



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

NEURALGIA FACIAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

JOSE LUIS MARTINEZ CHAVEZ

JUVENTINO ARRIAGA TINAJERO

V.B.

Asesor de Tesis

C. D. JOSE MANUEL ORNELAS E IBAÑEZ



MEXICO, D. F.

Febrero 1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	Pág.
CAPITULO I. INTRODUCCION.....	1
CAPITULO II. BREVE HISTORIA DEL DOLOR.....	4
CAPITULO III. SISTEMA NERVIOSO.....	7
a).- Sistema Nervioso Central.....	8
b).- Sistema Nervioso Periférico.....	8
c).- Neuronas.....	9
d).- Agrupación del Tejido Nervioso..	11
e).- Estructuras protectoras del S.N.C.	13
f).- Encéfalo.....	13
g).- Médula Oblonga.....	14
h).- Cerebelo.....	15
i).- Protuberancia.....	16
j).- Cerebro Medio.....	16
k).- Cerebro Anterior.....	17
l).- Cerebro.....	19
m).- Nervios Craneales.....	21
CAPITULO IV. DOLOR.....	23
a).- Receptores Sensoriales del Orga- nismo.....	23
b).- Clasificación Fisiológica de las Fibras Nerviosas.....	24
c).- Sensaciones Somáticas.....	26
d).- Dolor.....	27
e).- Calidades del Dolor.....	28
f).- Método para Medir la Percepción del dolor.....	28

g).- Intensidad del Dolor.....	29
h).- Receptores del Dolor y su Estimula--- ción.....	30
i).- Intensidad de Lesión Tisular como cau sa de Dolor.....	30
j).- Izquemia Muscular y Espasmo Muscular.	32
k).- Cosquilleo y Comezón.....	33
l).- Fibras Rápidas y Lentas del Dolor....	33
m).- Transmisión en los Haces Espinotalámi cos y Espinotectal.....	34
n).- Vías Nerviosas en el Encéfalo.....	35
o).- Interrupción Quirúrgica de las Vías Dolorosas.....	36
p).- Función del Tálamo y Corteza Cerebral en la Apreciación de Dolor.....	37
q).- Localización de Dolor en el Cuerpo...	38
r).- Reacción al Dolor.....	38
s).- Dolor Referido.....	39
t).- Parestesia.....	39
u).- Hiperestesia.....	40
CAPITULO V. NERVIO TRIGEMINO (Sinópsis anatómica).....	41
CAPITULO VI. GRANDES NEURALGIAS.....	44
a).- Neuralgia del Trigémimo.....	44
b).- Neuralgia del Ganglio Geniculado.....	49
c).- Neuralgia del Glossofaríngeo.....	50
d).- Neuralgia del Laríngeo Superior.....	54
e).- Neuralgia Postherpética.....	55

f).- Dolor Facial Atípico	56
g).- Dolor Facial Psicógeno	58
h).- Dolor Facial Orgánico	59
i).- Dolor Facial de causa Indeterminada .	63
j).- Neuralgias Llamadas Atípicas	64
k).- Neuropatía Trigeminal	68
l).- Lesiones Nasofaríngeas y Craneales que producen Dolor Facial	78
m).- Dolor Dental	80
CONCLUSIONES	85
BIBLIOGRAFIA	86

CAPITULO I

INTRODUCCION

El término neuralgia ha sido aplicado a tal variedad de estados dolorosos, cuyo significado resulta a menudo vago, por lo que es aconsejable definir de algún modo este término. Se utiliza el término "la gran neuralgia", para aludir al grupo de estados dolorosos, cuyo ejemplo más relevante es la neuralgia del trigémino.

En cada caso, el carácter básico del dolor es el mismo, pero su localización proporcionará algún indicio sobre cuál es el nervio implicado.

La calidad del dolor en la gran neuralgia es siempre la misma, su ocurrencia está prácticamente limitada a aquellos nervios craneales que poseen componentes somatosensitivos. Puede variar de intensidad, pero en el peor de los casos, es uno de los dolores más horribles que pueda sufrir un ser humano. Su comienzo es abrupto y el paciente puede referir que sobreviene como un pinchazo de aguja o como un relámpago.

La duración de un único espasmo es habitualmente de 30 a 60 seg. Algún paciente tal vez diga que el dolor dura una hora o toda la mañana, pero un interrogatorio cuidadoso descubrirá que ha sufrido breves paroxismos repetidos a cortos intervalos durante este período. Si un dolor es realmente continuo durante 10 minutos o más, el diagnóstico de gran neuralgia es improbable. A veces, los graves paroxismos pueden ir precedidos por

sensaciones menores de punzada o sacudida eléctrica que duran unos pocos segundos. El dolor grave cede tan rápidamente como ha aparecido, pero algunos pacientes pueden advertir un leve dolorimiento o quemazón residual en el lugar del dolor durante uno o varios minutos después de que el paroxismo grave haya cedido.

El dolor debe estar limitado a la distribución conocida del nervio implicado o a una porción de ella. Si rebasa estos límites, el diagnóstico de gran neuralgia debe ser considerado como dudoso.

La existencia de zonas y mecanismos desencadenantes es característica de estas entidades. Las zonas desencadenantes son las regiones próximas a la cara, boca, faringe u oído, las cuales al ser estimuladas, pueden dar lugar a un típico paroxismo del dolor.

Estas zonas pueden ser relativamente extensas, por ejemplo, la mayor parte de la mejilla, pero con mayor frecuencia son limitadas, tales como un pequeño punto de la encía o del ala de la nariz.

El estímulo necesario para despertar el dolor tal vez no sea más que un leve contacto o una corriente de aire frío. No consideramos que sea necesario la demostración de una zona desencadenante para llegar al diagnóstico, porque en algunos pacientes, un cuidadoso examen no descubrirá dicha zona. Sin embargo, cuando existe, es una buena ayuda para el diagnóstico.

El paciente suele reconocer y descubrir los mecanismos desencadenantes. El hecho de lavarse la cara, cepillarse los dientes, afeitarse o maquillarse puede ocasionar el dolor con tanta constancia, que el paciente debe evitar esas actividades, lo cual perjudica su higiene y su apariencia. El hecho de hablar, reír, masticar o deglutir, ocasiona a veces tanto dolor, que la víctima se niegue a hablar o sea incapaz de comer adecuadamente.

Las grandes neuralgias están sujetas a remisiones y exacerbaciones imprevisibles; esto hace que la eficacia del tratamiento sea difícil de valorar. Al principio del curso de la enfermedad, los episodios de dolor son generalmente graves, durando sólo unos pocos días o semanas. Con el paso del tiempo, sin embargo, los episodios de dolor se hacen más largos, y la frecuencia y duración de los períodos de remisión disminuye.

La causa de las grandes neuralgias es desconocida. Se han intentado dar muchas explicaciones a ellas, pero no existen suficientes pruebas de ninguna de ellas como para hacerla aceptable.

CAPITULO II

BREVE HISTORIA DEL DOLOR.

El dolor humano es tan antiguo como el hombre mismo, y es tan complejo, que en la actualidad sigue siendo la mayor preocupación de la ciencia médica, porque a pesar de los grandes avances científicos realizados por el hombre en materia médica, no se ha logrado erradicar ni se erradicará, hasta que se realice la extinción de la humanidad. Esto porque cuando se presenta el dolor, quiere decir que hay una alteración orgánica, y por lo tanto, enfermedad; y ésta es la mala amiga inseparable de todo ser vivo.

Debido a que la mayoría de las enfermedades causan dolor, aunque no todas, relataremos brevemente como se pensaba en la antigüedad, y lo consideramos importante, porque en los últimos 100 años, hubo adelantos tan rápidos, que nos sería posible anotarlos.

Los pueblos primitivos empezaron a conocer los efectos be neficiosos y nocivos, de algunas hojas, bayas o raíces y aprendieron a curarse las heridas que se producían en la caza o en la guerra. Era dura y constante la lucha por la conservación de la vida en aquel entonces, que practicaban remedios para tratar de subsistir cuando les atacaba un mal o enfermedad, por falta de conocimientos anatomofisiológicos, que aparentemente les daban buenos resultados.

Realizaban trepanaciones, que eran perforaciones con arte en la cubierta ósea del cráneo, con el fin de calmar los dolores que se padecieran, o para hacer salir espíritus malévolos.

La medicina y la religión tenían un origen común. El hombre se encontraba rodeado de una naturaleza hostil y era amenazado diariamente por fuerzas misteriosas. Se creía que la enfermedad era causada por poderes espirituales y había que luchar contra ellos con medios similares. El propósito de la terapia era alejar la causa de la enfermedad ahullentando al demonio del cuerpo del paciente y destruir el efecto mágico sobre él.

Las dolencias menores no requerían de explicación y eran tratadas por el mismo paciente con remedios caseros, pero cuando el mal era mayor, se realizaban ceremonias y bailes rituales de tipo mágico para ahullentar el mal.

Siglos más tarde, en la antigua china, se utilizaba como terapéutica contra las alteraciones corporales a la acupuntura, que es la introducción de agujas en el cuerpo, y la moxibustión, que son bolas de preparaciones de hierbas que se colocaban en el cuerpo del enfermo, para prepararlo para la acupuntura, por lo que se consideraban éstas como afines, también con la firme idea de sacar el mal del cuerpo.

Los aztecas utilizaron terapéuticas efectivas contra las odontalgias, que la mayor parte de las veces, dominaban al dolor, y si éste se presentaba, producía sangrado de encías, y -

aplicaban "achiotl" y las hojas de "yoyotli".

Los incas utilizaron las vísceras calientes del conejillo de indias para calmar los dolores del vientre, y las trepanaciones para aliviar las cefaleas.

Los helenos utilizaron narcóticos como la belladona, mandragora, seleño y opio.

En el período quirúrgico de la historia, el dolor fue la causa principal de las intervenciones molestas, y que repercutían en el éxito de la misma.

Hasta la fecha hay una gran cantidad de tratamientos para combatir el dolor dependiendo de su etiología, pero confiamos y estamos seguros que los datos históricos han sido la piedra angular de la medicina moderna.

CAPITULO III

SISTEMA NERVIOSO.

El sistema nervioso es la torre de control y la red de comunicaciones del cuerpo, y en los seres humanos desempeña tres grandes funciones. Primero, estimula los movimientos básicos para la vida, así como los movimientos que simplemente hacen la vida más fácil y agradable. Segundo, comparte la responsabilidad en el mantenimiento de la homeostásis. Tercero, permite expresar los rasgos humanos característicos. Simplemente la vida humana no puede existir sin que funcione un sistema nervioso. Por ejemplo, las fibras musculares esqueléticas y las lisas no pueden contraerse mientras no sean estimuladas por un impulso nervioso. Si los músculos intercostales y el diafragma no funcionan, no podríamos respirar. Si los músculos lisos del aparato digestivo no se contrajeran, los alimentos no podrían ser impulsados a lo largo del esófago, el estómago y los intestinos. Si las glándulas digestivas no se estimulan para liberar sus secreciones, los alimentos no podrían digerirse. Es obvio que nuestras células no pueden recibir nutrientes si el sistema digestivo no estuviera conectado a un sistema nervioso.

El sistema nervioso mantiene al cuerpo en homeostásis con el sistema endócrino, el cual envía mensajes químicos.

Una gran función del sistema nervioso humano es proporcionar los placeres típicamente humanos de pensar, sentir y ac-

tuar de acuerdo con nuestros pensamientos y sentimientos.

El sistema nervioso puede dividirse en dos partes principales:

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.- Es el centro de control para el sistema completo y consta de encéfalo y médula espinal. Todas las sensaciones corporales deben ser remitidas al sistema nervioso central, si se desea que sean percibidas y que se actúe en consecuencia.

Todos los impulsos que estimulan los músculos para contraerse y que hacen secretar las glándulas, deben pasar a través de sistema nervioso central.

SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO.- Consta de todo el tejido nervioso restante, es decir, de los nervios que conectan el sistema nervioso central a todas las demás partes del cuerpo.

El sistema nervioso periférico se divide en:

Sistema nervioso somático.- Consta de todas las fibras nerviosas que corren en el sistema nervioso central, músculos esqueléticos y la piel. El término soma se refiere al cuerpo; por lo tanto, la división somática produce movimiento solamente en los músculos esqueléticos, está bajo el control consciente y se conoce como voluntario.

Sistema nervioso vegetativo.- Consta de todas las fibras nerviosas que corren entre el sistema nervioso central y el músculo liso, el músculo cardiaco y las glándulas. El sistema nervioso vegetativo produce movimiento solamente en los múscu-

los involuntarios y las glándulas; por lo tanto, se dice que este sistema es involuntario.

Con muy pocas excepciones, las visceras reciben las fibras nerviosas de ambas divisiones del sistema nervioso vegetativo; la división simpática y la división parasimpática.

NEURONAS.- las neuronas son las células consta de tres porciones fundamentalmente diferentes: cuerpo celular, dendritas y axón. El cuerpo celular o pericarion contiene un núcleo bien definido y nucleolos rodeados por un citoplasma granuloso donde se encuentran los organelos típicos como mitocondrias, aparato de Golgi y retículo endoplásmico.

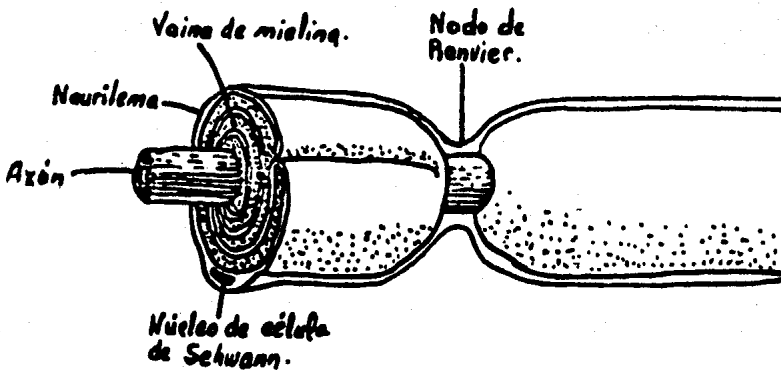
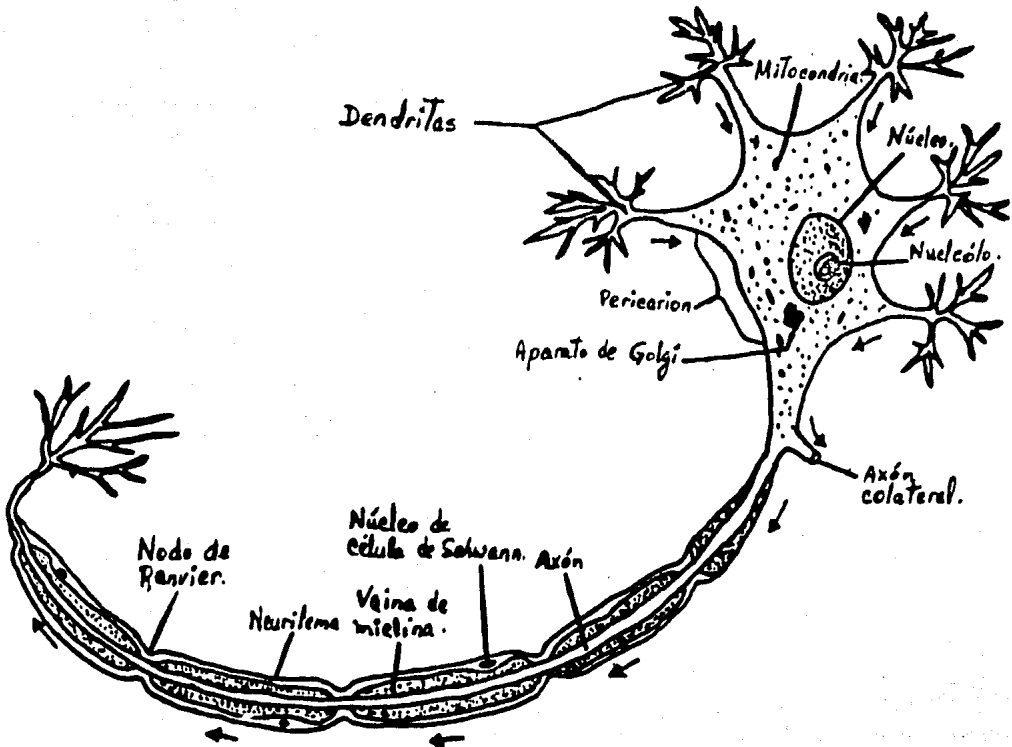
El cuerpo celular recibe un estímulo de las dendritas, que son prolongaciones cortas y altamente ramificadas del citoplasma del pericarion. Su función esencial es captar un estímulo y transmitirlo hacia el pericarion. El axón o fibra nerviosa por el contrario, es una prolongación simple o única altamente especializada y relativamente larga que conduce los impulsos lejos del pericarion a otra neurona o hacia otro órgano del cuerpo. Los axones varían considerablemente de longitud, algunos dentro del cerebro, pueden tener pocos centímetros de longitud, y aquellos que corren entre la médula espinal y los de los pies pueden tener más de un metro de largo. Los axones también varían de diámetro, estas variaciones están relacionadas con la velocidad del impulso de conducción. Los axones tienen una o dos ramas laterales o colaterales. Los axones de mu-

chas neuronas están rodeados por una cubierta blanca y segmentada, formada por lípidos denominada vaina de mielina, ésta a su vez está formada por células aplanadas denominadas células Schwann, localizada a lo largo de la fibra nerviosa. Estas células de Schwann producen la vaina de mielina, en torno a los axones situados fuera del sistema nervioso central. Cada célula de Schwann está en un segmento de vaina rodeando principalmente a un axón, hasta que los extremos de la célula circundante se encuentran y superponen. La célula entonces se enrolla sobre sí misma en torno al axón por segunda o tercera vez. El citoplasma de la célula de Schwann es gradualmente desplazado por compresión desde las envolturas interiores hacia la envoltura exterior. El resultado es un axón rodeado por varias capas de membrana celular dobles. Entre los segmentos de la vaina formada por las células de Schwann hay soluciones de continuidad carentes de mielina denominadas nodos de Ranvier. La función de la capa de mielina es el aislamiento del axón. Las fibras nerviosas que están envueltas en la vaina se llaman -- axones mielínicos; y aquellos que no están protegidos por dicha vaina se llaman amielínicos.

