectos colaterales fueron realmente mínimos en este estudio, es decir, equivalentes a los aparecidos con la utilización del placebo. Pero para el análisis específico se observó la presencia de náuseas en el 47.2% (35) de los 74 pacientes que formaban parte del estudio y letargo en el 27%(20) de los 74 pacientes que conformaron la muestra, este fenómeno se encontró durante la etapa pretratamiento, lo cual se presentó en importante magnitud, probablemente en relación con la dosis de carbamazepina administrada hasta ese momento, según bibliografía consultada, incluso se menciona que si en dos semanas no se ha conseguido la disminución de la misma se debe contemplar reducir la dosis o retirar la sustancia. Es notable que de todos estos pacientes solamente el 13.5%(5) de los 37 que recibieron tratamiento con magnesio fosfórico manifestaron náuseas al final del estudio y el 5.4% (2) de los 37 pacientes que recibieron placebo manifestaron este síntoma. De los 74 pacientes estudiados ninguno, presentó letargo al final de esta investigación, y esto podría explicarse porque la medicación con carbamazepina fue omitida a los pacientes en el período de estudio. Sin embargo debemos contemplar que a lo largo de este trabajo investigativo surgió el efecto placebo.

En lo que se refiere a la eficacia del control del dolor está escrito que el placebo puede disminuirlo hasta en un cincuenta por ciento, o sea que para ser eficaz cualquier medicamento tendría que estar muy por encima de este porcentaje. En este estudio específico al comparar la eficacia de magnesio fosfórico en la reducción de la periodicidad e intensidad del dolor trigeminal con el grupo que recibió placebo se observó que los efectos obtenidos eran similares.

Aunque consideramos que esta investigación podría haber tenido un mayor grupo de estudio, como mencionamos anteriormente la mayor parte de nuestros pacientes tenían más de 50 años y el factor edad jugó un papel importante, ya que muchos de ellos tenían trastornos cardiovasculares o renales que disminuyeron importantemente la muestra al ser excluidos.

Otro efecto que podríamos aceptar es que quizás un mes, es un tiempo relativamente corto para observar la eficacia de estas sustancias en el control de un trastorno tan intenso como la neuralgia trigeminal, sin embargo el

período tomado de 4 semanas fue considerado un tiempo prudente para que el paciente esperara por un beneficio.

Desde el punto de vista de satisfacción, esta fue similar en los dos brazos del estudio, poniendo a la magnesia fosfórica al nivel del placebo en la captación y aceptación de un beneficio. Un 56.8% de los pacientes tratados con magnesia fosfórica afirmaron satisfacción, al igual que un 54.1 % de los pacientes tratados con placebo. Y es que cuando se experimentan dolores tan intensos como aceptar que se tiene un dolor de grado 10, cualquier disminución de este es importante.

Muchos de los pacientes aceptaron satisfacción con solo disminuir un nivel la intensidad del dolor.

Pensamos que nuestro estudio brindó una oportunidad a la medicación alternativa de entrar y formar parte del arsenal que podría dar solución a trastornos tan difícilmente controlables como lo es la neuralgia del trigémino. Creemos que se debe continuar dando oportunidades a otras medicaciones, para dejar establecido un abanico de alternativas para los pacientes en todos los niveles. Claro está que se deben de utilizar las técnicas más rígidas para lograr este establecimiento.

## **CONCLUSIÓN.**

1) No se corroboró la hipótesis planteada al inicio de este estudio ya que magnesia fosfórica no demostró eficacia para disminuir la periodicidad del dolor neurológico trigeminal, ni su intensidad.

2) Se evidencia de acuerdo a los resultados del presente estudio que magnesia fosfórica tiene un efecto analgésico similar al efecto placebo.

