



11236.
20j.
11

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores

DOLOR FACIAL EN
OTORRINOLARINGOLOGIA

TESIS DE POST-GRADO
CURSO DE ESPECIALIZACION EN
OTORRINOLARINGOLOGIA
PRESENTA
DR. EPARQUIO GONZALEZ CAJALE

Dirigida por:
DR. BERNARDINO RICARDO SANCHEZ

MEXICO, D. F., JULIO; 1985

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

&&&&
&



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 está 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.

INTRODUCCION.

1er. CAPITULO

Manejo del dolor.
Desarrollo de Abordajes Modernos.

I. Notas Históricas.

- a) Tiempos y Remedios antiguos.
- b) Edad Media.
- c) Los siglos XVIII y XIX.
- d) Teorías del Dolor.
- e) Control del Dolor.
- f) Siglo XX.

II. Avances.

- a) Control del Dolor.

2°. CAPITULO

Anatomía Funcional del Dolor Facial.

- I. Comportamiento musculoesquelético.
- II. Compartimiento vascular.
- III. Compartimiento viscerodentocutáneo.
- IV. Compartimiento neurológico.

3er. CAPITULO

Farmacodinamicas en el control del Dolor Facial.

I. Drogas Analgésicas.

- a) Analgésicos no narcóticos.
- b) Analgésicos narcóticos.

4°. CAPITULO

Dolor Facial Vascular.

- I. Desordenes de las Arterias Craneales.

- a) Migraña.
- b) Arteritis temporal.
- c) Granuloma de Wegener.
- d) Granulomatosis Centrofacial Inespecífica.
- e) Enfermedades sin pulso.
- f) Aneurismas.
- g) Enfermedad coronaria.

II. Dolor Facial Cardíaco.

5°. CAPITULO

Neuralgias del Trigémino.

I. Neuralgia Ideopática del Trigémino o Tic-Douloureux.

- a) Aspectos clínicos.
- b) Patología.
- c) Tratamiento Médico.
- d) Medidas Quirúrgicas Temporales.
 - 1. Bloqueo diferencial retro-gasseriano.
- e) Medidas Quirúrgicas Permanentes.
 - 1. Inserción de aguja.
 - 2. Rizotomía Retro-gasseriana.
 - 3. Rizotomía Trigeminal Posterior.
 - 4. Descompresión Intracraneal o Compresión de las Rutas Trigéminales.
- f) Otras Enfermedades Relacionadas con Dolor Facial.
 - 1. Esclerosis múltiple.
 - 2. Neuralgia Post-Herpética.
 - 3. Tumores.
 - 4. Neuralgia Facial Atípica.
 - 5. Neuralgia Post-Traumática.

6°. CAPITULO

Cefalea como Síntoma de Enfermedades Maxilofaciales.

I. Clasificación de la Cefalea.

II. Desordenes Traumáticos.

- a) Hematomas Intracraneales.
- b) Neumatocele Intracraneal.
- c) Cefalea Post-Traumática.

III. Lesiones Inflamatorias.

- a) Procesos agudos.
- b) Enfermedades Crónicas.

IV. Neoplasias.

V. Alteraciones Degenerativas y Vasculares.

VI. Acromegalia y Gigantismo Hiper-Hipofisiario.

7°. CAPITULO

Dolor que Compromete Mucosa Oral, Lengua y Sistema Salivar.

I. Dolor Originado de Fuente Identificable.

8°. CAPITULO

Senos Paranasales y Dolor Facial.

I. Senos Maxilares.

- a) Enfermedades de los senos maxilares.
 - Sinusitis Maxilar Aguda Supurativa.
 - Sinusitis Maxilar Crónica.
 - Barosinusitis.
 - Neoplasias.

II. Senos Etmoidales.

- a) Enfermedades de los senos etmoidales.
 - Infecciones agudas.
 - Neoplasias.

III. Senos Frontales.

- a) Enfermedades de los senos frontales.
 - Sinusitis Frontal Aguda Supurativa.
 - Sinusitis Frontal Crónica.
 - Neoplasias.

IV. Senos Esfenoidales.

- a) Enfermedades de los senos esfenoidales.
 - Esfenoiditis aguda.
 - Neoplasias.

9°. CAPITULO

Diagnóstico y Manejo del Dolor en la Articulación Temporomandibular.

I. Evaluación del Paciente.

- Historia.
- Exámen Físico.
- Exámen Radiográfico.
- Exámenes Diagnósticos.

II. El Manejo del Dolor en la Articulación Temporomandibular.

10°. CAPITULO

Síndromes que Involucran Dolor Facial.

- I. Síndrome del Nervio Aurículotemporal.
- II. Síndrome de la Carotidinea.
- III. Síndrome de Charlin.
- IV. Síndrome de Costen.
- V. Síndrome del Dolor Cráneo-Facial.
- VI. Síndrome de Eagle.
- VII. Síndrome de la Arteria Carótida y el Proceso-Estiloideo.
- VIII. Síndrome de Foix.
- IX. Síndrome de la Neuralgia Glossofaríngea.
- X. Síndrome de Godtfredsen
- XI. Síndrome de Horner.
- XII. Síndrome de Horton.
- XIII. Síndrome de Hunt.
- XIV. Síndrome de Jacod.
- XV. Síndrome Migrañoso.
- XVI. Síndrome de Plummer Vinson.
- XVII. Síndrome de Raeder.
- XVIII. Síndrome de Sluder.
- XIX. Síndrome de la Arteritis Temporal.
- X. Síndrome de Trotter.
- XI. Síndrome de Vail.

11°. CAPITULO

-CONCLUSIONES.

-REFERENCIAS.

MANEJO DEL DOLOR.
EL DESARROLLO DE ABORDAJES MODERNOS.

El dolor ha sido y continua siendo el síntoma que lleva más comunmente al paciente a buscar ayuda de tipo médica.

El dolor facial tiene una importancia particular, no sólo por su frecuencia sino porque también tiene significancia psicológica para el paciente.

I. NOTAS HISTORICAS.

El dolor es quizá más antiguo que el mismo hombre. Mucha de la información histórica del dolor se obtiene, precisamente, de la época de los babilonios, de los papiros de los constructores de las pirámides, de documentos de los persas, de inscripciones de la época de Troya, en fin, hay sin número de información histórica previa.

- TIEMPOS PREHISTORICOS.

En la concepción del dolor se ha presentado una serie de variaciones siempre con el desarrollo tanto intelectual como tecnológico. De ahí que los primitivos humanos asociaban el dolor con la intrusión o invasión del cuerpo por espíritus malignos. El manejo del dolor en esta época se limitaba a ahuyentar al espíritu maligno por medio de una serie de amuletos, cánticos, etc. Cuando el hombre por sí sólo a través de cánticos, amuletos, conjuros, no podía ahuyentar al espíritu maligno, se veía obligado a recurrir al "brujo" o "shaman". Pero el

hombre primitivo progresó hasta el punto de utilizar el calor y la presión para áreas sujetas al dolor debido a traumatismos.

Evoluciona aún más y empieza a hacer uso de las hierbas, con algún contenido medicinal.

- TIEMPOS Y REMEDIOS ANTIGUOS.

Los egipcios y los babilonios creían que las aflicciones dolorosas, exceptuando aquellas ocasionadas por heridas, eran causadas por influencias religiosas de sus dioses, o espíritus de los muertos, que llegaban durante la noche y entraban en el cuerpo a través de las narices u oídos. A su vez, los egipcios consideraban que el corazón y los vasos sanguíneos, no el cerebro, eran los órganos responsables del dolor. La lámina de barro babilónica obtenida de Nippur en el año de 2,250 A.C. contiene la primera evidencia escrita del uso de analgésicos. El Papyrus de Ebers a su vez, del año de 1,550 A.C. describe el uso de OPIO: lo hace de una manera muy enfática... "en el manejo de las cefaleas..." Se tiene evidencia que los antiguos egipcios habían hecho grandes adelantos de la técnica de la trepanación del cráneo para el tratamiento de la cefalea y el dolor facial, y también a través del ejercicio, el calor, el frío, como además también del masaje. La concepción del dolor varía también en su proyección, de ahí que por ejemplo en la India, Buda alrededor del año 500 A.C. lo atribuyó a la frustración de los deseos. Los antiguos Chinos creían que el calor

producía dolor al hacer daño al espíritu mientras que el frío dañaba el cuerpo y causaba laceraciones.

Es a través de los Chinos que aparece la acupuntura. La concepción racional del dolor por los chinos a través del tratamiento de la acupuntura en 365 puntos del cuerpo podía ser explicado por su creencia que cuando un espíritu maligno era un huésped reciente en el cuerpo, aún no se había fijado en el completamente y por lo tanto podía ser expulsado, para lo cual debía ser atraído de tal manera que se pudiera afrontar y detener, por medio del drenaje, en este caso la acupuntura, trayendo por consiguiente a la enfermedad a un término inmediato. Es así como se llega a los antiguos griegos donde ALCAMEAON, discípulo de Pitágoras, consideró que el dolor no estaba en el corazón sino el cerebro, pero aún en esa época, (566 A.C.) se presentó oposición a esta idea por parte de Anaxágoras y Platón, así como también muy especialmente Aristóteles, para el cual el corazón constituía el órgano sensitivo del cuerpo. Así va progresando la idea que la sensación del dolor se percibe en el cerebro y es así como "Herófilus" y "Heristratus" de Alejandría dieron evidencia anatómica que el cerebro es parte del sistema nervioso central. Sin embargo, a pesar de lo anterior las enseñanzas de Aristóteles y otros filósofos griegos, fueron aceptadas por los antiguos romanos y permanecieron como una gran verdad durante 2,000 años.

...

De la misma manera el hombre de medicina o "shaman", fue reemplazado por el sacristán, padre, o sirviente de los Dioses. La concepción hasta este momento era que los sacrificios hechos para los Dioses, permitían en ocasiones que éstos escucharan los lamentos y súplicas de esa manera se podría, tal vez, aliviar el dolor. Con el advenimiento de la cristiandad se desarrolla un nuevo concepto para aliviar el dolor, basado en la oración. Uno de los objetivos de Jesucristo y sus discípulos fue el de aliviar el dolor y al enfermo, y el de quitar todo sufrimiento a través de la oración, de ahí que el catolicismo hizo un gran énfasis y derivó mucha de su atención hasta aliviarlo a través de su clérigo. Pero además de la oración los padres católicos emplearon muchos remedios naturales consistiendo, principalmente de hierbas. Cabe anotar que la primera referencia auténtica del uso de Opio para aliviar el dolor se encontró en los escritos de Teofrateos que vivió en el tercer siglo A.C. El uso de las primeras píldoras analgésicas se menciona por parte de Celsus durante el primer siglo después de Cristo (D.C.). Hay descripciones por parte de Largus y Dioscovidés que abogaron por el uso de la electroterapia, en forma de choques hechos a través de pescados que emitían descargas eléctricas, para el alivio de neuralgias y cefaleas. Fué en este mismo período en el que Arateus hizo la primera descripción de la migraña y de la neuralgia del trigémino.

-EDAD MEDIA.

En la medida en que la ignorancia y la superstición de esta época oscura se instaló sobre Europa y sobreviene la caída del Imperio Romano, el trabajo de los antiguos romanos desapareció casi completamente del continente. Pero con el advenimiento del Renacimiento en 1644 Descartes, en su libro "El Hombre", describe la conducción de sensación incluyendo el dolor, a través de muy delicados "hilillos" que contenían nervios que se comunicaban con los tejidos del cerebro.

-LOS SIGLOS XVIII Y XIX.

El siglo XVIII fue más que todo caracterizado por la intención del hombre en descubrir la naturaleza del dolor y los métodos para su control. En 1,756 Nicolás André publicó una serie de cinco (5) casos de neuralgia del trigémino, identificando a ésta como una entidad clínica muy definida. Los trató aplicando cáustico sobre el nervio infraorbitario por varios días hasta que el nervio infraorbitario quedó completamente destruido. Concomitante mente comienza la nueva era de la analgesia iniciada con JOSEPH PRIESTLY que descubrió el óxido nitroso. Sin embargo, el verdadero abordaje moderno al estudio científico del dolor y su control comenzó en el siglo XIX. El descubrimiento de Charles Bell sobre las funciones de las raíces dorsales de los nervios espinales, establece su diferencia con las raíces ventrales, iniciando todo un nuevo período de investigación en el entendimiento del fenómeno...

no sensitivo. En 1,811 Bell sugiere el principio de la especificidad de los sistemas receptivos que quince años más tarde fue expuesto completamente por Johannes Muller conociéndose precisamente lo anterior, como "La Doctrina De Las Energías Nerviosas Específicas". Muller establece que la estimulación de un nervio sensitivo y un órgano sensitivo, origina una forma muy particular de energía dirigida hacia el cerebro.

-TEORIAS DEL DOLOR.

Al término del siglo XIX, existían tres conceptos conflictivos acerca de la naturaleza del dolor; la.) La teoría intensiva, ésta se basaba en que el dolor era resultado de una estimulación intensa de la piel con: calor, frío o presión. 2a.) La teoría de la especificidad, la cual se mencionó previamente; y 3a.) La teoría tradicional de los filósofos y psicólogos de la época; que el dolor era puramente una experiencia emocional o pasión del alma.

-CONTROL DEL DOLOR.

Durante el siglo XIX se hicieron grandes avances en el control del dolor, pero hay que enfatizar dentro de éstos el descubrimiento de la anestesia. Esta época de la anestesia se inicia precisamente con las observaciones de Davy acerca de las propiedades analgésicas del óxido nitroso y culmina con la primera demostración de anestesia quirúrgica, la cual se efectuó en el Hospital General de Massachussets en el año de 1846 por William T.G. Morton. Es así como se logra iniciar la conquista del dolor en el ac-

to quirúrgico, siendo ésto uno de los eventos más importantes y de más grandes beneficios en la historia de la humanidad. Realmente la época moderna de la analgesia sistémica comienza en 1806 cuando Serturmer reporta aislado la morfina. El reporte también por Wohler en 1828 de la síntesis de úrea fue otro de los grandes avances del hombre en su lucha para aliviar el dolor, haciendo así más fácil la ruta para el desarrollo de los analgésicos por medio de la síntesis química. Esto lleva al descubrimiento de LEROUX del ácido salicílico, salicitado de sodio, acetofenetidina, aminopirina y muchos otros analgésicos no narcóticos. En el siglo pasado se introduce, igualmente la anestesia regional para el manejo del dolor intratable. En 1845 se inventa la aguja y la jeringa y 10 años después se descubre la cocaína. Karl Koller, un oftalmólogo de Vienna logra culminar todos los esfuerzos por medio de la demostración de la acción anestésica local de la cocaína en un procedimiento quirúrgico oftalmológico. Al término del siglo pasado ya habían varios médicos que estaban utilizando la cocaína para hacer bloqueo regional nervioso para el manejo del dolor. Por citar un ejemplo tenemos que Schlosser en el año de 1900, ya se encontraba experimentando con la alcoholización de los nervios para el tratamiento de las neuralgias, muy especialmente el del "tic douloureux". Es así como al obtener excelentes resultados, se llega a un buen manejo de la neuralgia del trigémino, utilizando el bloqueo nervioso con alcohol. Pero aún así el siglo XIX

es más fértil al producir otro gran avance; la neurocirugía y sus técnicas para aliviar el dolor. Lo anterior dá inicio a la cirugía para la neuralgia del trigémino.

-EL SIGLO XX.

Conocimiento del Dolor.

En los primeros 50 años de este siglo, se llega al conocimiento extensivo de la sensibilidad cutánea y su distribución sensitiva periférica, como también las estructuras somáticas profundas y viscerales y su conexión con el sistema nervioso central. Se demuestra también la directa relación que hay entre la velocidad de conducción y el diámetro de la fibra. El concepto del dolor que prevalecía hasta hace veinte años era dual, en el cual el dolor se podía separar en dos componentes; la percepción del dolor y la reacción al dolor.

-AVANCES.

Es en los últimos 25 años aparece toda una serie de conceptos nuevos: sistemas periféricos, mecanismos centrales de control, sistemas ascendentes, sistemas descendentes y factores psicológicos. Todo ésto nos lleva al modelo conceptual del dolor. Este está basado primariamente en la teoría de Melrack y Warl, propuesta en el año de 1965, y posteriormente difundida por Casey y Melrack, que expone que el dolor no es debido a actividad neural que se encuentra exclusivamente en aquellas rutas consideradas específicas para el dolor, sino que más bien es el resultado de una actividad resultante de la inter-acción

de varios sistemas neurales, cada uno con cierta función especializada. Es así como surge la teoría del sistema de control de puerta o barrera; en la columna espinal los impulsos emitidos a través de estimulación periférica son transmitidos a tres sistemas básicamente: 1) las células de la sustancia gelatinosa, 2) las fibras de la columna dorsal y 3) las fibras y células de transmisión central en el cuerno dorsal.