El neurilema es una hoja delgada, delicada y continua que envuelve la mielina de las fibras nerviosas que se encuentran por fuera del encéfalo y la médula espinal. La palabra lema -- significa envoltura o vaina. La función principal del neurilema es contribuir a la regeneración de los axones lesionados.

NEURONA

ESTRUCTURA.



Por otra parte, hay dos hechos sobresalientes del tejido nervioso que son: su habilidad muy limitada para regenerarse, y su habilidad altamente desarrollada para enviar mensajes eléctricos denominados impulsos nerviosos; por lo tanto, las células nerviosas tienen su habilidad de responder a los estímulos y convertirlos en impulsos nerviosos, denominándose a esto irritabilidad. Las células nerviosas también tienen conductibilidad, que es la habilidad para transmitir los impulsos a otra neurona o a otro tejido.

AGRUPACION DEL TEJIDO NERVIOSO.- Las neuronas del cuerpo se unen para formar un tejido nervioso altamente organizado. Los tejidos nervioso y conectivo, constituyen a los órganos principales del sistema como encéfalo, médula espinal, estructuras somáticas y vegetativas que se encuentran en el sistema nervioso central y otras partes del cuerpo.

Las neuronas no están extendidas en una masa de fibras separadas, entrecruzadas o enmarañadas, al contrario, los axones de un grupo de neuronas están siempre claramente dispuestos en fascículos o tractos y encaminados en una misma dirección. Los cuerpos celulares y las dendritas de estos fascículos de neuronas, generalmente se unen en áreas específicas. El término substancia blanca se refiere a la agregación de axones mielíticos de muchas neuronas. La substancia lípida de mielina, tiene un color blanquecino que da a la substancia su nombre. El conjunto de substancias de color gris del sistema nervioso se de-

nomina obviamente sustancia gris, que contiene los cuerpos de células nerviosas y dendritas o tractos de axones amielínicos.

Un nervio es un tracto de fibras que se encuentra exterior del sistema nervioso central. Debido a que los axones de la mayoría de las neuronas de los nervios periféricos son mielínicos; la mayoría de los nervios son de sustancia blanca. Los cuerpos de las células nerviosas que se encuentran por fuera del sistema nervioso central, están generalmente agrupados en otras células nerviosas para formar los ganglios, cuyo significado es nudo, siendo estos masas de sustancia gris.

Un tracto es un haz de fibras localizado en el interior del sistema nervioso central, y pueden correr distancias largas hacia arriba o hacia abajo, en la médula espinal. Los tractos cortos existen en el encéfalo en su interior y unen partes de éste entre sí y también conectan con la médula espinal. Los tractos principales que conducen los impulsos hacia de la médula espinal, están relacionados con los impulsos sensitivos, y se denominan tractos ascendentes; y por el contrario, los tractos de fibras que llevan los impulsos hacia abajo en la médula espinal, son tractos motores o descendentes. Los principales constan de fibras mielínicas y por lo tanto son sustancia blanca.

Un núcleo es una masa de cuerpos celulares de neuronas y dendritas en el interior del encéfalo, formado de sustancia gris; y los cuernos son áreas principales de sustancia gris -

en la médula espinal.

ESTRUCTURAS PROTECTORAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.- El encéfalo y la médula espinal son delicados órganos vitales del cuerpo humano estando bien protegidos contra lesiones por dos tipos de cubiertas protectoras y por un líquido amortiguador interno. La cubierta exterior del encéfalo son los huesos craneales o cráneo, mientras que la médula espinal está encerrada en el canal vertebral, constituido por los arcos neurales - - óseos o vértebras. La cubierta interior del encéfalo y médula espinal consta de capas o membranas llamadas meninges, constituidas en su mayor parte de tejido conectivo, y separadas una de otra por un espacio. El que separa la meninge interna de la media está lleno de un líquido semejante a la linfa llamada líquido cerebroespinal o cefalorraquídeo, teniendo como papel el ser amortiguador externo y también llena ciertos huecos del encéfalo llamados ventrículos, así como el canal central de la médula espinal, actuando como amortiguador interno. Este fluido es producido por filtración de la sangre, de las masas capilares que se encuentran en cada uno de los ventrículos cerebrales.

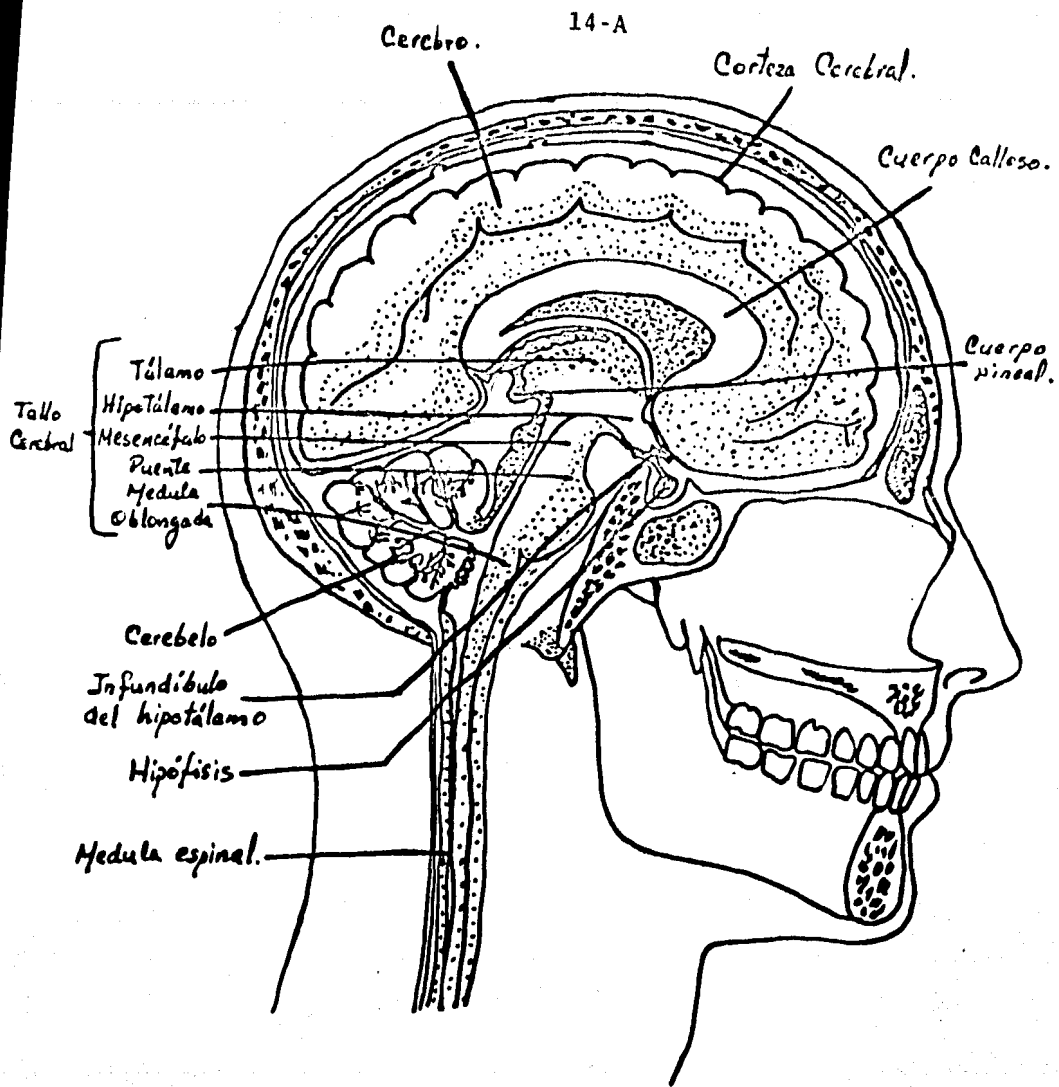
ENCEFALO,- En el adulto humano es un órgano de lo más desarrollado y complejo, con un peso aprox. de 1000 a 1500 gramos, pesando menos en la mujer, niños y ancianos. Sus diferentes partes se clasifican así como médula oblonga o bulbo raquídeo, cerebelo, protuberancia, cerebro medio, tálamo y cerebro.

Al bulbo raquídeo, protuberancia y cerebro medio en con--

junto se les llama tallo cerebral, debido a su forma y localización.

La organización estructural del encéfalo está en general relacionada con el grado o nivel de función de cada región. Las regiones anatómicas inferiores del encéfalo rigen funciones automáticas (movimientos cardiacos y respiración, etc.), mientras que las regiones superiores desempeñan sucesivamente funciones y actividades más avanzadas y de integración, tales como coordinación muscular, movilidad voluntaria actividades complicadas de destreza y aún más, procesos de razonamiento y pensamiento abstractos. En general se cree que las regiones inferiores son similares en la mayoría de los mamíferos, constituyendo las regiones del encéfalo más primitivas. La evolución de los mamíferos superiores se ha acompañado de un desarrollo incesante en tamaño y función de la porción anterior del encéfalo, culminando este desarrollo en el hombre.

BULBO RAQUIDEO O MEDULA OBLONGA.- Es un ensanchamiento de la porción superior de la médula espinal y la parte más inferior del cerebro que lo conecta con la médula. Mide cerca de 2.5 cm. de largo y está constituido en su mayor parte de tractos ascendentes y descendentes de materia gris con algo de materia blanca en su interior. La cavidad colocada en el centro del bulbo raquídeo, es un ensanchamiento del canal espinal llamado cuarto ventrículo. La substancia gris esparcida en su interior en el sitio de varios centros reflejos, incluyendo el control de los movimientos cardiacos, respiración, contracción,



ENCEFALO.

y dilatación de los vasos sanguíneos, y otros como vómito, estornudos, hipo y deglución.

CEREBELO.- Sobre la médula y extendiéndose a los lados de ella está el cerebelo o segunda porción más grande del encéfalo aprox. un 10% de su peso. Está compuesto de una estructura central en forma de gusano llamada vermis, y de dos masas laterales o hemisferios. Cada uno tiene en el interior la sustancia blanca o tractos que conectan al cerebelo con el cerebro y la médula espinal, y en el exterior la materia gris que son cuerpos neuronales en su mayor parte llamada corteza, la que presenta numerosos pliegues o circunvoluciones. El cerebelo no controla directamente las actividades de otros centros cerebrales, regulando e integrando ciertas funciones cerebrales, particularmente la actividad del músculo esquelético, haciendo que sus movimientos sean suaves, precisos, graduales, en términos de fuerza, extensión y reflexión.

Un animal cuyo cerebelo ha sido extirpado, no presenta parálisis, pero sus movimientos son espasmódicos, vacilantes e irregulares. La lesión del cerebelo en el hombre ocasiona los mismos desórdenes en el control voluntario muscular. Evidencias recientes indican que el cerebelo también interviene en la integración de sensaciones tales como tacto, oído y vista.- Las diversas funciones de coordinación de las actividades específicas del cuerpo se han localizado en distintas áreas definidas específicas del cuerpo se han localizado en distintas áreas definidas de su corteza.

PROTUBERANCIA.- Es una pequeña estructura colocada justamente arriba del bulbo, constituida en su mayor parte por materia blanca y algo de materia gris dispersa, y está formada de tractos transversales que conducen los impulsos entre el cerebelo, bulbo y cerebro. Estas bases particulares de fibras nerviosas o tractos del sistema nervioso central, que se extiende de ciertas partes del cerebro a ciertas partes del encéfalo o médula espinal, reciben el nombre de tractos de proyección.

CEREBRO MEDIO.- Debajo de la protuberancia o inmediatamente debajo de la parte inferior del cerebro, en medio de los hemisferios, está el cerebro medio, masa de tractos de proyección constituidos en su mayor parte de materia gris rodeando a una cavidad central. Su porción central posee también una masa prominente de materia gris, que junto con el cerebelo, controla la coordinación muscular. La porción ventral del cerebro medio tiene dos masas acordonadas o tractos de materia blanca que constituyen la principal conexión entre el cerebro posterior y el cerebro anterior. La porción dorsal del cerebro medio muestra cuatro protuberancias redondeadas en las cuales residen ciertos centros reflejos, auditivos y visuales. Estas protuberancias rigen reflejos tales como contracción pupilar cuando el ojo es expuesto a luz intensa, el movimiento de las orejas en los animales en respuesta a un sonido.

En resumen, la protuberancia y el cerebro medio, sirven como vía conductora entre la médula espinal y otras partes del

encéfalo. El cerebro medio posee ciertos reflejos visuales y -
auditivos, así como centros nerviosos que junto con el cerebe-
lo, intervienen en la coordinación muscular.

CEREBRO ANTERIOR.- Tálamo e hipotálamo.- El tálamo e hipo
tálamo junto con otras estructuras secundarias, representa la
parte posterior del cerebro anterior, el cual está colocado -
arriba del cerebro medio y abajo del cerebro. El tálamo e hipo
tálamo junto con otras estructuras secundarias, representa la
parte posterior del cerebro anterior, el cual está colocado -
arriba del cerebro medio y abajo del cerebro. El tálamo e hipo
tálamo constituyen la mayor parte de las paredes del otro ven-
trículo. Este último es una larga hendidura que conecta el - -
cuarto ventrículo del bulbo por medio de un pequeño canal del
cerebro medio hacia los ventrículos laterales derecho e izquier-
do del cerebro. El tálamo sirve como una estación transmisora
y receptor de casi todos los impulsos que llegan de las dife-
rentes áreas sensoriales del cuerpo antes de pasarlos a la --
corteza cerebral en donde se transforman en sensaciones cons--
cientes.

El hipotálamo es la región principal del encéfalo poseedo
ra de centros reflejos viscerales que controlan e integran el
metabolismo y diversas actividades de órganos y tejidos inter-
nos. Regula la temperatura del cuerpo, actividad del músculo -
liso, balance hídrico, apetito, presión sanguínea y posiblemente
te metabolismo de grasas y carbohidratos.

En relación con la regulación de la temperatura, la parte anterior del hipotálamo posee centros reflejos que actúan previniendo el exceso de temperatura, mientras la parte posterior protege contra el frío. El cuerpo reacciona al calor aumentando la circulación sanguínea de la piel y acelerando la pérdida de calor al producirse la transpiración y aumentar los movimientos respiratorios. Al frío reacciona disminuyendo la circulación sanguínea periférica, reduciendo así la pérdida de calor y con ejercicio de por medio, -emblores e ingestión de más alimento. Los mecanismos de producción de fiebre se cree que están asociados con la liberación de una sustancia por células dañadas que afectan los centros reguladores de la temperatura del hipotálamo.

El hipotálamo también participa aparentemente en la producción de el sueño y en el mantenimiento del estado de vigilia. Determina el comportamiento sexual, y desarrolla sensaciones básicas tales como apetito, sed, miedo y cólera. Estas sensaciones básicas no están determinadas simplemente por las relaciones anatomofisiológicas expresadas.