## **RECOMENDACIONES**

Realizar estudios en el Hospital Escuela Roberto Calderón Gutiérrez con otras alternativas terapéuticas, encaminadas a brindar una solución a la neuralgia trigeminal la cual requiere una atención especial.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Dr. Sánchez y Sánchez A. Neuralgia trigeminal. La Habana. 1998. 2da Edición.
2. Martinez Matos J. Neuralgia del nervio trigémino. Esquemas en dolor neuropático. 1era Edición. 2007.
3. Bascones Martínez Antonio. Tratado de odontología, tomo I, p.216-225
4. Campbell, H. Lutsep Helmi L. Trigeminal Neuralgia. January 18 /2002. [www.emedicine.com/neuro/](http://www.emedicine.com/neuro/). Gordon.
5. Rouviere Delmas. Anatomía de cabeza y cuello. Editorial Masson. 2005.
6. Williams/ Anatomía de Gray/4ta edición/Edit. Elsevier/2000.
7. Netter/Anatomía de cabeza y cuello/ Editorial Masson/2005.
8. Estrada R. Pérez J./Neuroanatomía funcional/6ta Edición/1996.
9. Sandner Olaf. Trastornos del sistema nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial 2002. 3era Edición.
10. Barohn Richard. Neuralgia del trigémino. 2da edición. 2007.
11. Antoni Rey P. Dolor neuropático. 3era edición. Editorial médica panamericana 2008.
12. Fernández Lastra A. Guía de manejo de la neuralgia del trigémino. 1era Edición. 2002.

13. Raskin Neil. Cluster headache and the cluster tic syndrome. American Academy of neurology. 1997.
14. Trigeminal Neuralgia Association  
[info@fpasupport.org](mailto:info@fpasupport.org)<http://www.endthepain.org>
15. Barrer F. Janetta. Microvascular descompression for trigeminal neuralgia. The new england journal of medicine. Vol 334. No 17/Abril 2006.
16. Davidoff Robert. Neuralgias craneales y dolor facial atípico. 2da Edición. Editorial Arbor Publishing. 1998.
17. Decisiones en el tratamiento del dolor /2da edición/ Elsevier/Mosby/España 2007.
18. Lawrence M. Tierney, Jr. Stephen J. Mcphee Maxine A. Papadahis. Diagnostico clínico y tratamiento. 2002.
19. Godman Gilman/Las bases farmacológicas de la terapéutica/9na edición/Volumen1/Capitulo 20.
20. Zurita Cueva B. Rizotomía preontina para el tratamiento de la neuralgia trigeminal. Revista ecuatoriana de neuralgia. Vol II, numero 3, año 2002.
21. Brown Jeffrey .Perspectivas neuroquirúrgicas en la neuralgia trigeminal/ Capitulo 9 Neurocirugía clínica. 1997.
22. García Treviño Eliud. Compendio de materia medica homeopática. México D.F. 4ta Edición. Año 2000.
23. Jahn G.H. Manual de medicina homeopática. 1era edición. 2001.
24. Kasper, H. Braunwald, L. Fauci, J. Harrison`s principles of internal Medicine. 16th Edition. Ali Macgrows Hill.

25. Morón Rodríguez, Francisco J. Farmacología General. Habana. Editorial Ciencias Médicas 2002.
26. Tomás, M. L: Medicina oral. España. Salvat Editores SA. 1998, p 19-122.
27. Dubertz C. Homeopatía para alópatas .2da Edición. 2005.



# ANEXOS

### Operacionalización de variables:

Variable	Concepto	Escala	Dimensión.
Edad	Es el tiempo transcurrido desde su nacimiento hasta el momento de la entrevista	Numérica	$\bar{X} \pm DE$
Sexo	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra.	Dicotómico	Masculino Femenino
Dosis de carbamazepina	Cantidad administrada de forma diaria	Ordinal	Dos tab bid. Tres tab. bid
Tipo de neuralgia	Cualquiera de las divisiones del trigémino	Nominal	Oftálmico Maxilar superior Maxilar inferior
Tiempo del padecimiento	Iniciando desde el momento del diagnóstico	Ordinal	Menos de un año. De 1 a 5 años. De 6 a 10 años. Mayor o igual a 11 a.
Periodicidad del dolor	Es el número de veces que se repite el dolor	Numérica	— $X \pm DE$
Intensidad del dolor	Es la severidad que reporta el paciente del dolor neurálgico trigeminal que es medido por el examinador por medio de una escala visual análoga del dolor	Numérica	0-10 — $X \pm DE$
Reacciones adversas medicamentosas	Efecto no deseado, no esperado sobre órganos y sistemas que se desata de la administración de un medicamento, en este caso magnesio fosfórico	Nominal	Náuseas, Borborismos. Hipotensión Sofocos Letargo Dilatación pupilar Convulsiones
Reacciones adversas medicamentosas cardiacas	Efecto no deseado, no esperado de magnesio fosfórico en la conducción cardíaca	Nominal	Bradicardia paroxística prolongación de PR Prolongación de QRS Prolongación de QT
Satisfacción	Aceptación o rechazo que el paciente determina por la aplicación de magnesio fosfórico 400mg por vía oral basado en la percepción sobre la mejoría clínica de la neuralgia trigeminal	Dicotómico	Si No

**Facultad de Ciencias Médicas**  
**Medicina**  
**Managua-Nicaragua**

---

Ficha: \_\_\_\_\_

Código del evaluador: \_\_\_\_\_

Momento de la evaluación:

Pretratamiento: ( )

1era semana ( ) 2da semana ( ) 3ra semana ( ) 4ta semana ( ).

