

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**NEURALGIA DEL TRIGEMINO Y PARALISIS
FACIAL PERIFERICA**

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N**

**LILIAN SUAREZ SANCHEZ
MIGUEL ANGEL HERREJON ALISEDA**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
I. V PAR CRANEAL - NERVIO TRIGEMINO	
Origen real	4
Origen aparente	4
Trayecto y relaciones	5
Fisiología	11
Exploración	13
II. NEURALGIA DEL TRIGEMINO	
Sinónimos	16
Definición	16
Etiología y patología	17
Incidencia	19
Síntomas	19
Signos	21
Diagnóstico	21
Diagnóstico diferencial	22
Evolución	24
Tratamiento	25

III. VII PAR CRANEAL - NERVIO FACIAL

Origen real 36
Origen aparente 37
Trayecto y relaciones 37
Fisiología 41
Exploración 41

IV. PARALISIS FACIAL PERIFERICA

Sinónimos 44
Definición 44
Etiología y patología 44
Incidencia 46
Síntomas 46
Signos 46
Diagnóstico 48
Diagnóstico diferencial 50
Evolución 51
Tratamiento 51

CONCLUSIONES 55

BIBLIOGRAFIA 57

I N T R O D U C C I O N

El aparato neurológico de la región maxilofacial es único en muchos aspectos. Posee características anatómicas como son: la mayor densidad de inervación sensorial del cuerpo y un entrelazado de las ramas periféricas de los principales nervios craneales.

Los nervios maxilofaciales siguen un trayecto difícil y tortuoso atravesando fosas, agujeros, conductos, escotaduras y canales óseos, recorriendo cerca de superficies cutáneas y mucosas en donde son vulnerables a diversas lesiones. Si a ésto agregamos que los ramos terminales se incluyen en estructuras que tienen muy alta frecuencia de enfermedades (senos paranasales, cavidades orbitarias, globos oculares, dientes, periodonto, etc.), tendremos en el aparato nervioso maxilofacial un blanco excelente para el alojamiento de neuropatologías características.

Existen trastornos maxilofaciales neurológicos de sensación somática, actividad visceral y motora. A veces son consecuencia de lesiones de tejidos adyacentes (como la parálisis del nervio facial por la presión resultante del crecimiento de un carcinoma avanzado de la glándula parótida) o manifestaciones de una enfermedad sistémica (como la neuropatía trigeminal diabética) o puede ser un estado patológico primario de tejidos -

nerviosos (como sucede en la neuralgia del trigémino ocasionada por esclerosis múltiple).

Para establecer un diagnóstico acertado acerca de un padecimiento nervioso maxilofacial debemos:

- 1) Interpretar correctamente los signos y síntomas de la neurofisiología alterada.
- 2) Precisar la localización anatómica del proceso morboso.
- 3) Comprender los procesos patológicos del padecimiento.
- 4) Identificar los factores etiológicos o precipitantes.

En el tratamiento correcto de una neuropatía maxilofacial se requiere de colaboración en equipo, en el que la participación del cirujano dentista será de gran valía debido a sus conocimientos acerca de los síntomas, signos, anatomía, fisiología y patología del área maxilofacial.

No pretendemos con esta tesis marcar una línea de conducta para el cirujano dentista con respecto a las patologías que en ella se tratan, -- así como tampoco creemos que sea el cirujano dentista la persona indicada para llevar a cabo tratamientos en pacientes con neuralgia del trigémino o parálisis facial periférica, pero siendo éste el responsable de la salud oral debe conocer a fondo estas patologías, pues no es poco frecuente que se confundan con padecimientos de la cavidad bucal llegando a ocasionar graves daños innecesarios a estos pacientes, como se verá más adelante.

Un cirujano dentista preparado puede diagnosticar la neuralgia del trigémino o la parálisis facial periférica en sus inicios, si utiliza en-

forma correcta los datos compilados en este trabajo de tesis, con la que pretendemos proporcionar conocimientos al odontólogo que se interese en la salud integral del paciente.

CAPITULO I

NERVIO TRIGEMINO

Origen real

Origen aparente

Trayecto y relaciones

Fisiología

Exploración

V PAR CRANEAL - NERVIO TRIGEMINO

Es un nervio mixto y el más voluminoso de los pares craneales.

ORIGEN REAL

El origen real de la porción motora son dos pequeñas masas grises-- situadas en la parte posterior de la protuberancia anular, que en esta re gión corresponde al asta anterior o motora de la médula espinal. El nú-- cleo inferior o masticador es el más importante, el superior son células nerviosas llamadas vesiculares o de Meynert que van desde el núcleo prin-- cipal hacia el tubérculo cuadrigémino anterior. El origen real de la por-- ción sensitiva es por debajo de la porción motora y esta formado por tres núcleos de sustancia gris (inferior, medio y superior).

ORIGEN APARENTE

Esta dado por dos raíces colocadas en la cara inferior de la protu-- berancia anular, una es sensitiva y la otra motora.

TRAYECTO Y RELACIONES

Desde la cara inferior de la protuberancia las dos raíces se dividen hacia el peñasco del temporal. La raíz sensitiva va hacia adelante y hacia afuera, pasa por fuera de la apófisis clinoides y penetra en el cávum de Meckel que ocupa parte de la cara anterior del peñasco. Aquí los filetes se disocian y van a dar al ganglio de Gasser. La raíz motora bordea la parte interna de la sensitiva pasando por debajo en el ganglio de Gasser y terminando en una de sus ramas eferentes, el nervio mandibular.

El ganglio de Gasser es una masa de sustancia nerviosa situada en una depresión de la cara anterior del peñasco del temporal. Por la parte de arriba y atrás recibe las raíces del trigémino y por debajo y adelante salen sus tres ramas terminales.

A) Nervio y ganglio oftálmicos.

- a) Nervio nasal
- b) Nervio frontal
- c) Nervio lagrimal
- d) Ganglio oftálmico

B) Nervio maxilar y ganglio esfenopalatino.

- a) Ramo meníngeo medio
- b) Ramo orbitario
- c) Ramos del ganglio esfenopalatino
- d) Ramos dentarios posteriores
- e) Ramo dentario anterior

- f) Ramos suborbitarios
- g) Ganglio esfenopalatino o de Meckel

C) Nervio mandibular y ganglio ótico.

- a) Nervio temporal profundo medio
- b) Nervio temporomasetérico
- c) Nervio pterigoideo interno
- d) Nervio auriculotemporal
- e) Nervio dentario inferior
- f) Nervio lingual
- g) Ganglio ótico

A) Nervio y ganglio oftálmicos.- Es la menor de las tres ramas del ganglio de Gasser o semilunar. Sale del ganglio de Gasser para penetrar en la hendidura esfenoidal y alcanzar la cavidad orbitaria donde se divide en tres ramos terminales:

a) Nervio nasal.- Emite un ramo sensitivo para el ganglio oftálmico del cual representa su raíz sensitiva. A través de los nervios ciliares largos que emergen del borde anterior del ganglio oftálmico, el trigémino percibe la sensibilidad corneal. Finalmente el nervio nasal se divide en; nervio nasal interno y nervio nasal externo. El primero se distribuye por el lóbulo de la nariz y parte anterior de la pituitaria. El segundo se despliega por el párpado superior y la piel de la parte superior de la nariz.

b) Nervio frontal.- Penetra en la órbita y sigue su pared posterior por encima del elevador del párpado. A nivel del borde orbitario da-

dos ramos; el ramo frontal externo, que atraviesa el agujero supraorbitario y se distribuye por la región frontal, el párpado superior y por el espesor del seno frontal y; el ramo frontal interno que se distribuye por la pared interna de la región frontal del párpado superior y la nariz.

c) Nervio lagrimal.- Penetra por la parte más externa de la hendidura esfenoidal hacia la órbita, sigue su pared externa y se anastomosa con el patético y con el ramo orbitario del nervio maxilar. Termina en la glándula lagrimal y en el párpado superior.

d) Ganglio oftálmico.- Es un pequeño engrosamiento, de color gris amarillento, situado en la parte externa del nervio óptico. Tiene forma cuadrilátera con los ángulos redondeados. Como todos los ganglios simpáticos, recibe ramos nerviosos (ramas aferentes) y emite otros (ramas eferentes).

B) Nervio maxilar y ganglio esfenopalatino o de Meckel.- Sale de la parte media del ganglio de Gasser, entre el nervio oftálmico y el mandibular, saliendo del cráneo por el agujero redondo mayor para atravesar la fosa pterigomaxilar, el canal suborbitario, el conducto suborbitario y al llegar al agujero suborbitario se divide en:

a) Ramo meníngeo medio.- Nace en el trayecto intracraneal del nervio y sigue la arteria meníngea media.

b) Ramo orbitario.- Nace en la fosa pterigomaxilar y se divide en; ramo lacrimopalpebral que se anastomosa con el nervio lagrimal e inerva el párpado superior y; ramo temporomalar, que atraviesa el conducto maxilar y se distribuye en la piel de la región temporal y malar.

c) Ramos del ganglio esfenopalatino.- Son dos o tres, cortos y delgados que nacen en la fosa pterigomaxilar y van a dar al ganglio esfenopalatino.

d) Ramos dentarios posteriores.- Son dos o tres, perforan la tuberosidad del maxilar e inervan los molares, sus alveolos y el seno maxilar.

e) Ramo dentario anterior.- Va por un conducto en el maxilar e inerva los caninos y los incisivos.

f) Ramos suborbitarios.- Son las ramas terminales del nervio maxilar y se distribuyen por el párpado inferior, el labio superior y la piel del ala de la nariz.

g) Ganglio esfenopalatino o de Meckel.- Es un pequeño engrosamiento de color gris rojizo, situado por debajo del nervio maxilar, en la fosa pterigomaxilar, algo por fuera del agujero esfenopalatino.

G) Nervio mandibular y ganglio ótico.- El nervio mandibular está formado por dos raíces, una sensitiva y la otra motora. Sale del cráneo por el agujero oval y se divide en siete ramas terminales;

a) Nervio temporal profundo medio.- Se dirige hacia adelante entre la fosa cigomática y el músculo pterigoideo externo, para perderse en el músculo temporal.

b) Nervio temporomasetérico.- Atraviesa la escotadura sigmoidea y penetra en el masetero. Da dos ramos; uno para la articulación temporomandibular y el otro para el músculo temporal.

c) Nervio pterigoideo interno.- Nace del ganglio ótico y termina

en el músculo pterigoideo interno.