Se ha señalado que el tálamo e hipotálamo son las regiones más primitivas del cerebro anterior y que funcionan a cierto nivel tosco de integración. Las emociones y sensaciones fuertes tales como dolor, puntos extremos de temperatura, hambre, sed, miedo y cólera pueden ser percibidas e interpretadas por la existencia a un nivel primitivo de tálamo e hipotálamo,

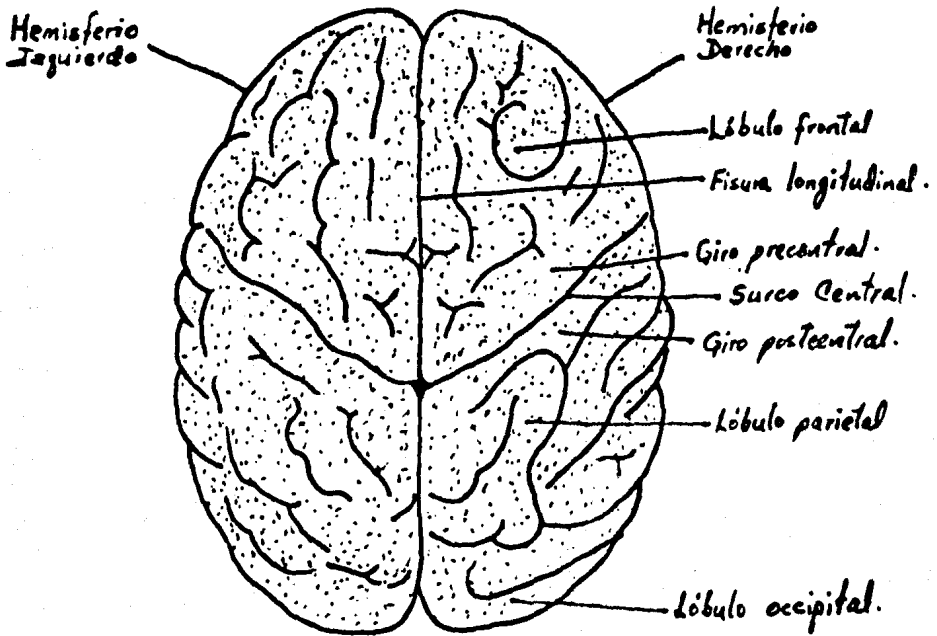
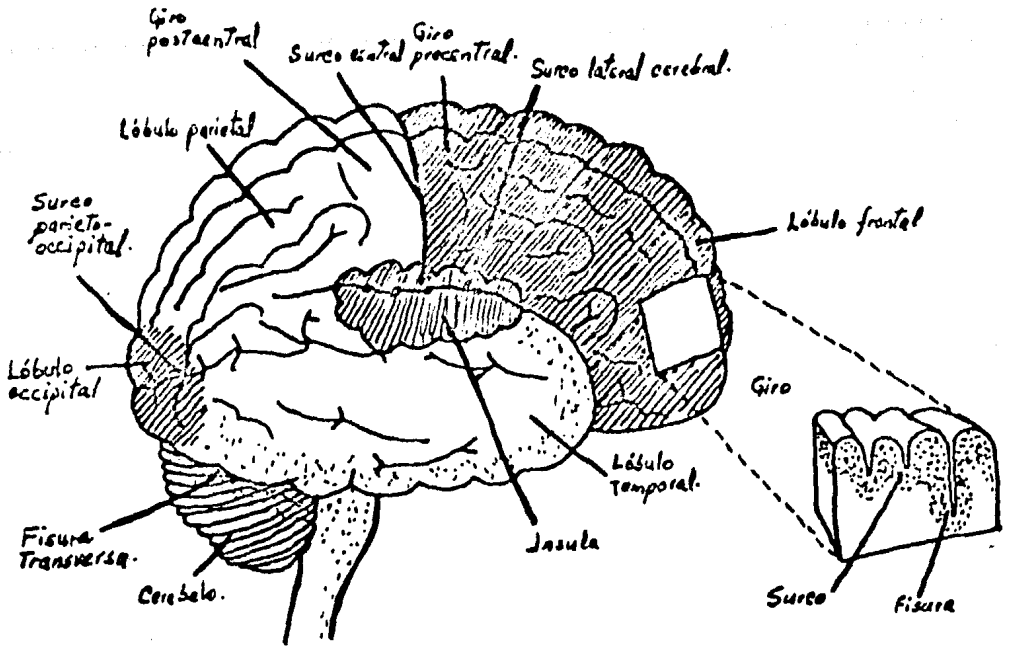
pero a un grado de extensión menor de refinamiento que por la corteza cerebral.

CEREBRO.- Constituye la mayor parte del encéfalo humano y está formado por más de la mitad de las 10,000 millones aprox. de neuronas que constituyen todo el sistema nervioso. Es la región más extensa de los primates, representando en el hombre la forma más alta de organización e integración del sistema nervioso. Es el único órgano de la especie humana cuyas diversas actividades establecen la diferencia física en el hombre y los animales; así como de los que lo precedieron en la secuencia evolutiva.

Dentro del cerebro residen las funciones más avanzadas del sistema nervioso incluyendo memoria, inteligencia, criterio, así como los centros más desarrollados para las diferentes sensaciones incluyendo vista, oído, olfato, tacto, etc.

Las funciones del cerebro son numerosas y complejas. De una manera general, la corteza cerebral está constituida y dividida en áreas motoras, sensitivas y de asociación. Las áreas motoras son regiones que gobiernan los movimientos musculares; las sensitivas tienen que ver con la interpretación de los impulsos sensitivos; y las áreas de asociación tienen que ver con los procesos emocionales e intelectuales.

Las tres áreas de la corteza están subdivididas en pequeñas áreas responsables de una función en particular, como el habla o el olfato. Si una de esas áreas se lesiona, la persona



Lóbulos y fisuras del Cerebro.

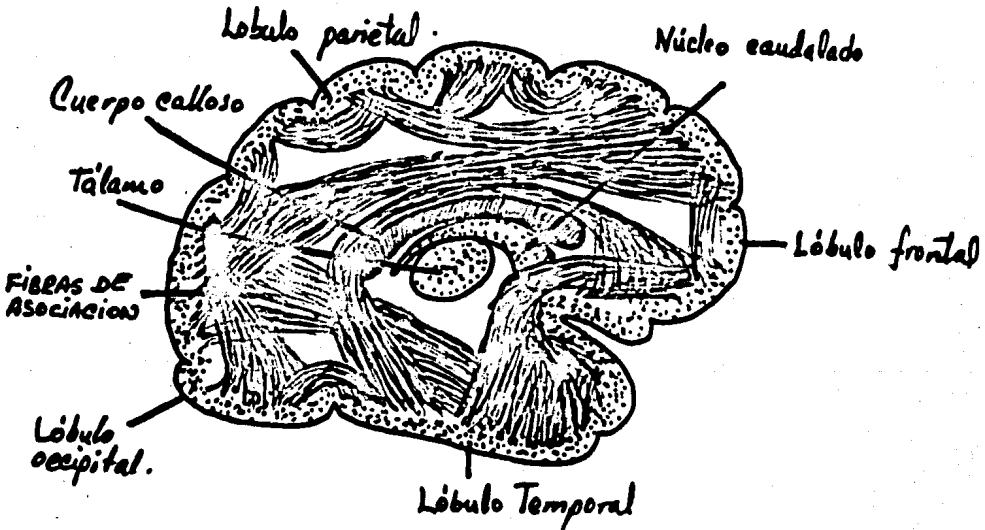
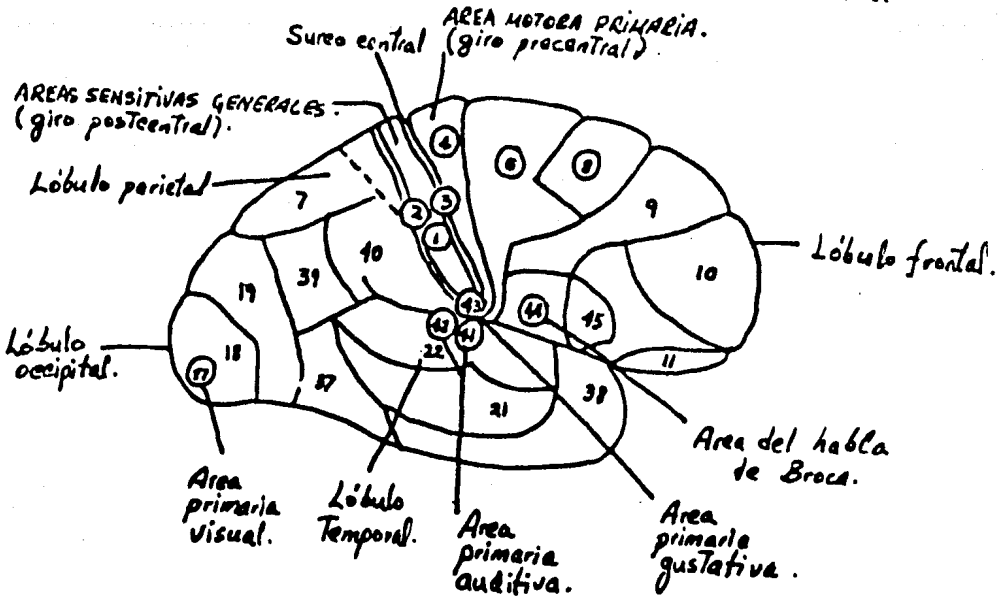
casi siempre tiene dificultades para desempeñar la función de la cual esas áreas son responsables o la persona incapaz de cumplir de ninguna manera la función.

Todas las regiones del cerebro están interconectadas y cada actividad cerebral resulta de la interacción de muchas partes.

El área motora primaria de la corteza se localiza principalmente en el giro precentral del lóbulo frontal, esto es la substancia gris inmediatamente por delante del surco central. Esta región denominada área 4, transmite los impulsos nerviosos voluntarios a los músculos esqueléticos. El área 6, giro inmediatamente anterior al área 4, transmite los impulsos relacionados con las actividades motoras más complejas como los movimientos posturales y los movimientos detallados. El área 8, justamente por delante del área 6, está principalmente relacionada con el control de los movimientos del ojo. El área 44 o área del habla de Broca, está por debajo del área motora primaria. Esta área, así como regiones en los lóbulos frontal, temporal y parietal, se relacionan con el habla y la escritura. El área motora del habla, comúnmente está localizada en el hemisferio izquierdo de individuos diestros y en el hemisferio derecho de individuos zurdos. La lesión de las áreas del habla puede producir afasia, que es la ineptitud para entender el lenguaje hablado o ceguera de la palabra e ineptitud para entender el lenguaje escrito.

CEREBRO.

20-A



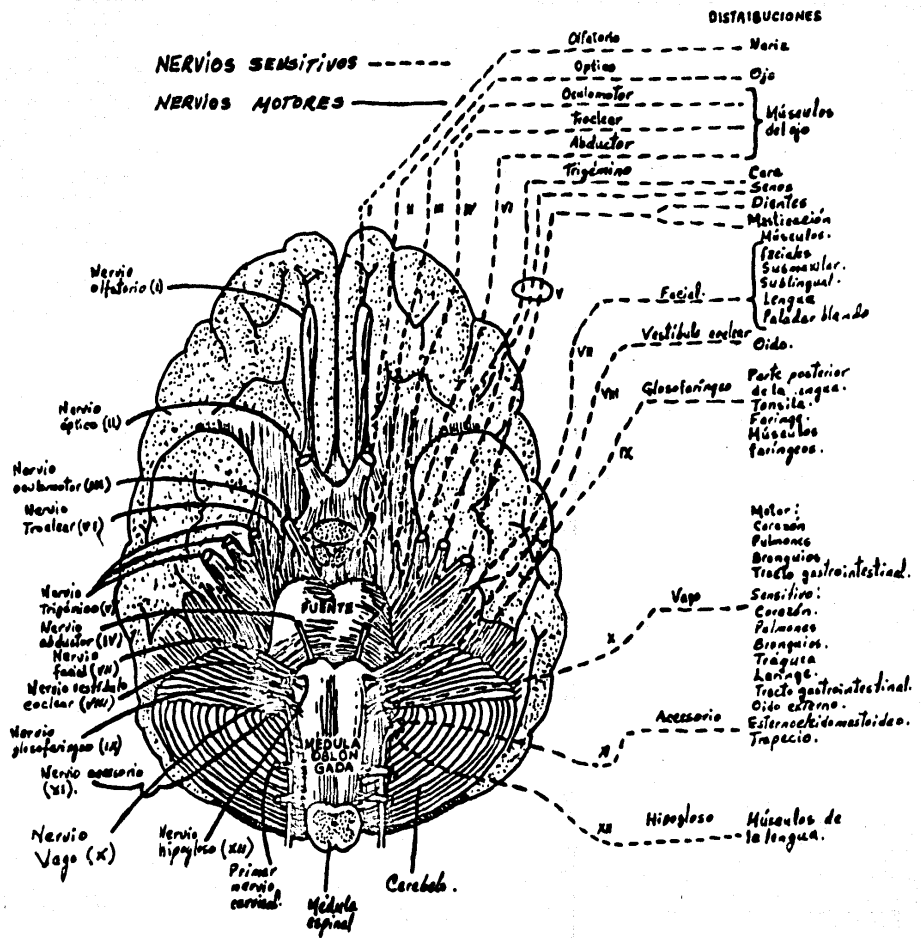
AREAS FUNCIONALES

Las áreas sensitivas se localizan detrás del surco central. El área general sensitiva se localiza principalmente en el lóbulo parietal en el giro postcentral. Las funciones de estas áreas vecinas son: detectar la posición del cuerpo en el espacio, reconocer el tamaño, peso, temperatura y textura de los objetos, comparar los estímulos de su intensidad y localización y evaluar e integrar los mismos. El área auditiva primaria está en la parte superior del lóbulo temporal y recibe impulsos provenientes de los oídos. El área visual primaria está en el lóbulo occipital y recibe impulsos de los ojos. El área olfatoria primaria está en el lóbulo temporal y es el área relacionada con el sentido del olfato. El área gustativa primaria se haya en la base del giro postcentral y se relaciona con las sensaciones gustativas.

Las áreas de asociación de la corteza, constan de fibras de asociación que conectan las áreas motora y sensitiva. Estas áreas también tienen que ver con la memoria, emociones, razonamiento, juicio sensato, rasgos de la personalidad y la inteligencia. La región de asociación de la corteza ocupa la mayor parte de las superficies laterales de los lóbulos occipital, parietal y temporal, y los lóbulos frontales por delante de las áreas motoras.

NERVIOS CRANEALES.- De los 12 pares de nervios craneales, 10 se originan del tallo cerebral, pero todos abandonan el cráneo a través de orificios en la base. Los nervios craneanos se

designan de dos maneras con números romanos y con nombres. Los números romanos indican en orden en el cual los nervios se originan en el encéfalo (de adelante hacia atrás), en tanto que los nombres indican la distribución o función de los nervios. Algunos de los nervios craneales se conocen como nervios mixtos es decir, contienen fibras tanto sensitivas como motoras. Otros nervios craneales tienen únicamente fibras sensitivas, constan principalmente de fibras motoras. Los cuerpos celulares de las fibras sensitivas están localizados en ganglios fuera del encéfalo. Los cuerpos celulares de las fibras motoras yacen en núcleos en el interior del encéfalo. Algunas de las fibras motoras controlan movimientos inconscientes, aunque el sistema nervioso ha sido definido como un sistema consciente. La razón para esta aparente contradicción, es que algunas de las fibras del sistema vegetativo abandonan el encéfalo conjuntamente con las fibras somáticas de los nervios craneales. La lesión de un nervio craneal puede fácilmente incluir lesión de fibras vegetativas que están en su interior; por lo tanto, las funciones inconscientes transmitidas por las fibras vegetativas, se describen al mismo tiempo con las funciones conscientes de las fibras somáticas de los nervios craneales.



NERVIOS CRANEALES

CAPITULO IV.

DOLOR.

RECEPTORES SENSORIALES DEL ORGANISMO.- Se dividen así:

1.- Mecanorreceptores.- Reconocen la deformación mecánica del receptor o de las células vecinas.

2.- Termorreceptores.- Reconocen cambios de temperatura, algunos identifican al frío y otros al calor.

3.- Nociceptores.- Reconocen al daño tisular, sea lesión física o sea lesión química.

4.- Electromagnéticos.- Responden a la luz que llega a la retina.

5.- Quimorreceptores.- Forman la base de las sensaciones gustativas, olfatorias, y responden al nivel de oxígeno en la sangre arterial osmolalidad en líquidos corporales y concentración de CO₂.

Las aferencias al sistema nervioso, dependen de dichos receptores sensoriales del organismo que identifican estímulos como tacto, sonido, luz, frío, dolor, etc., capaces de experimentarse, recibiendo ésto el nombre de modalidad sensorial, ya que las fibras nerviosas sólo transmiten impulsos.

Aunque cada haz de fibras nerviosas termina en un punto específico del sistema nervioso central, y el tipo de sensación percibida cuando es estimulada una fibra nerviosa, depende de la región específica del sistema nervioso donde llega dicha fibra.

Deduciendo, que si una fibra del dolor es estimulada, el organismo la percibe cualquiera que sea el tipo de estímulo -- que actúe sobre la fibra; podría ser de tipo eléctrico, térmico, compresivo, o a una estimulación de la terminación nerviosa del dolor por la lesión de las células tisulares, y cualquiera que sea la estimulación, la percepción es dolor.

CLASIFICACION FISIOLOGICA DE LAS FIBRAS NERVIOSAS.

I.- CLASIFICACION GENERAL.- Se dividen en A, B, y C, y las fibras tipo A, a su vez se dividen en alfa, beta, gamma y delta.

Las fibras del tipo A son mielinizadas típicas de los nervios raquídeos. Las fibras tipo B difieren de las fibras más delgadas del tipo A, porque no presentan un potencial ulterior negativo después de la estimulación, pero también son fibras mielinizadas como las del tipo A y constituyen las fibras de los nervios vegetativos preganglionares. Las fibras de tipo C, son fibras nerviosas no mielínicas y muy delgadas que conducen los impulsos a baja velocidad y constituyen más de la mitad de los nervios sensitivos y también todas las fibras neurovegetativas postganglionares.