1. Nombre : \_\_\_\_\_
2. : Masculino  Femenino
3. Dosis de carbamazepina: Dos tab. bid  Tres tab.bid
4. Tipo de neuralgia: Oft:\_\_\_ MS:\_\_\_ MI:\_\_\_
5. Tiempo del padecimiento: menos de 1 a:\_\_\_ de 1 a 5 a:\_\_\_ de 6 a 10<sup>a</sup>:\_\_\_ Mayor o igual a 11 a:\_\_\_
6. Número de veces de la crisis por semana: \_\_\_ Intensidad del 0 al 10:\_\_\_ (pretratamiento).
7. Número de veces de la crisis por semana:\_\_\_ Intensidad del 0 al 10:\_\_\_ (Post tratamiento)
8. Hallazgos en ekg durante tratamiento: Bradicardia paroxística ( ), Prolongación PR ( ), Prolongación QRS ( ), Prolongación QT ( ).
9. Hipotensión ( ), sofocos ( ).
10. Manifestaciones gastrointestinales: Náuseas ( ), Número de movimientos intestinales ( ).
11. Señale fuerza muscular: 1( ), 2( ), 3( ), 4( ), 5( ). Tetania ( ), parálisis ( ), dificultad respiratoria ( ).
12. Letargo ( ), dilatación pupilar ( ), convulsiones ( ), Coma ( ).
13. Se siente satisfecho por el efecto del tratamiento: si ( ), no ( ).

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA.

Hospital Dr. Roberto Calderón G.

Magnesia Fosfórica en neuralgia del trigémino no controlada con Carbamazepina.

Septiembre-Diciembre 2008

### **Consentimiento informado**

Por este medio he decidido libremente participar en el presente estudio, cuya finalidad y objetivo se me ha explicado claramente, lo cual entiendo, comprendo y acepto.

Se me informó sobre la posibilidad de recibir tratamiento homeopático con magnesia fosfórica en búsqueda de una alternativa a mi padecimiento, de igual forma se me aclaró que no es un fármaco utilizado en la medicina convencional y que podrían presentarse efectos adversos o secundarios a su ingesta o incluso se me ha notificado que podría no existir mejoría del dolor que experimento.

Mi decisión es totalmente voluntaria y aún después de iniciada mi participación en el estudio puedo rehusarme a continuarlo en cualquier momento. Se me ha dicho que se me harán evaluaciones de control que incluyen información personal y que mis respuestas serán confidenciales y conocidas únicamente por el autor para ser utilizadas solamente para fines de esta investigación.

También se me dio a conocer, que mi decisión de ser o no ser parte de este estudio, no influirá en los servicios y atención que yo ó cualquier miembro de mi familia podamos requerir de los prestadores de servicios de Salud Pública.

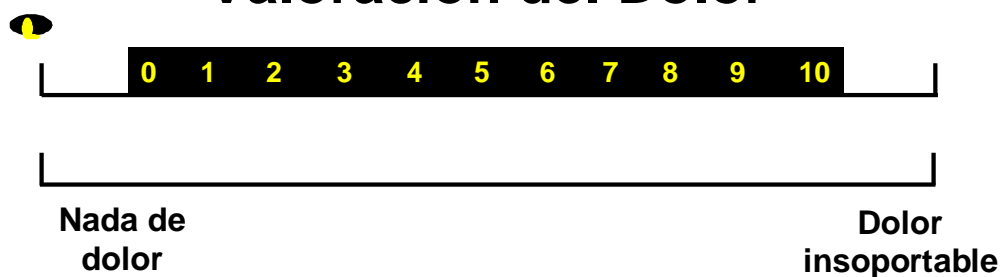
Firma del paciente \_\_\_\_\_

Firma del testigo \_\_\_\_\_

# ESCALAS NUMERICAS

- Escala numérica verbal
  - 0 ➡ NO dolor
  - 10 ➡ MÁXIMO dolor imaginable
- Escala de graduación numérica