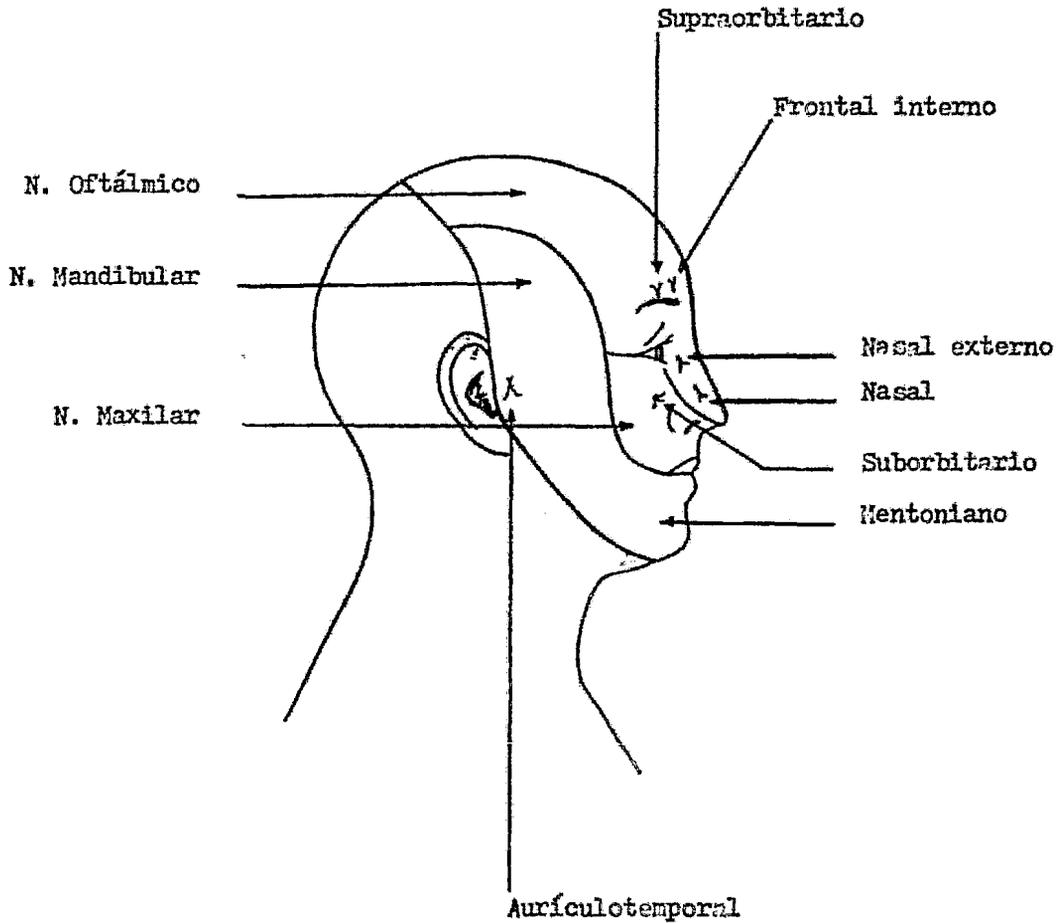
d) Nervio aurículotemporal.- Nace por dos raíces (entre las que pasa la arteria meníngea media), se dirige hacia el cuello del cóndilo, rodeándolo, para doblarse hacia arriba y terminar en la región temporal.- A nivel del cuello del cóndilo envía ramos anastomóticos al nervio facial, ramos para la glándula parótida, para el conducto auditivo y el pabellón del oído. Terminando en el plano superficial de la región temporal.

e) Nervio dentario inferior.- Se dirige hacia abajo y adelante entre los dos músculos pterigoideos introduciéndose en el conducto dentario inferior. Antes de entrar en este conducto, dá un ramo anastomótico para el nervio lingual y el nervio milohioideo. Dentro del conducto da ramos a los molares y sus alveolos. Termina formando el nervio incisivo para los dientes incisivos y el nervio mentoniano que sale del conducto óseo por el agujero del mismo nombre e inerva la piel del mentón.

f) Nervio lingual.- Situado inicialmente por delante del nervio dentario inferior, sigue un trayecto descendente y después se hace horizontal, corre por debajo de la mucosa del piso de la boca colocado por fuera del nervio hipogloso y por encima de la glándula submaxilar, llegando hasta la punta de la lengua.

Tiene cuatro anastomosis: con el dentario inferior, con el facial (cuerda del tímpano), con el hipogloso y con el milohioideo. El nervio lingual se distribuye por la mucosa lingual en sus dos tercios anteriores, por el velo del paladar, por el ganglio submaxilar y sublingual.- Es cruzado por el conducto de Warton.

g) Ganglio ótico.- Es una masa nerviosa de forma ovoidea situada por debajo del agujero oval y por dentro de la mandíbula.



Ramas sensitivas del trigémino

F I S I O L O G I A

El V par craneal es un nervio sensitivo, sensorial, motor y vegetativo por las ramas simpáticas que se le incorporan. Por medio de éstas ejerce una acción exitosecretora lacrimal y salival además de trófica y vasomotora.

Sensibilidad cutánea.- La rama superior u oftálmica da sensibilidad cutánea a la piel de la frente, del párpado superior y del cuero cabelludo hacia el vértice craneal y la parte media o dorsal de la nariz. Da también sensibilidad al globo ocular, la córnea, la conjuntiva del párpado superior, la parte superior de la pituitaria, el seno frontal y los etmoidales.

El nervio maxilar inerva el párpado inferior y parte de la región temporal, la piel del labio superior, mejilla y porción adyacente del ala nasal, la mucosa conjuntival del párpado inferior, mucosa del labio superior, los dientes de la arcada superior, amígdalas, la úvula, bóveda palatina, el oído medio, la nasofaringe y partes inferior y externa de la pituitaria.

El nervio mandibular inerva la piel de la porción posterior de la región temporal, porciones vecinas del pabellón auricular, porciones anterior y posterior del conducto auditivo externo y la cara externa del tímpano, la mejilla, el labio inferior y la región mentoniana. Además inerva la arcada dentaria inferior y la mucosa del suelo de la boca, los dos tercios anteriores de la lengua y los carrillos.

Función motora.- Esta vinculada a la porción masticadora del nervio que ejerce su acción sobre los músculos maseteros, temporales y pterigoideos internos, que en conjunto realizan la función de elevar la mandíbula. También inerva los pterigoideos externos, que son los encargados de producir los movimientos de lateralidad de la mandíbula, así como al músculo milohioideo y el vientre anterior del digástrico que contribuyen al descenso de la mandíbula. Además inerva al músculo del martillo del tímpano y al peristafilino externo que es dilatador de la trompa de Eustaquio.

Función secretora.- Se ejerce sobre la glándula lacrimal y las salivales y está a cargo de fibras amielínicas vegetativas procedentes del núcleo lacrimoconasal. En la rama superior u oftálmica existen adosadas fibras exitolagrimales procedentes del nervio facial, las cuales pasan a través del nervio petroso superficial mayor, del ganglio esfenopalatino, del nervio maxilar. Por un ramo anastomótico que va de este nervio hacia el nervio oftálmico, y con la rama lagrimal de este último, se distribuyen por la glándula del mismo nombre. En el nervio maxilar están comprendidas las fibras estimulantes de la secreción mucosa de la pituitaria; su parálisis acarrea sequedad nasal y dificultad en la percepción de olores, así como su sobreestimulación (lo cual ocurre en ciertos casos de neuralgia del trigémino) se acompaña de rinorrea. En el nervio lingual, existen fibras exitosecretoras que proceden de la cuerda del tímpano, cuya estimulación conduce a la secreción salival de la glándula submaxilar.

Función sensorial.- Se refiere al sentido del gusto. Las fibras gustativas están comprendidas en el nervio lingual, que, además de contener-