Más de las dos terceras partes de todas las fibras nerviosas de los nervios periféricos, son fibras de tipo C. Dado su gran número, pueden transmitir grandes cantidades de información desde la superficie del cuerpo, aunque la velocidad de

transmisión sea lenta. La utilización de las fibras de tipo C, que transmite una enorme masa de información, representa una enorme economía de espacio en los nervios, pues el empleo de las fibras tipo A, necesitaría nervios periféricos de las dimensiones de grandes cables y una médula espinal casi tan voluminosa como el cuerpo mismo.

II.- CLASIFICACION DEL SISTEMA SENSITIVO.- Algunas técnicas de registro pueden distinguir las fibras de tipo A alfa en dos subgrupos, aunque estas técnicas no distinguen entre fibras A beta y A gamma, por lo que se puede utilizar la siguiente clasificación:

Grupo IA.- Fibras de las terminaciones anulospirales de los husos musculares con 17 micras de diámetro, que son fibras tipo A alfa, en la clasificación anterior.

Grupo IB.- Fibras del aparato del tendón de Golgi de 16 micras de diámetro y también son fibras tipo A alfa.

Grupo II.- Fibras de los receptores táctiles cutáneos y también de las terminaciones el ramillete de los husos musculares de 8 micras de diámetro, que son fibras de tipo A beta y gamma.

Grupo III.- Fibras que transportan la sensibilidad de temperatura, tacto, grosor y dolor de 3 micras de diámetro y son fibras de tipo A delta.

Grupo IV.- Fibras no mielínicas que transportan las sensa

ciones de dolor, presión y tacto, con diámetro de 0.2 micras a 1.0 micras, denominadas fibras de tipo C.

SENSACIONES SOMATICAS.- Los sentidos somáticos son los mecanismos nerviosos que recogen la información sensorial del cuerpo y que contrastan con los sentidos especiales, que significan específicamente la vista, oído, olfato, gusto y equilibrio.

CLASIFICACION I.- Se agrupan en tres grupos fisiológicos diferentes:

- 1.- Sentidos somáticos mecanorreceptivos.- Estimulados por el desplazamiento mecánico de algún tejido corporal.
- 2.- Sentidos termorreceptivos.- Descubren calor y frío.
- 3.- Sentido del dolor.- Es activado por cualquier factor que lesione los tejidos.

CLASIFICACION II.- Diferentes tipos fisiológicos de sensaciones somáticas se agrupan juntos en clases especiales, que no se excluyen mutuamente así:

- 1.- Sensaciones exteroceptivas.- Son las nacidas de la superficie del cuerpo.
- 2.- Sensaciones propioceptivas.- Las que se refieren al estado físico del cuerpo, incluyendo sensaciones cinestésicas, sensaciones de tendones, músculos, y presión de la planta de los pies, así como la sensación de equilibrio.
- 3.- Sensaciones viscerales.- Las que proceden de las vísceras de la economía u órganos internos.

4.- Sensaciones profundas.- Proviene de tejidos profundos como huesos, aponeurosis, etc., incluyendo presión, dolor, y vibraciones profundas.

DOLOR.- Es una sensación somática y mecanismo protector del cuerpo que se produce siempre que un tejido es lesionado, obligando al organismo a una reacción refleja, para suprimir el estímulo doloroso.

Casi todas las alteraciones del cuerpo causan dolor, y también la capacidad de diagnosticar diferentes trastornos, depende de un alto grado, de un buen conocimiento de las diversas calidades del dolor, saber como puede irradiar de una parte a otra del cuerpo, y en que forma puede diseminarse en todas direcciones del foco álgido, así como cuales son las diferentes causas del dolor. Ejemplificando, cuando una persona se sienta por un período prolongado de tiempo, se puede causar destrucción tisular, debido a que el riego sanguíneo de la piel, a nivel de las zonas donde se apoya el cuerpo, queda suprimido por el peso de el último.

La piel se pone dolorosa como consecuencia de isquemia prolongada e inconscientemente la persona cambia la dirección de su cuerpo (peso). Aunque la persona que ha perdido sus sensaciones dolorosas, como posteriormente a una lesión de médula espinal, no percibe dolor y no desplaza su cuerpo, provocando una producción de úlceras a nivel de las zonas de presión; y menos que se tomen medidas especiales y se mueva a la persona

en períodos de tiempo cortos.

CALIDADES DEL DOLOR.- El dolor se clasifica en 3 grupos - así:

1.- Dolor punzante.- Se percibe cuando se picha la piel con una aguja, la piel cortada con un cuchillo y en amplias zonas de piel irritada en forma difusa pero intensa.

2.- Dolor quemante.- Se experimenta al quemarse la piel, puede ser muy intenso, y es la variedad de dolor que más hace sufrir.

3.- Dolor continuo.- No se percibe en la superficie del cuerpo, pero es un dolor profundo que causa diversos grados de molestia. Es de poca intensidad en zonas amplias de la economía, y puede sumarse constituyendo a veces una sensación desagradable.

La diferencia de la calidad es muy importante reconocerla, ya que es debido al tipo de fibra afectada como se manifiesta; así, el dolor punzante se debe a la estimulación de fibras de tipo A delta, en tanto que el dolor quemante o continuo por fibras C más primitivas.

METODOS PARA MEDIR LA PERCEPCION DEL DOLOR.- Hay diversas formas de medir la intensidad del estímulo doloroso, y una de ellas es pinchar la piel con un alfiler empleando presiones determinadas; comprimir un objeto sólido contra un hueso prominente empleando una fuerza medida; o calentar la piel con temperaturas reguladas, siendo este último desde el punto de vis-

ta cuantitativo, el más preciso.

Los principios básicos del aparato térmico utilizados para medir el umbral del dolor, enfocan una luz intensa gracias a un condensador, en una mancha negra pintada en la frente de un sujeto, controlando la intensidad del calor proporcionada por la luz, mediante un reóstato; determinando el umbral para el dolor del paciente, aumentando la intensidad del calor en etapas progresivas y registrando el tiempo de estimulación necesaria para que la frente se caliente, hasta el punto de causar dolor en cada una de sus intensidades caloríficas. Estos datos se disponen en forma de una curva de intensidad-duración para explicar el umbral doloroso; siendo esta curva casi idéntica a las curvas de intensidad-duración para la estimulación de fibras nerviosas, empleando corrientes eléctricas de intensidades crecientes. Un estímulo muy intenso aplicado a intervalo de segundo, desencadena una sensación de dolor, mientras que un estímulo mucho menos intenso puede requerir de varios segundos. La intensidad mínima que desencadena la sensación de dolor aplicado en forma continua, se llama umbral doloroso.

INTENSIDAD DEL DOLOR.- El aumento en la intensidad de un estímulo que origina una diferencia perceptible en el grado de dolor, se llama diferencia apenas perceptible. Aplicando todas las intensidades diferentes de estímulos entre el nivel que no hay dolor en absoluto y el nivel del dolor más intenso, el paciente medio puede distinguir aprox. 22 JDN (Just Noticeable -

Differense).

La uniformidad del umbral doloroso según las personas, se muestra gráficamente la temperatura cutánea en la cual diversas personas empiezan a percibir dolor, y la mayoría lo hacen cuando la temperatura cutánea alcanza casi 45°C, y casi todos antes que la temperatura alcance 47°C. Por lo tanto no es cierto que algunas personas sean extraordinariamente sensibles o insensibles al dolor.

Mediciones en personas como esquimales, indios y de raza blanca, no han mostrado diferencia importante en sus umbrales dolorosos, aunque reaccionan en forma diferente al dolor.

RECEPTORES DEL DOLOR Y SU ESTIMULACION.- Terminaciones nerviosas libres como receptores del dolor; estos en los tejidos y la piel, son terminaciones libres. Se hallan dispuestos en capas superficiales de la piel y en algunos tejidos internos como perióstio, paredes arteriales, superficies articulares, la hoz y la tienda de la bóveda craneana. La mayor parte de los tejidos profundos no están muy previstos de terminaciones dolorosas, sólo en forma dispersa, aunque cualquier lesión tisular amplia puede sumarse hasta el punto de causar dolor de tipo continuo en las zonas.

INTENSIDAD DE LESION TISULAR COMO CAUSA DE DOLOR. Una persona empieza a percibir dolor en un valor crítico promedio de 45°C de temperatura, en la cual los tejidos empiezan a ser lesionados por el calor, e inclusive destruídos, si ésta se man-

tiene indefinidamente a tal nivel por lo que el dolor resulta de el calor, se relaciona con la capacidad de calor para lesionar los tejidos; deduciéndose que no suele percibirse dolor -- después de producida una lesión, sino sólo mientras se está produciendo.

Se desconoce el mecanismo exacto por el cual la lesión de los tejidos estimula las lesiones dolorosas, aunque se ha comprobado que los extractos de tejidos lesionados causan dolor intenso si se inyectan debajo de la piel sana; por lo que alguna substancia liberada, es muy seguro que exista en las terminaciones nerviosas del dolor cuando es liberada por las células o formada en tejidos blandos.

Se dice que la bradiginina o productos semejantes pueden ser la principal substancia que estimula las terminaciones nerviosas. Ejemplo si al inyectar cantidades pequeñas de una substancia bajo la piel, se experimenta un dolor intenso, además que la destrucción celular libera enzimas proteolíticas que desdoblan casi de inmediato las globulinas del líquido intersticial, produciendo bradiginina y cuerpos semejantes, encontrándose los dos últimos en la piel cuando se aplican estímulos dolorosos intensos.

Los mecanismos propuestos para la producción de dolor son: La lesión de las células libera enzimas proteolíticas que separan, de las globulinas, bradiginina y substancias parecidas que estimulan a las terminaciones nerviosas.

Se afirma que la histamina podría también intervenir en dicho proceso, puesto que las células dañadas también la liberan, y la inyección subcutánea de cantidades casi infinitesimales de histamina también producen un dolor muy intenso.

IZQUEMIA MUSCULAR Y ESPASMO MUSCULAR COMO CAUSA DE DOLOR. Al bloquearse el riego sanguíneo de un tejido, en pocos minutos empieza a causar dolor, dependiendo de la aparición de éste, que es más rápido cuando es mayor la intensidad del metabolismo del tejido. Ejemplo; si un manguito de presión arterial es colocado alrededor del brazo y se insufla hasta impedir el paso de la sangre arterial, la contracción de los músculos del antebrazo debe causar dolor muscular intenso en un plazo de 15 a 20 segundos; en ausencia de ejercicio muscular, el dolor tardará de 3 a 4 minutos en aparecer. La interrupción del riego sanguíneo para la piel, donde la intensidad del metabolismo es muy poca, no suele causar dolor hasta después de transcurrir de 20 a 30 minutos.

El espasmo muscular es causa frecuente de dolor, siendo el motivo probablemente doble, ya que primero el músculo que se contrae, comprime los vasos sanguíneos intramusculares y disminuye o suprime el riego sanguíneo. Segundo, la contracción muscular aumenta la intensidad del metabolismo del órgano, deduciéndose que el espasmo muscular probablemente origina una izquemia muscular relativa, de manera que se produce un dolor izquémico, que aunque se desconoce la causa de este último, se

alivia proporcionando oxígeno al tejido izquémico, y el riego del tejido con sangre sin oxígeno no alivia el dolor.

Una de las causas del dolor en la izquemia es supuestamente la acumulación en los tejidos de grandes cantidades de ácido láctico formado a consecuencia del metabolismo anaerobio que tiene lugar durante la izquemia.

Podría también ser que las sustancias químicas como la bradiginina e histamina se formarían en los tejidos, a consecuencia de la lesión de la célula muscular. La estimulación de terminaciones nerviosas podría deberse a estas sustancias y no al ácido láctico.

COSQUILLO Y COMEZON.- Los fenómenos de cosquilleo y comezón han sido considerados como estimulaciones ligeras de terminaciones dolorosas, pues cuando se suprime el dolor por anestesia o compresión del nervio, desaparecen también. Estudios neurofisiológicos recientes han demostrado que existían algunas terminaciones nerviosas libres muy sensibles que respondían a un tacto sumamente ligero. Se piensa que son el origen de las sensaciones de cosquilleo y comezón, transmitiendo sus señales por medio de fibras primitivas de tipo C, semejantes a las que transmiten el dolor de tipo quemante.

TRANSMISION DE SEÑALES NERVIOSAS EN EL S.N.C.

FIBRAS RAPIDAS Y LENTAS DEL DOLOR.- Las señales dolorosas son transmitidas por pequeñas fibras de tipo A delta con velocidades de conducción entre 3 y 10 m/seg., y también las fi-

bras C con velocidades de 0.5 a 2 m/seg.. Si se bloquean las fibras de tipo A delta comprimiendo el tronco nervioso, desaparece el dolor de tipo punzante. En cambio si se bloquean las fibras de tipo C con pequeñas concentraciones de anestésico local, desaparece el dolor de tipo quemante y continuo, por lo tanto, un estímulo doloroso brusco da sensación dolorosa doble.

El dolor punzante inmediato seguido al cabo de un segundo o un poco más de una sensación de dolor quemante muy duradera. El dolor punzante probablemente informa rápidamente al sujeto de una sensación de peligro, desempeñando así una función importante en la reacción rápida para alejarse del estímulo.

Por otro lado, la sensación quemante tardía tiende a hacerse más intensa con el tiempo, y es ésta la sensación que hace tan desagradable al dolor.

TRANSMISION EN LOS HACES ESPINOTALAMICOS Y ESPINOTECTAL.-

Las fibras del dolor entran a la médula por las raíces posteriores, ascienden o descienden de una a tres segmentos en el fascículo de Lissauer y terminan sobre neuronas de segundo orden, en las astas posteriores de la materia gris medular. Estas neuronas luego dan origen a las fibras que cruzan inmediatamente al lado opuesto de la médula, por la comisura anterior y ascienden hacia el encéfalo por haces espinotalámicos lateral y espinotectal.

Las fibras del haz espinotectal terminan en la substancia reticular del bulbo, protuberancia y cerebro medio, terminando

también en estas mismas regiones, muchas fibras colaterales del haz espinotalámico lateral, aunque una pequeña proporción de fibras continúa hasta el tálamo donde termina en sus núcleos intralaminares y en el grupo nuclear posterior. Las fibras de tipo C que transmiten a ese dolor quemante y continuo, terminan también en los núcleos intralaminares. Señales del mismo tipo procedentes del haz espinotectal, hacen relevo en las regiones bulbares del encéfalo antes de llegar a los núcleos intralaminares. Por último, las fibras mielínicas que dan lugar al dolor punzante, terminan en el grupo nuclear posterior, terminando también en la misma zona las fibras espinotalámicas anteriores que informan del tacto y de la presión.

VIAS NERVIOSAS EN EL ENCEFALO.- Es poco sabido que la transmisión de señales dolorosas en el bulbo, diencéfalo y corteza cerebral, aunque se piensa que las señales de dolor punzante que entran al grupo nuclear posterior pasan luego, mediante neuronas de tercer orden a las zonas somestéticas de la corteza por vías parecidas a las que utilizan las señales de tacto y presión.

Las señales dolorosas de tipo quemante y continuo pueden invadir la substancia reticular del tallo cerebral por vías que llegan a los núcleos intralaminares del tálamo, y aunque no se sabe con exactitud, hay razones para pensar que algunas señales continúan en el área somática II, pues la extirpación de esta área en pacientes con dolores rebeldes, permitió ali-

viarlo en algunos casos.

Las señales dolorosas que entran a la substancia reticular del cerebro posterior, son muy importantes para dar lugar al sufrimiento que acompaña al dolor, son muy importantes ya que la estimulación de estas regiones suele producir un sufrimiento intenso en los animales. Estas señales aumentan a nivel general de excitabilidad del encéfalo entero, actuando sobre el sistema reticular ascendente.

Hay dos vías del tallo cerebral que podrían desempeñar funciones especiales en las sensaciones dolorosas:

1.- Vía gris central.- Transmite las señales de dolor entre las regiones reticulares y el tálamo, su destrucción parece disminuir la intensidad de las sensaciones dolorosas que se perciben.

2.- Vía tegmental central.- Aparentemente suprime el dolor, cuando un animal sufre su destrucción, éste parece volverse hipersensible al dolor, dando la impresión de sufrir continuamente.

INTERRUPCION QUIRURGICA DE LAS VIAS DOLOROSAS.- Cuando una persona sufre de dolor muy intenso y rebelde, por lo general de cáncer de definición rápida, es necesario aliviarlo. Por ello puede destruirse la vía dolorosa en cualquiera de diversos puntos. Si el dolor corresponde a la parte baja del cuerpo, una cordotomía de la región torácica alta suele aliviarlo, cortando la médula del lado opuesto al que causa el dolor, casi totalmente a través de un cuadrante anteroexterno,

lo cual interrumpe el haz espinotalámico.

Una cordotomía no alivia el dolor de la parte alta del cuerpo, porque muchas de sus fibras dolorígenas no cruzan hacia el lado opuesto de la médula espinal antes de alcanzar el bulbo. En estos pacientes el haz espinotalámico se corta a nivel del tallo cerebral, cuando pasa por encima de la oliva inferior, denominándose tractotomía bulbar. Si el dolor nace entre cuello y la cara, ni la tractotomía da buen resultado.

Hay una intervención para destruir los núcleos del cuerpo posterior del tálamo, donde las terminaciones del dolor, hacen sinópsis con neuronas de tercer orden, hallándose detrás del complejo ventrobasal, que transmite las sensaciones táctiles, de manera que éstas no son perturbadas.