## Valoración del Dolor



0.278

Carbamazepina p =

<b>Tabla 1. Edad, Sexo y Posología de Carbamazepina en los grupos de estudio</b>							
		<b>Tratamiento</b>					
		<b>Magnesia fosfórica</b>			<b>Placebo</b>		
		<b>Recuento</b>	<b>%</b>	<b>Media</b>	<b>Recuento</b>	<b>%</b>	<b>Media</b>
<b>Sexo</b>	<b>Masculino</b>	<b>11</b>	<b>29.7%</b>		<b>7</b>	<b>18.9%</b>	
	<b>Femenino</b>	<b>26</b>	<b>70.3%</b>		<b>30</b>	<b>81.1%</b>	
<b>Edad</b>				<b>55.81</b>			<b>57.3</b>
<b>Posología Carbamazepina</b>	<b>2 tabletas BID</b>	<b>9</b>	<b>24.3%</b>		<b>8</b>	<b>21.6%</b>	
	<b>3 tabletas BID</b>	<b>28</b>	<b>75.7%</b>		<b>29</b>	<b>78.4%</b>	
Fuente: Base de datos							

Sexo p =

Posología de  
0.782

**Tabla 2. Características de la neuralgia del trigémino y estado cardiaco previo al tratamiento con Magnesia Fosfórica 400 mg comparada con placebo.**

		Tratamiento					
		Magnesia fosfórica			Placebo		
		Recuento	%	Media	Recuento	%	Media
<b>Tiempo de padecimiento</b>	<b>1 año</b>	<b>4</b>	<b>10.8%</b>		<b>9</b>	<b>24.3%</b>	
	<b>1 a 5 años</b>	<b>17</b>	<b>45.9%</b>		<b>11</b>	<b>29.7%</b>	
	<b>6 a 10 años</b>	<b>10</b>	<b>27.0%</b>		<b>14</b>	<b>37.8%</b>	
	<b>Mayor o igual a 11 años</b>	<b>6</b>	<b>16.2%</b>		<b>3</b>	<b>8.1%</b>	
<b>Tipo Neuralgia Trigeminal</b>	<b>Oftálmica</b>	<b>1</b>	<b>2.7%</b>		<b>2</b>	<b>5.4%</b>	
	<b>Maxilar</b>	<b>22</b>	<b>59.5%</b>		<b>23</b>	<b>62.2%</b>	
	<b>Mandibular</b>	<b>26</b>	<b>70.3%</b>		<b>24</b>	<b>64.9%</b>	
<b>Neuralgia periodicidad pretratamiento</b>				<b>6</b>			<b>6</b>
<b>Escala de dolor (EVAD) Pretratamiento</b>				<b>9</b>			<b>9</b>
<b>Electrocardiograma Pretratamiento</b>	<b>Ninguna</b>	<b>37</b>	<b>100.0%</b>		<b>36</b>	<b>97.3%</b>	
	<b>Bradicardia</b>	<b>0</b>	<b>.0%</b>		<b>1</b>	<b>2.7%</b>	
	<b>Prolongación PR</b>	<b>0</b>	<b>.0%</b>		<b>0</b>	<b>.0%</b>	
	<b>Prolongación QRS</b>	<b>0</b>	<b>.0%</b>		<b>0</b>	<b>.0%</b>	
	<b>Prolongación QT</b>	<b>0</b>	<b>.0%</b>		<b>0</b>	<b>.0%</b>	

Fuente: Base de datos

Tiempo de padecimiento de neuralgia trigeminal p = 0.181  
 Electrocardiograma pre-tratamiento p =0.314

**Tabla 3. Eficacia de Magnesia Fosfórica 400mg comparada con placebo en la reducción de la periodicidad del dolor neuropático trigeminal en 4 semanas de tratamiento.**

	Tratamiento					
	Magnesia fosfórica			Placebo		
	n	Media	DE	n	Media	DE
<b>Neuralgia periodicidad pretratamiento.</b>	<b>37</b>	<b>5.95</b>	<b>2.88</b>	<b>37</b>	<b>5.76</b>	<b>3.08</b>
<b>Neuralgia periodicidad semana 1</b>	<b>37</b>	<b>5.73</b>	<b>2.69</b>	<b>37</b>	<b>5.24</b>	<b>2.6</b>
<b>Neuralgia periodicidad semana 2</b>	<b>37</b>	<b>4.86</b>	<b>2.56</b>	<b>37</b>	<b>5.14</b>	<b>2.58</b>
<b>Neuralgia periodicidad semana 3</b>	<b>37</b>	<b>4.86</b>	<b>2.44</b>	<b>37</b>	<b>4.54</b>	<b>2.27</b>
<b>Neuralgia periodicidad semana 4</b>	<b>37</b>	<b>4.65</b>	<b>2.45</b>	<b>37</b>	<b>4.19</b>	<b>2.18</b>

DE:Desviación Estándar.