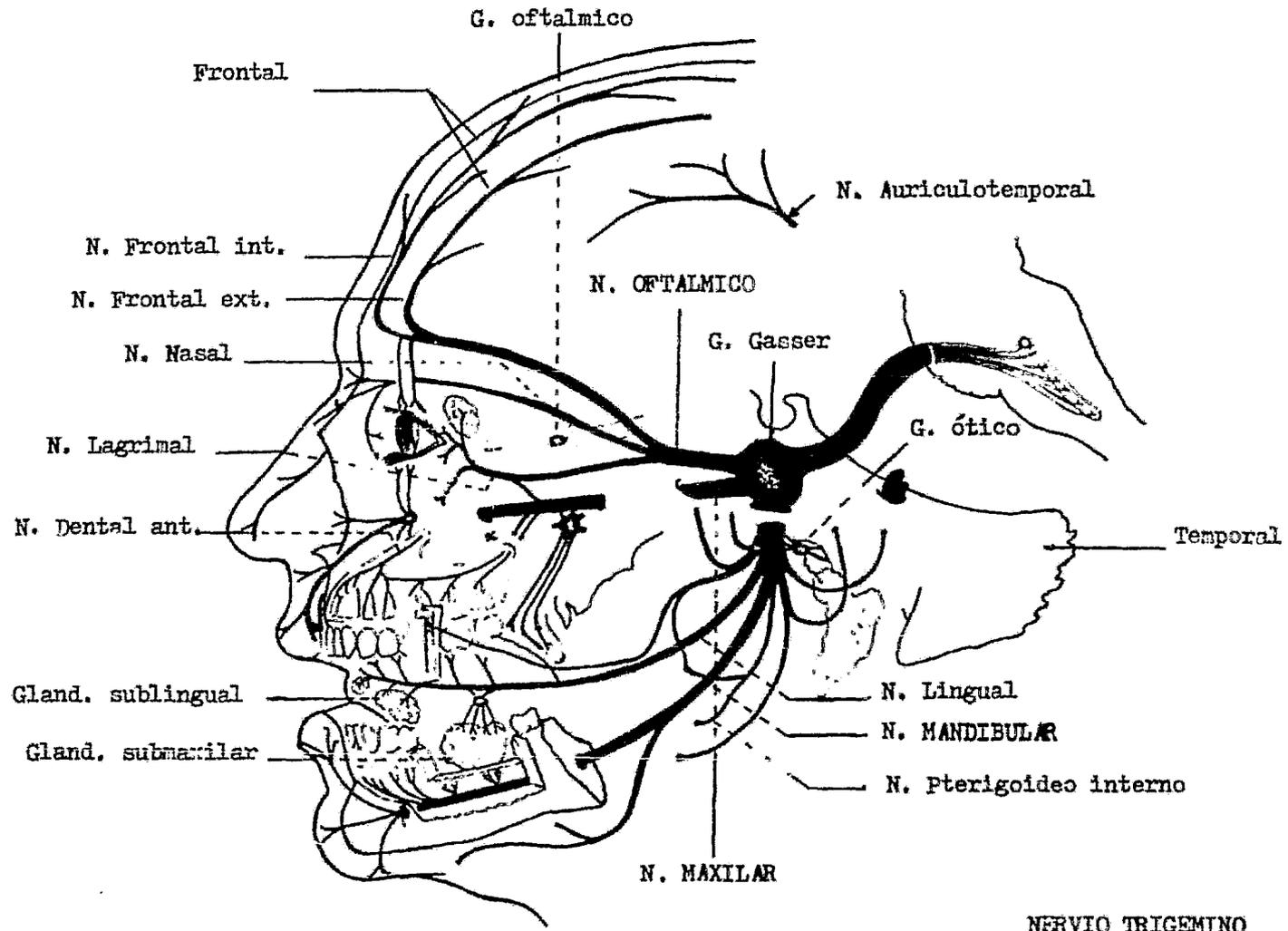
fibras táctiles para los dos tercios anteriores de la lengua, posee fibras gustativas, a las que se unen otras procedentes de la cuerda del tímpano. Estas fibras en sentido ascendente marchan unidas por el nervio facial hasta el ganglio geniculado, siguen por el nervio petroso superficial mayor y el ganglio esfenopalatino, penetrando por la rama maxilar del nervio trigémino en el ganglio de Gasser.

EXPLORACION

La función motora se explora oponiendo fuerza con la mano al cierre de la mandíbula y solicitando luego al paciente que la abra lo más ampliamente posible. La parálisis de la porción masticadora del trigémino impide a los músculos maseteros elevar con fuerza la mandíbula y luego, al intentar la abertura máxima, el lado de la mandíbula cuyos pterigoideos estén paralizados se desviará hacia abajo y afuera.

La función sensitiva se explora presionando sobre los agujeros de salida de las tres ramas del nervio trigémino (agujeros supraorbitario, infraorbitario y mentoniano o puntos de Valleix), que se encuentran muy dolorosos cuando esta presente una neuralgia de éste. Se investigan las posibles áreas de anestesia o alteraciones en la percepción al frío y al calor, explorando los reflejos corneal y supraorbitario. Ambos reflejos se hallan vinculados en su neurona sensitiva al V par craneal y en su neurona motora al VII. El reflejo corneal se provoca tocando levemente con un algodón la córnea del ojo; en el sujeto sano ésto provoca la contracción inmediata del músculo orbicular de los párpados, innervado por el III

vio facial, con el consecuente cierre de los párpados. Descartando que la abolición de este reflejo pueda depender de una parálisis facial, su ausencia indica lesión sensitiva del nervio trigémino, y existe con frecuencia especial en los tumores del ángulo pontocerebeloso. Algunos pacientes presentan este reflejo psicógenamente abolido. El reflejo supraorbitario o de Mc Carthy se ensaya percutiendo la escotadura supraorbitaria; en condiciones normales, esto determinará la contracción de la parte interna -- del párpado inferior. Suele abolirse junto con el reflejo corneal. Finalmente, la sensibilidad trigeminal se puede determinar haciendo inhalar al paciente vapores irritativos para la rama pituitaria (amoníaco, etc.).



NERVIO TRIGEMINO

CAPITULO II

NEURALGIA DEL TRIGEMINO

Sinónimos

Definición

Etiología y patología

Incidencia

Síntomas

Signos

Diagnóstico

Diagnóstico diferencial

Evolución

Tratamiento

NEURALGIA DEL TRIGEMINO

S I N O N I M O S

Tic doloroso de la cara

Enfermedad de Fothergill

Neuralgia trifacial

Neuralgia facial

Neuralgia epileptiforme de Trousseau

D E F I N I C I O N

La neuralgia del trigémino es un trastorno funcional sensitivo del V par craneal que se caracteriza por paroxismos dolorosos de corta duración y de carácter lancinante, urente, punzante o fulgurante, los cuales se pueden presentar en forma aislada o muy seguidos, sucediéndose a ciertos intervalos durante uno o varios minutos y que afecta a una o más ramas del nervio.

ETIOLOGIA Y PATOLOGIA

La etiología de esta enfermedad se desconoce, sin embargo, varias investigaciones han descubierto factores que pueden contribuir a ella pero que no se han presentado con la frecuencia necesaria para considerarlos factores causales;

Traumatismos e infecciones de los dientes y el hueso maxilar o de senos nasales o secundarios.

Se han registrado alteraciones degenerativas o fibróticas en el ganglio de Gasser y en algunos casos se ha encontrado que el nervio trigémino estaba comprimido por tumores o vasos sanguíneos anómalos.

Se llegan a presentar los dolores característicos en pacientes con lesiones en el tronco cerebral, ocasionados por esclerosis múltiples o lesiones vasculares que afectan la raíz descendente del trigémino. En raras ocasiones existe afección orgánica del V par craneal o del sistema nervioso central.

Se pensó en una posible relación con la insuficiencia circulatoria craneana directa o una vasoconstricción refleja por un estímulo aferente del aporte vascular del ganglio de Gasser, puesto que el ataque puede ser provocado mediante medicamentos vasoconstrictores, aminorando en intensidad y frecuencia con vasodilatadores. Esta teoría es compatible con la aparición de la enfermedad, predominantemente en personas mayores, que muchas veces son víctimas de trastornos arterioescleróticos.

Con pocos fundamentos se sugirió, que la causa desencadenante pudiera ser la enfermedad periodontal o la oclusión traumática, igualmente se-

pensó que la neuralgia podría relacionarse con la degeneración de nervios de la dentición primaria y la ulterior inervación de los dientes permanentes.

Se ha observado que los ataques de dolor facial se deben a una descarga paroxística en el núcleo descendente del nervio. Se supone que esta descarga se encuentra relacionada con una afluencia excesiva de impulsos eléctricos al núcleo. Esta hipótesis se apoya en el hecho de que los ataques de neuralgia del trigémino han llegado a ser aliviados por la sección de los nervios auricular u occipital mayores y en que un episodio de neuralgia trigeminal puede interrumpirse por la inyección intravenosa de Dilantín sódico.

Adoptando una comparación eléctrica, todo sucede como si una parte del aparato nervioso sensitivo se cargara de un potencial creciente, y cuando la tensión es suficientemente elevada se produce la descarga dolorosa, se observa un período de calma, el aparato se carga nuevamente y así sucesivamente.

Características microscópicas.- En estudios sobre cavidades óseas, se observó en la mayoría de los casos, tejido conectivo diseminado y altamente vascularizado. En otros casos degeneración ósea con espículas de osteocitos, sin embargo, en pocas ocasiones fué visto un proceso inflamatorio con presencia de tejido conectivo denso.

Se han encontrado estreptococos viridans, estreptococo beta hemolítico, neisseria, micrococo safrolítico, estafilococo aureus y algunos bacilamentos gramm positivos con formación de esporas. También se encontraron espículas y fragmentos de hueso rodeado con tejido fibroso alterna-

vascularizado.

I N C I D E N C I A

La neuralgia trigeminal es la más frecuente de todas, por lo general se presenta en etapas medias o avanzadas de la vida, pudiendo llegar a aparecer en cualquier edad. Se ha observado neuralgia trigeminal característica en niños de 10 años, pero es muy rara antes de los 35 años. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres (relación aproximada de 2:1), es más común que la afección aparezca en el lado derecho — que en el lado izquierdo de la cara y en raras ocasiones llega a presentarse bilateralmente.

Las ramas que con mayor frecuencia se afectan son la maxilar y mandibular, la oftálmica se afecta en menos del 5 % de los casos. El dolor originado en un área puede diseminarse a una o ambas ramas restantes, en los casos de larga duración, las tres ramas se afectan en aproximadamente el 15 % de los casos. Nunca se afectan la primera y tercera ramas sin involucrar a la segunda.

S I N T O M A S

Cuando la enfermedad comienza, el dolor puede presentarse leve, pero a medida que los ataques se repiten se tornan más intensos y frecuentes. Cuando se presenta en crisis, el dolor es paroxístico e intensísimo y dura escasos segundos.

Las crisis se pueden presentar en forma aislada o ser muy seguidas, sucediéndose a cortos intervalos durante uno o varios minutos, es decir, que se puede presentar como una descarga dolorosa o una serie de ellas en forma de corriente o vibración y desaparecer en forma tan repentina como cuando apareció.

Entre los ataques dolorosos el paciente queda totalmente libre de dolor, excepto en algunos casos muy avanzados o cuando los paroxismos son muy seguidos, en estos casos puede subsistir una sensación de adolorimiento en el territorio afectado.

Las crisis se pueden presentar desde varias veces en un día hasta solo algunas en un mes, e incluso llegan a alternar con períodos de bienestar que pueden durar años.

No existe pérdida objetiva de la sensibilidad cutánea durante los ataques, ni después de ellos pero el paciente se llega a quejar de hiperestecia en cara y mucosas, el trastorno puede ser algunas veces bilateral, pero son extremadamente raros los paroxismos de dolor en ambos lados al mismo tiempo.

Un rasgo característico de la enfermedad es la presencia de una zona de gatillo o trigger zone, cuya estimulación da lugar a un ataque característico.