FUNCION DEL TALAMO Y LA CORTEZA CEREBRAL EN LA APRECIACION DEL DOLOR.- La extirpación completa de las zonas sensitivas de la corteza cerebral, no suprime la capacidad para percibir dolor, por lo que se cree que los impulsos dolorosos -- que sólo llegan al tálamo y otros centros diencefálicos, causan por lo menos cierta percepción consciente de el dolor; de hecho la estimulación eléctrica de las zonas corticales somestésicas hacen que la persona perciba un dolor ligero en un 3% aproximadamente de las estimulaciones. Las lesiones en estas zonas y particularmente en el área somática II, a veces originan dolor intenso. Hay motivos para creer que el área somática II puede guardar relación mucho más estrecha con las sensa

ciones dolorosas que el área somática I.

LOCALIZACION DEL DOLOR EN EL CUERPO.- Probablemente se deba a estimulación de receptores del tacto simultaneamente con los receptores de el dolor. El dolor de tipo punzante, transmitido por las fibras de tipo A delta se localiza a veces a 10 o 20 cm. de la zona estimulada. Los dolores de tipo quemante o contínuo que utilizan principalmente fibras C se localizan mal, a veces con una precisión que no pasa de una región grande del cuerpo como un miembro, y nunca llega a zonas pequeñas, por lo que éstas fibras presentan una terminación difusa en el cerebro posterior y tálamo.

REACCION AL DOLOR.- El umbral para el reconocimiento del dolor parece ser el mismo en todas las personas, variando el grado de reacción de cada una de ellas.

Los indios americanos reaccionan al dolor mucho menos intensamente que las personas emocionales. Los impulsos condicionantes que penetran en las zonas sensoriales del sistema nervioso central, procedentes de las diversas partes del sistema nervioso central y periférico, pueden determinar si los impulsos sensitivos aferentes serán transmitidos intensa o debilmente a otras zonas del cerebro. Probablemente sea un mecanismo muy similar al que determina cuál será la reacción de cada persona al dolor. El dolor causa reacciones motoras reflejas y reacciones psíquicas. Algunas de las reacciones reflejas ocurren directamente desde la médula espinal, pues los

impulsos dolorosos que penetran en la substancia gris de la médula, pueden iniciar directamente reflejos de retracción -- que alejan parte del cuerpo o todo el estímulo lesivo. Estos reflejos medulares primitivos quedan suprimidos en el hombre por acción de los centros más altos del sistema nervioso central. En su lugar los estímulos dolorosos originan reflejos -- más complicados y eficaces a nivel de la corteza cerebral para suprimir el estímulo doloroso.

Las reacciones psíquicas al dolor probablemente mucho -- más sutiles incluyendo los aspectos del dolor, como angustia, ansiedad, llanto, depresión, náuseas, exitabilidad muscular, -- variando estas reacciones tremendamente según las personas pa -- ra dar grados comparables de estímulos dolorosos.

DOLOR REFERIDO. - En muchas ocasiones una persona percibe dolor en una parte de su cuerpo, muy alejada de los tejidos -- que están causando dolor, denominándose a esto, dolor referi -- do. En ocasiones el dolor puede referirse a una zona superfi -- cial del cuerpo, o a otra zona superficial, pero es más fre -- cuente que se inicie en un órgano visceral y se refiera a una zona de la superficie del cuerpo. También puede originarse do -- lor en una viscera y reflejarse a otra zona profunda de la -- economía que no coincida exactamente con la localización de -- la viscera que produjo el dolor.

ANOMALIAS CLINICAS DEL DOLOR Y OTRAS SENSACIONES.

PARESTESIA. - Cuando un haz nervioso sensitivo es irrita --

do por una lesión en un nervio periférico o en el sistema nervioso central, entonces impulsos espontáneos son transmitidos desde la fibra nerviosa irritada hasta el encéfalo, y la sensación se localiza en una zona periférica del cuerpo, que no ha sido estimulada directamente, se dice entonces que es una parestesia.

La lesión irritativa puede causar cualquiera de las diferentes modalidades somestésicas de sensación, según el tipo de fibra afectado.

HIPERESTESIA.- Es similar a la parestesia, pero en este caso, no hay sensación espontánea. Las fibras sensoriales simplemente son facilitadas, de manera que resultan extraordinariamente sensibles a estímulos sensoriales.

Las causas básicas de hiperestesia son: sensibilidad excesiva de los propios receptores, llamada hiperestesia primaria; facilitación de la transmisión sensorial, llamada hiperestesia secundaria.

La hiperestesia que sólo incluye las sensaciones dolorosas se llama hiperalgesia. La hiperalgesia primaria es la intensa sensibilidad de la piel quemada por el sol. La hiperalgesia secundaria es la gran sensibilidad dolorosa causada por lesiones en el cerebro posterior o el tálamo.

CAPITULO V

NERVIO TRIGEMINO

SINOPSIS ANATOMICA.

El nervio trigémino es un nervio mixto integrado por una porción motora de menor tamaño, portio minor, y una porción sensitiva de mayor tamaño, portio major; ésta última posee un gánglio grande en forma de media luna, llamado gánglio semilunar o gánglio de Gasser, que ocupa la impresión trigeminal en el piso de la fosa cerebral media. Del gánglio de Gasser se desprenden las tres grandes ramas de éste nervio que son: nervio oftálmico, nervio maxilar y nervio mandibular.

NERVIO OFTALMICO.- Es enteramente sensitivo. Se introduce en la órbita a través de la hendidura esfenoidal, y una vez en ella se divide en tres ramas que son:

1.- Nervio lagrimal.- Que da ramas a la conjuntiva ocular, e inerva una pequeña zona de la piel en el ángulo externo del ojo y la glándula lagrimal.

2.- Nervio nasociliar.- Sigue un trayecto hacia la línea media y va a inervar la mucosa de la porción anterosuperior de las fosas nasales, la piel del dorso de la nariz y la del ángulo interno del ojo.

3.- Nervio frontal.- Corre inmediatamente por debajo del techo de la órbita, dividiéndose luego en frontal externo y frontal interno, que inervan la piel del párpado superior y

de la región frontal hasta el cuero cabelludo.

NERVIO MAXILAR.- Es puramente sensitivo. Atraviesa el agujero redondo mayor para luego penetrar en la fosa pterigomaxilar en donde se divide en ramas que son:

1.- Nervio orbitario.- Entra en la orbita a través de la hendidura esfenomaxilar y se dirige hacia delante pegado a la pared externa de ésta, para luego dar dos ramas que inervan la piel de la porción anterior de la sien y las cercanías del ángulo externo del ojo.

2.- Las ramas nasales posteriores.- Inervan la porción posteroinferior de la mucosa de las fosas nasales. Una de estas ramas, el nervio nasopalatino, se dirige hacia adelante y abajo, en el septum para luego, a través del agujero incisivo, dividirse a inervar la porción anterior del paladar duro y la región adyacente de la encía.

3.- Nervio palatino anterior.- Atraviesa el conducto palatino posterior dando ramos a la mucosa del paladar duro y la porción palatina de la encía.

4.- Nervio infraorbitario.- Es continuación directa del nervio maxilar superior. Después de atravesar la hendidura esfenomaxilar, corre con el piso de la orbita formando los nervios alveolares del maxilar y de la encía, para luego salir a través del agujero infraorbitario y dar ramas a la piel situada entre la hendidura palpebral y las ventanas nasales.

NERVIO MANDIBULAR. - Es un nervio mixto con predominancia sensitiva. Sale del cráneo a través del agujero oval y llega a la fosa infratemporal donde da sus primeras ramas motoras - para los músculos masticadores y una rama sensitiva, el nervio bucal, que sigue un trayecto hacia abajo por la cara externa del músculo buccinador, al cual atraviesa con numerosas ramas que van a inervar la encía comprendida entre el segundo molar y el segundo premolar, luego el nervio maxilar inferior se divide en las siguientes ramas sensitivas:

1.- Nervio auriculotemporal.- Está en un principio localizado por dentro del cuello del cóndilo de la mandíbula y -- luego se dirige inmediatamente hacia arriba para seguir por -- adelante del conducto auditivo externo y parte de la concha.

2.- Nervio lingual.- Al principio se dirige hacia abajo entre la rama del maxilar inferior y el músculo pterigoideo - interno, para luego después de doblarse en un arco convexo ha - cia abajo y atrás, penetrar en la lengua desde abajo e iner-- var su porción corporal.

3.- Nervio alveolar inferior.- Corre al principio pegado detrás del nervio lingual y luego se introduce en el orificio del conducto dental inferior para seguir en el conducto del - mismo nombre y dar ramas a la dentadura y encía de la mandíbu la.

Una rama colateral, el nervio mentoniano, sale a través del agujero mentoniano para inervar la piel del labio inferior y del mentón.



1. Raíz sensitiva del ganglio de Gasser.
2. Raíz motora del ganglio de Gasser.
3. Ganglio de Gasser.
4. Nervio oftálmico.
5. Nervio maxilar superior.
6. Nervio infraorbitario.
7. Nervio vidiano.
8. Ganglio esfenopalatino o de Meckel.
9. Raíces sensitivas del ganglio de Meckel.
10. Nervios palatinos.
11. Anterior.
12. Medio.
13. Posterior.
14. Nervios dentarios posteriores.
15. Nervios dentarios medios.
16. Nervios dentarios anteriores.
17. Nervio nasopalatino.
18. Anastomosis del nasopalatino con el palatino anterior.
19. Anastomosis de los dentarios anteriores con los medios.
20. Nervio masetero y pterigoideos.
21. Nervio bucal.
22. Nervio auriculotemporal.
23. Nervio maxilar inferior.
24. Nervio dentario inferior.
25. Nervio lingual.
26. Nervio cuerda del tímpano.
27. Nervio milohioideo.
28. Nervio mentoniano.
29. Nervio glossofaríngeo.
30. Nervio hipogloso.
31. Ganglio de Andersch.
32. Nervio facial.

CAPITULO VI

GRANDES NEURALGIAS

NEURALGIA DEL TRIGEMINO.- Denominada también neuralgia trifacial, o tic doloroso, y es la más frecuente de las grandes neuralgias. El dolor se inicia habitualmente en la segunda o tercera rama del nervio, pero puede extenderse a las tres ramas a la vez. Sólo aprox. el 5% de los pacientes sienten dolor en la primera rama al inicio de la enfermedad. Con frecuencia, se afecta un sólo lado de la cara, pero cerca del 5% aprox. de los pacientes tienen una neuralgia bilateral. En éstos, el intervalo entre la afectación del primer lado y la del segundo lado es habitualmente de meses o incluso años, y raramente se siente el dolor con intensidad en ambos lados al mismo tiempo.

Se considera de ordinario que ésta es una enfermedad de las personas de edad avanzada, pero del 12% al 14% aprox. de los pacientes, se inicia antes de la edad de 40 años. Las mujeres la sufren algo más a menudo que los hombres, y el lado derecho se afecta con mayor frecuencia que el izquierdo.

Las remisiones espontáneas son habituales y debe hacerse una investigación cuidadosa con respecto a la frecuencia y duración. La mitad de los pacientes presentarán una recurrencia espontánea de 6 meses o más, y raramente, las remisiones pueden durar hasta 15 o 20 años. Es raro que en su primer ataque sufra el paciente un dolor tan prolongado e intenso que se ha

ga necesario el tratamiento quirúrgico en las primeras semanas o meses.

Las zonas disparadoras se hallan comúnmente en los labios, ángulo de la nariz o en las cejas. En el interior de la boca, pueden localizarse en las encías, en la base de la única pieza dentaria, haciendo que el paciente crea que padece una enfermedad dental y pida la extracción de una pieza dentaria sana.

En ocasiones tales extracciones pueden ir seguidas de una recurrencia del dolor, que dure varios meses. Su explicación no está clara pero tal vez la operación dañe las fibras periféricas del nervio, lo bastante como para causar una degeneración retrógrada de un modo parecido a como lo hace la inyección de alcohol en la porción periférica del nervio.

El paciente suele advertir los mecanismos desencadenantes y habitualmente aportará información con respecto a su carácter. De todos los movimientos de la cara, como el hecho de hablar, comer, afeitarse, o cepillarse los dientes, pueden producir dolor. Al paciente puede hacersele imposible llevar prótesis dentales. Las mujeres sufren una especial molestia cuando no pueden lavarse la cara o aplicarse cosméticos, debido al dolor.

El diagnóstico de neuralgia del trigémino depende exclusivamente de la historia y de la descripción cuidadosa del dolor puesto que no existen signos físicos o pruebas de labora

torio que puedan apoyarlo.

El carácter del dolor es tan singular, que de ordinario no es difícil llegar al diagnóstico. Sin embargo, algunos pacientes no poseen la capacidad de observar ni recordar los detalles de su enfermedad, con la suficiente precisión como para llegar al diagnóstico. En tales circunstancias, ayudan las observaciones repetidas y la utilización de bloqueos nerviosos diagnósticos.

Tras la sección de la raíz sensitiva del nervio trigémino, un paciente sufrirá frecuentes heridas en el ala de la nariz, que causan su destrucción.

En el diagnóstico de las enfermedades dentales no detectadas tales como dientes fracturados, abscesos periodontales interradiculares, o pulpitis pueden crear confusión durante algún tiempo.

Dentro del diagnóstico diferencial, el dolor producido por la cefalea del Horton es grave, y está limitado por una porción de un nervio trigémino, pero no aparece nunca de modo brusco como lo hace la neuralgia y dura entre 15 minutos y 2 horas. El dolor típico de la neuralgia del trigémino, puede ser consecuencia de la compresión del nervio por neoplasias o anomalías vasculares. Habitualmente existen también signos de déficit neurológico asociados al dolor. En raros casos, sin embargo, éstos faltan y la lesión se descubre de modo inesperado, al proceder a la intervención quirúrgica.

Los meningiomas, quistes epidermoides y las anomalías vasculares producen más a menudo dolor sin déficit neurológico, mientras que las neoplasias metastásicas suelen producir dolor con déficit neurológico. Los neurinomas del nervio acústico, originan comunmente déficit neurológico, o sea disminución del reflejo corneal, pero raramente es dolor.

Tratamiento.- Fué muy variado a través de los años, y el grado de éxito obtenido no fué muy notable. Cada uno de los diversos tipos de tratamiento propuesto tiene sus defensores, pero ninguno es siempre positivo.

Una de las formas terapéuticas más primitivas fué la neurectomía periférica, es decir, el seccionamiento del nervio en el agujero mentoniano, en el agujero supraorbitario o en el infraorbitario. Pero como el alivio es temporal, la aplicación de éste tratamiento no ha sido frecuente en los últimos años.

La inyección de alcohol en la zona periférica del nervio o en el centro de gánglio de Gasser tuvo bastantes partidarios durante mucho tiempo, pese a sus beneficios temporales y peligros inherentes. Los pacientes llegan a experimentar el alivio de todos los síntomas en períodos de 6 meses a varios años luego de la inyección de alcohol.

La inhalación de tricloretileno, utilizada debido a su desuso efecto de producir la anestesia trigeminal selectiva, ya no está muy difundida.

También se comunicó que la inyección de agua hirviendo - en el gánglio de Gasser aliviaba el dolor.

Muchos cirujanos aceptan que el seccionamiento quirúrgico de la raíz sensitiva del trigémino, mediante una cantidad de técnicas, es el tratamiento adecuado para obtener una cura ción permanente, aunque la simple descompresión de la raíz -- posterior consigue, según se informó, el alivio completo del dolor. Más recientemente, la técnica de compresión reemplazó el procedimiento de descompresión; siendo la primera la que - requiere una considerable manipulación de la raíz posterior y el gánglio.

En los últimos años, se comprobó que el uso de Dilantina era eficaz en el tratamiento de algunos casos de esta neuralgia. Ahora se han publicado muchos informes sobre su uso, y - aunque no son uniformemente exitosos, proporcionan un buen -- control de la neuralgia en casos incipientes, así como en algunos avanzados. El consumo del medicamento debe ser contínuo, puesto que la mayor parte de los estudios señalan que la in-- terrupción acarrea la reaparición del dolor. Cuando no se con sigue aliviar el dolor con el medicamento, se suele emplear - la carbamacepina.

Los ataques agudos de neuralgia del trigémino pueden ser aliviados con difenilhidantofina (Dilantín) 250 mg. por vía in travenosa. El tratamiento del trastorno mediante una dosis de

mantenimiento de 300 a 600 mg. de difenilhidantoína, es eficaz en algunos enfermos para evitar los ataques. Pero los efectos tóxicos que acarrea dicho medicamento, debido a que la dosificación necesaria para dominar el dolor se acompaña de efectos tóxicos como ataxia, visión borrosa o trastornos gástricos.

Se han obtenido éxitos en el tratamiento de la neuralgia del trigémino empleando 5H-dibenzo(b,f) acepina-5-carboxamida (tegretol). Este medicamento puede ejercer importantes efectos tóxicos, entre ellos la anemia aplásica. Los enfermos que toman Tegretol o ambos, no resultan eficaces, puede ensayarse la inyección del alcohol en la rama correspondiente del trigémino o la sección por detrás del ganglio de Gasser en la segunda o tercera rama del nervio.