En este sistema la sustancia gelatinosa funciona como un sistema de control de puerta o barrera, que modula los patrones aferentes antes de que éstos actúen sobre las células T; o sea las células de transmisión central que se encuentran en el cuerno dorsal. Los patrones aferentes en el sistema de la columna dorsal actúan por lo menos en parte como un control central a manera de gatillo, que activa procesos selectivos en el cerebro, que influyen las propiedades moduladoras del sistema de control de barrera o puerta. Las células "T" activan mecanismos neurales que comprometen el sistema de acción responsable para la percepción de, y respuesta al dolor. La señal que dispara el sistema de acción ocurre cuando el total producido de las células "T", llega o excede su nivel crítico. Este total producido por las células "T" está monitoreado centralmente sobre un período prolongado de tiempo y cuando llega a, o excede una intensidad crítica dispara el sistema de acción.

-CONTROL DEL DOLOR.

Durante los últimos 25 años se han hecho muchos adelantos en con-

control del dolor. Dentro de éstos, los más importantes son los siguientes procedimientos neuro-quirúrgicos: la cordotomía cervical percutánea, varias técnicas esterotáxicas en diferentes partes del tallo cerebral y tálamo, la sección subcortical de las radiaciones tálamo-parietales y la reevaluación de técnicas antiguas tales como la rizotomía, la neurotomía y la simpatectomía. Otro avance terapéutico importante ha sido el mejor entendimiento de los mecanismos de acción de analgésicos que promueven o no adicción y la introducción de nuevas drogas en ambas categorías. Ha sido de igual importancia el uso de drogas psicótropas en el tratamiento de la ansiedad o depresión que frecuentemente complican enfermedades orgánicas crónicas. Se ha avanzado también en el uso de técnicas psicológicas y biofísicas en el manejo del dolor crónico. Finalmente se tiene la acupuntura terapéutica que es ahora la nueva modalidad para el tratamiento de el dolor crónico.

Actualmente se tiene bien identificado que el daño al tejido causado por una herida o enfermedad causa liberación de sustancias químicas intracelulares dentro del líquido extracelular que rodea las terminaciones nerviosas y que de esta manera, éstas producirán dolor. Dentro de estas sustancias se puede incluir el potasio, la acetilcolina, la histamina, la 5-hidroxitriptamina, la serotonina, prosta-glandinas y algunas proteínas que están sujetas a las acciones de las enzimas proteolíticas. Con la excepción de bradiquinina e histanina ninguno de estos

compuestos ha sido satisfactoriamente identificado ni sabemos aún el exacto mecanismo de su acción productora de dolor. A pesar de lo anterior, se tiene alguna evidencia de que la aspirina produce alivio del dolor por bloqueo de la acción de las prostaglandinas.

2°. CAPITULO

ANATOMIA FUNCIONAL DEL DOLOR FACIAL.

A pesar de que el dolor es experimentado y debe finalmente pasar a través del sistema nervioso, casi todo el dolor facial es producido por patología que ocurre precisamente en tejido no neurológico. Debemos por lo tanto considerar la fuente de estos tejidos en términos de cuatro compartimientos anatómicos; el músculo-esquelético, el vascular, el viscerodonto-cutáneo y el neurológico.

-COMPARTIMIENTO MUSCULO ESQUELETICO.

Los tejidos conectivos de la cabeza y cuello, la musculatura facial masticativa y faríngea así como los tejidos de la articulación temporomandibular son aquellos más frecuentemente involucrados en el dolor facial. No hay realmente estadísticas, pero alrededor del 70% de los pacientes con dolor de cabeza y cuello, cursan con disfunción mandibular así como también miositis masticatoria, cervical y occipital, y ocasionalmente altralgia de la articulación temporomandibular. Los focos anatómicos más comunes que actúan como zona de gatillo son probablemente: 1) los puntos de fijación del músculo masetero al zigoma y las fibras pericap-

sulares de la articulación en el cuello condilar, 2) las inserciones del masetero y del músculo pterigoideo interno en el ángulo mandibular, 3) a partir del músculo temporal y 4) intracranialmente las inserciones del tendón del temporal a lo largo de la línea oblicua interna y del músculo pterigoideo lateral. Cabe anotar, sin embargo, que patología propiamente de la articulación temporomandibular es verdaderamente rara dentro de los pacientes que cursan con dolor facial.

-COMPARTIMIENTO VASCULAR.

El dolor facial se puede originar como el resultado de una enfermedad vascular en tejidos distantes, como el dolor en el ángulo mandibular que ocasionalmente acompaña la angina de pecho. De igual manera la inflamación de varias ramas de las arterias carótidas que tienen una etiología desconocida pero una incidencia clínica significativa, parecen ser responsables de una variedad de dolores faciales referidos. En todos estos dolores faciales mediados por el compartimiento vascular se considera que es el estado contráctil de los vasos es el que está relacionado con el dolor. El exacto mecanismo del dolor vascular del sistema nervioso central aún no ha sido determinado pero hay evidencia que sugiere que en lo anterior está involucrado un proceso mediado por la serotonina.

-COMPARTIMIENTO VISCERODENTOCUTANEO.

Es un compartimiento en el cual se media mucho del dolor facial, dado que en éste se encuentra tanto piel facial, mucosa,

dientes, periostio, senos paranasales y glándulas salivares. Los nervios sensitivos y autonómicos están usualmente y frecuente - mente compartidos por estos tejidos interdependientes, por lo tanto una enfermedad en uno de ellos puede resultar en dolor referido en el otro, por ejemplo, la sinusitis maxilar puede aparecer como una parestesia dolorosa en el cuadrante dental adyacente.

-COMPARTIMIENTO NEUROLOGICO.

Los nervios periféricos son el sistema a través del cual el dolor facial debe pasar.

3°. CAPITULO

FARMACODINAMICAS EN EL CONTROL DEL DOLOR FACIAL.

Afortunadamente para el hombre el alivio del dolor puede ser provisto de varias maneras. Cuando el estímulo productor del dolor no puede ser retirado es posible bloquear el impulso nervioso entre las estructuras periféricas y los centros más altos a nivel del sistema nervioso central, es de esta manera que actúan los anestésicos locales, sean éstos aplicados tópicamente o regionalmente por medio de bloqueos de troncos nerviosos.

Los anestésicos generales al producir inconciencia también juegan un rol limitado en el alivio del dolor. Sin embargo la mitigación del dolor a pesar de que ha sido el propósito básico del médico desde la antigüedad, no se logra de manera satisfactoria a través de los anestésicos.

En estas circunstancias el alivio del dolor a través de las ayudas farmacológicas que alteran la percepción del dolor sin inducir la pérdida de la conciencia, podrían ser la mejor opción. Los agentes que actúan de la forma previamente mencionada son los analgésicos y siendo las drogas más comúnmente prescritas en toda la farmacología. Paradójicamente la mayoría de los analgésicos que se usan actualmente fueron desarrollados antes del comienzo del siglo XX. Se ha definido a los analgésicos como las sustancias que reducen o eliminan el dolor sin producir inconciencia. El modo de acción de los analgésicos puede ser primeramente periférico modificando los efectos locales de la estimulación dolorosa; o secundariamente pueden afectar la habilidad del paciente de tener la sensación del dolor.

-DROGAS ANALGESICAS.

Hay dos grupos principales: las no narcóticas o analgésicas débiles y las narcóticas o analgésicas fuertes.

ANALGESICOS NO NARCOTICOS.

Estas drogas consisten de un grupo de agentes químicamente sintetizados. Se diferencian grandemente en su estructura química y sus actividades farmacológicas; muchos tienen propiedades anti-diuréticas y anti-inflamatorias, pero estas propiedades no suman por todo sus propiedades analgésicas. Aún no se entiende el mecanismo preciso por medio del cual estos analgésicos no narcóticos funcionan disminuyendo el dolor.

Los agentes anti-inflamatorios como la aspirina, la aminopirina

y la fenil-butozona tienen su acción primaria periféricamente en el sitio de iniciación del impulso del dolor.

Los experimentos en ratas con analgésicos débiles demostraron que aumentan el umbral de reacción al dolor.

Se ha llegado a la conclusión que, el sitio de acción de estos compuestos no es la corteza cerebral. La anterior deducción está reforzada por los hallazgos clínicos con dosis analgésicas de estas drogas las cuales no provocan distorsión mental, ni cambios en la conducta o en la sensación del dolor. Se tiene también que algunos de estos analgésicos débiles; para ser más precisos los del grupo de los salicilatos y de la anilina tienen un efecto anti-pirético además de su acción analgésica. Estas drogas actúan en el mecanismo regulador de la temperatura del humano disminuyéndola.

El anterior efecto es específico para pacientes febriles, ya que no ocurre en individuos normales. Dado que esta acción anti-pirética y analgésica ocurre conjuntamente se ha sugerido que estos analgésicos débiles actúan directamente sobre el hipotálamo. Se tiene de igual manera que los derivados del ácido anfránico, los cuales son analgésicos anti-inflamatorios no esteroides a diferencia del ácido acetil-salicílico, no tiene efecto importante sobre los niveles plasmáticos de ácido úrico y por lo tanto pueden ser usados para proveer analgesia en pacientes que estén recibiendo terapia úrico-súrica para manejo de la gota. Es así que la acción analgésica, anti-inflamatoria, anti-

pirética, relajante muscular y tranquilizante de algunas drogas individualmente se puede usar de una manera combinada.

En términos generales se sugiere administrar estos analgésicos por vía oral, especialmente para el uso prolongado en el manejo del dolor crónico.

Todos estos analgésicos no narcóticos se absorben rápidamente en la mucosa gástrica o incluso de la misma boca si el pH a este nivel es bajo y posteriormente se hidrolizan rápidamente en el plasma y sus metabolitos son excretados.

Todos los analgésicos pueden producir reacciones tóxicas, probablemente los analgésicos más efectivos y con la mayor cantidad de reacciones adversas son los salicilatos. Los derivados de la fenacetina son nefrotóxicos posterior a su administración prolongada.

ANALGESICOS NARCOTICOS.

Todos los analgésicos fuertes empleados en la práctica clínica son esencialmente parecidos a la morfina, difieren de ella en tales características como configuración química, duración de acción, forma de administración y sus efectos colaterales. En términos generales estos analgésicos narcóticos alivian cualquier tipo de dolor exceptuando quizá las crisis severas de "tic douloureux", y tabes dorsales. Este grupo de analgésicos narcóticos incluye la morfina y un gran número de drogas que tienen la habilidad de actuar en lugar de la morfina, produciendo analgesia. Así como también dependencia física.

La morfina es la droga clásica de este grupo y probablemente permanece siendo la más útil en la práctica clínica. La farmacodinámica de los analgésicos narcóticos puede ser verdaderamente ejemplificada por la morfina. La morfina y todos los opiáceos ejercen su acción más importante sobre el sistema nervioso central, particularmente sobre la corteza sensitiva de los lóbulos frontales y el diencéfalo. Sus efectos cerebrales podrán ser observados al haber cambios en la actitud y modalidad del dolor. Estas drogas producen relajación muscular general, en parte por depresión directa o indirecta de las interneuronas espinales en los arcos reflejos espinales. La morfina disminuye el tono inhibitorio descendente que se origina en las estructuras del tallo cerebral. El efecto analgésico de la morfina y sus similares es considerable. Se presume que la forma o método de acción en la producción de la analgesia es por medio de un bloqueo de las sinapsis excitatorias en la ruta del dolor. Todo lo anterior se logra a nivel del sistema nervioso central. No hay que olvidar que los narcóticos producen euforia, letargia y sueño, por lo que la reacción síquica al dolor estará alterada. En otras palabras la morfina y los otros narcóticos se pueden ver como agentes capaces de producir una lobotomía temporal farmacológica. La morfina y los compuestos similares alteran también la conducción del dolor elevando el umbral. Los esfuerzos encaminados hacia el sitio de acción de la morfina a nivel células aún no ha tenido mucho éxito.

Las drogas morfino-miméticas tienen efecto sobre todos los órganos del cuerpo. Sus efectos depresivos se extienden más allá de la analgesia hasta la depresión respiratoria y la supresión del reflejo de la tos. En el hombre la morfina produce depresión respiratoria por bloqueo de la acción estimuladora del dióxido de carbono en la médula. Podrá de igual manera afectar los impulsos corticales y los reflejos que tienen influencia sobre la actividad del centro respiratorio. Sus acciones a nivel mesencefálico son también complejas. La estimulación a diversos niveles produce una pupila característica, vómito y reflejos espinales hiperactivos, especialmente en neonatos en los cuales toda esta situación puede progresar a convulsiones y opistótonos.

La absorción de los analgésicos narcóticos ocurre en el tracto intestinal, en tejidos subcutáneos de los músculos y en forma endovenosa. Pero su absorción es lenta, incluso en forma endovenosa, no llegando a su efecto o acción completa, por lo menos, antes de veinte minutos. De igual manera la desintoxicación es también lenta y ocurre principalmente en el hígado por un proceso de conjugación, siendo su mayor sub-producto el glucorónido de morfina, el cual es excretado por los riñones. A pesar de que los efectos narcóticos duran por lo menos de cuatro a seis horas, la desintoxicación de alrededor del 90% se completa solamente después de treinta y seis horas de su administración. La acción farmacológica de los compuestos similares a la morfina son básicamente iguales, sin embargo, hay diferencias en su potencia, en

...

los efectos sobre la depresión del centro respiratorio, en la liberación de histamina y hasta es un menor grado, en la labilidad a la tolerancia y a la adicción. La codeína, la dehidrocodeína y el dextropropoxifeno son las drogas analgésicas morfino-miméticas más débiles. Su labilidad adictiva es menor y produce menos depresión respiratoria; a su vez parecen no producir los efectos psíquicos propios de la morfina. La codeína tiene la gran ventaja de poder ser usada en combinación con analgésicos no adictivos. Farmacológicamente, sin embargo, actúa de manera similar a los otros opiáceos, excepto que sus efectos son mucho menores. La dehidro-morfina es un analgésico narcótico más potente que los anteriores, con un comportamiento similar, sin embargo, tiene la gran ventaja de estimular poca liberación de histamina y por lo tanto será el analgésico de elección para pacientes con historia de alergia. La paracodena produce una liberación máxima de histamina con una subsecuente hipotensión severa. La meperidina se comporta de manera similar a la morfina, pero es de acción más corta. Las drogas del grupo de la metadona tienen efectos farmacológicos muy similares, son analgésicos efectivos y tienen menor efecto sobre la corteza cerebral que los otros opiáceos, son todos adictivos pero la metadona, por sí misma, es menos probable que produzca adicción. Esta droga ha sido usada precisamente para el manejo de los pacientes adictos a la heroína.

La introducción de antagonistas de la morfina que poseen a la misma vez propiedades analgésicas, ha elevado de manera importan-

te las esperanzas para el desarrollo de una droga poderosa sin que sea potencialmente adictiva. Es así, como la nalorfiná puede neutralizar la morfina desplazándola de sus sitios de recepción. Los antagonistas de la morfina podrán por lo tanto revisitar la analgesia tanto producida por analgésicos narcóticos y no narcóticos. Desafortunadamente y a pesar de presentar propiedades analgésicas potentes, la nalorfiná aún no se ha encontrado ser ideal para el manejo clínico en el alivio del dolor, dado que tiene efectos psico-miméticos muy desagradables. El levalorfan es similar a la nalorfiná, pero es mucho más activo, siendo un potente antagonista de los opiáceos, y por lo tanto, clínicamente se puede usar para dichos propósitos.

La pentasocina, es otro de los derivados opiáceos que produce una importante analgesia, siendo segunda solamente a la morfina. Sin embargo, su labilidad adictiva y la incidencia de síntomas psico-miméticos son menores que los de la morfina. Producirá de igual manera menor depresión respiratoria que la morfina. Será, la habilidad de la pentasocina de aliviar el dolor comparable con la de la morfina y la de la meperidina. Es efectiva oral y parenteralmente y su absorción es razonable por todas las vías. Sus efectos colaterales son menores que los de la morfina. La pentasocina es más segura que la morfina, dado que el margen que existe entre las dosis terapéutica y letal son mayores. Es la primera droga clínicamente útil en que se combina la acción analgésica con una baja labilidad de dependencia.