La zona de excitación es muy variable; labio superior, labio inferior, mentón, encía, ala de la nariz, punta de la lengua, mejillas, alrededor de los ojos, cejas y la base de un diente, pero la zona de excitación es siempre la misma en cada paciente por lo menos en la fase de evolución de la enfermedad.

La zona gatillo puede estimularse no sólo al tocarse, sino con movimientos faciales (hablar, sonreír, estornudar, bostezar, etc) o masticadores, e incluso con la simple exposición a un viento fuerte, al cepillado dental y al tomar bebidas calientes o frías, pudiendo hacer imposible para el paciente el llevar prótesis dentales. Rara vez un estímulo auditivo como una nota alta o vibración puede iniciar el dolor. Por lo común cada paciente tiene una sola zona desencadenante del dolor.

S I G N O S

Los pacientes suelen aparecer mal nutridos o emaciados por el miedo a provocarse un ataque doloroso cuando comen. El paciente aprende a no tocar la zona y con frecuencia anda sin lavarse ni afeitarse para evitar el posible desencadenamiento de un ataque. Es característico también que el paciente intente mantener la cara inmóvil durante la conversación, pudiendo producirse lagrimeo del ojo del lado afectado.

D I A G N O S T I C O

Puesto que no existen signos físicos que puedan apoyarlo y los resultados de los exámenes de laboratorio son normales, el diagnóstico de neuralgia trigeminal se establece por la descripción de los dolores.

También son característicos los métodos que utilizan los pacientes para demostrar el lugar de origen y la forma de difusión del dolor, ya que no tocan el área pero se señalan con el dedo índice a corta distancia de la cara el origen y difusión del espasmo doloroso.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe distinguir la neuralgia del trigémino de otros tipos de dolores que aparecen en cara y cuello, sobre todo cuando se presentan problemas dentales (tales como; dientes fracturados, absesos periodontales - intraradiculares, pulpitis y problemas de la articulación temporomandibular) y de los senos paranasales. Aunque estos dolores difieren de la neuralgia del trigémino, por ser en general constantes, pulsátiles y persistir durante varias horas, la mayor parte de los pacientes con neuralgia del trigémino sufren numerosas intervenciones en los senos paranasales y la mayor parte de los dientes son extraídos innecesariamente antes de que se establezca el diagnóstico.

En ocasiones una extracción puede ir seguida por varios meses de una remisión del dolor sin que haya una explicación convincente para este hecho. Por el contrario, es interesante el hecho de que muchos pacientes con patología dental son remitidos a neurólogos con el diagnóstico de una neuralgia trigeminal.

Es común que se produzca un cuadro clínico similar a la neuralgia del trigémino después de ataques de herpes zóster al V par craneal. En la llamada neuralgia postherpética, el dolor afecta la rama oftálmica del nervio trigémino, es de naturaleza continua y ceca entre dos y tres semanas, sin embargo puede persistir en pacientes de edad avanzada. El antecedente de lesiones cutáneas previas a la aparición de la neuralgia trigeminal ayuda al diagnóstico.

La neuralgia del nervio glossofaríngeo se puede confundir con la de-

la tercera rama del nervio trigémino pero el diagnóstico se establece al pulverizar la región tonsilar con anestésico local.

Los tumores del ganglio de Gasser así como otros tumores y lesiones del ángulo cerebeloso protuberancial pueden causar dolor facial, pero el dolor producido por lesiones del nervio difieren de la neuralgia trigeminal por ser constantes y durar muchas horas o hasta días, pero en ocasiones son paroxísticos.

Los tumores de la nasofaringe pueden producir un tipo similar de dolor que por lo general se manifiesta en la rama mandibular, lengua y un lado de la cabeza, con sordera del oído medio. Este complejo de síntomas causado por un tumor nasofaríngeo se denomina síndrome Trotter y la causa real del dolor neurálgico en este síndrome es la lesión del nervio mandibular al pasar por el agujero oval, por lo cual el tumor invade la bóveda craneana.

Un tipo de tumor bastante raro de la fosa posterior causa una ligera lesión irritativa en el nervio o en su raíz, pudiendo producir dolor que clínicamente no puede distinguirse del tic doloroso. Sin embargo, lesiones voluminosas como los aneurismas, meningiomas y neurofibromas producen pérdida de la sensación.

El dolor de la cefalea de Horton se confunde comúnmente con la neuralgia del trigémino, ya que está limitada a una porción del nervio pero no aparece nunca de modo brusco como lo hace la neuralgia trigeminal y dura entre 15 minutos y 2 horas.

Los dolores neurálgicos persistentes o recidivantes de la cabeza, cara y cuello, difieren de la neuralgia del trigémino porque no se limi-

tan a la distribución de dicho nervio, clasificándose con el término de neuralgia facial atípica.

Pueden aparecer dolores faciales en pacientes que presentan alteraciones degenerativas de la articulación temporomandibular como consecuencia de una maloclusión dentaria. Las radiografías contribuyen en forma importante a establecer el diagnóstico mediante los signos de alteración articular. Los síntomas se alivian al corregir la maloclusión, sin embargo la presencia de un signo patognomónico como lo es una zona desencadenante o zona de gatillo proporciona la clave para establecer el diagnóstico correcto.

E V O L U C I O N

La evolución de esta enfermedad se caracteriza por tener episodios de remisión espontánea. En la mayoría de los casos, los paroxismos dolorosos se producen durante varias semanas o meses, cesando después en forma espontánea. Las fases de remisión son progresivamente más raras y cortas, es posible que los dolores se prolonguen durante meses o incluso años. -- Existe tendencia a que los intervalos libres de accesos paroxísticos se vuelvan cada vez más cortos a medida que el paciente envejece y raramente se registra una desaparición permanente de los síntomas.

La enfermedad en sí no es mortal pero los paroxismos frecuentes llegan a incapacitar al paciente e incluso el miedo de desencadenar un acceso doloroso llega a impedir a los pacientes realizar un trabajo productivo.

Antes del progreso de la terapéutica moderna, era práctica común el suicidio o la habituación a la morfina, siendo estos procedimientos muy raros en la actualidad.

T R A T A M I E N T O

Para facilitar su comprensión, hemos dividido el tratamiento de la neuralgia del trigémino en tres partes, según los diferentes procedimientos que se emplean,

A) Tratamiento medicamentoso.

- a) Carbamacepina o Tegretol
- b) Difenhidantoína o Dilantín

B) Tratamiento químicoquirúrgico.

- a) Inyección de alcohol al ganglio de Gasser

C) Tratamiento quirúrgico.

- a) Cirugía postganglionar
- b) Cirugía preganglionar
- c) Descompresión o compresión del nervio
- d) Tractotomía bulbar trigeminal
- e) Electrocoagulación del ganglio de Gasser

A) Tratamiento medicamentoso.

En el pasado se han utilizado diferentes formas ineficaces de tratamiento medicamentoso de la neuralgia del trigémino, entre éstas podemos citar la aplicación de vitamina B12 por vía parenteral, la inhalación de tricloroetileno en estadios tempranos de la enfermedad, el uso de drogas anticolinérgicas y analgésicos narcóticos. Pero debido a su naturaleza paroxística no se obtiene alivio con ningún analgésico, excepto la morfina cuyo uso está contraindicado.

a) Carbamacepina o Tegretol.- Es un anticonvulsivo con pocos efectos colaterales tóxicos y da lugar a una remisión completa de los síntomas de la neuralgia en un elevado porcentaje de casos, utilizándolo solo o en combinación con la difenilhidantoína.

La dosis es muy variable de acuerdo al estado del paciente y a la gravedad de los paroxismos dolorosos. Se utilizan dosis que van de 100 a 1200 mg. al día, reportándose un alivio de 24 a 48 horas con la primera dosis.

Aunque esta droga es la de primera elección, en la actualidad presenta efectos colaterales como: náuseas, pérdida del equilibrio, desórdenes gastrointestinales, disfunción urinaria, anemia aplásica y erupción cutánea.

b) Difenilhidantoína o Dilantín.- Se ha demostrado que la aplicación de este medicamento por vía intravenosa interrumpe un ataque agudo de neuralgia y que la administración diaria de este fármaco impide la recidiva de dolor en muchos pacientes.

La dosis que se requiere es de 250 a 400 mg. al día, pudiendo aplicarse una dosis de mantenimiento de 300 a 600 mg. que es eficaz en algunos enfermos para evitar los ataques. Cuando la dosis es muy alta, se pueden provocar efectos secundarios indeseables; como ataxia, confusión mental, nistagmus, disturbios gastrointestinales y erupción de la piel.

B) Tratamiento quimicoquirúrgico.

Se refiere al uso de drogas puestas en contacto directo con los nervios. Sustancias reversibles como los anestésicos locales se utilizan para el alivio temporal o para el diagnóstico, mientras que para un alivio más prolongado se utilizan proteínas precipitantes.

El alcohol al 95 % es el agente más utilizado y equivale a una neurectomía si se inyecta alrededor del nervio, ya que causa neurólisis en el sitio de inyección, con duración de 6 a 24 meses. Sin embargo, en inyecciones profundas (bloqueo mandibular, bloqueo de la raíz del trigémino, inyección del ganglio de Gasser, etc.) se debe introducir el alcohol con gran precisión, ya que los tejidos vecinos del nervio pueden sufrir necrosis por coagulación. La cantidad usual es de 1 ó 2 cc.

Las inyecciones periféricas producen gran dolor, edema y fibrosis.- Si son bien colocadas el bloqueo puede durar varios años, pero en muchos pacientes hay que repetir las algunas veces.

Por lo general, con cada inyección el alivio tiene menor duración, hasta que se forma demasiado tejido cicatrizal y el efecto no se produce.

a) Inyección de alcohol al ganglio de Gasser.- Schlösser en 1903 inyectó por primera vez el nervio trigémino, al tratar de aliviar la neu-

ralgia del mismo, empleando anestésicos locales y alcohol. Es difícil de ejecutar este bloqueo por las variaciones anatómicas y sólo tres de cada cuatro bloqueos tienen éxito.