Semana 1 p= 0.432

Semana 2 p= 0.653

Semana 3 p=0.556

Semana 4 p= 0.397



**Tabla 4. Eficacia de Magnesia Fosfórica en la reducción del dolor neuropático trigeminal en 4 semanas de tratamiento. Valores de Escala Visual Análoga de Dolor.**

	Tratamiento					
	Magnesia fosfórica			Placebo		
	n	Media	DE	n	Media	DE
<b>Escala de dolor (EVAD) Pretratamiento</b>	<b>37</b>	<b>9.38</b>	<b>0.98</b>	<b>37</b>	<b>9.19</b>	<b>1.08</b>
<b>Escala de dolor (EVAD) semana 1</b>	<b>37</b>	<b>9.03</b>	<b>1.26</b>	<b>37</b>	<b>8.41</b>	<b>1.34</b>
<b>Escala de dolor (EVAD) semana 2</b>	<b>37</b>	<b>8.51</b>	<b>1.41</b>	<b>37</b>	<b>7.84</b>	<b>1.68</b>
<b>Escala de dolor (EVAD) semana 3</b>	<b>37</b>	<b>7.68</b>	<b>1.83</b>	<b>37</b>	<b>7.30</b>	<b>1.93</b>
<b>Escala de dolor (EVAD) semana 4</b>	<b>37</b>	<b>6.32</b>	<b>2.63</b>	<b>37</b>	<b>6.68</b>	<b>2.46</b>

EVAD: Escala Visual Análoga de dolor.

DE: Desviación Estándar.

Semana 1 p= 0.44

Semana 2 p= 0.64

Semana 3 p=0.389

Semana 4 p= 0.554

**Tabla 5. Reacciones adversas medicamentosas presentadas por el uso de Magnesia Fosfórica durante cuatro semanas de tratamiento de Neuralgia del Trigémino.**

		Tratamiento			
		Magnesia fosfórica		Placebo	
		Recuento	%	Recuento	%
RAM Pretratamiento	Ninguna	15	40.5%	15	40.5%
	Hipotensión	0	.0%	0	.0%
	Sofocos	2	5.4%	6	16.2%
	Náuseas	16	43.2%	19	51.4%
	Borborigmos	1	2.7%	4	10.8%
	Letargo	14	37.8%	6	16.2%
RAM Semana 1	Ninguna	19	51.4%	22	59.5%
	Hipotensión	1	2.7%	0	.0%
	Sofocos	4	10.8%	3	8.1%
	Náuseas	14	37.8%	14	37.8%
	Borborigmos	0	.0%	0	.0%
	Letargo	1	2.7%	5	13.5%
RAM Semana 2	Ninguna	20	54.1%	32	86.5%
	Hipotensión	0	.0%	0	.0%
	Sofocos	5	13.5%	1	2.7%
	Náuseas	14	37.8%	4	10.8%
	Borborigmos	0	.0%	0	.0%
	Letargo	0	.0%	1	2.7%
RAM Semana 3	Ninguna	29	78.4%	34	91.9%
	Hipotensión	0	.0%	0	.0%
	Sofocos	1	2.7%	1	2.7%
	Náuseas	8	21.6%	3	8.1%
	Borborigmos	0	.0%	0	.0%
	Letargo	0	.0%	0	.0%
RAM Semana 4	Ninguna	30	81.1%	35	94.6%
	Hipotensión	0	.0%	0	.0%
	Sofocos	2	5.4%	0	.0%
	Náuseas	5	13.5%	2	5.4%
	Borborigmos	0	.0%	0	.0%
	Letargo	0	.0%	0	.0%

Fuente: Base de datos

RAM: Reacciones adversas medicamentosas

**Tabla 6. Satisfacción de pacientes al tratamiento de la neuralgia del trigémino con Magnesio Fosfórico 400 mg comparada con placebo**