NEURALGIA DEL GANGLIO GENICULADO.- Las investigaciones de Hunt hicieron que se prestara atención a la posibilidad de que algunas fibras aferentes somáticas del nervio facial pudiesen producir un dolor neurálgico similar al del nervio trigémino.

Existen pruebas anatómicas de que fibras del nervio intermediario se unen a las de los V, IX y X pares craneales, cuando éstos descienden por la protuberancia y la médula hasta los segmentos cervicales superiores de ésta.

La neuralgia del ganglio geniculado, también denominada tic doloroso del nervio intermediario, debe ser una enferme-

dad extremadamente rara, porque en la literatura sólo existen 3 casos bien documentados.

En ésta entidad, el dolor se siente sólo en el fondo del conducto auditivo externo. La deglución, locución, bostezos y actos similares no actúan como desencadenantes del dolor, ni tampoco la exploración de las amígdalas o la faringe.

No parecen existir mecanismos desencadenantes y el dolor se produce espontáneamente en forma de paroxismos breves e intensos.

NEURALGIA DEL GLOsofaríngeo.- Una publicación aportó la primera descripción definitiva de ésta entidad en 1923 al recoger 4 casos de neuralgia del glossofaríngeo.

La neuralgia del glossofaríngeo es una enfermedad relativamente rara produciéndose aprox. un caso de ella, por cada cuarenta de neuralgia del trigémino. Hombres y mujeres se afectan casi con la misma frecuencia, y la afectación del lado izquierdo es algo más frecuente que la del derecho. Estos datos contrastan con los de la neuralgia del trigémino que afecta más a menudo a las mujeres que a los hombres. Menos de el 1% de una serie de 116 pacientes presentan una neuralgia bilateral del glossofaríngeo, mientras que la neuralgia del trigémino es bilateral en cerca del 5% de los pacientes.

La neuralgia del glossofaríngeo, al igual que la del trigémino, está sujeta a remisiones y recidivas impredecibles.

En la mayoría de los pacientes, las remisiones durarán sólo 6 meses o menos, pero en aprox. el 25% de ellos pueden existir remisiones de un año o más de duración. El comienzo de la enfermedad varía de forma considerable, de los 17 a 86 años en la serie.

En general es una enfermedad de la mitad y del final de la vida, pero alrededor de la cuarta parte de nuestros pacientes la sufren antes de la edad de 40 años, y la mitad de ellos antes de los 50 años.

El dolor que tiene las características habituales de una gran neuralgia, puede sentirse en el oído, una amígdala, la base de la lengua o la pared lateral de la laringe.

Puede sentirse en una, dos o tres de estas regiones, pero no hay noticia de ningún paciente que no halla experimentado las cuatro regiones. El oído y una amígdala son las localizaciones más frecuentes pero estaban afectados en menos del 50%.

El dolor aparece de modo abrupto, intenso, con duración de unos segundos a un minuto y cede rápidamente. Se determina la existencia de zonas desencadenantes definidas con menor frecuencia en la neuralgia del glossofaríngeo que en la del trigémino, probablemente porque el paciente no puede localizar el dolor en la orofaringe con tanta precisión, como el dolor en la cara. Puede demostrarse habitualmente la existencia de zonas desencadenantes en la amígdala y la faringe tocando

estas regiones con una sonda. La locución, la masticación, de glución, bostezos o actos similares desencadenan a menudo el dolor. Cuando éste aparece con frecuencia, el paciente a veces no puede comer ni beber adecuadamente.

En algunos pacientes, los paroxismos dolorosos se acompañan de síntomas no habituales que parecen ser un reflejo de la activación de algunas funciones del complejo vagoglosofaríngeo. Es muy alarmante el síncope que se produce con algunos de los espasmos dolorosos más intensos y que se debe a un enlentecimiento del ritmo cardíaco.

Algunos pacientes tosen vigorosamente durante un ataque de dolor pareciendo una parte irresistible del ataque. Otros pacientes notarán una excesiva salivación durante el brote doloroso. En algunos casos el paciente queda afónico durante un breve período después de que halla cesado el dolor, lo cuál sugiere que existe una debilidad transitoria de una cuerda vocal.

El diagnóstico de neuralgia del glossofaríngeo puede hacerse sólo después de haber obtenido una descripción detallada y cuidadosa del dolor.

Los resultados del exámen físico y las pruebas de laboratorio son útiles sólo porque incluyen otra causa de dolor. Otra ayuda útil, pero no infalible para llegar al diagnóstico, es la prueba de cocaína al 10% o un anestésico superficial semejante a ella, en la amígdala o la faringe del lado -

del dolor. Cerca del 80% de los pacientes notarán una rápida desaparición del dolor, hasta tal punto que pueden comer, deglutir agua fría o hablar con comodidad. Este alivio dura hasta que ha desaparecido el efecto de la anestesia, habitualmente de 60 a 90 minutos. El control del dolor mediante esta maniobra constituye una prueba diagnóstica sustancial, pero lo contrario, no es necesariamente cierto.

La aplicación de un anestésico superficial a la amígdala y a la farínge del lado afectado ayuda mucho a las personas que no pueden comer y beber adecuadamente. La cocainización repetida de la zona desencadenante dura 2 o 3 días y permite que el paciente descanse y mejore su nutrición lo suficiente, como para disminuir los riesgos de la cirugía.

La neuralgia del glossofaríngeo, no se asocia habitualmente a ninguna lesión reconocible que explique el dolor. Cuando una lesión estructural irrita las raíces nerviosas, produce síntomas o signos referibles a menudo a estructuras vecinas. Sin embargo en casos raros existe una neuralgia del glossofaríngeo sin signos de déficit neurológico o pruebas de una lesión estructural, pero en el momento de la intervención, se halla un aneurisma o una neoplasia metastásica o intracraneal primaria. Por esta razón, hay que llevar a cabo un examen físico cuidadoso y completo antes de establecer el diagnóstico.

Tratamiento.- Por lo general consistió en la resección de la porción extracraneana o intracraneana del nervio. La in

yección de alcohol en el nervio glossofaríngeo no tuvo aceptación general como el tratamiento en la neuralgia del trigémino. Son comunes períodos de remisión con una recidiva ulterior.

Aunque la neuralgia del glossofaríngeo no acorta la vida del enfermo, el dolor puede producir incapacidad durante períodos más o menos largos.

Puede resultar eficaz el tratamiento con difenilhidantoína por vía intravenosa para cortar los ataques agudos o por vía bucal como tratamiento de sostén.

NEURALGIA DEL LARINGEO SUPERIOR.- La describió por primera vez Avellis en 1900. Parece una enfermedad rara, más frecuente que la neuralgia del gánglio geniculado, pero menos frecuente que la neuralgia del glossofaríngeo.

El dolor es similar al de una gran neuralgia, aparece abruptamente y es de duración breve. Se advierte primero en la porción lateral superior de la faringe, pero puede extenderse hacia arriba hasta el pómulo, el oído o hacia abajo hasta la porción superior del tórax. Puede descubrirse una zona desencadenante que presiona la cara lateral de la membrana hipotiroides o toca la fosa piriforme. Los mecanismos desencadenantes son parecidos a los de la neuralgia del glossofaríngeo. Puede sostenerse el diagnóstico, cuando la inyección de procaína en la rama interna del nervio laríngeo superior, controlando temporalmente el dolor. La aplicación de cocaína en la

fosa piriforme puede conseguir el mismo resultado.

NEURALGIA POSTHERPETICA.- El herpes zoster, enfermedad aguda autolimitada del hombre, lo causa un virus específico, los datos de que disponemos hoy en día indican que existe una estrecha relación entre el virus del herpes zoster y el de la varicela. Ningún grupo de edad es inmune a él, pero el herpes zoster no suele aparecer antes de la edad de 20 años y es cada vez más frecuente al avanzar la edad. Los hombres se afectan tanto como las mujeres. El modo de transmisión del virus no se conoce bien. Las alteraciones anatómicas se limitan a la piel y el sistema nervioso. El deterioro del sistema nervioso, es más acentuado en uno o dos gánglios de las raíces dorsales o en los correspondientes gánglios sensitivos de los nervios craneales. Habitualmente existe una poliomiélitis acompañada del asta posterior y en menor grado del asta anterior. Una afectación similar de la substancia gris del tronco cerebral acompaña a menudo la infección de los gánglios sensitivos de los nervios craneales. Comunmente la aparición de las lesiones cutáneas, va precedida de dolores punzantes o constriñentes en la región que pronto será invadida por papulas eritematosas.

Las pápulas se convierten en vesículas aprox. en 24 hs. y en pústula 72 hs. más tarde. Al cabo de una semana, las pústulas se secan y forman costras que se desprenden 2 o 3 semanas más tarde. La piel recobra en su mayor parte su apariencia normal, pero quedan unas pocas cicatrices blancas insensibles al pinchazo de una aguja.

El nervio trigémino se afecta del 16% al 18% de los pacientes con herpes zoster; la rama oftálmica se afecta unas 10 veces más, que las ramas maxilar y mandibular combinadas. La afectación de los nervios facial, glossofaríngeo y vago se produce en un 11% de todos los pacientes de herpes zoster. Las se cu el as más graves del herpes zoster oftálmico, son la lesión de la cornea en un 5% de los pacientes. Esta última situación se produce raramente en personas de menos de 30 años de edad, pero cada vez es más frecuente a partir de los 50 años, hasta el punto de que aprox. los dos tercios de los pacientes que la padecen tienen una edad superior a los 70 años.

El dolor que dura más de 8 semanas después del inicio de la enfermedad, puede considerarse una neuralgia postherpética. Este tipo de dolor dura a veces pocos meses, muchos o inclusive años. Se le describe como urente, inquietante o perforante y se combina a menudo con sensaciones molestas de picor, hormigueo o tirantéz. El dolor y las parestesias aparecen durante las horas de la vigilia y dificultan mucho el sueño. La fatiga y la tensión emocional aumentan la incomodidad, sufriendo algunos pacientes intensos y breves paroxismos de dolor que recuerdan la neuralgia del trigémino, pero faltando las zonas y los mecanismos desencadenantes; y muchos de los pacientes están deprimidos. La piel afectada puede ser hiperestésica, excepto las cicatrices blancas, que son anestésicas.

DOLOR FACIAL ATIPICO.- Aún cuando es difícil dar una de-

finición sucinta del dolor facial atípico, deben definirse las características del síndrome para poder utilizar este término de modo conveniente. El término dolor facial atípico no incluye las neuralgias trigeminal, glossofaríngea, postherpética o el dolor secundario a las enfermedades obvias de las piezas dentarias, larínge, nariz, oídos y los ojos. Esto permite agrupar a estos estados dolorosos de la cara en los cuales el dolor está mal localizado y que el paciente distingue de modo vago, y casi siempre los describe como profundos.

El dolor se localiza en la distribución del nervio trigémino, el nervio glossofaríngeo o los nervios cervicales segundo y tercero. Habitualmente la geografía del dolor no es anatómica y puede rebasar la línea media de la cara, cuello, o afectar las porciones de la cara que no están incluidas en la distribución sensitiva de un único nervio.

El paciente suele describir el dolor como contínuo, sin la intermitencia de la verdadera neuralgia. En ocasiones persiste durante largos períodos, varias semanas, meses o incluso años. El dolor se describe con adjetivos tales como taladrante, comprimente, tirante o urente. Así el término de dolor facial atípico es un término como fiebre o ataque que indica un síntoma, más que especificar un estado concreto con una causa definida.

El dolor atípico lo podemos clasificar en 3 grupos:

- 1) Psicógeno
- 2) Orgánico
- 3) Indeterminado

DOLOR FACIAL PSICOGENO.- En 53 pacientes de una serie de 100, se hizo un diagnóstico de dolor facial psicógeno. Las situaciones psiquiatricas principales fueron reactivas, esquizofrenia e histéria de conversión, pero en cada caso, el paciente se quejaba primero de dolor facial. Este grupo constaba de 46 mujeres y 7 varones con edad variable entre los 12 y 70 --- años, aún cuando la mayoría se encontraban en la cuarta u quinta década de la vida.

En el momento de realizarse el exámen, el dolor había -- existido desde 1 a 36 años. En 45 pacientes no se habían producido remisiones del dolor. De 8 pacientes con una historia de remisión, 3 no pudieron explicar ésta remisión, una paciente sufría sólo dolor durante sus períodos menstruales, y los cuatro pacientes presentaron remisiones temporales tras operaciones menores efectuadas en la nariz, los senos y los dientes. - Se observó también que 17 pacientes encontraron un alivio parcial en el uso de sedantes o analgésicos ligeros. No existía - ningún caso de adicción a los narcóticos ni habituación al uso de sedantes o analgésicos ligeros.

Veinte de los 53 pacientes relacionaban la aparición del dolor facial con algún incidente definido: una posible operación dental (once) haber sido pegadas en la cara por sus maridos (3), agotamiento nervioso, enfermedades del marido, operación nasal, parotiditis, infección óptica y operación sobre el nervio trigémino (uno de cada uno). Los restantes 33 pacientes

no fueron capaces de reconocer ningún acontecimiento que pareciese estar relacionado con el comienzo del dolor.

El diagnóstico de dolor facial atípico psicogéno está -- justificado cuando el dolor es de carácter no habitual y de -- distribución no anatómica, faltan los signos de enfermedad orgánica y existe la historia que indica trastornos emocionales. Si no existen estos criterios, se tienen dudas al establecer -- este diagnóstico.

Con respecto a la terapéutica, la psicoterapia parece -- ser el método más eficaz; y para el éxito del tratamiento es -- indispensable la comprensión adecuada de la situación psicológica del enfermo.

DOLOR FACIAL ORGANICO.- En 33 pacientes, 14 hombres y 19 mujeres de una serie de 100, se estableció un diagnóstico de -- dolor facial orgánico, clasificándolo ulteriormente en 5 subgrupos.

- 1.- Dolor por vasodilatación.
- 2.- Alteraciones dentales.
- 3.- Neuritis.
- 4.- Neoplasias
- 5.- Situaciones orgánicas diversas.

1.- Dolor facial por vasodilatación.- La dilatación de -- las arterias de la cara parece ser la causa del dolor facial -- atípico en 7 hombres y una mujer. El curso del dolor se parece al de la cefalalgia histamínica por su forma de comienzo, su --

carácter y su duración; sin embargo su localización es atípica. En estos casos el dolor se localizaba en la porción inferior de la cara, en contraste con el dolor en la cabeza y el ojo de la cefalea histamínica más atípica.

Los ataques dolorosos duraban de 20 minutos a 3 horas y tendían a producirse varias veces en un período de 24 horas. Existían episodios recidivantes durante días o semanas, que después desaparecían espontáneamente durante varias semanas, meses e inclusive un año. En todos los pacientes, la inyección de tartrato de ergotamina detuvo el dolor de un episodio típico.

2.- Patología dental.- Ocho pacientes padecían un dolor facial atípico acusado por una patología dental previamente desconocida. Este grupo constaba de 1 hombre y 7 mujeres. No existían pruebas objetivas de patología dental al comienzo del curso de la enfermedad. En todos los casos, la descripción del dolor era poco habitual. Cuatro pacientes describieron un dolor constante en la mejilla pero no en los dientes y los otros 4 como un dolor intenso o intermitente. En 6 pacientes se produjeron remisiones espontáneas. Dos de los pacientes indicaron que los alimentos calientes o fríos aumentaban el dolor. Sólo 1 de los 8 pacientes experimentaron alivio con dolor con el uso de analgésicos corrientes.

Habitualmente el dolor estaba mal localizado en la cara y en ningún paciente se localizó en la pieza dentaria hasta un

momento avanzado del curso de la enfermedad. Además, el comienzo de la enfermedad, la exploración física y el examen radiológico dieron resultados normales. La evolución ulterior de la enfermedad sugirió finalmente que la causa del dolor era dental. En 5 pacientes el diagnóstico final fué de pulpitis.

En todos ellos la extracción de la pieza responsable detuvo el dolor. En 3 pacientes se diagnosticó causalgia de nervio mandibular relacionada con una extracción dental y este dolor causálgico no respondió a varios intentos terapéuticos.

3.- Neuritis.- En 4 hombres y 4 mujeres, el dolor parecía relacionarse con una neuritis o neuropatía de alguna porción del nervio trigémino. Las causas supuestas de la neuritis en 6 de los pacientes fueron traumatismo facial (3), extracción dental (2), y mordedura de insecto en la frente (1). En los dos pacientes restantes no se descubrió causa alguna que justificara la neuritis.

El dolor fué descrito como urente, pruriginoso o punzante. En todos los casos existía una discreta pero clara disminución de la sensibilidad limitada a la división del nervio trigémino que se creía implicada en el proceso neurótico o neuropático.

4.- Neoplasias.- El dolor facial atípico lo producía la neoplasia en 3 pacientes. Al cabo de exámenes repetidos se descubrió que una mujer que sufría dolor facial atípico desde hacia 5 años tenía un cilindroma en la glándula parótida. Otra

mujer que había padecido dolor facial atípico durante 6 años, tenía un cilindroma del antro. En estas 2 pacientes, el dolor estaba mal localizado y se describía como profundo penetrante y punzante. Aún cuando el dolor había existido constantemente en ambas pacientes, la gravedad del mismo había variado de un modo impredecible de un momento a otro. Ambas pacientes habían sido sometidas a repetidos y cuidadosos exámenes sin llegar a diagnósticos definidos hasta avanzado el curso de la enfermedad, cuando se descubrieron los tumores. El otro paciente era un varón al que venían molestando dolores punzantes y urentes en la cara desde un año atrás.