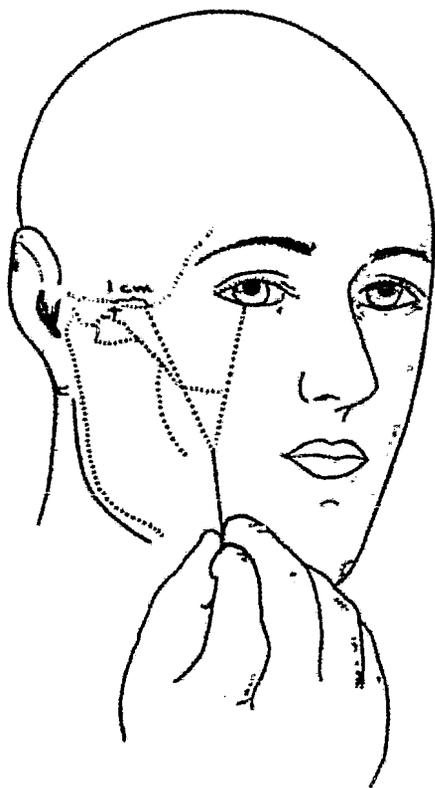
Para aplicar el bloqueo es necesario que el paciente esté conciente y sienta las parestesias que son bastante dolorosas cuando aparecen, llegando incluso a presentar el paciente reacciones violentas.



Situación anatómica del ganglio de Gasser.

Para orientar la aguja se utilizan tres puntos anatómicos de identificación:

- Un punto a 3 cm. por fuera de la comisura bucal y a nivel del segundo molar superior, en este punto se hará un botón intradérmico.
- El punto medio del arco cigonático.
- Pupila del ojo.



Puntos anatómicos de orientación empleados para insertar y dirigir las agujas de bloqueo al agujero oval y ganglio de Gasser.

Técnica

Escencialmente este bloqueo ganglionar es en realidad un bloqueo intracraneal.

Para este bloqueo no se empleará una aguja delgada, pues se debe sentir la resistencia que ofrecen los tejidos y apreciar la llegada de la punta de la aguja al hueso. Se recomienda emplear una aguja de 7.0 cm. y de calibre 21.

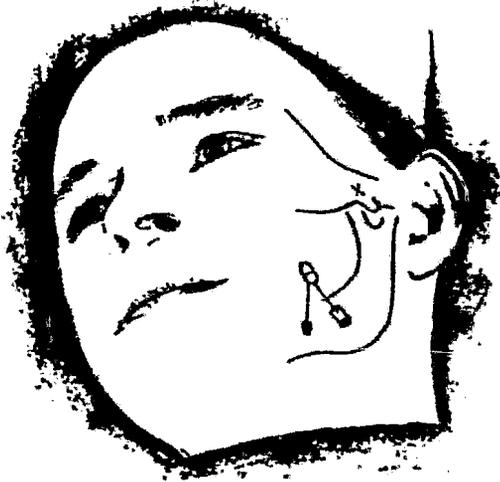
Pasos a seguir

1) Es preferible que el paciente esté en posición de decúbito supino, pero puede estar sentado.

2) El paciente tendrá la mirada fija hacia adelante y el operador precisará las líneas de intersección de los planos; a) uno que pase por el botón intradérmico en la comisura bucal y el punto medio del arco cigomático y b) el segundo plano que pase por el botón intradérmico y la pupila.

3) Después se introduce la aguja siguiendo esta línea de intersección. Con el operador frente al paciente, se dirige la aguja hacia la pupila y cuando mire el paciente hacia afuera, dirigirá la aguja hacia el punto medio del arco cigomático, a 5 mm. de profundidad aproximadamente, la aguja alcanzará el plano infratemporal.

4) En este momento se elevará el bulbo de la aguja un poco; se pierda contacto con el plano subtemporal y al avanzar la aguja 1 ó 1.5 cm. más, se llegará al agujero oval e inmediatamente se producirán parosteosias que se irradian hacia la mandíbula.



Complicaciones

La inyección directa al ganglio de Gasser provoca anestesia de un lado completo de la cara, pudiendo presentarse complicaciones como parálisis de los músculos masticadores, anestesia dolorosa, ceguera, parálisis del nervio facial, parestesias y parálisis del nervio motor ocular común. Estas complicaciones se presentan por la difusión de alcohol a las zonas vecinas. Además se presenta en ocasiones sequedad ocular por suspensión de la secreción lagrimal, ulterior a la parálisis de la rama oftálmica, pudiendo presentarse una úlcera en la córnea seca. Al hacer el bloqueo, se debe proteger al ojo durante varios días con vendaje y después el paciente usará anteojos oscuros. Se debe observar el ojo periódicamente vi-

gilando cualquier cambio en la córnea.

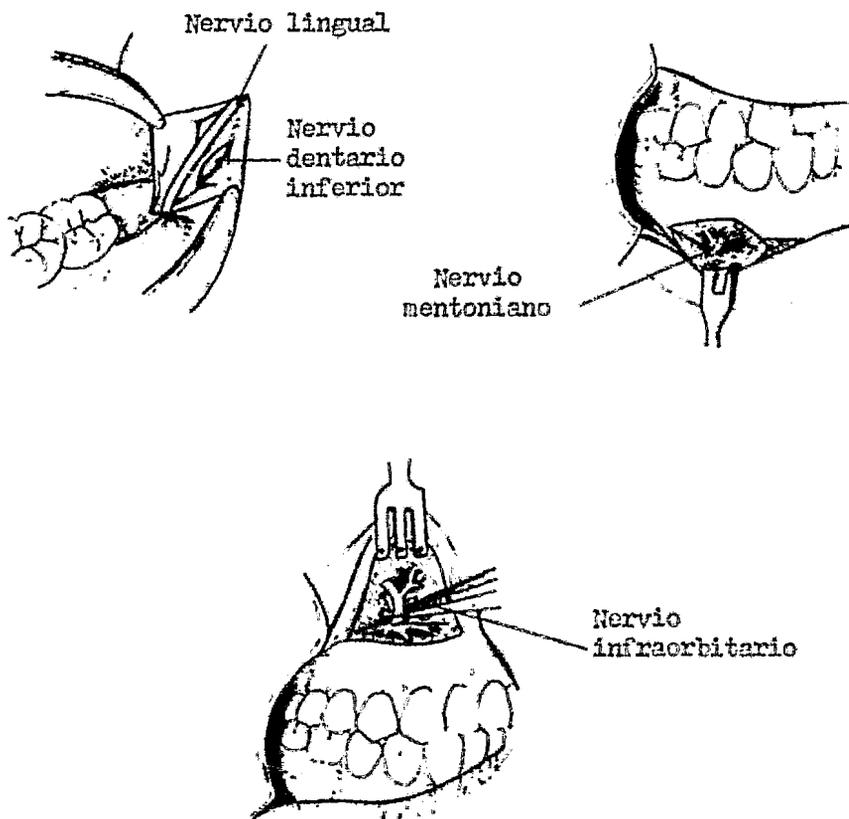
Otra complicación que se puede presentar es la penetración de la aguja hacia el espacio subdural, extrayendo líquido cefalorraquídeo. A veces, la aguja penetra en la sustancia cerebral, pero por lo regular no hay lesión. Cuando alguna de estas dos cosas sucede, es obligatorio no inyectar la solución, se extrae la aguja a un punto en el que deje salir líquido cefalorraquídeo.

(C) Tratamiento quirúrgico.

Cuando resulten ineficaces los procedimientos hasta ahora descritos para aliviar la sintomatología de la neuralgia trigeminal, o cuando se considere que la gravedad de la enfermedad lo amerite, el recurso siguiente a utilizar es la intervención quirúrgica, que puede ser o no intracranial.

a) Cirugía postganglionar (neurectomía periférica).- Esta cirugía comprende la destrucción o avulsión nerviosa de las ramas periféricas del V par craneal en el orificio infraorbitario, orificio mentoniano, nasopalatino y mandibular (en la rama).

Tiene la ventaja de que su ejecución es sencilla, sin morbilidad ni mortalidad. La desventaja es que las fibras nerviosas postganglionares se llegan a regenerar y provocan de nuevo dolor. En personas que presenten reacciones secundarias graves al tratamiento con medicamentos, o que no estén en condiciones de someterse a procedimientos quirúrgicos mayores -- por razones nutricionales o emocionales, esta técnica les permite sentir anestesia de la cara.



Técnica de neurectomía periféricas.

b) Cirugía preganglionar (radiculotomía retrogasseriana o rizotomía).- Es un procedimiento intracraneal en el que se secciona la raíz sensitiva del nervio trigémino por detrás del ganglio de Gasser, produciendo anestesia permanente. Este procedimiento tiene más morbilidad y mortalidad que la neurectomía periférica y ocasionalmente puede producir pérdida de la sensibilidad corneal.

Pueden quedar parestesias faciales postoperatorias pero sin relación con el dolor original y que a veces el paciente refiere como desagradables.

c) Descompresión y compresión del nervio.- Son procedimientos intracraneales en los cuales el nervio no es seccionado, pero se le descomprime (técnica de Taarnhøj), o se le comprime (técnica de Sheldon y Pundenz).

Los mejores resultados con estas técnicas se obtienen cuando se emplean en los casos en que después de la sección de la raíz sensitiva del nervio (cirugía preganglionar) quedan zonas de parestesia o anestesia parcial en la cara.

d) Tractotomía bulbar trigeminal.- Es el corte del tracto descendente del nervio trigémino, produciendo pérdida completa del dolor así como de las sensaciones de temperatura, con total retención de la propiocepción.

e) Electrocoagulación del ganglio de Gasser (neurólisis electroquímica).- Para este procedimiento se utiliza un aparato diatérmico con una aguja eléctrica aislada, que se trata de alojar bajo visión radiográfica en el ganglio de Gasser para electrocoagularlo.

Con este método se disminuye la morbilidad y la neurólisis del ganglio produce alivio definitivo al igual que la sección quirúrgica. Sus desventajas raras veces son vistas, pudiendo provocar lesiones de la arteria carótida externa, desarrollo de anestesia dolorosa y pérdida de la sensibilidad corneal.

Esta técnica también se puede utilizar para suprimir el dolor en --

las ramas periféricas del nervio, electrocoagulándolas después de pasar -- por sus orificios de salida (supraorbitario, infraorbitario y mentonia -- no).