4°. CAPITULO

DOLOR FACIAL VASCULAR.

Este capítulo involucra el dolor de origen vascular remoto, como también desordenes de la circulación facial.

Observaciones externas, hechas en pacientes concientes, han permitido identificar vasos craneales a los cuales se puede atribuir el dolor facial. Por medio de la aplicación de corriente faradica, calor, tensión o presión a los vasos, se ha logrado observar dolor de casi todas las arterias mayores extracraneales. De la misma manera la constricción de los mismos por medio de la aplicación de epinefrina no ha causado ningún síntoma doloroso. Prestaremos particular atención en este capítulo a la arteria temporal superficial que es la principal arteria extracraneal, como también la supra-orbital y frontal, dado que a partir de ellas se obtiene gran cantidad de dolor facial referido. No hay que olvidar, sin embargo, que las arterias intrínsecas de la cara también están involucradas en él.

Las intra-craneales, troncos mayores de las arterias durales son sumamente sensitivas; de ahí que la irritación de la arteria meníngea media produzca dolor retroocular importante. De igual manera el dolor referido de la arteria meníngea anterior estará limitado a la frente y al ojo. La molestia que se obtendrá al estimular el seno sagital será menos intenso. La estimulación al seno transversal y del seno recto provocará también

dolor facial referido en el área de la frente y el ojo, mientras que la manipulación de los senos cavernosos causará dolor referido a los ojos y región maxilar, mientras que las arterias y venas sobre la convexidad del cerebro son insensibles al dolor.

La estimulación de los grandes vasos en la base del cerebro producirán dolor intenso, seguido o acompañado de náuseas. El dolor de la arteria carótida interna en su trayecto intra-craneal se observará referido detrás del ojo y en la región temporal inferior. La arteria cerebral media proximal, tendrá igual distribución en cuanto a su dolor facial, mientras que la irritación de la arteria cerebral anterior lo causará alrededor del ojo. Los siguientes son vasos intracraneales que producirán dolor facial referido; la arteria meníngea anterior, la carótida interna intracraneal, el polígono de Willis y sus grandes ramas proximales, la meníngea media, el seno transversal, el seno recto, el seno sagital superior, la vena silviana y el seno cavernoso.

-DESORDENES DE LAS ARTERIAS CRANEALES.

MIGRAÑA.

De los desordenes que afectan los vasos, este es el más común. Causará una cefalea periódica unilateral que incluirá la cara. Al estar acompañada de sus manifestaciones clásicas, el dolor facial de la migraña es fácil de reconocer. Estas cefaleas están frecuentemente asociadas con náuseas, fotofobias, vómito, constipación o diarrea. Los ataques pueden estar precedidos por hemianopsia, parestesias unilaterales o afasias; como también podrán estar acom-

pañadas de irritabilidad, palidez, vértigo o sudoración, y escalofríos. Sin embargo, el dolor de la migraña puede estar limitado a la cara, pero a partir de ella surgen varias variedades en cuanto a su presentación, y es así como en una de ellas se presentan ataques repetitivos cada hora o dos horas. Es un dolor quemante, intenso en las regiones periorbital, temporal, maxilar y nasal; el cual puede durar un período de días a semanas. Este racimo de episodios se le ha dado precisamente el nombre de "cefalea en racimo". Las características de esta cefalea son: 1) localización maxilar, periorbital y temporal; 2) dolor repetitivo quemante; 3) enrojecimiento de la cara (rubor); 4) lacrimación; 5) rinorrea; 6) congestión nasal; 7) síndrome de Horner; 8) congestión de las conjuntivas; y 9) induración y dolor de los vasos temporales.

El componente doloroso de la migraña parece estar mediado por distensión de las arterias craneales, dado que las maniobras dirigidas para reducirla aliviará el dolor mientras que la dilatación progresiva agravará aún más el síntoma. Es así como la simple presión manual en la arteria carótida y el mantener la cabeza erecta podrán proveer un alivio temporal del dolor.

El paciente migrañoso en los períodos libres del dolor puede presentar una variación anormal en el tono de los vasos craneales. En la medida en que un ataque de migraña se aproxime, se puede demostrar una pulsación excesiva, durante el prodromo, en el cual será seguida por pulsaciones dolorosas de los vasos dilatados. Durante el ataque, la arteria temporal superficial se podrá engrosar, lo

cual a la palpación será demostrable y en la medida en que el episodio persista permanecerá de manera transitoria, presumiblemente debido a la reacción inflamatoria comparable con aquella vista durante una dilatación arterial experimental prolongada.

Parece ser que los vasos intracraneales no juegan un papel en la migraña dado que la compresión de ellos no afecta el curso de la migraña.

Las arterias generalmente responsables de la migraña de cabeza y cara son las siguientes:

1. Arteria temporal superficial.
2. Supraorbital.
3. Frontal.
4. Arterias carótidas interna, externa y común.
5. Arteria maxilar interna.
6. Arteria meníngea media extracranalmente.

Se considera a la migraña la resultante de una dilatación pulsátil de la arteria, en la cual, actúan de manera considerable los factores neuro-humorales. Se ha demostrado, por medio de la insuflación de solución salina estéril en el área dolorosa durante la migraña, con aspiración subsecuente de la misma, que el contenido extracelular del material obtenido presenta una substancia potente vasodilatadora cuya concentración es proporcional a la severidad de la cefalea. Esta, probablemente un polipéptido, provoca una vasodilatación dolorosa y disminuye el umbral al dolor

cuando es inyectado en la piel; se ha encontrado que se libera durante la excitación neural.

Los niveles circulantes de serotonina disminuyen rápidamente, justo antes de los ataques dolorosos y sus metabolitos aparecen en la orina en cantidades considerables. Se sabe que la reserpina es una droga que induce cambios similares en el metabolismo de la serotonina y puede precipitar cefaleas del tipo migrañoso, mientras que la metil-sergida, un antogonista de la serotonina disminuye la frecuencia de los ataques. Se tiene que en estos pacientes, el ataque del dolor está usualmente precedido por un exceso de trabajo, tensión y fatiga con retención de líquidos y una actividad vasomotora acumulada. Justo antes del dolor hay una intensa vasoconstricción. La vasodilatación dolorosa, mediada por neuro-hormonas puede ser el climax del proceso.

-ARTERITIS TEMPORAL.

Mientras que el dolor funcional y cráneo-facial vascular está dentro de las más comunes aflicciones del hombre, los desordenes dolorosos orgánicos arteriales incluyen un número de síndromes inusuales. Uno de éstos, la arteritis temporal, está muy bien descrita. Generalmente los pacientes son de edad avanzada y han sufrido dolor severo y persistente del oído, cara o región zigomática. El síntoma principal es usualmente dolor profundo, intenso, unilateral que en ocasiones se agrava al acostarse y puede disminuir por presión digital aplicada sobre la arteria

carótida.

Puede presentarse acompañado a este problema, fiebre y anorexia. Al exámen físico se encontrará una arteria temporal engrosada, nodular y/o tortuosa. En ocasiones es dolorosa al tacto, con enrojecimiento del tejido que la rodea. La pulsación puede estar ausente. Paradójicamente, la arteria puede aparecer normal a la palpación, a pesar de la presencia de una vasculitis activa. Cortes histológicos de los vasos comprometidos mostrarán una infiltración de la adventicia con células gigantes y plasmáticas, al igual que linfocitos y monocitos; la íntima puede estar engrosada y la lámina elástica destruída, su luz puede estar trombosada. Pueden estar comprometidas otras arterias craneales y faciales, especialmente la oftálmica y la retinal. Es de esta manera como un paciente nos refiere dolor en cabeza y cara, lo cual además de ser común, comprenderá parte de los síntomas iniciales. Posteriormente sobrevienen defectos visuales, glositis, gangrena de la lengua, accidentes cerebro-vasculares, hipoacusia, vértigo, deterioro mental, claudicación y trombosis coronaria. A pesar de que los síntomas subsisten desde un período que va desde dos meses a tres años, ocurre de manera bastante común la pérdida de visión e incluso muerte en el 10 al 20 % de los casos. El diagnóstico se sospechará, debido a la naturaleza del dolor y la aparición tortuosa y nodular de la arteria temporal.

La confirmación del diagnóstico únicamente se hace por medio de biopsia arterial. El manejo se establece con esteroides adrenocor -

ticales que rápidamente controlarán los síntomas generales aliviando de esta manera el dolor de cabeza y facial. La visión se protege con esteroides, siempre y cuando se hayan iniciado antes de los síntomas visuales. Los pacientes con arteritis temporal desarrollan un reumatismo anartrítico y son personas de edad avanzada usualmente mujeres que se quejan de fiebre, fatiga, pérdida de peso, mialgia del cuello y de los hombros y de los músculos proximales; incluso pueden desarrollar atrofia muscular. Este síndrome muscular no artrítico puede preceder o seguir a la arteritis temporal y servir como una clave a la etiología del dolor facial y temporal.

-GRANULOMA DE WEGENER.

Este raro desorden vascular, el cual se cree relacionado a la periarteritis nodosa, puede causar dolor facial unilateral. Se trata de un proceso de vasculitis granulomatosa necrosante que afecta hombres y mujeres en las edades medias y comienza incidiosamente con síntomas respiratorios altos o con tos productiva que puede ser sanguinolenta; los síntomas de rinitis y sinusitis usualmente predominan en su inicio pero los síntomas sistémicos y pulmonares siguen a estos síntomas; la enfermedad produce formaciones nodulares y difusas a manera de infiltraciones en los pulmones. Podrá presentarse fiebre, artralgias, y lesiones hemorrágicas o vesiculares de la piel, así como neuritis periférica y signos de glomerulitis y falla renal, lo cual indicará diseminación de las lesiones de las arterias y de las venas. La muerte podrá ocurrir después del compromiso renal y resulta generalmente de una falla nefro-pulmonar o car-

díaca. Dolor facial debido a destrucción de mucosa, cartílagos o huesos de los senos paranasales puede ser un síntoma precoz. Esta enfermedad presenta una dificultad diagnóstica y terapéutica debido a su dificultad para ser reconocida antes de que se encuentre avanzada y porque generalmente la terapia es paliativa. Los esteroides adrenocorticales y los antibióticos parecen retardar al proceso. Existen casos aislados en los cuales se ha demostrado mejoría con el uso del cloranbucil, además de existir remisiones espontáneas de la enfermedad.

-GRANULOMATOSIS CENTROFACIAL INESPECIFICA.

La vasculitis que puede contribuir a la molestia facial del paciente es un aspecto pequeño en esta rara enfermedad, que causa destrucción granulomatosa ulcerativa de la cara. A diferencia del granuloma de Wegener no hay una angitis generalizada o complicaciones renales.

-ENFERMEDAD SIN PULSO.

Se podrá ocasionar isquemia dolorosa de la cara posterior debido a oclusión de los vasos que se originan del arco de la aorta torácica, llamada así, enfermedad sin pulso, debido a la ausencia o disminución de los pulsos carótideos y radiales; las víctimas de este síndrome sufren severamente de compromiso visual y cerebral. Algunos pacientes tendrán claudicación de los músculos de la mandíbula con dolor facial durante la masticación. Ocasionalmente se presentará atrofia de la piel y de los músculos de la cara, lo cual podrá dar una pauta para sospechar el diagnóstico.

-ANEURISMAS.

En algunas localizaciones podrá presentarse en el caso de aneurismas dolor debido a que el saco formado por el aneurisma puede estar en contacto con estructuras sensitivas en su circunferencia. Por ejemplo la compresión del seno cavernoso por un aneurisma puede precipitar una irritación dolorosa del nervio trigémino adyacente.

-ENFERMEDAD CORONARIA.

De las enfermedades vasculares productoras de dolor facial, la enfermedad de la arteria coronaria es virtualmente la única con origen extracraneal que se relaciona con dolor referido a la cara.

Heberden describió en 1802 la enfermedad coronaria y desde entonces el diagnóstico clínico no ha sido tan difícil al verla acompañada de la clásica angina de pecho con dolor subexternal referido a brazos y a ambos hemicuellos, lo anterior, exacerbado ante ejercicio físico, inestabilidad emocional, ingestión de alimentos o a su vez ser rápidamente aliviada por el descenso o la administración sublingual de nitroglicerina. Sin embargo, esta entidad se puede presentar clínicamente con otra sintomatología haciendo su diagnóstico más difícil, tal es así que el dolor de las mandíbulas y/o facial puede ocurrir en ocasiones sin ninguna sintomatología a nivel torácica o dolor en los brazos. Es posible que esta sintomatología se haga aún menos familiar presentándose más que todo en maxila, carrillos, región orbitaria y raramente en la frente. También se pueden presentar errores en su diagnós -

tico, especialmente cuando el dolor se presenta en momentos atípicos. De igual manera la resistencia a la nitroglicorina puede también presentar confusión para su diagnóstico.

-DOLOR FACIAL CARDIACO.

Hay algunas sustancias que al ser liberadas por las células miocárdicas isquémicas, estimulan terminaciones nerviosas sensitivas dentro del miocardio. Se han sugerido iones de hidrógeno y potasio, así como péptidos y quininas como los agentes causales de lo anterior. Es el dolor facial un síntoma muy importante en la enfermedad coronaria dado que el pronto manejo de este síntoma va acorde con su pronóstico. La manera de manifestarse de una enfermedad coronaria puede ser a través del dolor facial y en raros casos el dolor estar únicamente limitado a la cara.

No hay que olvidar que el paciente coronario no debe ser manejado con epinefrina dado que éste aumentará las necesidades de oxígeno del miocardio y podría facilitar arritmias.

5°. CAPITULO.

NEURALGIAS DEL TRIGEMINO.

Las neuralgias del trigémino se pueden definir como aquellas enfermedades en que el síntoma predominante es el dolor en cara o en mitad anterior de la cabeza y que estará relacionado con fibras periféricas o centrales del nervio trigémino. Este dolor puede en ocasiones ser aliviado por medio de la interrupción de las rutas neurales del trigémino, tanto periféricas como centrales.

Las neuralgias se clasifican en:

- 1) Ideopática, verdadera o el tic-douloureux; puede ser dividida en A: típica y B: Atípica.
- 2) Sintomática de cualquier otra entidad específica pero con dolor clínico semejante al del primer grupo.
- 3) Relacionado a un tumor local usualmente maligno.
- 4) Post-traumático en la zona trigéminal.
- 5) Post-Herpético en la zona trigéminal.
- 6) Neuralgias migrañosas periódicas como por ejemplo la cefalea en racimo, la cefalea facial autonómica, la neuralgia petrosa, la cefalea histamínica, el síndrome de Horton-Maclean y la neuralgia meníngea.
- 7) Dolor central.
- 8) Miscelanea pero claramente de causa focal orgánica como por ejemplo: enfermedades del colágeno, neuropatías del trigémino, acromegalia.
- 9) Neuralgia facial atípica.

-NEURALGIA IDEOPATICA DEL TRIGEMINO O TIC-DOULOUREUX.

Aspectos Clínicos.

Es paroxística, siendo los ataques de una duración de aproximadamente segundos a minutos a manera de punzadas.

Existe una zona de gatillo que responde a un estímulo específico o múltiple. Tiene origen a trigeminal, por lo tanto está confinada a la zona del nervio, y es unilateral y no hay pérdida sensitiva objetiva.

Los siguientes aspectos clínicos menos típicos son que puede ser continua o de larga duración con sensación quemante y no provocada.

Puede extenderse al cuello o parte posterior del cuero cabelludo

y cursar con hipoestesia o hipoalgesia espontánea no relacionada con la terapia. Estos pacientes pueden cursar con una mezcla de los síntomas clínicos clásicos con los menos típicos.

A pesar de la presencia de molestias atípicas, la denervación trigeminal puede suprimir el dolor. No hay que olvidar también que aunque raro, pueden haber lesiones a manera de masas expansivas que pueden ser responsables de toda la sintomatología típica de una neuralgia ideopática. Es más aún, entre más joven es el paciente más viable la identificación de alguna lesión y es así como se han identificado masas y adherencias en la fosa craneal media y posterior. Se debe estar alerta y no solamente tratar el dolor sino también descubrir la fuente que lo ocasiona.

-PATOLOGIA.