Finalmente sintió un aturdimiento del lado doloroso de la cara y se apreció una disminución de la sensibilidad en el mismo al explorarla mediante una aguja o una hebra de algodón. Se descubrió que existía una lesión del ángulo pontobulbocerebeloso y en la intervención se extirpó un neurofibroma de acústico.

5.- Situaciones orgánicas diversas.- Algunas enfermedades causaban dolores faciales a varios pacientes. En todos ellos, o bien el dolor era una manifestación no habitual de la enfermedad subyacente, o bien la causa no era obvia. Por ejemplo, una mujer joven con signos definidos de acromegalia sentía dolores en el lado derecho de la cara desde hacia 16 meses. El dolor presentaba algunas de las características del tic doloroso, pero la sensibilidad estaba disminuída en la zona dolo

rosa. La sección de la raíz posterior del nervio trigémino alivió el intenso dolor punzante, aunque la paciente siguió con las molestias urentes constantes en la misma zona de la cara.

Se descubrió que otras 2 mujeres que sufrían dolor intenso en el cuello, mandíbula y oído padecían parotiditis. El tratamiento de la disfunción tiroidea alivió el dolor. Otra mujer con un intenso dolor brusco ocular asociado a la disminución de la visión padecía una arterítis temporal. Finalmente una tercera tenía un infarto cerebral izquierdo con hemiplejía derecha y dolor en todo el hemicuerpo derecho.

Unos meses más tarde el dolor había desaparecido y sólo quedaban un dolorimiento y quemazón residuales en la encía, lengua y zona malar del lado derecho, que se creyó consecuencia de una lesión talámica.

El último paciente, un varón de 68 años de edad que había padecido tabes dorsal durante 22 años, padecía un fuerte dolor constante en ambos lados de la cara.

El dolor facial se asociaba a hiperestesia bilateral subjetiva e hipoalgésia en la distribución de ambos nervios trigéminos.

Se pensó que esto formaba parte probablemente del síndrome tabético.

DOLOR FACIAL DE CAUSA INDETERMINADA.- En una serie de 100 pacientes, 5 hombres y 9 mujeres fueron clasificados como afectados de dolor facial atípico de causa indeterminada. La du-

ración del dolor era breve comparada con la de los pacientes con dolor facial psicógeno. Ocho de estos pacientes no pudieron reconocer ninguna causa posible para la iniciación del dolor, mientras que 6 pacientes mencionaron infecciones, agresiones y operaciones en la cara.

En más de la mitad de los pacientes, el dolor se inició después de los 50 años. En general, era de corta duración y se inició a una edad avanzada en que los pacientes con dolor psicógeno no lo fueron. Además las remisiones del dolor psicógeno u orgánico fueron frecuentes en la mayoría de los pacientes -- encontraron un alivio circunstancial temporal, con el uso de analgésicos habituales. El dolor empeoraba con maniobras que se asocian a menudo al dolor facial orgánico, tales como la masticación, el hecho de tocar o frotar la cara o de sacudir la cabeza. Estos pacientes no presentaban las otras características que sugieren una enfermedad psicológica, y el tipo, el inicio y la duración del dolor sugerían una causa orgánica.

NEURALGIAS LLAMADAS ATÍPICAS.- Se ha agrupado a un gran número de situaciones dolorosas de la cara y la cabeza, bajo la denominación de neuralgias atípicas. El término es objetable por varias razones, pero está tan avalado por el uso de la literatura que parece mejor utilizarlo con las reservas oportunas para intentar evitarlo. Estos dolores no se parecen a los de las grandes neuralgias. La mayoría de ellos tienen probablemente su origen en trastornos fisiológicos de los vasos sanguíneos más que de un trastorno neurógeno.

Estos estados dolorosos han sido descritos, con mayor o menor detalle y claridad desde hace un siglo. Von Mollendorff_ observó una situación que consideró diferente de la migraña pe_ ro emparentada con ella y a la que dió el nombre de migraña ro_ ja. Sluder y, más tarde Vail estuvieron de acuerdo con la des_ cripción general de un tipo de dolor facial, pero no opinaron como él en cuanto cuál era la causa probable Sluder primero -- consideró que se implicaba el gánglio en primera instancia, el esfenopalatino. Más tarde otros autores la denominaron neural_ gia de Sluder. Vail consideró que el nervio vidiano realmente era el origen del dolor y prefirió el término de neuralgia vi_ diana. En 1942 Eagle intentó aclarar la noción del término neu_ ralgia del gánglio esfenopalatino, porque las descripciones de Sluder eran algo vagas. Stewart y Lambert expusieron dudas ra_ zonables acerca de muchas de las afirmaciones anatómicas neuro_ fisiológicas inherentes a las ideas entonces en boga sobre las neuralgias del gánglio esfenopalatino y vidianas. En 1952, Bing llamó con retraso la atención sobre el hecho de que había des_ crito en su texto en 1913 una entidad a la que llamó eritropro_ soplaga.

Al parecer, opinaba que ésta era lo mismo que la cefalal_ gia histamínica de Horton y colaboradores.

Vallery Radot y Bamontier pusieron de manifiesto el pa_ pel que desempeñaban los nervios simpáticos y la vasodilatación en la producción de estos dolores. Harris dedicó un capítulo -

de su libro a una discusión divagatoria sobre la neuralgia migrañosa, neuralgia supraorbital, neuralgia migrañosa periódica y la neuralgia ciliar. Admitió que la vasodilatación anormal era una causa común a todas esas entidades. Fay consideró que estos estados eran manifestaciones o trastornos vasculares y utilizó el término carotidina para eludir el dolor de origen vascular.

Charlin describió lo que llamó el síndrome del nervio nasal, y consiguió distinguirlo hasta cierto punto de la neuralgia del ganglio esfenopalatino. Bickner y Riley destacaron la aparente importancia de los trastornos del sistema nervioso autónomo, denominando a estas situaciones dolorosas faciocefalalgia autónoma. En 1939 Horton descubrió un nuevo síndrome de cefalea vascular denominándolo eritromelalgia craneal. Horton lo denominó más tarde cefalalgia histamínica. Aún cuando el síndrome no era exactamente nuevo, la descripción de Horton era tan clara que despertó una gran atención y la entidad fue pronto denominada cefalea de Horton. Gardner admitió la existencia del síndrome descrito por Horton, pero destacaron el papel que en él jugaba el nervio petroso superficial mayor al conducir los impulsos dolorosos y propusieron el término neuralgia petrosa. Kumkle se sorprendió de la brevedad de estas cefaleas y de su tendencia a producirse en tandas. Este término no es muy adecuado, puesto que cefaleas similares pueden producirse de forma crónica sin remisiones significativas. En 1954 Skiller propuso el término trigeminooccipital mayor, ba-

sándose en datos menos ciertos. Algunas de sus afirmaciones estaban refrendadas anatómica y clínicamente por la obra de Kerr.

La discusión anterior sugiere que existe una gran variedad de dolores de la cara y la cabeza que tienen mucho en común y que las diferencias destacadas por varios autores tienen poca importancia. Existen condiciones dolorosas originadas por una vasodilatación anormal. La aparente confusión nace del hecho de que los dolores forman en un espectro que va desde la migraña clásica en un extremo a la típica cefalea de Horton en el otro extremo. Quizá la aprox. más simple del problema sea describir la cefalea de Horton típica y compararla con la migraña clásica.

La cefalea de Horton es más frecuente en los varones que en las mujeres y se inicia casi siempre entre las edades de 30 a 45 años. El dolor se produce con regularidad monótona, en un lado de la cabeza en la región orbitaria y temporal, y en ocasiones se extiende a los maxilares, el cuello o la región occipital. Aparece rápidamente, alcanza pronto su intensidad máxima, y al cabo de un tiempo de 15 minutos a 2 horas, cede rápidamente, dejando al paciente libre del dolor, pero exhausto y temeroso de un nuevo ataque. En el peor de los casos estos ataques pueden producirse hasta 5 o 10 veces en 24 horas. El dolor puede ocurrir a cualquier hora del día o de la noche. Despierta al paciente del sueño, en cuyo caso debe éste levantarse inmediatamente, puesto que la posición en decúbito es intolerable.

El dolor es intenso, penetrante, explosivo, urente y martirizador. Se asocian a él hiperemia del ojo, lagrimeo profuso edema de los párpados y obstrucción nasal. Estos ataques pueden agobiar al paciente diariamente durante varias semanas y después ceder en forma espontánea y las remisiones y exacerbaciones son frecuentes, puede ocurrir de modo impredecible, o bien estar limitadas a una estación del año. En cerca del 15% de los pacientes se observa un síndrome de Horner parcial.

En cambio la migraña es más frecuente en las mujeres, aparece en una edad más precoz de la vida y es anunciada por un aura, a menudo un trastorno visual. Una historia familiar de cefaleas similares es frecuente en la migraña, pero rara en la enfermedad de Horton. El dolor de la migraña es hemicraneal, pero varía de uno a otro lado de los diferentes ataques. Las náuseas y los vómitos son frecuentes cuando el dolor llega a su máximo. Los ataques duran varias horas a 2 o más días y se producen a intervalos que varían de una semana a varios meses.

NEUROPATIA TRICEMINAL. - Neuropatía trigeminal, neuritis trigeminal y neuralgia del trigémino son términos diagnósticos que el médico general o el dentista utiliza con frecuencia. A veces se emplean para describir cualquier tipo de situación dolorosa de causa oscura. Por desgracia esto produce una confusión que no contribuye a un diagnóstico cuidadoso y puede dar lugar a una conducta incorrecta con respecto a una enfermedad, ya que tal vez se instituya el tratamiento antes de que se haya establecido el diagnóstico correcto. Por esta razón -

es necesario definir estos términos, aún cuando quizá sea difícil diferenciar los estados basándonos en la clínica.

La neuropatía trigeminal se define como una enfermedad en la que existe un trastorno más o menos prolongado de la sensibilidad y ocasionalmente de la motilidad, que está ocasionando y limitado en la distribución del quinto par craneal unilateral o bilateral. La neuritis trigeminal es una forma de neuropatía en la lesión es probablemente causada por una reacción inflamatoria. Dado que es muy raro tener pruebas histológicas de una reacción inflamatoria en el quinto par craneal, parece aconsejable aceptar las pruebas clínicas o de laboratorio de la existencia de la inflamación del nervio como justificación para el uso del término neuritis.

Es importante distinguir entre la neuropatía trigeminal y la neuralgia del trigémino. La primera se define como un trastorno prolongado de sensibilidad, mientras que la neuralgia del trigémino se caracteriza por ataques breves de dolor muy agudos sin déficit sensitivo.

Un paciente con neuropatía trigeminal describirá el dolor como una sensación urente, perforante, o de violenta tracción y, ocasionalmente, como una sensación de presión profunda. - - Cualquiera que sea la sensación percibida por el paciente suele persistir durante horas, días o semanas.

La denominación de neuralgia del trigémino alude a una situación dolorosa de origen neurógeno, pero no tiene una base -

estructural definida u obvia. Se caracteriza por un dolor paroxístico breve, intenso, transfixiante. Cada episodio doloroso dura sólo unos segundos. Los pacientes que sufren neuralgia del trigémino relatan que episodios breves parecen sucederse en un período de minutos u horas, mientras los pacientes con neuropatía trigeminal describen un dolor constante.

En muchos pacientes con neuralgia o neuropatía, los datos médicos generales, así como los exámenes neurológicos, dental, radiológico, y la exploración de oído, nariz y garganta son normales. El tratamiento de los pacientes que sufren una neuralgia del trigémino puede consistir en una inyección de alcohol en el nervio o intervención quirúrgica sobre la raíz posterior. El tratamiento para aliviar la neuropatía trigeminal es variado según cual sea la causa del trastorno.

Un estudio de 61 pacientes con neuropatía trigeminal demostró que es útil clasificar a este estado en 6 subdivisiones. Tales categorías se basan en lo que se consideraban las causas posibles de la neuropatía como: intervención quirúrgica dental, compresión por una prótesis mandibular, intervención quirúrgica no dental, trauma mecánico, administración de drogas, causas variadas de ocurrencia infrecuente y causas indeterminadas.

En 21 de los 61 pacientes, los síntomas se iniciaron después de una intervención quirúrgica dental. La neuropatía se asocia a extracción dental en 17 y se debió a lesión de las fi

bras sensitivas del nervio trigémino a consecuencia de haber sido pinchado con una aguja durante la inyección de un anestésico local en 4 pacientes.

Aún cuando la mayoría de los pacientes de su grupo se quejaban de las parestesias, 5 de ellos experimentaron dolor. Doce pacientes se quejaban de afectación aislada de la rama mandibular. Sólo 4 describieron síntomas relacionables con la primera rama, y estos se combinaron siempre con los síntomas relacionables con la segunda y tercera rama. Tres pacientes presentaron afectación sólo de la segunda rama y 2 afectación combinada de la segunda y tercera rama.

En 9 de los 21 pacientes con neuropatía trigeminal subsiguiente a una intervención quirúrgica dental, la entidad surgió tras la extracción de terceros molares incluídos. Esta lesión debe ser por la gran proximidad de las raíces de esta pieza y del nervio alveolar inferior. En algunos casos se ha visto que las fibras sensitivas del nervio alveolar inferior pasaban entre las raíces de la pieza incluída, lo cual es inevitable el tener que traumatizar este nervio. Es aconsejable advertir que los pacientes con piezas dentales muy incluídas, que la odontectomía puede seguirse de un trastorno sensorial tal como la neuropatía trigeminal. El cirujano oral podrá preveer a menudo tal complicación, porque el canal mandibular queda bien delimitando en la radiografía. El paciente agradece que se le advierta tal posibilidad y se alarma menos, si después de la recuperación de la anestesia local o general nota parestesia,

dolor o ambos a la vez.

Si se produce esta neuropatía, debe observarse con frecuencia al paciente durante su postoperatorio. Los analgésicos y sedantes suaves, han sido útiles para aliviar el malestar. Muchos pacientes que han sufrido tal complicación se adaptan satisfactoriamente al déficit sensorial. Sin embargo, cuando se producen los primeros síntomas de regeneración nerviosa, el paciente teme que su situación ha empeorado. Estos síntomas molestos incluyen una sensación de agujas, alfileres y hormigueo. Es útil explicar en este momento al paciente que estos son síntomas alentadores porque denotan que el nervio se está regenerando. Por desgracia, existen casos en los cuales la regeneración no es completa y queda siempre una ligera disminución de la sensibilidad.

Ocho pacientes de este grupo padecieron neuritis tras la extracción de una pieza distinta al tercer molar inferior. La complicación más frecuente fue la osteítis alveolar. Las historias de estos pacientes demostraron que había existido una considerable manipulación del lugar de la herida. La osteítis alveolar puede seguir su breve curso normal sin complicación postoperatoria subsiguiente alguna. En cambio las referidas exploraciones y manipulaciones de la herida causan una inflamación del nervio periférico en esta zona y puede desarrollarse una neuropatía más compleja. Esto no quiere decir que la alveolar no deba tratarse, pero el tratamiento debe ser conservador.

Los 4 pacientes que sufrían neuropatía a consecuencia de

la traumatización de la aguja a fibras sensoriales, presentaron adormecimiento, hormigueos, sensaciones similares, pero ninguno de ellos refirió dolor además de la parestesia.

La presión de las prótesis maxilares puede afectar al nervio mentoniano a su salida del agujero mentoniano.

Si la porción alveolar subsiguiente a la pérdida de los dientes es resorción alveolar extensa, el agujero mentoniano, y a veces la totalidad del canal mandibular y su contenido, pueden quedar al descubierto y la presión de los movimientos de la prótesis mandibular produce dolor, parestesia, o ambas cosas a la vez.

Aún cuando la resorción algo general es un proceso gradual, tras algunos años de uso continuado de prótesis totales o parciales, la resorción llega al extremo de que el nervio mentoniano sea traumatizado por la base de la prótesis. Como esta base debe estar estrechamente adaptada a la eminencia ósea, las fuerzas de masticación o de oclusión producen dolor o parestesias intermitentes en la región del nervio mentoniano. En la serie de 61 pacientes con neuropatía trigeminal, este trauma por una prótesis fue la causa de los síntomas en 8 pacientes; 4 sentían sólo dolor, 1 parestesias, y 3 dolor y parestesias a la vez; obviamente sólo estaba afectada la tercera rama. Aunque el diagnóstico de la neuropatía no es difícil, la corrección protésica puede ser técnicamente compleja y existen muchas dudas de que la reposición quirúrgica del nervio mentoniano sea eficaz.

La neuropatía trigeminal había sido producida por una intervención quirúrgica dental en 4 de los pacientes; ninguna de estas causas originó tantos casos como para justificar una agrupación por separado de los datos.

Tres pacientes, 1 hombre y 2 mujeres, padecían tumores que afectaban la cabeza o el cuello como: enfermedad de Hodgkin, linfosarcoma de la glándula submaxilar derecha y cilindroma de la glándula submaxilar izquierda.