CAPITULO III

NERVIO FACIAL

Origen real

Origen aparente

Trayecto y relaciones

Fisiología

Exploración

VII PAR CRANEAL-NERVIO FACIAL

Es un nervio mixto.

O R I G E N R E A L

Este nervio, que va a los músculos superficiales de la cara y del -
cuello, y al músculo del estribo, emerge del bulbo en la fosita supracli-
var. Nace en realidad de un núcleo de substancia gris situado por detrás-
y encima del punto de emergencia.

El núcleo del facial está profundamente situado en la parte antero-
externa de la protuberancia anular, algo por detrás de la oliva superior,
entre los fascículos radiculares del nervio motor ocular externo, que es-
tán por dentro, y la raíz bulbar del nervio trigémino, que está por fue--
ra.

El intermediario de Wrisberg se origina en el ganglio geniculado, -
situado a la altura de la primera curvatura intrapetrosa del nervio fa --
cial. Las fibras de esta porción sensitiva al salir del ganglio genicula-
do forman un haz que acompaña al facial motor.

ORIGEN APARENTE

Nace en la fosita lateral del bulbo por dos raíces; la interna que es voluminosa, esta situada por fuera del nervio motor ocular externo y es el nervio facial propiamente dicho; la raíz externa se encuentra entre la raíz interna y el nervio auditivo, constituyendo el nervio intermedio de Wrisberg.

TRAYECTO Y RELACIONES

A partir de la fosita lateral del bulbo, el facial va hacia arriba, adelante y afuera para penetrar al conducto auditivo externo, recorriéndolo hasta introducirse en el conducto de Falopio y sale por el agujero estilomastoideo, penetrando en la parótida para dividirse en dos ramas terminales.

El nervio intermediario de Wrisberg sigue el mismo trayecto que el facial. Dentro del conducto auditivo interno el facial se anastomosa con el nervio auditivo.

Del nervio facial nacen diez ramas colaterales y dos ramas terminales. De las diez ramas colaterales cinco se encuentran dentro del conducto de Falopio y cinco fuera del peñasco.

- A) Ramas colaterales intrapetrosas.
 - a) Nervio petroso superficial mayor
 - b) Nervio petroso superficial menor

- c) Nervio del músculo del estribo
- d) Cuerda del tímpano
- e) Ramo anastomótico del neumogástrico

B) Ramas colaterales extrapetrosas.

- a) Ramo anastomótico del glossofaríngeo
- b) Ramo auricular posterior
- c) Ramo del digástrico
- d) Ramo estilohioideo
- e) Ramo lingual

C) Ramas terminales.

- a) Rama temporofacial
- b) Rama cervicofacial

A) Ramas colaterales intrapetrosas.

a) Nervio petroso superficial mayor.- Nace a nivel del ganglio geniculado, sale del peñasco por el hiato de Falopio y llega a su cara anterior. En este punto recibe el nervio petroso profundo mayor, procedente del glossofaríngeo y forma, uniéndose con el ramo carotídeo, el nervio vidiano, el cual va a terminar en el ganglio de Neckel o esfenopalatino.

b) Nervio petroso superficial menor.- Nace un poco más abajo -- del ganglio geniculado y penetra en un canal que lo conduce a la cara anterior del peñasco. Recibe el nervio petroso profundo menor, procedente del glossofaríngeo y termina en el ganglio ótico.

c) Nervio del músculo del estribo.- Nace en la tercera porción del acueducto de Falopio y penetra en el músculo del estribo.

d) Cuerda del tímpano.- Este ramo nace al mismo nivel que el -- precedente. Se introduce en un canal dirigido hacia adelante, que lo conduce al oído medio, lo atraviesa aplicado contra la membrana del tímpano y sale del cráneo cerca de la espina del esfenoides, luego de recorrer un conducto situado por encima de la cisura de Glasser. Al salir del cráneo, la cuerda del tímpano se dirige hacia el nervio lingual y se confunde con él. Termina en la glándula submaxilar y en los dos tercios anteriores de la lengua.

e) Ramo anastomótico del neumogástrico.- Nacido a nivel de la cuerda del tímpano, se dirige hacia atrás, recorre un pequeño canal que lo conduce a la fosa yugular y termina en el ganglio superior del neumogástrico.

B) Ramas colaterales extrapetrosas.

a) Ramo anastomótico del glossofaríngeo.- Rodea la vena yugular interna, formando la llamada asa de Haller y penetra en el nervio glossofaríngeo.

b) Ramo auricular posterior.- Se dirige hacia arriba, rodea el borde anterior de la apófisis mastoideas y termina en los músculos auriculares superior y posterior y en el músculo occipital.

c) Ramo del digástrico.- Esta destinado este nervio al vientre posterior del músculo digástrico, penetrando en él cerca de su tercio -- posterior.

d) Ramo del estilohioideo.- Se dirige hacia abajo y adelante para terminar, después de un trayecto muy corto, en el músculo estilohioideo.

e) Ramo lingual.- Se dirige inicialmente hacia la base de la lengua, para distribuirse por la mucosa lingual y por los músculos glosoglosafilino y estiloglososo.

c) Ramas terminales.

a) Rama temporofacial.- Se aloja en el espesor de la parótida, de ahí se dirige hacia arriba, hasta el cuello del cóndilo de la mandíbula, donde recibe una doble anastomosis del auriculotemporal y se divide en una serie de ramos:

- Ramos temporales para el músculo auricular anterior.

- Ramos frontales para el músculo frontal.

- Ramos palpebrales para el orbicular de los párpados y músculos superciliares.

- Ramos nasales para los músculos de la nariz, canino y músculos cigomáticos.

- Ramos bucales superiores para el buccinador y mitad superior del orbicular de los labios.

b) Rama cervicofacial.- Esta situada también cerca de la glándula parótida, se dirige hacia abajo y adelante para anastomosarse con el plexo cervical superficial y dividirse en tres o cuatro ramos:

- Ramos bucales inferiores para la mitad inferior del orbicular de los labios.

- Ramos mentonianos para los músculos de la región mentoniana.
- Ramos cervicales para los músculos cutáneos del cuello.

F I S I O L O G I A

La fisiología del nervio facial, atendiendo a los dos grupos de fibras que a partir del ganglio geniculado se entremezclan, es sumamente compleja.

Preside la motilidad voluntaria y refleja de los músculos de la cara y la de los músculos de los huesecillos del oído, a excepción del -- músculo interno del martillo que se encuentra inervado por el V par craneal.

Tiene a su cargo la función gustativa de los dos tercios anterior--res de la lengua por medio de la cuerda del tímpano y, por este mismo camo, produce la secreción salival de la glándula submaxilar.

La secreción lagrimal está en parte a cargo del nervio intermedia--rio de Wrisberg por medio del petroso superficial mayor.

El nervio intermediario de Wrisberg proporciona también la sensibilidad cutánea de la zona llamada de Ramsay-Hunt, que comprende parte del tímpano, el conducto auditivo externo, el meato auditivo, la concha, el--trago, el antitrago, el antehélix y su fosita.

E X P L O R A C I O N

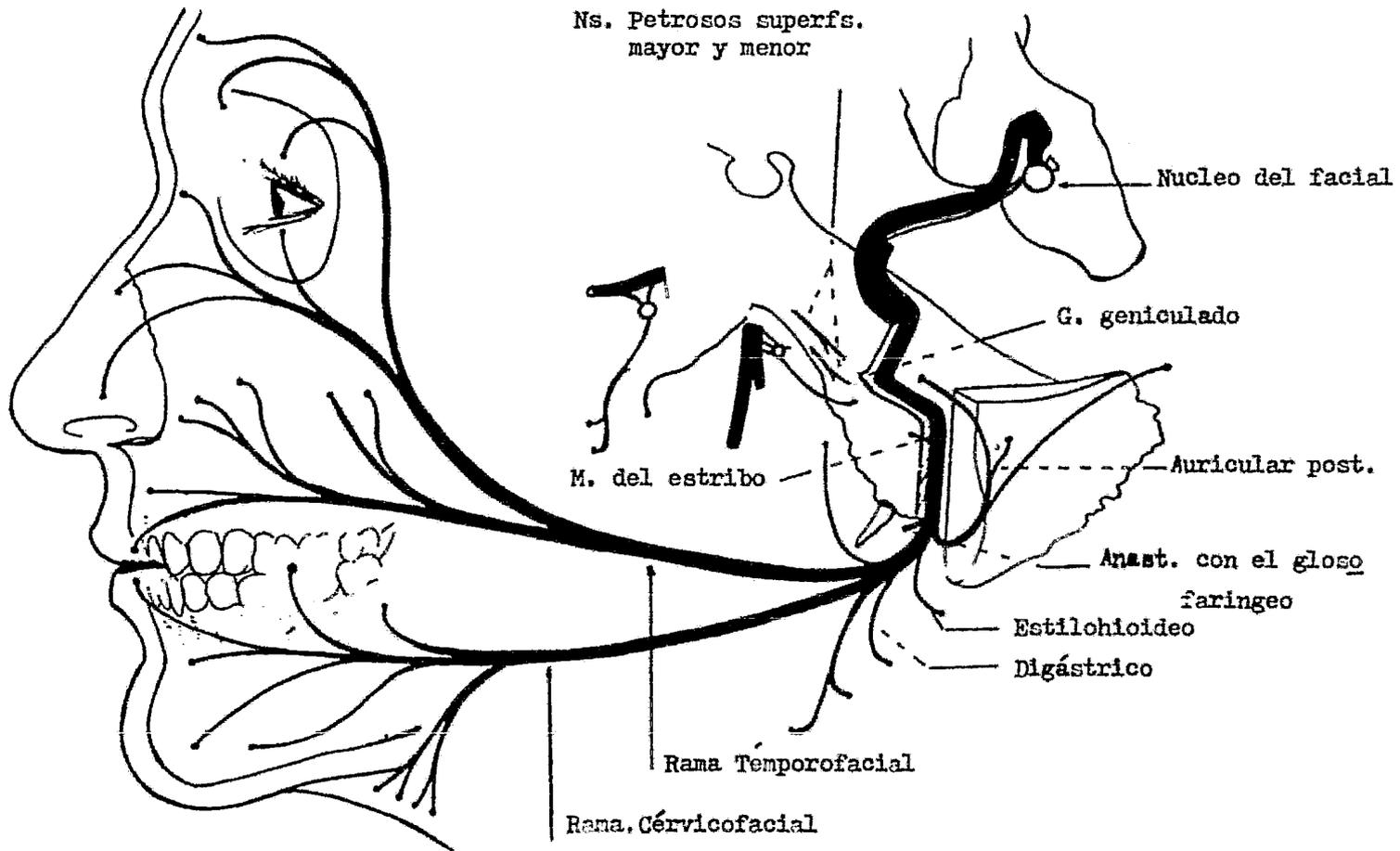
La parálisis del VII par craneal se diagnostica por la inspección-

de la cara del enfermo y su imposibilidad de llevar a cabo determinados movimientos faciales.