Dentro de los hallazgos relevantes patológicos de esta entidad, la neuralgia del trigémino puede cursar con fibras nerviosas a normales que muestran una gran proliferación de mielina la cual se encuentra bastante densa. Esta mielina presentará gran proliferación con muchos cambios degenerativos y se encontrará muy desorganizada. Otro de los hallazgos relevantes patológicos es la presencia de extrema tortuosidad del axis hipertrófico del cilindro entre los pliegues del cual se encuentra citoplasma en vías de degeneración. Lo anterior debe encontrarse normalmente externo a la mielina. Las células a nivel del ganglio trigeminal también se encontrarán comprometidas aunque menos espectacularmente. La anormalidad consistirá de vacuolas en la sustancia de Nissl en el

citoplasma. Dandy, un investigador, llamó la atención no solamente a la presencia de pequeños tumores o aneurismas dentro de las terminaciones sensitivas nerviosas sino que también afirmó que en casi todos los casos había un ramo arterial grande de la arteria antero-inferior que se encontraba sobre o debajo de la raíz sensitiva. Se ha demostrado con el microscopio que generalmente es una arteria la causante de este dolor. Puede tratarse de la arteria cerebral superior o una de sus ramas que puede ejercer presión sobre la pared antero-superior de la zona de entrada del nervio contra la segunda y tercera división sensitiva. Con mucha menor frecuencia se ha encontrado que se trate de la arteria cerebral antero-inferior. Lo anterior se ha tratado por medio de la reposición de la arteria lejos del nervio y manteniendo esta nueva posición de la arteria fija. Otra de las probables etiologías de este dolor puede tratarse de venas, de malformaciones arterio-venosas y tumores. El éxito con la reposición de las arterias ha sido bastante aceptable.

-TRATAMIENTO MEDICO.

Tres drogas han probado ser efectivas en muchos de los casos. El investigador Bergonignan asumió que existía una analogía patofisiológica entre los paroxismos del dolor del "tix-douloureux" y las convulsiones del epiléptico. Trató y manejó esta entidad con difenilhidantoína. De igual manera se manejó esta entidad con el anticonvulsivante carbamazepina siendo hasta este momento la medicación con más éxito. Sin embargo, no se observa un futuro muy

claro y tan exitoso debido a la resistencia a la droga y la toxicidad que se desarrolla después de años la cual ha sido ya demostrado en varios estudios hechos. Se ha demostrado que provoca a -
nemia aplástica fatal en algunos pacientes por lo que se ha recomendado no sea usada por más de tres meses.

El carbamato de mefenesina ha probado ser de un valor limitado. Esta droga tiene una vida media en la sangre de dos a dos horas y media. No se han reportado efectos tóxicos serios. Su inconveniente es la necesidad de su frecuente administración como también un menor alivio de la sintomatología del dolor. Cabe anotar que los pacientes que han estado recibiendo carbamazepina han presentado ligera incoordinación motora y disminución de sus facultades mentales.

-MEDIDAS QUIRURGICAS TEMPORALES.

Anteriormente si el tratamiento médico de la neuralgia del trigémino fallaba las únicas alternativas razonables que quedaban eran hacer la denervación permanente o sección del nervio o la inyección de las ramas periféricas del nervio. Las anteriores medidas estaban indicadas ante las siguientes situaciones.

- 1º Como primer tratamiento para aliviar el dolor temporalmente, con ésto se mejoraba el estado general del paciente a fin de someterlo a una intervención definitiva.
- 2º Para dar alivio sin necesidad de efectuar cirugía mayor, en aquellas personas próximas a morir.
- 3º Como ayuda en el diagnóstico diferencial entre neuralgias del trigémino y otras neuralgias parciales.
- 4º Para aliviar el dolor que se desarrolla en el lado contra-

lateral posterior a rizotomía y de esta manera evitar una anestesia duradera en ambos lados de la boca.

5º Como alivio del dolor en la primera división del nervio, no involucrando el globo ocular y así evitar la anestesia corneal producida por rizotomía de la primera división del trigémino.

6º Con el fin de dar una idea al paciente de las sensaciones desagradables que pueden acompañar la anestesia total de la cara.

La manera más certera y menos dolorosa de producir anestesia temporal y alivio es seccionando las ramas periféricas del área gati - llo que provocan el paroxismo doloroso.

Bloqueo diferencial retrogasseriano con lidocaína.

Se ha demostrado que se puede lograr provocar lesiones duraderas o permanentes de las fibras del dolor que se encuentran en las raíces sensitivas del trigémino por medio de aumentos de la radiofrecuencia, la cual se puede administrar a través de un electrodo localizado en pequeñas raíces nerviosas. De esta manera se logrará un estado de denervación sensitiva parcial que principalmente afectará las fibras del dolor y temperatura. Se podrán presentar parestesias y disestesias que afectarán menos al paciente que el dolor facial pre-existente; sin embargo, se debe antes de practicar lo anterior hacer un bloqueo anestésico diferencial en los siguientes pacientes:

- 1º Aquellos cuyos "tix-douloureux" tienen varios patrones atípicos.
- 2º Aquellos que son bastante inquietos acerca de cualquier adormecimiento residual en la cara.
- 3º Aquellos que se encuentran en las categorías diagnósticas del cuatro al nueve que ya se mencionó previamente en este capítulo.

Se instilirá lidocaína al 1% en las raíces del trigémino que inervan las zonas gatillo o áreas referidas del dolor. Durante un período de cinco a quince minutos el paciente tendrá la oportunidad de comparar el grado de molestia que le puede ocasionar este tipo de pérdida sensitiva como también la extensión del alivio que tendrá de su dolor facial con relación al dolor original. Si el paciente aún no está del todo seguro después de este período de pérdida sensitiva se instilirá unas cuantas gotas más de lidocaína que darán otro período más de pérdida sensitiva. Si el paciente aún permanece incierto acerca de los beneficios de la anestesia, ante esto, el tratamiento de la lesión con calor no será aconsejable. Este método ha sido bastante valioso para convencer a pacientes con neuralgias faciales atípicas de que no son candidatos para denervación trigeminal.

-MEDIDAS QUIRURGICAS PERMANENTES.

Es el método más sencillo dentro de las medidas intracraneales al insertar una aguja o electrodo en el ganglio o raíces produciendo así una lesión química o térmica. Lo anterior se puede lograr por medio de un abordaje anterior del agujero oval, que permite pasar una aguja o electrodo postero-medialmente dentro del ganglio de Gasser y sus raíces. De la anterior forma también se logra hacer la inyección de alcohol en el ganglio de Gasser. Se ha demostrado que el alcohol tiende a pasar directamente a las fibras de la tercera, segunda y a la primera

división produciendo anestesia corneal que puede ser de ulcera -
 ción. Lo anterior ha llevado a la mayoría de los neurocirujanos
 americanos a preferir la rizotomía a la inyección del ganglio
 de Gasser, cuando el objetivo sea hacer una denervación perma -
 nente. En los últimos 10 años se ha propuesto el uso del fenol
 con glicerina a manera de inyección en el ganglio Gasseriano.
 La inyección del alcohol es más dolorosa que la de fenol con
 glicerina por lo que algunos pacientes prefieren esta última in -
 yección.

Se encontró que la inyección de fenol con glicerina produce un
 adormecimiento menor y menos desagradable que el del alcohol.

**-LA RIZOTOMIA RETROGASSERIANA PERCUTANEA UTILIZANDO
 DIFERENCIALES TERMICOS.**

Esta cirugía se ha ideado con el propósito de eliminar la pe -
 queña mortalidad asociada con la cirugía de la fosa media. Esta
 técnica utiliza los métodos más controlables destructivos que e -
 xisten en la neurocirugía estereotáctica y consiste de la esti -
 mulación fisiológica, para la colocación de los electrodos y
 producción de calor generado por una corriente de radio frecuen -
 cia. Esta corriente será transmitida a una cánula-electrodo cuya
 punta abierta se encuentra preferiblemente dentro de las raíces
 trigeminales en el líquido cefaloraquídeo y detrás del ganglio.
 De esta manera se ha logrado la producción selectiva y segura de
 analgesia, como consecuencia de los siguientes aspectos:

- 1.º Al contar con generadores eléctricos que van a emitir
 una fuente de calor controlable.

- 2° Pequeños termicistores que medirán la cantidad de calor desarrollado.
- 3° Anestésicos neurolépticos que mantendrán al paciente calmado y cooperador para la examinación sensitiva.
- 4° El uso de methohexital que tendrá una acción supremamente corta y que podrá producir una inconciencia muy corta durante las partes dolorosas del procedimiento.
- 5° El colocar de manera precisa el electrodo dentro de las fibras que están ocasionando el dolor en plena área de gatillo o de dolor, lo cual será determinado por:
 - a) Radiografías, b) estimulación con una onda cuadrada de sesenta ciclos, c) estimulación con una radiofrecuencia de calor, d) un examen cuidadoso sensitivo y estimulación posterior con ambas modalidades eléctricas ante cada incremento en el calor.
- 6° La aplicación de aumentos de 5 a 10° centígrados, cada uno durando lo menos 1 minuto o menos.
- 7° Retirar inmediatamente el calor si aparece enrojecimiento en la zona de la primera división.
- 8° Deseo del paciente de permanecer el tiempo requerido para ir aumentando el área de la lesión lentamente.
- 9° Igual disposición para terminar el procedimiento rápidamente ante la aparición de indicaciones apropiadas.

Sin embargo, cualquier procedimiento quirúrgico de la neuralgia del trigémino debe competir con los regímenes médicos de carbamazepina y de la difenilhidantoína que tienen una baja incidencia de efectos colaterales permanentes, así como también baja mortalidad con un alto grado de alivio del dolor.

Hay pacientes los cuales optan por estas drogas a pesar que no les pueden proveer el necesario alivio del dolor a las dosis toleradas, dado que no están dispuestos a tomar el riesgo que va del 1 al 4% de mortalidad que les representa una cirugía de la fosa

media o posterior. Este procedimiento va a aliviar a los pacientes tanto en sus características típicas como atípicas de la neuralgia del trigémino, la producción de analgesia en las áreas de gatillo y los paroxismos. En conclusión, este procedimiento puede ser el método de primera elección en el manejo quirúrgico de la neuralgia del trigémino siempre y cuando los métodos y procedimientos de tipo medicamentoso hayan fallado.

-LA RIZOTOMIA TRIGEMINAL POSTERIOR.

Esta cirugía, es la más segura y el método más certero de obtener un alivio duradero de la neuralgia del trigémino. En manos muy capaces la mortalidad es menos del 1%. Sin embargo, esta cirugía no está exenta de complicaciones: puede haber dolor del área anestésica el cual será un dolor de tipo continuo diferente de los paroxismos originales y llamado anestesia dolorosa. Este es el mayor problema de esta cirugía. Podrá haber parálisis o paresia facial, que ocurre generalmente horas o inmediatamente después de la cirugía y es causada por el estrechamiento o trauma al nervio petroso superficial mayor. De igual manera se puede producir ulceración neuro-paralítica, la cual ha sido reducida en su severidad dándole atención inmediata, tan pronto la lesión corneal se haga aparente.

-DESCOMPRESION INTRACRANEAL O COMPRESION DE LAS RUTAS TRIGEMINALES.

Este manejo de la neuralgia del trigémino fue iniciada por Pudeuz y Shelden siendo estas operaciones de la fosa craneal media deliberadas precisamente para no producir una pérdida sensitiva importante, o sea, esta cirugía se basó en la descompresión de los nervios.

En esta cirugía se aumenta el tamaño del agujero oval o agujero redondo para darle a las terminaciones trigéminales que emergen a través de estos agujeros más espacio. Se concluyó que el trauma moderado o pequeño a las rutas trigéminales es el común denominador para el éxito en estos procedimientos. Por lo tanto el manejo quirúrgico consistió en producir trauma frotando el ganglio y sus ramas con un instrumento romo o un cepillo dental pequeño después de abrir la dura que se encontraba sobre ellos. Los iniciadores de este tipo de cirugía en sus primeros 29 pacientes tuvieron los siguientes resultados: ninguno obtuvo completa anestesia después de la cirugía, sin embargo, todos tuvieron alivio completo inicial de su sintomatología del dolor. Sin embargo, estos investigadores y otros que siguieron este procedimiento han encontrado que sus pacientes han presentado severas recurrencias que han llegado a ser del 30% de los casos de pacientes operados.

-OTRAS ENFERMEDADES RELACIONADAS CON DOLOR FACIAL.

Esclerosis Múltiple: En esta entidad la demielinización de los axones puede producir el mismo proceso patofisiológico con el desarrollo de dolores faciales paroxísticos que se observa en el típico desorden ideopático, aquel ejemplificado por la hipertrofia del axis de los cilindros con pobre recubrimiento mielínico. Los pacientes con esclerosis múltiple tienen como síntoma inicial dolores faciales, los cuales no se pueden distinguir claramente de los del "tix-douloureux"; más aún, los procedimien-

tos de degeneración trigeminal han sido tan exitosos en el tratamiento tanto de la esclerosis múltiple como el del clásico "tix-douloureux". El dolor facial asociado con esclerosis múltiple, que tiene las características atípicas de éste son de igual manera tratados efectivamente por medio de la denervación trigeminal.

La Neuralgia Post-herpética. El dolor facial después de una infección de herpes zooster usualmente ataca primero la primera división del trigémino y compromete el globo ocular. El dolor que persista por más de un año después del ataque agudo, seguramente va a ser persistente y resistente tanto a la terapia médica como quirúrgica. El manejo médico satisfactorio consiste en combinar un antidepresivo tricíclico, usualmente la amitriptilina con la flufenazina. El alivio del dolor no se puede lograr incluso sino hasta después de varias semanas, dado que la flufenazina por sí sola puede llevar a una severa depresión e incluso al suicidio. Los anti-depresivos tricíclicos son importantes en este tipo de manejo medicamentoso. Hay casos de pacientes que no pueden tolerar ni la flufenazina ni el haloperidol, debido a los síntomas parkinsonianos que pueden desarrollar; es por lo tanto, útil en estos pacientes dar drogas anti-parkinsonianas. Se han reportado casos en los cuales se ha demostrado que la estimulación eléctrica transcutánea puede dar alivio del dolor, especialmente del tercio medio de la cara por medio de estimulación de electrodos implantados a lo largo de la segunda división del trigémino. El dolor facial crónico post-herpético, presenta circunstancias e

que incluso a través de las más completas denervaciones trigeminales permite lograr alguna mejoría. Una de las razones por la cual hay poco éxito en la denervación trigémina en esta enfermedad, es que la enfermedad viral afecta las rutas centrales en los hemisferios y en el tallo cerebral así como también los ganglios de la raíz posterior.

Tumores. Cuando la neoplasia se encuentra dentro de las mismas rutas del trigémino, la denervación a este nivel aliviará el dolor quitando los impulsos del dolor, pero cuando la enfermedad se encuentra en tejidos faciales no neurales, la tendencia de las fibras sensitivas a estas intercomunicaciones hace esa denervación mucho más difícil. El manejo quirúrgico en este tipo de patología es por medio de la rizotomía térmica, la cual procura producir anestesia como también analgesia. Sin embargo, los resultados no son alentadores, incluso se describen casos en los cuales, posterior a la rizotomía térmica, los pacientes presentaron un alivio parcial o total para posteriormente presentar más dolor en el mismo lado o en el lado opuesto, en la medida en que nuevamente la lesión se va diseminando.

Neuralgia facial atípica. Este nombre está reservado para pacientes cuyo dolor facial no cabe dentro de ninguna entidad nosológica orgánica. Se sugiere para el manejo de estos pacientes las rizotomías temporales, las cuales no ofrecen buenos resultados. En menor grado se sugiere también realizar rizotomía posterior pero con peores resultados. Cabe observar también que tampo-

co el uso del bloqueo con lidocaína diferencial seguido de rizotomía trigéminal térmica tiene éxito en este tipo de pacientes, por lo tanto es una experiencia poco exitosa los resultados en estos pacientes.

Neuralgia Post-Traumática. Representa una categoría especial, dentro de pacientes que han presentado un dolor, el cual se disemina de manera difusa y no provocado. Estos dolores pueden en ocasiones seguir a períodos largos de violencia externa, infección local, cirugía local o alguna combinación de los anteriores factores. En estos pacientes tampoco se ha tenido mucho éxito con las rizotomías trigéminales térmicas. Al parecer se logra algún éxito con el bloqueo diferencial con lidocaína.

6º CAPITULO.

CEFALEA COMO SINTOMA DE ENFERMEDADES MAXILOFACIALES.