En el aporte de un paciente con cilindroma, los síntomas de neuropatía trigeminal habían existido durante 3 meses pero en los otros 2 pacientes, los síntomas habían durado un año. El paciente con la enfermedad de Hodgkin sufría una neuropatía que afectaba a las 3 ramas del nervio trigémino derecho, y los pacientes con linfosarcoma y cilindroma presentaban afectación de las ramas maxilar superior e inferior. En estos pacientes no se produjeron remisiones.

En 2 de los 10 pacientes, la neuropatía trigeminal pareció consecuencia de un aneurisma intracraneal. Uno de los pacientes, una mujer de 55 años, resultó padecer a la craneotomía, un aneurisma fusiforme de la arteria carótida interna izquierda. La sección subtotal de la raíz posterior del nervio proporcionó un alivio de los síntomas.

En 2 pacientes que padecían neuritis trigeminal se consideró que el factor etiológico era una infección vírica. Uno era un hombre de 27 años de edad cuyos síntomas se desarrolla-

ron inmediatamente después de haber padecido un herpes labial. El otro era una mujer de 51 años de edad cuyos síntomas aparecieron después de haberse recuperado de una parálisis de Bell asociada a lesiones herpéticas. Una alcoholización de la rama maxilar del nervio trigémino detuvo el dolor neurítico.

En un paciente, los síntomas de neuropatía trigeminal, se iniciaron aprox. 1 semana después de que el médico le hubiese tratado con nitrato de plata una pequeña lesión de la lengua. En otro paciente la neuropatía trigeminal izquierda se desarrolló después de haber sido picado por un insecto en el párpado inferior izquierdo.

La neuropatía afectaba en este caso a las ramas oftálmica y maxilar superior, y la alcoholización de los nervios supraorbitario e infraorbitario aportó solo una remisión temporal.

Otro paciente presentaba una neuropatía trigeminal que afectaba bilateralmente a las 3 ramas. Esta parecía relacionada con el tabés dorsal, como parte de una enfermedad más generalizada.

Siete de los 61 pacientes padecían neuropatías trigeminales de causa oscura cuando se pudo determinar. Sin embargo, los datos clínicos hicieron evidente el diagnóstico de neuropatía trigeminal. En 2 de los pacientes, el único síntoma fue el dolor, 2 sufrieron sólo parestesias, 3 dolor y parestesias a la vez. En 5 pacientes sólo estaba afectado el nervio trigémino izquierdo, mientras que en 2 pacientes la afectación era bila-

teral. Ninguno de los pacientes de este grupo presentó remisión alguna de la neuropatía.

Muchos dentistas no están al corriente de la existencia de este síntoma del síndrome neuropático trigeminal y numerosos médicos, especialistas neurólogos, no han apreciado la relación entre el trauma dental y la neuropatía trigeminal. Es muy importante determinar la causa del dolor orofacial, porque los errores del diagnóstico diferencial de las complicaciones neurológicas, prolongan la enfermedad del paciente. Aún cuando las neoplasias son una causa infrecuente, 5% de pacientes, la gravedad de la entidad subyacente es tal, que es importante un diagnóstico precoz y una terapéutica apropiada. El hecho de que en 2 pacientes con este síndrome, se hallase un aneurisma intracraneal como causa de la neuropatía trigeminal, indica la importancia de practicar una angiografía cerebral antes de proceder a la intervención quirúrgica intracraneal en los pacientes de este síndrome. La variedad de las causas de la neuropatía trigeminal, hace necesario considerarla un síndrome, más que una enfermedad.

No basta que el clínico establezca un diagnóstico de neuropatía trigeminal, puesto que su tratamiento adecuado depende de la naturaleza de la causa del caso.

Los datos de nuestra serie y los de los 16 pacientes referidos por Spillane y Wells, presentan algunas semejarzas y algunas diferencias como sigue: 1) 15 de los pacientes presenta-

ban 1 trastorno sólo de la función sensitiva y 1 tenía un déficit a la vez sensitivo y motor, mientras que ninguno de nuestros pacientes presentaba debilidad o atrofia de alguno de sus músculos inervados por el trigémino; 2) algunos de sus pacientes experimentaron alteraciones en el sentido del gusto o disfunción autónoma de la cara, mientras que ninguno de nuestros pacientes presentó estos datos; 3) uno de sus pacientes sufrió trastornos tróficos en la nariz, xeroftalmia y xerostomía, lo cual se encontró en nuestra serie.

Cuando hay parestesias y dolor facial, las posibilidades principales en el diagnóstico diferencial son la neuropatía trigeminal, los tumores del ganglio de Gasser o de su raíz sensitiva, tumores pontinos y anomalías vasculares en la región del ganglio de Gasser. Los tumores del ganglio de Gasser y de su raíz sensitiva pueden ser benignos como: meningioma, quiste epidermoide; o malignos como carcinoma nasofaríngeo. Existe un caso descrito de un tumor amiloide primario del ganglio de Gasser. Los tumores de una de las ramas periféricas del nervio trigémino y la sarcoidosis son causas raras de dolor y parestesias de la distribución del trigémino.

Otra posibilidad a considerar en el diagnóstico diferencial de los pacientes que sólo sufren parestesias en la cara, es una de las lesiones asociadas a la esclerosis múltiple como la lesión protuberancial. Algunos autores han aludido a la ocurrencia de un dolor facial parecido al tic, en pacientes

con este trastorno. Algunos pacientes con insuficiencia vascular cerebral, que afecta al tronco cerebral, sufren parestesis de la cara, pero es raro hallar esto de modo aislado sin otros síntomas y signos neurológicos. Lo mismo hay que decir también de la siringobulbia en la cual las parestesias faciales se acompañan de otros datos correspondientes a una zona mayor de la protuberancia; pueden producir parestesias en la cara los tumores intramedulares de la protuberancia, pero el curso de los acontecimientos, señala una lesión progresiva que afecta a una región mayor que la de los núcleos del trigémino.

LESIONES NASOFARINGEAS Y CRANEALES QUE PRODUCEN DOLOR FACIAL.

La región nasofaríngea es difícil de explorar. Por este motivo, dejan de diagnosticarse precozmente muchos tumores con potencial maligno. Thomas y Waltz realizaron un excelente estudio de las manifestaciones neurológicas de los tumores malignos nasofaríngeos. En una revisión de las historias de 381 pacientes con tumores nasofaríngeos malignos, descubrieron que, antes del inicio de los síntomas neurológicos, los pacientes acudieron con síntomas generales entre los que se encontraban dolor craneal y facial, síntomas otológicos, tumefacción de los ganglios linfáticos cervicales, síntomas nasales y faríngeos. Transcurrieron varios años antes de que se desarrollasen complicaciones neurológicas tales como, diplopía, parestesia facial o pérdida de la visión. En el 84% de los pacientes de esta revisión, acudieron con síntomas generales relacionables

al cráneo, oído, nariz, cuello, y el 16% acudieron con complicaciones neurológicas. Los datos radiológicos constituyen una valiosa ayuda para el diagnóstico. Sólo puede apreciarse destrucción ósea en las proyecciones basales, y aparece primero en la fosa craneal media.

En los pacientes con datos neurológicos, son más frecuentes las lesiones combinadas de los nervios craneales, Thomas y Waltz observaron la afectación del nervio motor ocular externo en el 68% de los pacientes, del nervio trigémino en el 47% y del glossofaríngeo en 38%. Los nervios craneales afectados más a menudo en las lesiones combinadas fueron V y VI pares o síndrome de Gradenigo.

En orden de frecuencia decrecientes les sigue la afectación de los pares craneales IX, X y XII o síndrome del espacio faríngeo.

La afectación de los pares craneales III, IV, V y VI o síndrome de la fisura orbital superior, y la afectación de los pares craneales II, III, IV, V y VI o síndrome petrosfenoidal de Jacob. En pocos pacientes se observaron lesiones simultáneas de los nervios craneales IX, XI y XII o síndrome de Collet-Sicard, y algunos autores han descrito la afectación de todos los nervios craneales de un lado como síndrome de Guillain-Alajouanine-Garcin. Los nervios craneales que atraviezan la fosa media, son susceptibles de padecer una lesión en esta región. La invasión por el tumor del seno cavernoso y del ganglio de Gasser y de sus ramas terminales emergentes, origina -

la elevada frecuencia de pacientes con lesiones de los V y VI pares craneales.

Thomas y Waltz observaron que la mayoría de los pacientes de esta serie padecían, un carcinoma de células escamosas o un linfoepitelioma. Al seguir el curso de los enfermos se observó que la supervivencia variaba entre unos pocos meses y 11 años; la mayoría de los pacientes fallecían en los primeros 5 años. El porcentaje absoluto de supervivencia a los 5 años fue de - 24%.

Aún cuando Thomas y Waltz no mencionaron afectación motora alguna valdría la pena estudiarse brevemente. En la exploración oral, el dentista debe estar constantemente atento al comportamiento del mecanismo motor. La producción del trismo se debe, a veces a la invasión de la nasofarínge por un tumor. El trismo se debe a menudo a afectación de los músculos pterigoideos externos. Uno de los síntomas más importantes es el intenso dolor nocturno. Si el dolor despierta al paciente, es casi seguro que existe un tumor nasofaríngeo.

Finalmente, es importante que cuando existe un dolor en el territorio del nervio trigémino, no se practiquen intervenciones quirúrgicas paliativas, hasta que los especialistas pertinentes hayan estudiado totalmente el caso y se haya excluído la presencia de un tumor nasofaríngeo.

DOLOR DENTAL.- Este que parece tener un origen oscuro requiere de un estudio cuidadoso, deben de utilizarse todos los

métodos que están al alcance del dentista, pero ninguno es tan importante como hacer una buena historia clínica completa y cuidadosa. Afortunadamente la mayoría de las situaciones dolorosas orales, que pueden ser difíciles de identificar o localizar al principio, son progresivas. En general, sólo transcurre un breve intervalo antes de que aparezcan signos diagnósticos claros. Por lo tanto, es conveniente recordar que no está justificado precipitarse, porque esto puede dar lugar a una conducta terapéutica inadecuada. La utilización de los fármacos correctos mantendrá cómodo al paciente durante el período necesario para llevar a cabo más exámenes y observaciones.

Las enfermedades de la pulpa son característicamente difíciles de localizar en fase inicial. Sin embargo, en la mayoría de los casos, la progresión de la degeneración de la pulpa hace obvios los signos clínicos y el diagnóstico no resulta demasiado difícil.

Los resultados de las pruebas de vitalidad son particularmente útiles e importantes. Dado que las terminaciones de la pulpa dental transmiten (terminaciones nerviosas), las respuestas dolorosas y térmicas, la reacción de una pieza dentaria a los cambios de temperatura, constituyen un instrumento clínico extremadamente valioso, para determinar la existencia de la enfermedad de la pulpa. La respuesta normal a la aplicación de calor o frío, es una sensación ligeramente dolorosa que cede rápidamente al retirar el estímulo. Si la pulpa está sufriendo una degeneración iniciada por algún proceso patológico, la res

puesta dolorosa es más intensa y prolongada de lo normal.

Uno de los primeros indicios de pulpitis inicial es un aumento de la respuesta al frío. Al aumentar la gravedad de la pulpitis, la respuesta al frío disminuye y eventualmente desaparece. El dolor aumenta entonces con la aplicación del calor y habitualmente es de mayor intensidad que el producido por la aplicación del frío. En esta fase de degeneración pulpar, el dolor es casi insoportable y muchos pacientes se introducen cubos de hielo o agua fría en la boca para aliviar el dolor. Poco después de esta fase, la pulpa sigue degenerándose y las fibras nerviosas no son ya capaces de conducir ningún estímulo. El paciente puede creer entonces que está curado. En realidad, sin embargo, ahora es seguro que se desarrollará un absceso o granuloma periapical, que pronto será detectado a la exploración, presentando antes las radiografías una apariencia normal.

Al inicio del curso de la pulpitis, la percusión tiene poco valor diagnóstico, pero cuando la pulpitis ha progresado, se observa a menudo una respuesta dolorosa a la percusión.

Aún cuando el origen más obvio de la enfermedad pulpar es la caries dental, existen otras posibilidades etiológicas. Por ejemplo, hay que tener siempre presente la posibilidad de una fractura muy fina de una porción del diente. Un diente puede tener un segmento fracturado no evidente al examen visual o radiológico. Para hacer las cosas todavía más difíciles, este diente puede responder normalmente a la prueba térmica. Es posible que exista una respuesta dolorosa a la percusión. Por lo

tanto, se procederá con cuidado porque, en estos casos, el dolor parece tener una zona desencadenante como la observada a menudo en la neuralgia del trigémino. Se han descrito casos en los cuales se había establecido un diagnóstico de neuralgia del trigémino. Por fortuna la fractura dental se hizo evidente antes de que el paciente fuera sometido al tratamiento de la neuralgia del trigémino.

Las cefaleas irradiantes originadas en las estructuras dentales, constituyen un fenómeno clínico familiar al dentista. Sin embargo, el mecanismo de la irradiación del dolor no se conoce bien. La extensa distribución periférica del nervio trigémino por la cabeza y cara puede explicar, en parte, las complejidades, cuando se considera el dolor irradiado en términos anatómicos. Los intentos de realizar un mapa anatómico de las áreas de dolor irradiado a partir de los dientes llegan a menudo a resultados decepcionantes, pero pueden hacerse algunas generalizaciones.

El dolor de origen dental rebasa raramente la línea media. El dolor bilateral puede ocurrir si existe una enfermedad en la línea media tal como un quiste periapical infectado. El dolor producido por una pieza del maxilar superior puede irradiar al oído a través del plexo timpánico, que está conectado a la segunda división del quinto nervio craneal a través del ganglio esfenopalatino. Las piezas del maxilar inferior pueden irradiar su dolor a la región a través de la rama auriculotemporal del nervio maxilar.

Existen numerosas combinaciones anatómicas entre las muchas fibras trigeminales. El dolor irradiado a partir de una pieza infectada, se limita casi siempre al cuadrante del maxilar en que está localizada la pieza. Aún cuando puede sentirse dolor en las zonas preauriculares con alguna frecuencia, también puede irradiar al ojo y lado de la cara ipsolaterales. Cuando esto ocurre, es más probable que la pieza afectada pertenezca al maxilar superior. Ocasionalmente un paciente con cefalalgia histamínica siente dolor en las cúspides molares. Algunos de estos pacientes, así como sus dentistas, han creído que el origen de sus graves molestias era dental en vez de neurológica.

Las caries, fracturas dentales, enfermedad periodontal, traumas oclusales, infecciones malignos y otras situaciones patológicas dentales, pueden todas producir dolor de origen dental. Muchas enfermedades dentales plantean grandes dificultades de diagnóstico cuando presentan manifestaciones atípicas.

Con respecto al tratamiento, después de un buen diagnóstico se aplicará la terapéutica según la etiología del dolor utilizando el dentista las diversas especialidades para las que esté preparado.

CONCLUSIONES.- El tema de neuralgia facial es muy complicado, pero consideramos que como es desconocido por la mayoría de los dentistas por lo menos en un gran porcentaje, creemos - que será de gran ayuda para aquellos que estudiamos o profesamos la odontología, debido a que la mayoría de los pacientes - que recurren al consultorio dental, es por la terrible sintomatología del dolor y sus consecuencias.

Es obvio que lo explicado anteriormente no es todo un compendio para conocer lo relacionado con el dolor facial, pero - si es una breve recopilación de datos que servirán, para dar - auge y estimulación para que lo poco o mucho que se pudiera entender, se buscará en más libros y revistas; porque este es un tema que nos puede dar el éxito o el fracaso en muchos tratamientos odontológicos.

Nos atrevemos a afirmar, que los dentistas que no conozcan lo más mínimo de lo que es el dolor, tendrán serios problemas en su ejercicio profesional.

Esperemos entonces que los lectores tomen conciencia de - la responsabilidad que tienen para con la sociedad y consigo - mismos, recordando que:

"La supresión del dolor es la caridad
más conmovedora que un hombre puede
hacer a otro hombre."

OSVALDO LOUDET.

BIBLIOGRAFIA

- KURT H. THOMA Patología Oral 1a. Edición.
Salvat Editores, S.A. 1973
- BARQUIN C. M. Historia de la Medicina
4a. Edición. Fco. Méndez
Oteo. Editores México, D.F.
1979.
- CLAUDE D'ALLAINES Historia de la Cirugía
Oikos-Tan, S.A. Ediciones
Barcelona España. 1971.
- GERARD J. TORTORA Principios de Anatomía y
Fisiología. Harla Editores.
México, D.F. 1977.
- ALVIN NASON. Biología. 1a. Edición.
Limusa Editores.
México. 1974.
- ARTHUR C. GUYTON Tratado de Fisiología
Médica. 4a. Edición
Interamericana Editores.
México. 1971.

ASTRA.

Manual Ilustrado de
Odontología. Astra Editor.

WILLIAM G. SHAFER

Tratado de Patología oral.
3a. Edición.
Interamericana Editores.
México. 1973.

EDWART V. ZEGARELLI

Diagnóstico en Patología
Oral. Salvat Editores, S.A.
Barcelona España. 1979.