Observando la cara del enfermo se descubre en el lado afectado, o en ambos si la parálisis es bilateral, la desaparición de los rasgos -- (surcos, pliegues y arrugas) que caracterizan la fisonomía; los pliegues frontales y el surco nasogeniano están casi borrados, la ceja se encuentra más caída y menos arqueada, la comisura labial desviada y generalmente caída del lado enfermo.

El ojo permanece abierto (lagofthalmía) y sin parpadeo, se encuentra mojado de lágrimas (epífora) y al intentar cerrarlo se dirige hacia arriba. Por esto, en el lado paralizado se ve la esclerótica bulbar blanca (fenómeno de Bell).

Cuando la parálisis no es muy acentuada, se pide al paciente que -- frunza el entrecejo, arrugue la frente, cierre los ojos, muestre los -- dientes, sonría, silbe, sople, etc. Esto hará mas evidente la parálisis de los músculos afectados.



NERVIO FACIAL

CAPITULO IV

PARALISIS FACIAL PERIFERICA

Sinónimos

Definición

Etiología y patología

Incidencia

Síntomas

Signos

Diagnóstico

Diagnóstico diferencial

Evolución

Tratamiento

PARALISIS FACIAL PERIFERICA

S I N O N I M O S

Parálisis de Bell.

Parálisis del VII par craneal

Proplejía

Prosoplejía

Prosopoplejía

D E F I N I C I O N

Es un trastorno funcional motor del nervio facial que se caracteriza por pérdida de la motilidad voluntaria y refleja de los músculos inervados por éste, con abolición del tono muscular.

E T I O L O G I A Y P A T O L O G I A

La parálisis facial periférica se debe a la compresión del nervio facial en el canal de Falopio, como resultado de un proceso inflamatorio

agudo. La inflamación produce compresión de las fibras nerviosas, con la consecuente parálisis de los músculos faciales. Cuando esta enfermedad se presenta por lesión de la médula oblongada, se le denomina parálisis facial nuclear.

Aunque muchas veces la parálisis se desarrolla después de la exposición al frío, se sigue considerando un hallazgo casual y no una causa verdadera.

Así mismo, se ha observado que aparece cuando el paciente cursa -- con una enfermedad local o sistémica, como una infección de las vías respiratorias altas.

En ocasiones se ha presentado la parálisis poco después de realizar extracciones dentales, lo que sugiere una posible relación con el -- traumatismo.

Cuando se produce una isquemia del nervio cerca del agujero estilo mastoideo, se provoca edema comprimiendo al nervio contra las paredes -- del conducto óseo, para presentarse finalmente la falta de conducción de impulsos eléctricos hacia las ramas terminales del nervio.

La presión resultante del crecimiento de un carcinoma avanzado de la glándula parótida, puede ocasionar isquemia del nervio con la consi-- guiente pérdida de la función (también es posible que durante la enuclea-- ción de un tumor, o como consecuencia de algún traumatismo, se seccione el nervio facial).

El virus del herpe zóster produce parálisis facial grave, llegando a afectar al VII par craneal (síndrome de Ramsay-Hunt).

I N C I D E N C I A

La parálisis facial periférica se presenta aproximadamente en la misma proporción en hombres y mujeres.

La frecuencia de afección de los lados es por lo general igual, — presentándose rara vez en forma bilateral. En ocasiones llegan a producirse recidivas de la enfermedad en el mismo lado o en el lado opuesto.—

Esta afección ocurre en todas las edades, pero es más común que se presente entre la tercera y quinta décadas de la vida, haciendo notar — que existe una tendencia hereditaria.

S I N T O M A S

El comienzo de la parálisis facial periférica suele ir acompañado de una sensación de rigidez muscular, pudiendo haber dolor en el lado afectado en particular en el oído, región temporal, zonas mastoideas y ángulo mandibular, sobre todo cuando es causada por un herpes zóster. El dolor de la zona retroauricular puede irradiarse hacia los dientes, creando confusión entre el dolor dental y el dolor neurálgico.

S I G N O S

Cuando la lesión del séptimo par craneal es al nivel del agujero — estilomastoideo, se paralizan todos los músculos faciales de la expresión, siendo afectados de igual manera los de la región superior e infe-

rior.

La comisura labial cae, las arrugas de la frente están atenuadas y es imposible elevar las cejas. Todas las arrugas y pliegues cutáneos se borran, la hendidura palpebral es más amplia, los párpados no se cierran y al intentar hacerlo, el ojo abierto del lado paralizado gira hacia arriba y afuera, dejando ver la esclerótica bulbar blanca (fenómeno de Bell).

Como el párpado inferior pierde también su función y el agujero lagrimal no se encuentra en contacto con la conjuntiva, las lágrimas se derraman por la mejilla del paciente (lágrimas de cocodrilo).

Al intentar sonreír, los músculos faciales inferiores se estiran hacia el lado opuesto al de la parálisis, la mejilla se hincha al respirar, los alimentos tienden a acumularse entre los dientes y el carrillo del lado afectado.

Por la falta de tonicidad muscular en los labios, la saliva escurre por el ángulo de la boca.

El enfermo no puede enseñar los dientes, fruncir los labios o silbar y se queja de pesadez o adormecimiento de la cara pero no hay pérdida de la sensibilidad.

El reflejo corneal está abolido por la parálisis del músculo orbicular de los párpados pero la sensibilidad de la córnea se encuentra normal.

Cuando la lesión se encuentra en el acueducto de Falopio, por arriba de la cuerda del tímpano, pero por debajo del ganglio geniculado, se producen todos los signos y síntomas anteriores pero además hay pérdida

de las sensaciones gustativas en los dos tercios anteriores de la lengua del mismo lado.

Si el nervio del músculo del estribo está involucrado en la parálisis, habrá hiperacusia.

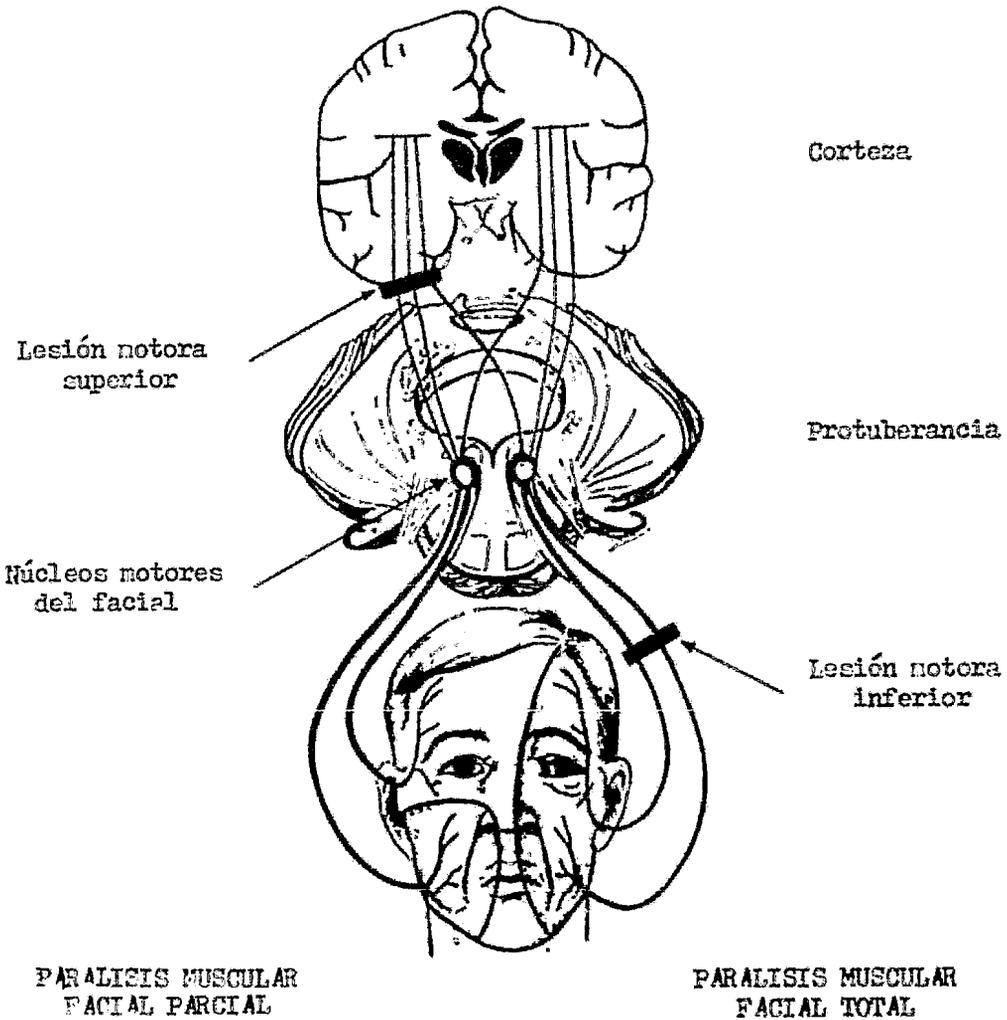
DIAGNOSTICO

La parálisis facial periférica se diagnostica basándose en los datos que revela la inspección de la cara del enfermo y por la imposibilidad de realizar determinados movimientos con los músculos faciales.



Parálisis facial periférica izquierda

Lesiones del nervio facial.