Es importante distinguir el dolor en la cara de la cefalea, ya que no todas las cefaleas cursan con dolor facial. Sin embargo, hay ocasiones en que esta distinción es bastante difícil especialmente cuando se origina el estímulo de estructuras inervadas por el nervio trigémino. Los estímulos dolorosos de los dientes, mucosas, estructuras periodontales, músculos de la masticación y de la articulación temporo-mandibular son transmitidas por ramas del trigémino a el núcleo trigéminal. No hay que olvidar que el núcleo del trigémino tiene conexiones centrales con la corteza del hipotálamo, talámo y con la columna vertebral, hasta el nivel

de la cuarta vertebra cervical. Por lo tanto estos impulsos dolorosos que producen cefalea por vía de las conexiones centrales del trigémino pueden causar también como resultado cambios viscerales y circulatorios que tan frecuentemente acompañan las cefaleas. Estos cambios pueden estar mediados por conexiones talamo-hipotalámicas del núcleo del trigémino.

En todas estas complejas interrelaciones de la ruta del dolor es frecuentemente difícil para el paciente y el cirujano distinguir entre la cefalea, lo cual sería dolor sentido dentro del cráneo, de la neuralgia, que sería un dolor sentido extracráneamente, en el curso del tronco de un nervio periférico. Será por lo tanto importante discernir entre neuralgia y cefalea. Se deberá hacer para distinguir entre los dolores neurológicos de la cabeza y las cefaleas de otras causas, una historia muy cuidadosa y un exámen clínico muy bueno. Se le debe prestar mucha atención a las características, sitio, tiempo de ocurrencia del dolor, si es constante o no, sus exacerbaciones y remisiones y todas aquellas circunstancias que parecen agravarlo y aquellas que parecen aliviarlo. También hay que evaluar la historia familiar y la disposición emocional del paciente.

Clasificación de la Cefalea.

GRUPO A.

1. Cefaleas vasculares del tipo migrañoso.-

- a) Migraña clásica; será una cefalea vascular con unos prodromos sensitivos y visuales muy bien definidos usualmente unilaterl.

- b) Migraña común: es una migraña ambiental. Será una cefalea vascular, usualmente bilateral.
 - c) La migraña en Racimo: predominantemente será una cefalea vascular unilateral con rubor y lacrimación.
 - d) La migraña hemipléjica, será una cefalea vascular seguida de un fenómeno post-dolor.
 - e) Cefalea de la mitad inferior: será una neuralgia típica centrada primariamente en la porción inferior de la cara y en la mandíbula. Será por lo tanto una neuralgia esfenopalatina.
2. Cefalea de contracción muscular: principalmente suboccipital, asociada con un espasmo sostenido de los músculos esqueléticos del área.
 3. Cefalea combinada vascular y de contracciones musculares: en la que coexiste una migraña y una cefalea de contracción muscular.
 4. Cefalea de origen nasal vasomotor, es una cefalea anterior asociada con obstrucción nasal.
 5. Cefalea psicógena: cefalea histérica y estados hipocóndriales.

GRUPO B.

1. Cefalea vascular no migrañosa.
Es una dilatación vascular asociada con infecciones sistémicas y otros desordenes miscelaneos; que incluyen reacciones tóxicas a los medicamentos y a drogas, y a químicos.
2. Cefalea de tracción: producida por desplazamiento de las estructuras intracráneas debido a tumores intracráneos, hematomas, abscesos y edemas cerebrales.
3. Cefalea por inflamación craneal: estará principalmente provocada por infecciones intracráneas, arteritis extracráneas y celulitis.

GRUPO C.

1. Cefalea causada por enfermedad de las estructuras oculares.

2. Cefaleas mediadas por enfermedades de las estructuras nasales.
3. Cefalea debidas a las estructuras aurales.
4. Cefaleas originadas por enfermedades de las estructuras dentales.
5. Cefaleas producidas por desordenes de las estructuras del cráneo y del cuello.
6. Neuralgias cráneales del trigémino o del glossofaríngeo.

Son especialmente las del grupo C, las que comprometen la mayoría de las condiciones maxilofaciales que pueden producir cefaleas.

-DESORDENES TRAUMATICOS.

Hematomas Intracraneales.

Estos se pueden originar en pacientes que han presentado principalmente antecedentes traumáticos del esqueleto facial. Precisamente el advenimiento de la cefalea puede ser el primer síntoma de hemorragia epidural.

Hay usualmente un estado de inconciencia transitorio en el momento de la lesión, seguido de cefalea, somnolencia delirio y coma. El pulso estará disminuído, la respiración es del tipo "Cheyne-Stokes". Se observan frecuentemente convulsiones y hemiplegia progresiva. Generalmente esta sintomatología se hace presente horas o días después de la lesión original.

En el caso de la hemorragia subdural, habrá usualmente un intervalo más largo, probablemente de semanas entre la lesión inicial y el advenimiento de los síntomas. Lo único en esta entidad que nos puede hacer sospechar una hemorragia subdural, son las cefaleas y las exacerbaciones y remisiones del estupor.

En la hemorragia subaracnoidea que se acompaña de daño cerebral severo podrá aparecer sangre en el líquido cerebroespinal.

El tratamiento de la hemorragia intracráNeal consiste en la remoción del coágulo y la ligadura del vaso comprometido que usualmente será la arteria meníngea media.

Neumotocele IntracráNeal.

Las aperturas del cráneo involucran los huesos frontales y el hueso etmoidal en toda su extensión pero con mayor frecuencia a la lámina cribiforme pudiéndose producir un neumotocele intracráNeal. La entrada de aire puede no ocurrir por varios días o incluso varias semanas después de la lesión. En estas fracturas habrá una conexión entre los senos paranasales y el interior del cráneo. El toser puede aumentar la presión en el tracto respiratorio alto, de tal manera que el aire será desplazado a través de la fractura dentro de la cavidad cráNeal. Los primeros síntomas del mismo son cefalea severa, parestesias, vértigo central y vómito. Estos síntomas estarán relacionados con un súbito aumento de la presión intra-cráNeal. El diagnóstico de esta enfermedad generalmente es bastante aparente en las radiografías simples de cráneo. Sin embargo, se presentan casos en que hay necesidad de repetir en varias ocasiones las radiografías, para finalmente poder establecer el diagnóstico en los primeros estadios y poder tratar y/o prevenir una infección ya que el 25% de los casos desarrollan absceso cerebral o meningitis.

Cefalea Post-Traumática.

Estos pacientes generalmente han recibido algún golpe en la cabeza y ocasionalmente ha habido un intervalo de inconciencia, pero durante su convalecencia, especialmente cuando ya salen del ambiente hospitalario desarrollan un síndrome caracterizado por cefalea, inestabilidad, irritabilidad, apatía e inhabilidad de concentrarse. Sin embargo, a la exploración física no hay ningún signo de enfermedad orgánica. Estamos ante un caso de un paciente que está desarrollando neurosis post-traumática y el cual generalmente tendrá un mal pronóstico. Estos casos se manejan a través de psicoterapia de apoyo.

Lesiones Inflamatorias.

Prócesos Agudos.-

En el período prodrómico de las fiebres de la infancia, especialmente sarampión, varicela, escarlatina, las ulceraciones orales están acompañadas por una cefalea intensa, como también hiperpirexia. La cefalea y las lesiones orales pueden preceder toda la reacción general por varios días. El herpes zoster en los adultos puede también producir un prodrómo similar con dolor oral y facial, cefalea y fiebre que precede la aparición de las principales manifestaciones en piel.

La neuralgia post-herpética, ocasionalmente prolongada y severa, puede seguir a la desaparición de las lesiones de la piel. Sin embargo, el diagnóstico de esta condición no debe ser difícil, dado que habrá antecedentes de erupciones herpéticas. Otra entidad que

hay que considerar dentro de las lesiones inflamatorias es el síndrome de Stevens Johnson el cual aparece como un eritema multiforme que generalmente ataca a niños y adultos jóvenes; comienza con un ataque súbito de cefalea e hiperpirexia.

Estos síntomas son seguidos rápidamente por erupción con vesículas en los labios, lengua y mucosa bucal, en ocasiones diseminándose incluso a la farínge. La conjuntiva, las narices, los genitales y el ano pueden estar o llegar a estar involucrados. La fiebre alta y la típica distribución de las lesiones vesiculares, son características de esta entidad.

La fiebre glandular causará una cefalea intensa con síntomas referidos a garganta. Posteriormente presentará dolor en los ganglios linfáticos cervicales, incluso sin necesidad de que éstos se encuentren en un principio aumentadas de tamaño. El nódulo linfático en el ángulo de la mandíbula está usualmente agrandado y es doloroso. Los diagnósticos diferenciales se establecen por medio de la presencia del báculo de Klebs-Loffler y de una leucocitosis mononuclear en la sangre.

La sinusitis maxilar aguda, y la pansinusitis: podrán causar un dolor severo en la cara y en la mandíbula asociado generalmente con cefalea. Esta infección se puede originar posterior a extracción dental o cualquier otro procedimiento oral quirúrgico o endodónico de los segmentos bucales del maxilar superior. La mayoría de los desordenes de la región nasal que producen cefalea están asociados con síntomas de epifora, rinorrea u obstrucción nasal.

El absceso cerebral: ocasionalmente será el resultado de una dieminación infecciosa a nivel dental o de los senos paranasales, bien sea directamente por vía del lóbulo frontal o por vía sanguínea a partir de los senos paranasales de manera metastásica. El absceso por estar en una cavidad cerrada produce aumento de presión intracránea lo que desarrolló cefalea además de otros síntomas centrales. El diagnóstico puede ser difícil debido a la naturalidad esporádica de la cefalea, sin embargo, si la etiología es debida a una infección dental y no es tan obvia, el diagnóstico puede depender de la primera localización del absceso cerebral por medio de la electroencefalografía, la determinación de la celularidad aumentada y de los niveles de proteínas aumentados en el líquido cerebro-espinal seguido de un examen clínico de los dientes y de la mandíbula, además de radiografías de senos paranasales.

Infección y Trombosis de los senos duros y de las venas corticales. Estas condiciones, especialmente la trombosis de los senos cavernosos son una complicación ya establecida de infección no controlada en la maxila, se ha relacionado además, con cirugía reciente de la pirámide nasal y del macizo centofacial.

Las Enfermedades Crónicas.

Cefalea debido a compromiso de la pulpa dental; generalmente esta cefalea ha sido precedida por un procedimiento dental como el trabajo de un canal. Cuando ocurra una cefalea o un dolor facial después de un procedimiento dental conservador se puede pen-

sar en una pulpitis crónica que esté actuando como el estímulo doloroso. El diagnóstico se hace sencillamente por la remoción de la restauración. Será, por lo tanto, importante investigar de que se trate de tejidos dentales inflamados los que les estén dando inicio a dichas cefaleas.

Sepsis por Focos Dentales.

Es bastante raro, sin embargo, es muy posible que anomalías dentales pueden contribuir a ser el estímulo doloroso que induzca la cefalea en ausencia de cualquier otra causa. Es así que la remoción de dientes que no hayan irrumpido o dientes impactados, así como raíces que hayan quedado implantados han resultado en el alivio del dolor o de la cefalea.

La sinusitis crónica purulenta. Ocasionalmente de origen dental produce una cefalea típicamente matutina. La posición en cama favorece la retención de secreciones nasales y pus, produciendo presión en las estructuras sensitivas del "ostium" que se encuentre ocluido a nivel del antro-maxilar. Este dolor se percibe en la región frontal.

La alteración anatómica del septum nasal con congestión nasal; lo anterior no es una causa infrecuente de dolor en la premaxila y nariz y se asocia con cefalea del lado afectado. La cocainización del tercio anterior de cornete inferior, frecuentemente ayuda a establecer el diagnóstico en estos casos. La fanolización o electrocoagulación de esta misma área produce una cura definitiva para esta condición. La inyección intra-nasal de esteroides en el tercio

anterior del cornete inferior del lado afectado puede producir alivio del dolor como también de la rinorrea y cefalea.

La Sarcoidosis: la sarcoidosis puede causar una polineuritis-uveoparotidea que se puede asociar con meningismo que estará acompañado de cefaleas severas con ligera rigidez de nuca. Ocasionalmente habrá parálisis facial acompañado a esta enfermedad. Se puede corroborar el diagnóstico por medio del hallazgo del aumento de linfocitos, proteínas aumentadas en el líquido cerebro-espinal y la presencia de lesiones típicas de sarcoidosis en piel, hígado y pulmones.

Quistes y Condiciones Neoplásicas.

1. **Quistes de los senos maxilares:** Estos al irse expandiendo producirán presión sobre las paredes, lo cual podrá causar cefaleas. La extracción de estos quistes de los senos maxilares dará alivio inmediato y completo a la cefalea.
2. **Carcinoma de los senos maxilares:** Una lesión maligna que esté ocupando espacio puede por expansión y erosión de las paredes óseas causar cefaleas. Ocasionalmente la invasión de la fosa esfenomaxilar y la extensión dentro del cráneo por medio del o vía el agujero oval y agujero lacrimario pueden producir cefalea de tracción o desplazamiento intracráneoal.

El linfoepitelioma y el carcinoma indiferenciado de la amígdala o nasofaringe puede iniciar con cefaleas por irritación refleja o por diseminación directa dentro del cráneo; especialmente cuando la localización es alta en la nasofaringe. De la misma manera se pueden presentar cefaleas tempranamente en neoplasias intra-cráneales; como tumores del ángulo cerebello-pontino y extracráneoales como por ejemplo el carcinoma faríngeo.

Alteraciones Degenerativas y Vasculares.

1. La anemia que sigue a los procedimientos quirúrgicos orales puede resultar en cefalea, vértigo o insomnio. El mecanismo es debido a la anoxia cerebral. El tratamiento consiste en reponer la sangre perdida y cualquier otra condición física de fondo que presente el paciente.

Cefalea de la mitad inferior: Usualmente está descrita como la neuralgia atípica y está caracterizada por ardor o sensación quemante en la cara y el cuero cabelludo. Está pobremente localizada y no se ciñe a las fronteras anatómicas de la inervación sensitivo nerviosa. Usualmente el ardor es constante con exacerbaciones agudas que duran de horas a días. Su etiología permanece obscura a pesar de que se sugiere que pueda ser:

- 1) El resultado de alergia de difusión vasomotora.
- 2) Causado por desordenes en el ganglio esfenopalatino.
- 3) Debido a histeria conversiva. Al establecer un diagnóstico diferencial de esta entidad se debe diferenciar de las neuralgias típicas y de las neuralgias en racimo.

Se tiene que la fatiga y la irritabilidad, frecuentemente acompaña esta condición que usualmente se exacerba de manera vespertina. El tratamiento debe ser dirigido hacia el estado depresivo y manejar cualquier otra enfermedad asociada que pueda condicionar también la cefalea.

La Cefalea en Racimo: Tiene una sintomatología clínica muy distintiva en que la liberación de histamina puede explicar tanto los efectos vasculares como de dolor. En un ataque clínico típico toda la

la histamina sérica está aumentada. Sin embargo, el por qué se libera y presenta una periodicidad permanece desconocido. Su diagnóstico se basa en una historia cuidadosa, que debe excluir migraña, neuralgia del trigémino, sinusitis y dolor psicogénico. Cuando el diagnóstico es difícil, la nitroglicerina oral va a reproducir un ataque dentro de un período de una hora. El tratamiento con ergotamina una hora después del inicio del ataque ha resultado efectivo.

Los pacientes que no respondan bien al tratamiento con ergotamina pueden obtener alivio de la metisergida. En el caso de la neuralgia típica no hay ningún manejo específico a largo plazo. El plan general de tratamiento combina la medicación de soporte, el apoyo psicológico y la rehabilitación psico-terapéutica.

La Arteritis Temporal: Esta enfermedad es más común en personas de edad avanzada. Esta caracterizada por dolores neurálgicos de la cara y de la frente. Puede ser unilateral o bilateral y en ocasiones una arteria temporal engrosada es tanto visible como palpable. La velocidad de sedimentación en la sangre está elevada. Puede asociarse de manera ocasional, con claudicación intermitente de la mandíbula, lo cual ocurrirá más bien en los estadios tempranos de la enfermedad. La pérdida de visión, que puede terminar en ceguera, ocurre después de la iniciación del dolor en la mandíbula. Habrá cambios obvios en el fondo del ojo, tales como neuritis óptica, papiledema y oclusión de la arteria

central de la retina. La excisión de la arteria temporal puede aliviar el dolor pero raramente previene la ceguera, la cual es prevenida por el diagnóstico precoz y la administración de esterooides.