		Tratamiento			
		Magnesio fosfórico		Placebo	
		Recuento	%	Recuento	%
Satisfacción por el tratamiento semana 1	Si	2	5.4%	6	16.2%
	No	35	94.6%	31	83.8%
Satisfacción por el tratamiento semana 2	Si	11	29.7%	14	37.8%
	No	26	70.3%	23	62.2%
Satisfacción por el tratamiento semana 3	Si	18	48.6%	19	51.4%
	No	19	51.4%	18	48.6%
Satisfacción por el tratamiento semana 4	Si	21	56.8%	20	54.1%
	No	16	43.2%	17	45.9%

Fuente: Base de datos

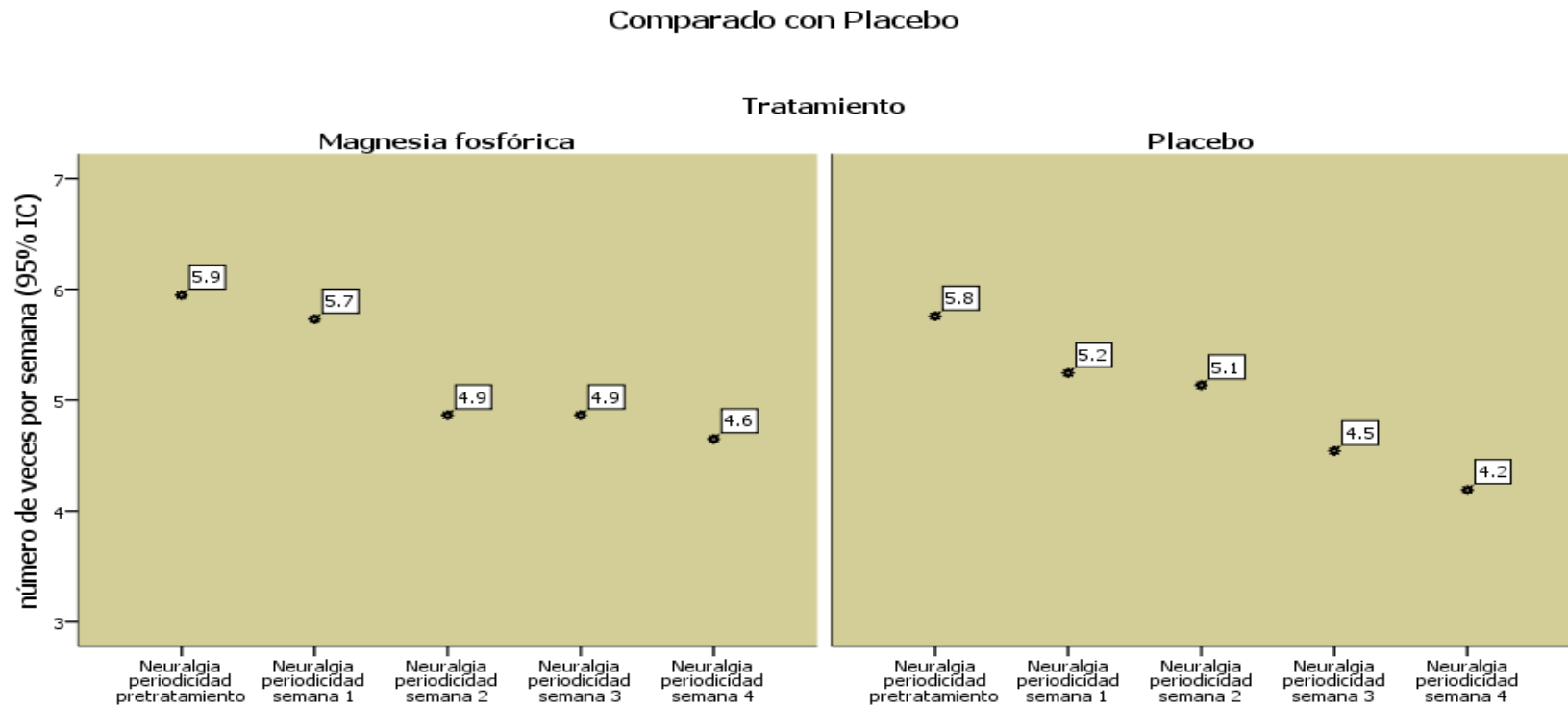
Semana 1 p = 0.134

Semana 2 p = 0.461

Semana 3 p= 0.816

Semana 4 p= 0.815

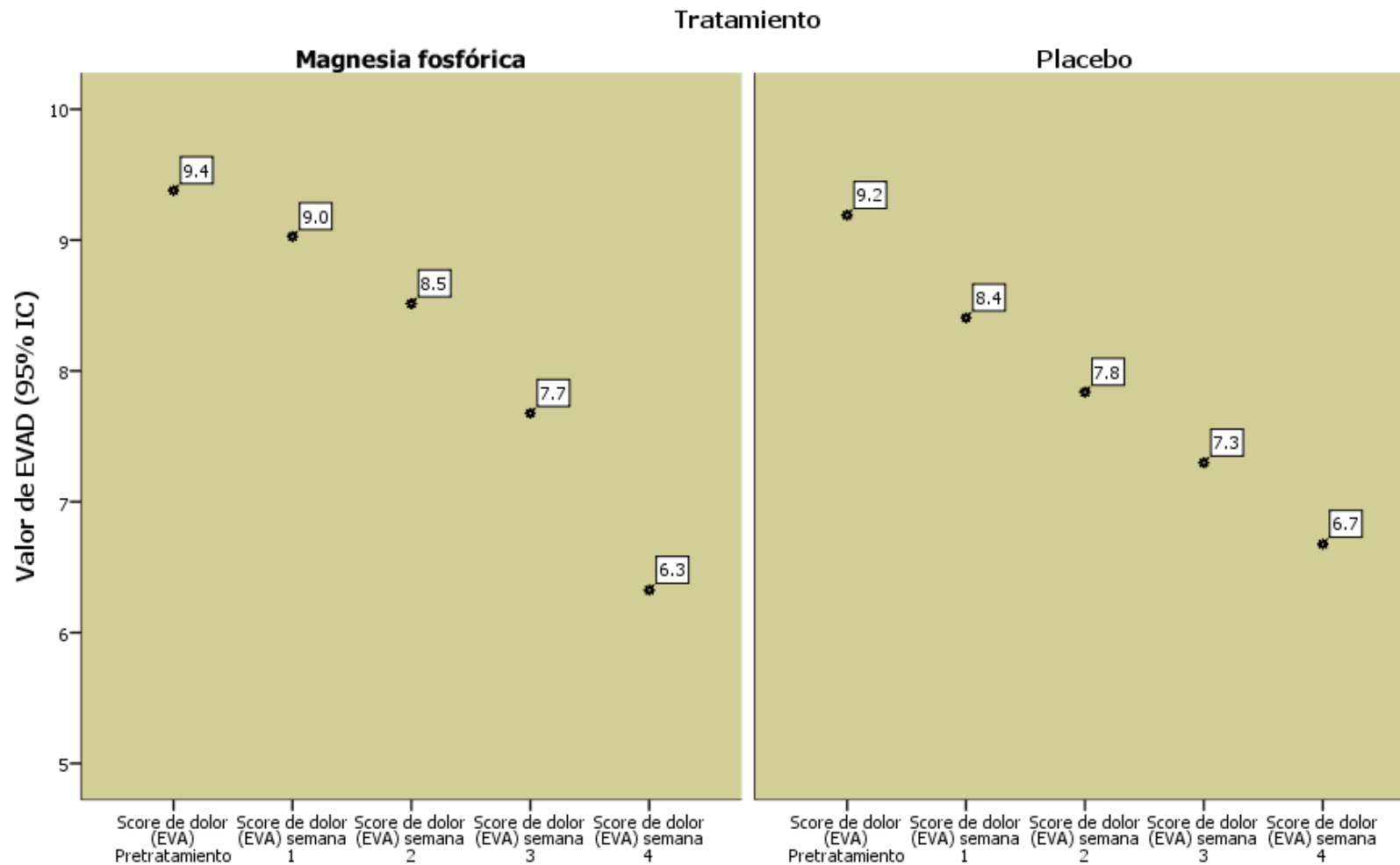
Gráfico 1. Comportamiento de la periodicidad del acceso álgico trigeminal con Magnesía Fosfórica 400 mg



Fuente: Base de datos

Gráfico 2. Comportamiento de la eficacia de Magnesia Fosfórica 400 mg para disminuir la intensidad del dolor de neuralgia trigeminal

Comparado con Placebo



Fuente: Base de datos