Se observa la cara del paciente en reposo buscando la presencia de los signos característicos de la enfermedad, pidiendo al paciente que -- frunza el entrecejo, arrugue la frente, cierre los ojos, muestre los -- dientes, sople, etc.

De esta forma apreciaremos la motilidad de los músculos inervados por la rama superior o temporofacial del VII par craneal, que se hallan poco afectados o intactos en las parálisis faciales supranucleares o cen-trales.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L

El diagnóstico diferencial entre parálisis facial debida a una lesión cortical y parálisis por lesión del núcleo o del nervio se establece sin dificultad por la presencia de otros signos de afectación cortical, la preservación de los movimientos de la frente y del párpado superior, así como de las reacciones eléctricas. Estos signos indican que la lesión se encuentra por arriba del núcleo del facial.

Además la debilidad muscular en una lesión periférica es igual para todos los movimientos, mientras que en las lesiones supranucleares -- hay disociación entre los movimientos voluntarios y los en-ocionales o in-voluntarios.

Las lesiones del nervio por tumores en el lugar de salida del tronco cerebral, por meningitis sífilítica, etc, se caracterizan porque ac-compañan la parálisis del nervio facial con parálisis del V, VI u VIII ner-vios craneales.

E V O L U C I O N

El comienzo es agudo y la parálisis muscular es completa en el curso de unas cuantas horas pudiéndose presentar por la mañana, aunque en algunos casos los pacientes presentan uno o dos días antes el dolor retroauricular.

Sólo el 20 % de los casos no se recuperan en poco tiempo de la parálisis, el 80 % restante se recuperan en el transcurso de pocas semanas.

El índice de restablecimiento parece ser proporcional a la presencia o ausencia de degeneración que puede determinarse con la electroneurografía, que es valiosa para distinguir el efecto transitorio de conducción, del efecto de una interrupción patológica permanente de las fibras nerviosas.

Cuando no existe degeneración suele producirse el restablecimiento que puede ser pronto o retardarse hasta seis meses.

Si el nervio está seccionado anatómicamente, las posibilidades de una recuperación parcial o completa son remotas. Si el restablecimiento es parcial, aparecen contracturas en el lado paralizado y parece existir debilidad de los músculos faciales del lado sano.

T R A T A M I E N T O

Se puede dividir en tres fases;

A) Fase aguda inmediata.

B) De 10 días a 6 semanas.

C) Después de 6 semanas.

A) Fase aguda inmediata.

Entre más pronto se aplique el tratamiento, se pueden esperar mejores resultados. Después de diez días el daño es considerable y prácticamente irreparable.

Se comienza con tratamiento esteroide a partir de la manifestación de los signos y síntomas de ser posible. Se aplica cortisona 100 mg. cuatro veces al día durante los tres primeros días. Si la mejoría es visible, la dosis se reduce a 300 mg. por día en cuatro tomas durante tres días, disminuyéndola posteriormente.

Si no hay mejoría manifiesta, se aumenta la dosis a 500 - 600 mg. al día durante tres días, siendo por lo general esta dosis suficiente y se irá reduciendo paulatinamente hasta el décimo día (para niños, la dosis debe ir de acuerdo al peso corporal).

En la administración de esta terapia hay que tener en cuenta ciertas contraindicaciones como úlcera, diabetes, tuberculosis, insuficiencia renal, etc.

Ya que los párpados no se pueden ocluir durante la fase aguda, se debe proteger el ojo con gasas manteniéndolo cerrado.

El tratamiento con vitaminas, fisioterapia, hidroterapia, sopor --
tes, etc. suelen ayudar psicológicamente al paciente, aunque en realidad no ejerzan ningún efecto en el curso de este proceso.

Si hay dolor durante la fase aguda, los analgésicos están indicados, pero este síntoma desaparece cuando se comienza el tratamiento con los esteroides.

B) De 10 días a 6 semanas.

Si la parálisis facial periférica persiste o no ha sido tratada adecuadamente, se utilizará la estimulación eléctrica con una corriente galvánica débil, masajes, etc, además de los esteroides. En algunos casos la mejoría es lenta y se deben dejar transcurrir varias semanas para que el nervio facial vuelva a la normalidad.

C) Después de 6 semanas.

Si todavía no hay signos de recuperación, se procede a efectuar la descompresión quirúrgica del nervio en su canal. Si hay mejoría, se continúa con la terapia de sostén como medida de orden psicológico.

Después de doce meses, si la mejoría es leve o nula y la asimetría facial es considerable, se puede recurrir a cirugías plásticas o a la -- neurocirugía (anastomosis del nervio facial con el espinal o con el hipogloso). Se han probado con éxito los tensores faciales insertados que ayudan a disminuir la caída de la cara en posición de reposo.

Cuando hay una lesión del nervio facial cerca del agujero estilo-- mastoideo, la sutura de los extremos no es posible y la restauración de la inervación de los músculos faciales sólo puede obtenerse si se sutura la porción distal del VII nervio craneal con la porción central de uno -- de los otros nervios craneales.

Pueden utilizarse el XI ó bien el XII nervios craneales. Cuando se utiliza el undécimo nervio existe una parálisis permanente del músculo - esternocleidomastoideo y las fibras superiores del trapecio. Esto provoca una ligera deformidad, pero se producen contracciones de los músculos faciales siempre que el paciente intente girar la cabeza o elevar el hombro, desarrollándose más tarde un nuevo patrón motor en la corteza cerebral y los movimientos faciales se disocian de los del hombro.

La anastomosis del nervio hipogloso con el facial va seguida de atrofia y parálisis de una mitad de la lengua. Esto causa poco malestar y se desarrolla el control de los músculos faciales sin ningún movimiento espontáneo aparente de otros músculos.

La anastomosis del nervio facial con el XI o el XII nervios craneales tiene que realizarse lo más pronto posible cuando el nervio es seccionado en una intervención mastoidea o en la extirpación de neurinomas del acústico.

Algunos otólogos, en los pacientes con parálisis de Bell recomiendan la descompresión del nervio en el canal para facilitar y fomentar la recuperación de la función.

La cirugía puede ser necesaria para aliviar el espasmo facial que se produce de manera espontánea o después de la regeneración parcial del nervio lesionado.

Cuando los espasmos son localizados, puede inyectarse alcohol en el nervio o una de sus ramas o bien seccionarse parcialmente. Estas intervenciones procuran a veces un alivio permanente de los espasmos, pero con mayor frecuencia los espasmos recidivan cuando el nervio se regenera.

CONCLUSIONES

- El odontólogo de práctica general debe ampliar y actualizar sus conocimientos acerca de las enfermedades que afectan al área maxilofacial, ya que se encuentra en estrecha relación con ella.

- Si se conocen sus características anatómicas, fisiológicas y patológicas, así como la forma de explorarla e identificar sus padecimientos, se podrá establecer un diagnóstico acertado para canalizar al paciente hacia un correcto tratamiento.

- Ya que el cirujano dentista esta constantemente en contacto con el área maxilofacial, debe conocer a fondo las causas, signos, síntomas y evolución de las enfermedades que hemos descrito, pues éstas han incrementado su incidencia, provocando que se ocasionen iatrogenias a los pacientes por falta de un buen diagnóstico diferencial.

- Como hemos visto, la neuralgia del trigémino y la parálisis facial periférica ocasionan al enfermo no sólo un problema local con repercusiones sistémicas, sino que implican además desórdenes de tipo psicológico, por lo que en el tratamiento dental de estos pacientes hay que to-

mar en cuenta tanto los riesgos físicos como los riesgos emocionales ---
existentes.

B I B L I O G R A F I A

- Archer W. Harry. Cirugía Bucal. Tomo II. México. Editorial Mundi. ---
1978
- Collins Vincent J. Anestesiología. México. Editorial Interamericana. -
1980
- Dechaume Michel. Estomatología. Barcelona. Editorial Toray - Masson. -
1974
- Haines S. Martínez J., Jannetta P. Arterial Cross. Compression of the -
trigeminal nerve at the pons in Trigeminal Neuralgia. J.
Neurosurgery. 50, 1979, 257 - 259
- Harrison T. R. Medicina Interna. Tomo I y II. México. Editorial La --
Prensa Médica Mexicana. 1973
- Kruger Gustav O. Tratado de Cirugía Bucal. México. Editorial Interame-
ricana. 1982
- Loftman B. Trigeminal Neuralgia. American Surgery. 45 (10) 1979, 657 -
662
- Merritt Houston H. Tratado de neurología. Barcelona. Editorial Salvat.
1977. 259-301
- Nava Segura José. Neurología Clínica. Sus fundamentos anatómicos y fun-
cionales. México. Editorial Impresiones modernas. 1978

- Pedro Pons Agustín. Tratado de Patología y Clínica Médica. Tomo IV. -
Barcelona. Editorial Salvat. 1973. 816-836
- Quiroz Gutiérrez Fernando. Tratado de Anatomía Humana. Tomo II. México
Editorial Porrúa. 1976
- Roberts A.; Person P.A. Etiology and Treatment of Trigeminal Neuralgia
Idiopathic and Atypical Facial Neuralgia. Oral Surgery. -
(48) (4) 1980, 298-308
- Rothman K. Beckman T. Epidemiologic Evidence for two types of Trigeminal
Neuralgia. The Lancet Journal ; Jan. 1980, 7-9
- Shafer William G. y Hine Maynard K. Tratado de Patología Bucal. México.
Editorial Interamericana. 1978
- Suros Ferns Juan. Semiología Médica y Técnica Exploratoria. Barcelona.
Editorial Salvat. 1980
- Testut L. y Latarjet A. Tratado de Anatomía Humana. Tomo III. Barcelo-
na. Editorial Salvat. 1971
- Testut L. y Latarjet A. Compendio de Anatomía Descriptiva. México. Edi-
torial Salvat. 1978, 450-462
- Thoma; Robert J. Gorlin y Henry M. Goldman. Patología Oral. México. -
Editorial Salvat. 1979
- Zegarelli Edward V. y Rutscher Agustín H. y Hyman George A. Diagnóstico
de Patología Oral. Barcelona. Editorial Salvat. 1979, -
570-574