Los Aneurismas de la Arteria Carótida Interna: Estos se expanden posteriormente en el seno cavernoso y producen dolor en la primera, segunda y tercera rama del trigémino con dolor referido a la cabeza y aumento sensitivo en las áreas cutáneas en que se percibe el dolor. Los signos oftálmicos de pérdida de la agudeza visual progresiva, exoftalmos y parálisis de uno o más de los músculos intrínsecos del ojo, son síntomas frecuentemente asociados con la progresión de esta entidad y ayuda a establecer un diagnóstico definitivo. El tratamiento es la ligadura quirúrgica de las arterias carótidas del lado comprometido.

Cefalea de contracción muscular: El término cefalea tensional es el término por el cual popularmente se conoce a esta entidad. Esta entidad no es tan psicogénica como muchos creen. La cefalea se ve frecuentemente en pacientes que han dormido en una posición poco confortable y mejora cuando el paciente se levanta. Los movimientos de la cabeza y del cuello alivian el dolor y además mejoran la rigidez impuesta por la contracción espasmódica de los músculos cervicales posteriores. La neuralgia occipital se elimina rápidamente por medio de la infiltración de un anestésico local en el área del nervio occipital. El espasmo muscular se puede extender a los músculos maseteros produciendo trismus. El uso de un ato-

mizador de cloruro de éter, directamente en la piel, sobre el músculo masetero contrario produce relajación inmediata y una buena movilidad de la mandíbula. Otra entidad que puede producir cefalea por contracción muscular es el Brucismo. Al parecer hay en estos individuos una excesiva y compleja actividad a nivel de la articulación temporomandibular. Este síndrome es más común en mujeres que en hombres, probablemente debido a las diferencias anatómicas de la eminencia articular de la fosa glenoidea que limita los movimientos condilares un poco más en los hombres. El uso de anestésicos locales inyectados directamente en los músculos pterigoideos cerca de sus inserciones o en la articulación, o la aplicación de atomizadores de cloruro de éter a la piel sobre estas articulaciones disminuirá el dolor y la contracción muscular lo que ayudará a establecer el diagnóstico. En algunos casos cuando se demuestra signos radiológicos de enfermedad degenerativa del hueso, se podrán hacer procedimientos quirúrgicos como condilectomía. El tratamiento también está basado en la eliminación de las irregularidades oclusales, o ejercicios de los músculos de las mandíbulas y terapia física de la articulación comprometida, pudiéndose así mejorar o aliviar el dolor y a su vez eliminar el brucismo.

La Espondilosis Cervical: Causa rigidez del cuello, dolores referidos a la cabeza y la cara y producen síntomas que semejan la contracción muscular o la artrosis temporomandibular. El examen radiológico es aconsejable sobre todo para establecer un diagnóstico diferencial. Cuando la degeneración de la espina cervical es obvia,

el tratamiento de la espondilosis puede aliviar los síntomas referidos a la cabeza y cara.

-ACROMEGALIA Y GIGANTISMO HIPER-PITUITARIO.

La acromegalia y el gigantismo hiper-pituitario en sus estadios más avanzados pueden producir cefaleas, neuralgias, dolores de las mandíbulas y debilidad muscular. Sin embargo, el diagnóstico clínico de la acromegalia es evidente. El gigantismo hiper-pituitario causado por un adenoma de células eosinófilas del lóbulo anterior de la pituitaria antes del cierre de las epífisis, está caracterizado por un crecimiento excesivo de los tejidos y del esqueleto sin el componente correspondiente: aumento en tamaño de la dentición. El diagnóstico es usualmente aparente en esta condición.

7: CAPITULO

DOLOR QUE COMPROMETE LA MUCOSA ORAL, LENGUA Y SISTEMA SALIVAR.

Para entrar en la discusión de este capítulo dividiremos los problemas de tipo dolor en dos:

1. Aquellas condiciones para la cual no hay ninguna razón y en que los hallazgos físicos son negativos y;
2. Aquellas condiciones en que hay una razón.

-DOLOR ORIGINADO DE FUENTE O LUGAR IDENTIFICADO.

Lo primero será morderse o mascarse incluso la lengua, el labio y el carrillo. Esto ocurre cuando el paciente se hace daño a sí mismo en un sólo episodio o en una serie de episodios generalmente inconcientes.

El dolor será debido al trauma desencadenado por éste. Al ocurrir una infección secundaria, esta puede semejar un tumor maligno, llegando incluso a ser biopsiada. Otro tipo de lesión a considerar son las quemaduras térmicas y químicas. Dentro de este grupo cabe anotar que pacientes alcohólicos pueden negar haber sido quemados. Otra lesión puede ser el galvanismo, en esta existe un intenso dolor el cual va a ser referido a la mucosa oral. La causa más frecuente de galvanismo es la presencia de metales adyacentes, usualmente colocados en restauraciones dentales, este dolor puede ser acompañado de ulceraciones que son la resultante de la manipulación del paciente sobre el tejido. Otra lesión es la mucositis por irradiación: esta entidad presentará una lengua y boca dolorosa y puede estar acompañado de sequedad, pérdida del gusto y problema dietético. Los pacientes que tienen que ser sometidos a irradiación de la cavidad oral se les debe retirar una serie de dientes dado que puede ocurrir degeneración de su dentición. El uso de soluciones anestésicas tópicas así como agentes que retengan la humedad son muy beneficiosos en estos pacientes. Se han utilizado soluciones de pantocaína al 0.5% pre-prandial, logrando así un alivio transitorio. Dentro de las sustancias húmectantes de la cavidad oral se puede considerar la metilcelulosa. La avitaminosis y la mal nutrición pueden ocurrir concomitantemente con la mucositis, dado que el paciente tiene una baja motivación para comer. En estos casos el paciente puede cursar con una mucosa lingual completamente alterada, encontrándose ésta edematosa y muy dolorosa.

especialmente cerca de los bordes donde los dientes tienen la tendencia a morderla. El color de la lengua será probablemente rojo con pérdida de las papilas filiformes. La ingestión de alcohol puede ser también un factor. Otro tipo de lesión es la ideosincrasia medicamentosa; cualquier droga puede causar una reacción anormal en un paciente susceptible, tales lesiones se llamarán estomatitis venenata cuando la droga es local, y estomatitis medicamentosa cuando el contacto es sistémico. Estas reacciones se presentan por medio de inflamación necrosis y descamación de la mucosa, el dolor que la acompaña será muy intenso. La infección secundaria aumentará aún más el dolor. El tratamiento es usualmente expectante y la estomatitis cede espontáneamente después de que cesen los efectos colaterales de la droga. Dentro de las lesiones de tipo ideosincrasia medicamentosa, está el uso prolongado de antibioticoterapia; especialmente de amplio espectro que puede promover papilas filiformes hipertróficas las cuales darán unas extensiones semejantes a las pilosas. Esto resultará en una alteración de la flora oral y la posible infección por hongos oportunistas. La infección por monilias también puede ocurrir con el uso extenso de antibióticos, el descontinuar el antibiótico y el usar agentes locales y sistémicos anti-micóticos y son lo más práctico así como el uso de medidas higiénicas orales. Otra lesión es la glosodinia o glosopirosis. La glosodinia ha sido por mucho tiempo un enigma. Puede ser dividida en dos condiciones; aquella acompañada por cambios que se pueden observar y aquellas

que no ofrecen ningún cambio observable. Las condiciones que están acompañadas por cambios son las siguientes:

1. Anemia Perniciosa, en que las porciones superior y lateral de la lengua pueden encontrarse rojas.
2. Insuficiencia de complejo B en que la lengua puede tener un color rojo amoratado.
3. Anemia por deficiencia de hierro en que la lengua se encontrará pálida.
4. Deficiencia hormonal en que habrán cambios degenerativos epitelialis en ocasiones acompañados por ulceración.
5. Glositis factitial que puede ocurrir dentro un proceso semejante al de la anemia perniciosa.
6. El alcoholismo, tabaquismo, uso de comida muy condimentada y otros irritantes habitualmente pueden producir una erupción en la lengua.
7. Patología del piso de la boca, especialmente en la forma de linfoma subglosal y otros procesos malignos.
8. Amigdalitis lingual y papilitis pueden afectar las amígdalas linguales o papilas fungiformes de la base de la lengua.
9. Todas las infecciones secundarias, infecciones virales y lesiones aftosas.

Caba anotar que es bastante razonable decir que cuando un paciente se queja de sintomatología referida a la lengua, sin tener la presencia de signos físicos se debe sospechar un fondo psicógeno. Esto es cierto especialmente cuando:

- 1) La paciente es post-menopáusica.
- 2) Cuando los pacientes están preocupados o se trata de pacientes carcino-fóbicos.
- 3) La lengua se encuentra un poco lisa o desgastada en su punta.
- 4) El dolor acompaña la fatiga o el hecho de que el paciente no tenga ninguna ocupación.

- 5) Cuando el dolor no interfiere con la comida o el sueño.
- 6) Cuando el dolor no tiene un patrón anatómico o es vago.

Se le debe prestar particular importancia a una condición conocida como la neuralgia glossofaríngea, que afecta el ganglio petroso y yugular del nervio glossofaríngeo. La neuralgia glossofaríngea está tipificada por un dolor exquisito al deglutir o al provocar cualquier otra estimulación del nervio glossofaríngeo.

Dolor de las glándulas salivares: La condición que más causa dolor de las glándulas salivares es la infección. Esta puede tener muchas causas siendo su obstrucción la más prevalente y pudiendo ser el resultado de cálculos o tapones de moco o de "detritus".

8º CAPITULO

SENOS PARANASALES Y DOLOR FACIAL.

El dolor facial originado en los senos paranasales es menos común que lo que popularmente se cree, siendo inferior del 5 al 10% de todos. Está usualmente acompañado por otros síntomas de cabeza y cuello como; rinorrea, epistaxis e inflamación facial. Aparte de la historia cuidadosa y del exámen físico, la técnica diagnóstica más importante para establecer el diagnóstico de la enfermedad de los senos paranasales son las radiografías. Se usan las cuatro proyecciones básicas para senos paranasales, que son: Waters, Caldwell, basal y lateral. Más de un seno paranasal está usualmente involucrado en la mayoría de los desórdenes o enferme-

dades de éstos. Debido a la inervación de los senos paranasales por el trigémino el dolor originado, usualmente va a tener un patrón bizarro.

-SENOS MAXILARES.

Los senos maxilares son los más frecuentemente involucrados en la enfermedad y están en íntima relación con el área dental superior.

-ENFERMEDADES DE LOS SENOS MAXILARES.

- 1) Sinusitis maxilar aguda supurativa; Es la enfermedad más común y la que más fácilmente producirá dolor el cual estará usualmente localizado sobre el antro involucrado; pudiendo también estar referido a un diente cuya raíz esté en contacto con el piso del seno. Habrá también congestión nasal, rinorrea, fiebre, estado general deteriorado; todos éstos mucho más frecuentes que el mismo dolor.
- 2) Sinusitis maxilar crónica; Causará ocasionalmente dolor facial o cefalea exceptuando los episodios de exacerbaciones agudas o las raras complicaciones como osteomielitis de la maxila. El síntoma más característico es rinorrea purulenta, persistente y el hallazgo físico más común es la localización de esta pus en el meato medio de la raíz.

Las radiografías ayudan a confirmar el diagnóstico. La sinusitis maxilar crónica también puede ser causada por una enfermedad dental.

- 3) Otra enfermedad, la baro-sinusitis, se desarrolla cuando un diferencial de presión importante se desarrolla entre la presión atmosférica y la presión dentro de los senos paranasales. Tal diferencial ocurre cuando los "ostiums" se obstruyen debido a procesos inflamatorios, alérgicos o neoplásicos y el aire no puede pasar libremente hacia adentro y hacia afuera del seno a la nariz. Esto es principalmente un problema en aviación y en actividades marinas en que un cambio súbito y extremo puede ocurrir. El dolor se podrá experimentar en la medida en que se progresa de una baja a una más alta como en el caso de un rá-

pido descenso en un avión.

El alivio del dolor será dramático en la medida en que el ostium del seno súbitamente se abre y permite el equilibrio dentro de los senos y el aire atmosférico, lo anterior se logra tanto de manera espontánea o con la ayuda de agentes vasoconstrictores colocados en la nariz.

-NEOPLASIAS.

Las neoplasias del antro maxilar también pueden causar dolor facial, tanto por invasión directa de los nervios o dado que pueden ser el pie de asiento para infección de los senos. El dolor no es usualmente un síntoma temprano. La distribución del dolor y otros cambios sensitivos depende de las paredes en particular comprometidas por la neoplasia. Habrá inespecífica, generalmente acorde con la localización de la tumoración en el antro, puede haber epífora, diplopia, pruptosis, dolor, destrucción nasal, rínorrea, dientes flojos y trismus. Las radiografías de los senos son importantes para confirmar el diagnóstico y usualmente demostrar destrucción ósea a lo largo del área comprometida dentro del antro por la tumoración. Hay que tener presente una regla; un antro maxilar unilateral opaco en un paciente mayor de 40 años sin otra enfermedad demostrable a nivel dental o nasal merece que se le realice cirugía de Caldwell-Luc con fines diagnósticos.

-SENOS ETMOIDALES.

Los senos etmoidales son de 9 a 18 en cada lado de la nariz y están clásicamente divididos en un grupo anterior y posterior. Están bien desarrollados al nacimiento y son los únicos senos que

realmente tienen alguna importancia clínica dentro de los primeros dos años de vida. La infección aguda es la causa más común de enfermedad de éstos, especialmente en la niñez, pero también pueden ocurrir en esta región tumores y anomalías congénitas, como los quistes dermoides, hemangiomas y meningoencefalocelos; puede también haber induración local, obstrucción nasal, rinorrea y cambios inflamatorios especialmente del ojo que darán una pauta para sospechar en enfermedad de los senos etmoidales. Podrá haber dolor, aunque probablemente no es uno de los síntomas más importantes el cual no tendrá ningún patrón especial.

-ENFERMEDADES DE LOS SENOS ETMOIDALES.

Infecciones agudas.- La etmoiditis aguda puede causar dolor, especialmente en la raíz de la nariz o detrás de los ojos del lado involucrado. Esto se va a acompañar de rinorrea purulenta y congestión nasal. Usualmente no se encontrará a la etmoiditis como una infección aislada sino formando parte de una pansinusitis aguda que involucra también los senos maxilar y frontal. La clínica que presenta el paciente incluye dolor, rinorrea posterior y congestión nasal. Ocasionalmente podrá haber dolor en el canto interno del ojo en el lado involucrado. El dolor en la etmoiditis se puede diseminar lateralmente dentro del ojo si es que se desarrollase, celulitis orbital como una complicación lo cual se reconoce rápidamente por enrojecimiento e induración de los contenidos orbitales y ocasionalmente con fijación del globo ocular. La etmoiditis crónica es también invariablemente parte de una pan-

sinusitis de tal manera que los síntomas puramente de etmoiditis sólo son aislados ésta es usualmente no dolorosa, siendo el más típico de las complicaciones locales e intra-cráneas.

-NEOPLASIAS.

Las neoplasias de los senos etmoidales son extremadamente raras. Los síntomas más típicos son rinorrea fétida, unilateral, obstrucción de la nariz y epistaxis. Finalmente en la medida en que se extienda la tumoración. Cuando llega a ocurrir dolor este será persistente especialmente durante la noche y despertará al paciente. Estará usualmente localizado en la pared medial de la órbita o retrocular. Puede haber parestesias a lo largo de la distribución de la primera y segunda ramas del trigémino en la medida en que el tumor las involucre. Los síntomas de los senos etmoidales son un tipo de tumoración que generalmente ocasionan dolor temprano.

-SENOS FRONTALES.

El dolor de origen en los senos frontales casi nunca se confunde con dolor que se origine de otras estructuras faciales más bajas, sin embargo, es muy frecuente que el paciente permanezca con tratamiento médico poco efectivo sin que tenga diagnóstico. En enfermedades de los senos frontales; Sinusitis frontal aguda suprativa. La supuración aguda en los senos frontales no es muy común, aparentemente debido a la naturaleza vertical del seno frontal y a su ventaja natural de tener un drenaje por gravedad.

La clínica incluirá dolor, congestión nasal, rinorrea, malestar

general. Generalmente el dolor se manifestará sobre el seno frontal comprometido pero suele también ocurrir a lo largo del piso del mismo en la parte superior de la órbita. Al examen físico se observará pus a lo largo del ducto nasofrontal en la parte anterior del meato medio. También habrá dolor al tacto sobre los senos frontales o a lo largo de su piso, particularmente si el ducto nasofrontal se encuentra obstruido y hay pus a presión. El dolor es un síntoma prominente y frecuente de las complicaciones de la sinusitis frontal aguda, tal como la ostiomelitis del hueso frontal, celulitis orbital, y meningitis e incluso absceso cerebral. El dolor en estas complicaciones es usualmente difuso e intenso siendo especialmente peor durante la noche y llegando a despertar al paciente. Los hallazgos que se encuentran tienden a distinguir esta complicación de otras causas similares de dolor facial.

-SINUSITIS FRONTAL CRONICA.

El dolor va a ser un síntoma poco frecuente en ésta. Es usualmente parte de una pansinusitis difusa supurativa que involucra también los senos etmoidales y maxilares. La rinorrea crónica purulenta es el síntoma más frecuente. Cuando ocurre dolor frontal o cefalea deberá tenerse mucho cuidado porque el dolor es característico de las complicaciones serias que pueda ocasionar esta entidad. Los mucocelos del seno frontal pueden rodar a través de las paredes óseas extendiéndose sin dar ningún dolor.

-NEOPLASIAS.

Las neoplasias de los senos frontales, son bastante raras. El tumor más común del seno frontal, es el ostioma benigno. La mayoría de las tumoraciones malignas del mismo son metastásicas y formarán lesiones líticas óseas que pueden ser muy dolorosas.

-SENOS ESFENOIDALES.

A este seno se le han atribuido muchos síndromes bizarros y famosos; con componente de dolor facial, como son la neuralgia del vidiano y la neuralgia de Sluder, ambas atribuidas a procesos inflamatorios no existentes en el seno esfenoidal adyacente. Realmente la gran atención que ha recibido este seno como la base para tantos síndromes faciales dolorosos es entendible cuando se considera su posición central en la cabeza y su cercana relación con tantas estructuras críticas y sensitivas. Hay que tener presente sin embargo, que en las enfermedades de los senos esfenoidales la extensión a las estructuras vecinas ocurre tardíamente. Hay una tendencia a relacionar los síntomas de esas estructuras vecinas en vez de considerar propiamente la enfermedad del seno esfenoidal. En la mayoría de los casos los síntomas de la enfermedad esfenoidal sinusal incipiente son vagos y generalmente, ausentes. El diagnóstico se hace más difícil debido a la inaccesibilidad del "ostium" esfenoidal a la inspección siendo usualmente no visible a la rinoscopía anterior. El examen indirecto usando un espejo nasofaríngeo será muy importante. Segundo en importancia es el examen radiológico especialmente utilizando proyecciones laterales y basa-

les. La gran mayoría de pacientes con enfermedad sintomática crónica inflamatoria de los senos esfenoidales vistos por un otolaringólogo han sido revisados por otros especialistas previamente.

-ENFERMEDADES DE LOS SENOS ESFENOIDALES.

Esfenoiditis Aguda.- Las infecciones agudas de los senos esfenoidales son menos comunes que las crónicas. Habitualmente el diagnóstico se efectúa por exclusión, ya que no existen ni síntomas ni signos patognomónicos que nos guíen a efectuar como primer diagnóstico la existencia de un proceso agudo del seno esfenoidal. Las radiografías lateral y de base deben mostrar opacidad de uno o ambos senos. Los mucocelos y los pioceles tienden a erosionar el hueso y finalmente comprometer las estructuras vecinas. Este es el seno paranasal que establece el mayor problema de diagnóstico debido a su inaccesibilidad.

-NEOPLASIAS.

Las neoplasias de los senos esfenoidales son extremadamente raras. Esto es especialmente cierto en las neoplasias primarias que son generalmente carcinomas escamosas y ocasionalmente sarcomas. El sarcoma se hace presente con sintomatología a lo largo de la distribución del trigémino, usualmente la segunda y tercera división. En principio incluso podrá haber hipoestesia y finalmente anestesia sobre el área involucrada. Anormalidades oftalmológicas como oftalmoplegia, proptosis y alteraciones de la visión son más comunes que el mismo dolor con síntomas iniciales y signos de tumoración esfenoidal. El panhipopituitarismo podrá ser

una complicación incidiosa si la hipófisis está destrozada. La rino-
rrea sanguinolenta usualmente acompañará tumores de esta área
aunque no es signo patognómico.

Las radiografías demostraron invariablemente compromiso de los
senos paranasales con grados variables de destrucción ósea, el
diagnóstico definitivo deberá ser hecho por biopsia.

El dolor facial es siempre un síntoma importante y esté frecuen-
temente asociado con enfermedades que pueden comprometer la vida.
La inervación sensitiva de la cabeza y del cuello es compleja y
dará origen frecuentemente al fenómeno del dolor referido; es por
lo tanto, el dolor facial merece siempre mucha atención especial -
mente en su localización de cabeza y cuello. Hay que tener presen-
te que contrario a lo que se cree, el dolor no es un síntoma tan
característico de la enfermedad de senos paranasales.

9º CAPITULO

DIAGNOSTICO Y MANEJO DEL DOLOR EN LA ARTICULACION TEMPOROMAN- DIBULAR.

El manejo del dolor en la articulación temporomandibular depende
de un diagnóstico certero. Un diagnóstico acertado depende de un
conocimiento de la anatomía y fisiología de la articulación tempo-
romandibular la cual tiene muchos aspectos anatómicos y funciona -
les que la hacen única dentro del contexto de las otras articula -
ciones del cuerpo humano. Esta articulación tiene dos cavidades
cuyas superficies articulares no son cartílagos hialinos como se
encuentra en la mayoría de las otras articulaciones. Las superfi -

del condilo y del hueso temporal están empaquetadas y no muestran ninguna hilera de condrocitos como ocurre con los cartilagos epificiales. La región central del menisco es un colágeno avascular.

-EVALUACION DEL PACIENTE.

La identificación del dolor facial de origen intra-articular es usualmente difícil de hacer, por lo tanto se necesita una evaluación detallada del paciente la cual debe incluir la historia de exámen físico y exámen radiográfico.

La historia debe incluir una exacta localización del dolor, duración del dolor, descripción de la sensación dolorosa, respuesta del dolor a los medicamentos, historia de trauma en cabeza y cuello en los meses previos a la instalación del dolor y la relación del dolor a la función de la mandíbula. La identificación del dolor intra-articular no es difícil si el paciente localiza el dolor en la región articular o cuando este ocurre sólomente ante los movimientos de mandíbula acompañados incluso por un pequeño chasquido. Si la articulación parece dura especialmente al lavantarse en la mañana y este dolor se alivia por medio de ácido-acetilsalicílico, uno puede anticipar por la base sólomente de la historia que puede haber un problema degenerativo a nivel de la articulación temporo-mandibular. Los siguientes eventos pueden significar una secuela dolorosa a nivel de articulación temporo-mandibular; a la mandíbula, lesión de látigazo, golpes a la mandíbula, caídas, o extracción de un tercer molar inferior, cirugía con intubación endotraqueal para anestesia general. El pa -

El paciente con dolor de articulación temporo-mandibular puede no ser capaz de localizar con exactitud el dolor intra-articular porque éste puede estar frecuentemente referido a músculos y otras estructuras de la cabeza y cuello. En este caso la evaluación del paciente se hará más difícil.

-EXAMEN FISICO.

El examen físico de las articulaciones temporomandibular debe incluir la palpación de los músculos mandibulares para encontrar zonas de edema o inflamación, medir la máxima apertura de la mandíbula, palpar los polos laterales de los condilos para valorar la presencia o no de inflamación y palpar los polos laterales en la medida en que se trasladan hacia adelante con el movimiento de apertura de la boca para valorar si hay una descoordinación o no de la articulación del menisco con el condilo. Los músculos mandibulares en particular los pterigoideos laterales son usualmente sensibles a la palpación cuando el paciente tiene altragia de la articulación temporomandibular. La apertura máxima en la mandíbula en un hombre debe ser de más o menos 55 milímetros. En las enfermedades de la articulación temporo-mandibular, el paciente generalmente ya ha presentado durante aproximadamente un año limitación en la apertura de su mandíbula, por ejemplo en los casos de la artritis reumatoidea en la que la mandíbula estará severamente limitada con fibrosis que ocurre a nivel de esta área. En la gonorrea de la articulación temporomandibular la apertura de la mandíbula está limitada debido a encontrarse sumamente doloro-

so su movimiento. También los polos laterales de los condilos estarán dolorosos a la palpación cuando la articulación se encuentra inflamada. La discordinación del menisco con el condilo puede ser identificado por medio de palpación de los polos laterales del condilo durante la función mandibular. Si el tejido se devuelve hacia el dedo que está palpando o hacia adelante, no moviéndose en dirección a la posición que se aplica sobre el condilo durante la traslación condilar se puede asumir que la unión firme del menisco a los polos laterales y mediales ha sido rota o estrechada. Este hallazgo generalmente sigue a trauma mandibular y/o terapia ortodoncica prolongada. Al ocurrir discoordinación del condilo con el menisco se puede escuchar un sonido simultáneo al momento de mover o movilizar la articulación.

-EXAMEN RADIOLOGICO.

Debido a la super imposición de la porción petrosa del hueso temporal todas las radiografías convencionales de la articulación temporomandibular son oblicuas por lo menos en una dimensión. Las radiografías convencionales son de utilidad diagnóstica solamente cuando hay evidencia positiva de cambios óseos en la articulación. Algunos defectos de los condilos no se podrán hacer evidentes en las proyecciones transfaríngea, transórbital y transparietal. Cuando estas radiografías son negativas se deben utilizar técnicas más sofisticadas como la laminografía. Los cambios que se observan en la enfermedad degenerativa de la articulación temporomandibular incluyen angostamiento del espacio articular formación

de osteofitos, bordes óseos poco definidos y superficies articulares adelgazadas e irregulares. Habrán áreas radiolúcidas llamadas quistes de Ellis y aplanamiento de la eminencia articular. En la gonorrea de la articulación temporomandibular se observan rebordes óseos normales pero con espacios articulares muy anchos que resultan del derrame articular. En el lupus eritematoso sistémico se puede observar un gran fragmento óseo dentro del área de la articulación temporomandibular como resultado de la necrosis aséptica del condilo.

-EXAMENES DIAGNOSTICOS.

El uso de bloqueos anestésicos locales puede aliviar el dolor y rápidamente demostrar si la articulación temporomandibular se encuentra fibrosada o anquilosada. En la altralgia post-traumática, el alivio del dolor que sigue a la aplicación tópica de calor indica una buena probabilidad que el paciente va a mejorar posterior al uso de la terapia con ultrasonido.

-EL MANEJO DEL DOLOR EN LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

El manejo del dolor de la articulación temporomandibular puede consistir de tratamientos simples paleativos o procedimientos quirúrgicos complicados. Con artritis infecciosas como la gonorrea y la tuberculosis, la medicación sistémica está indicada; en altralgia post-traumática que responde con la aplicación tópica de calor, la terapia ultrasonido puede ser usada si no hay elementos de metal implantados en los tejidos y no hay evidencia de malignidad en el área. El régimen recomendado de terapia de

ultrasonido es de aplicar calor al lado doloroso de la cara por 10 minutos y posteriormente aplicar ultrasonido desde el arco cigomático hasta el ángulo de la mandíbula a lo largo de la articulación temporomandibular por cinco minutos. Se efectúan tres tratamientos durante un período de dos semanas, si la terapia es exitosa el alivio ocurre más o menos a los 10 días de tratamiento. La artritis reumatoidea es tratada sintomáticamente con analgésicos, anti-inflamatorios y relajantes musculares. Se puede realizar en casos más avanzados reconstrucción oclusal y ajustes oclusales.

En la enfermedad degenerativa de la articulación temporo-mandibular, el paciente es manejado sintomáticamente con analgésicos, anti-inflamatorios y relajantes musculares por lo menos durante un año. Lo anterior el tiempo suficiente para determinar si el paciente va a seguir el patrón más común de evolución de esta entidad de obtener alivio del dolor después de aproximadamente 8 meses. Si mejora o desaparece el dolor se evaluará la función oclusal que puede dar pauta para iniciar terapia dental. Otros aspectos que deben mantener estos pacientes presente son los de evitar excesiva tensión emocional. Si los síntomas no mejoran en el lapso de un año a un año y medio y el dolor interfiere con la vida cotidiana del paciente, se debe considerar una intervención quirúrgica. Es riguroso realizar una evaluación psiquiátrica en los pacientes con altralgia de la articulación temporomandibular que se quejan de dolor severo pero que tienen

hallazgos diagnósticos contradictorios. El abordaje quirúrgico utilizado para el manejo de la enfermedad degenerativa de la articulación temporomandibular es una condilectomía intracápsular alta para de esta manera lograr la remoción de la superficie articular patológica del condilo con la máxima preservación de la articulación y de la anatomía regional. Los resultados postoperatorios de esta técnica quirúrgica son buenos dando articulación funcional resultante con movimiento normal de apertura y sin severa desviación de la mandíbula.

10: CAPITULO

SINDROMES QUE INVOLUCRAN DOLOR FACIAL.

El diagnóstico y tratamiento del dolor facial es un reto constante. La percepción del dolor es transmitido por rutas específicas neuroanatómicas que son:

- 1°. Cerebral.
- 2°. Cental.
- 3°. De raíz nerviosa posterior.
- 4°. Ganglio de Gasser.
- 5°. Nervios periféricos y
- 6°. Vasos sanguíneos.

Los síndromes que se mencionarán pueden ser causados por tumores, trauma, congénito, factores hereditarios o el resultado de anomalías genéticas. Los siguientes son una complicación de los más comunes síndromes que incluyen al dolor facial como un síntoma.

Síndrome del nervio auriculotemporal; sus sinónimos son: Síndrome de Frey, Síndrome de Frey-Baillarger y Síndrome de Dupuy; este síndrome bastante inusual fue reportado en 1757. Los síntomas constituyen rubor y sudoración en el lado involucrado de la cara especialmente en el área temporal, lo cual ocurrirá de manera muy

especial al momento de ingerir los alimentos. En ocasiones el dolor y las molestias sensitivas ocurren en el trago y mandíbula. Es causado por trauma al nervio auriculotemporal, como puede ser ocasionado por: parotiditis supurativa; herida por arma de fuego que involucre el área parotídea; septicemia, resección mandibular o más comúnmente parotidectomía superficial. Este síndrome es una complicación en el 80% de los casos posterior a parotidectomía. En el proceso de regeneración, los nervios parasimpáticos se encuentran mal dirigidos y crecen a lo largo de las rutas simpáticas, dado que las terminaciones simpáticas sobre las glándulas sudoríparas son colinérgicas, los nervios parasimpáticos activarán estas glándulas. Dado la anterior, un estímulo gustatorio producirá sudoración y rubor. El síndrome completamente desarrollado aparecerá de dos meses a dos años posterior al trauma. El tratamiento por medio de la división intracraneal del nervio auriculotemporal es exitosa.

El síndrome de la carotínea; hace referencia al dolor que se origina tanto de una o ambas arterias carótidas extracraneales y que se puede irradiar al lado ipsilateral de la cara y oído. Ocasionalmente la molestia en cabeza y cuello puede ser la manifestación primaria de la carotínea. La faringe ocasionalmente presenta una ligadura hiperemia sin embargo cambios exudativos de infección bacteriana se encuentran ausentes. Los ganglios linfáticos regionales no se encuentran aumentados de tamaño. La mayoría de los pacientes se quejan de ardor de garganta que se pueden tra-

tar equivocadamente con antibióticos. La dilatación, distensión o desplazamiento de un segmento de la arteria estimula los receptores del dolor en la adventicia. Los movimientos de cabeza, deglución, masticación, tos, estornudo pueden exacerbar el dolor. El diagnóstico se hace aplicando presión digital sobre el segmento carotideo comprometido, haciéndole un pequeño desplazamiento con el dedo disminuyendo de esta manera el dolor súbitamente. La etiología específica es oscura sugiere una etiología viral. El tratamiento inicial es conservador, consistiendo en terapia de apoyo y prescribiéndole una dieta suave y analgésicos. Los casos intratables han sido manejados quirúrgicamente por medio de la interrupción de las fibras simpáticas cervicales de la vaina carotidea.

Síndrome de Charlin: cuyos otros sinónimos son neuralgia ciliar, síndrome del nervio nasal, neuralgia nasociliar y neuralgia supraorbital. Es una forma de migraña causada por un espasmo vasomotor de la arteria meníngea media, lo cual resultará en un dolor violento que puede afectar la órbita, frente, nariz y región maxilar de la persona afectada. Los ataques pueden durar de 15 a 60 minutos y tienden a expandirse a la porción inferior de la cara. Se han reportado suicidios en algunos pacientes debido a la severidad del dolor. Los siguientes son los aspectos característicos del Síndrome de Charlin: dolor paroxístico en un ojo y en ese mismo lado de la cara rinorrea profusa, queratitis, iritis o ambas, congestión de la mucosa nasal y alivio

inmediato del dolor ocular y rápida desaparición de la queratitis y de la iritis con la cocainización de la pared lateral y porción media anterior de la NARINA afectada. El tratamiento para el alivio de los síntomas es la cocainización del nervio etmoidal anterior en la parte anterior de la fosa nasal.

Síndrome de Costen; Costen fue el que primero describió esta entidad en 1934. Trató de relacionar casos en que se presentaba hipoacusia acufeno, neuritis facial y temporal, otalgia y glosodinea a la disfunción de la articulación temporomandibular causada por oclusión de la mandíbula. El consenso moderno es que el concepto del síndrome de Costen debe ser abandonado.

Síndrome del dolor cráneo-facial, su sinónimo es neuralgia primaria atípica facial; es un dolor cráneo-facial común y controversial. Es un síndrome que se encuentra en la transición de lo que sería una migraña clásica y una neuralgia trigéminal. Los investigadores lo consideran como una variante de la cefalea vascular. Los diferentes aspectos clínicos de este síndrome son:

- 1) dolor constante, quemante que va desde moderado a severo en cara, cuero cabelludo, cuello y que se puede extender a brazos.
- 2) Frecuentemente nocturno.
- 3) Afecta más frecuentemente mujeres en la edad media que se encuentran bajo tensión emocional.
- 4) Ausencia de una zona de gatillo,
- 5) No hay tendencia familiar.

El tratamiento por medio de cirugía no da resultado. La manera de abordar racionalmente el tratamiento consiste en contar con una

historia detallada de la naturaleza del dolor y de los factores que lo puedan agravar. Se encontrará enfermedad local subyacente, a nivel de oído, nariz, garganta, dientes y sistema neurológico. La situación de vida del paciente debe ser analizada. Se puede hacer necesario dar tratamiento con tranquilizantes y analgésicos.

El síndrome de Eagle; este síndrome se presenta constantemente a lo largo de la convalecencia posterior a una amigdalectomía. Persistirá un ardor en la garganta durante los años posteriores a esta cirugía. El paciente tendrá una sensación de cuerpo extraño en la garganta y dificultad para deglutir, con dolor referido al oído. La causa del dolor es un proceso estiloideo elongado y resulta del estrechamiento o fibrosis que ocurre durante la cicatrización post-amigdalectomía en las terminaciones nerviosas sensitivas del quinto, séptimo, noveno y décimo nervios cráneos todos cuyas ramas suplen esta área involucrada. El diagnóstico de un proceso estiloideo elongado es hecho por medio de la palpación gentil de la fosa amigdalina con el dedo índice. Las radiografías irán posteriormente a confirmar esta condición. El tratamiento es la resección quirúrgica del proceso estiloideo elongado.

El síndrome de la arteria carótida y el proceso estiloideo; el síndrome de Eagle que se acompaña de cefalea es debido a que el proceso estiloideo se encuentra haciendo presión sobre la carótida interna o externa y disminuye el calibre de éstas e irrita

...

terminaciones simpáticas en la pared parietal y síntomas a lo largo de la distribución de la arteria oftálmica al estar comprometida la arteria carótida interna. Cuando se trata de compromiso de la arteria carótida externa habrá dolor suborbital a lo largo de la ruta suplida por ella.

Síndrome de Foix, su sinónimo es el síndrome del seno cavernoso lateral. Una parálisis del tercero, cuarto y sexto nervio craneal ocurre resultando en proptosis y edema de los párpados y conjuntivas. El compromiso del quinto nervio craneal va a resultar en una neuralgia trigeminal. La causa de este síndrome es: un tumor que involucra la pared lateral del seno cavernoso o del hueso esfenoidal; aneurismas intra-craneales o trombosis de los senos cavernosos y lateral. El tratamiento de ser posible es la erradicación del cuerpo que produzca la presión.

Síndrome de la neuralgia glossofaríngea; presentará un dolor paroxístico, punzante, que durará de 20 a 30 segundos seguidos por una sensación quemante que dura de 2 a 5 minutos en la lengua en su tercio posterior, farínge y paladar blando y se extiende al oído. La zona de gatillo estará localizada usualmente en la pared lateral de la farínge, en la base de la lengua o en el área del oído externo posterior al ramo ascendente de la mandíbula. El movimiento de la lengua, toser o bostezar puede exacerbar esta zona de gatillo. El dolor resultante es intenso y severo y está usualmente seguido por lacrimación homolateral y salivación. La cocainización de la pared faríngea lateral se ha-

ce para de esta manera discernir si se trata verdaderamente de un síndrome de neuralgia glossofaríngea. Hay una forma ideopática de este síndrome en que la mayoría de los síntomas persiste aún después de la quinta década. En grupos de pacientes más jóvenes las causas orgánicas productoras pueden ser arterias anómalas a nivel del ángulo cerebelo-pontino, aracnoiditis, fibrosis perineural, elongación del proceso estiloideo e infección viral. En los casos persistentes la corrección quirúrgica de la causa diagnosticada está indicada.

Síndrome de Godtfredsen: cuyos sinónimos son síndromes del tumor del seno nasofaríngeocavernosos; este síndrome produce una oftalmoplegia que usualmente va a involucrar al sexto nervio craneal. Habrá también una anestesia o neuralgia en el área del quinto nervio craneal y parálisis de la lengua en el lado afectado, resultando de la compresión del nervio hipogloso por el agrandamiento de los nódulos linfáticos retrofaríngeos involucrados. Un compromiso unilateral es patognomónico de invasión del seno cavernoso. El tratamiento es la eliminación de la masa tumoral.

Síndrome de Horner: está caracterizado por miosis debido a paresia del dilatador de la pupila, ptosis por paresia del músculo elevador del párpado superior, anhidrosis y vasodilatación de la cara causada por interrupción del control sudomotor y vasomotor y dolor facial. La principal significancia de este síndrome es que indica la presencia de una enfermedad primaria. Le-

siones del tallo cerebral, de la cuerda cervical o torácica ésta pueden producir este síndrome. Cuando hay compromiso del plexo simpático carotideo por lesiones del ganglio de Gasser o aneurismas de la arteria carótida interna, se producirá sudoración y dolor facial con pérdida sensitiva. El tratamiento es la eliminación del tumor o aneurisma.

Síndrome de Horton: sus sinónimos son: Cefalea Facial Autonómica, neuralgia ciliar, cefalea en racimo, síndrome de cefalea histamínica, neuralgia migrañosa periódica y neuralgia petrosa. El síndrome de Horton se conoce más como cefalea en racimo histamínica, dado que sus ataques ocurren en racimos siendo el dolor unilateral, severo y punzante. El dolor es tan severo que los pacientes pueden llegar a enloquecer. El dolor puede durar de 10 minutos a 10 horas. Los ataques recurrentes de este síndrome afectarán el área temporal unilateralmente desde el canto externo del ojo pasando por la frente y el lado de la cabeza y hombro y se puede irradiar a maxila y a mandíbula pero no a los labios o lengua. En la medida en que el nivel del dolor se intensifica, el paciente no podrá acostarse y preferirá caminar o permanecer sentado.

Muchos pueden golpear su cabeza contra la pared y amenazar con suicidarse. Este síndrome ocurre especialmente en hombres mayores de 40 años, es de presentación nocturna y puede repetir durante el día y después desaparecer por meses, para aparecer en una estación similar cada año. El diagnóstico diferencial de-

be incluir el síndrome migrañoso y la neuralgia trigémina. Los ataques pueden ser precipitados por la ingestión de alcohol o la inyección de histamina, los síntomas son consistentes con sobreactividad autonómica, la cual se originará de ramas intracraneales de una o ambas arterias carótidas.

Hay una variedad de tratamientos en esta entidad, ninguna ofrece un éxito permanente. Dichos tratamientos son la desensibilización histaminica, manejo con ergotamina y cafeína y otro es la metisergida que es un antagonista de la serotonina y que será efectiva en la prevención de los ataques.

Síndrome de Hunt: sus sinónimos son el síndrome del ganglio geniculado, herpes zoster ótico, herpes zóster auricularis y síndrome de Ramsey-Hunt. El síndrome de Hunt es una forma especial de infección por herpes-zoster del ganglio geniculado. Existirán lesiones de herpes en el oído externo y probablemente también en mucosa oral durante su manifestación. Había un dolor profundo situado detrás de la oreja o en el oído. El dolor posteriormente se puede irradiar e involucrar la cara, el oído, el cuello y las áreas occipitales. Puede ser unilateral, paroxístico o constante y usualmente precede la aparición de vesículas herpéticas. Intra-oralmente estas vesículas pueden involucrar también la región periamigdalina, y el tercio postero-lateral de la lengua. En la medida en que la enfermedad progresa habrá inflamación del ganglio geniculado en el canal óseo del facial, lo cual podrá llegar a producir parálisis facial de Bell.

El uso de ACTH intramuscular por cuatro a cinco días da buenos resultados en el manejo de este síndrome.

Síndrome de Jacod (Tríada de Jacod, Síndrome de Negri-Jacod, Síndrome del Espacio Retroesfenoidal); está caracterizado por una tríada consistente de oftalmoplegia, lesión del tracto óptico con amaurosis unilateral y neuralgia del trigémino. El tumor causante de este síndrome es intracraneal y se extiende a lo largo del piso de la fosa craneal media involucrando de esta manera nervios que pasan a través del agujero oval y redondo y la fisura esfenoidal. Este tumor se podrá extender a lo largo de las anteriores rutas o intracranealmente produciendo oftalmoplegia por compromiso del III, IV y VI nervios craneales, y ceguera al haber compromiso del nervio óptico.

Se ha considerado a este síndrome como patognomónico de tumores nasofaríngeos malignos que se originen en o cerca de el área laterofaríngea.

El tratamiento será de ser posible remoción quirúrgica del tumor.

Síndrome Migrañoso: (Cefalea biliosa), presentará dolor caracterizado por ser súbito, violento, paroxístico, unilateral y que se acompañará de irritabilidad, náusea y vómito.

Los ataques usualmente comienzan durante la segunda década de la vida, son hereditarios y son especialmente sujetos a mucha tensión. La frecuencia de los ataques es variable. Algunos pacientes presentarán un fenómeno previo a la cefalea consistente

en letargo y alucinaciones visuales.

La fase de la cefalea consistirá de dolor severo en las áreas temporal, frontal y retroorbital, siendo unilateral y profundo.

El paciente se encontrará irritable, fatigado, sudoroso, pálido, con dificultad para concentrarse y en ocasiones presentará vómito.

Las teorías que intentan explicar la causa de este síndrome son: 1) la de descargas de centros autonómicos en el cerebro que ocasionan vasoconstricción en la irrigación arterial cerebral.

2) Edema vasomotor.

3) Alergía.

4) Factores endócrinos relacionados directamente con la hipófisis.

5) Absorción tóxica.

El tratamiento consistirá de analgésicos y tartrato de ergotamina.

Síndrome de Plummer Vinson: su sinónimo es el de síndrome de deficiencia de hierro. Ocurre especialmente en mujeres en la cuarta y quinta década de la vida y durante el embarazo. Los síntomas incluyen una lengua dolorosa, figuras en las comisuras de la boca, disfagia, achloridria y atrofia de la mucosa de boca, glosofaríngea y esofágica.

El tratamiento de la anemia consistirá de terapia con hierro y dieta hiperproteica.

Síndrome de la Fosa Pterigopalatina: se semeja al síndrome de Trotter, sin embargo, el dolor ocurre en la maxila contrario a lo que ocurre en el Trotter que será a nivel de mandíbula. Ocurre también anestesia de las áreas intraorbital y palatina, ceguera y parálisis motora de los músculos pterigoideos.

Su causa es un tumor metastásico de fosa pterigopalatina que en la medida que se expande compromete la rama maxilar del V nervio craneal y sus estructuras vecinas.

El tratamiento será la resección del tumor.

Síndrome de Raeder: sus sinónimos son neuralgia paratrigeminal, parálisis paratrigeminal y síndrome paratrigeminal.

Este síndrome es raro y se caracteriza por dolor paraocular acompañado por un síndrome de Horner incompleto y parálisis del trigémino. También tendrá una íntima relación con la cefalea en racimo excepto que todos los casos son debidos a lesiones cerca de la base de la fosa craneal media con daño del trigémino.

Hay 2 tipos de sintomatología: los pacientes con la del tipo migrañosa y refleja tienen historia previa de cefalea con recurrencia de los síntomas. La causa es irritación facial usualmente infecciosa. El segundo tipo es la sintomática que no cursa con historia previa de cefalea y comienzo súbito, su causa son aneurismas de la arteria carótida interna, trauma a la base del cráneo, tumores metastásicos o tumores primarios.

El tratamiento estará dirigido hacia la causa.

mostrará la presencia de arteritis caracterizada por hiperplasia de la íntima y destrucción y fragmentación de la capa elástica.

El tratamiento consiste de esteroides. También es efectiva la remoción quirúrgica del tejido comprometido que causa interrupción de las fibras simpáticas perivasculares.

Síndrome de Trotter: hay dolor en la mandíbula y lengua con cefalea y del lado afectado, sordera unilateral, desviación del paladar, movilidad defectuosa de los músculos palatales y pterigoideos internos y adenopatías cervicales.

La etiología es una neoplasia usualmente maligna que se origina en la pared lateral de la nasofaringe. Ocurre especialmente en hombres en la tercera y cuarta década de la vida. El tratamiento estará dirigido hacia el tumor y sus síntomas.

Síndrome de Vail: su sinónimo es la neuralgia del vidiano. Está caracterizado por ataques paroxísticos severos que involucran nariz, cara, ojo, oído, cabeza, cuello y hombro. Tiene mayor incidencia en mujeres y durante la noche. Se origina de una infección del seno esfenoidal con inflamación del nervio vidiano que posteriormente se extiende a ganglio esfenopalatino o geniculado.

El tratamiento consistirá de inyección de alcohol en el ganglio esfenopalatino lo cual ofrece alivio transitorio.

CONCLUSIONES.

1. En el dolor facial se conjugan varios aspectos: reflejos somatovisuales, discriminación sensitiva, condicionamiento emotivo y la evaluación cognocitiva.
2. Es importante estar alerta ante las manifestaciones y complicaciones de enfermedad coronaria para establecer un manejo de los pacientes con dolor facial.
3. Cirugías bien indicadas y en manos de cirujanos experimentados han demostrado gran utilidad en el manejo del dolor facial.
4. El dolor que involucra glándulas salivares es evidente en su naturaleza y su asociación con otra patología es fácilmente demostrable.
5. Contrario a lo que se cree, el dolor facial no es un síntoma característico de enfermedad de los senos paranasales.
6. El dolor es un síntoma cuya etiología es frecuentemente compleja y múltiple.
7. El manejo racional y efectivo del dolor masticatorio de una identificación diagnóstica acertada, de la eliminación de los factores etiológicos y de la aplicación de un tratamiento adecuado.
8. La cefalea es probablemente el síntoma más corriente en medicina. Es asimismo uno de los que más confusión crean, porque si bien aparece generalmente en ausencia de alteraciones orgánicas puede constituir la manifestación de una enfermedad grave.

&

REFERENCIAS.

1. Akil, H., and Mayer, D.J.: Antagonism of stimulation - produced analgesia by p-CPA, a serotonin synthesis inhibitor. *Brain Res.*, 44, 692; 1972.
2. Black, R.G.: A laboratory model for trigeminal neuralgia. In J.J. Bonica (ed.): *International Symposium on Pain (Advances in Neurology, Vol. 4)*, New York, Raven Press, p.p. 651-658, 1974.
3. Black, R.G.: Trigeminal pain, lesion and etiology. In B.J. Crue, Jr. (Ed.): *Pain and Suffering*. Springfield, Ill. Charles C. Thomas, p.p. 119-137, 1970.
4. Bonica, J.J., and Albe-Fessard, D. (Eds.): *Advances in Pain Research and Therapy*. Vol. 1, New York, Raven Press. 1976.
5. Casey, K.L. and Melzack, R.: Neural mechanisms of pain: A conceptual method. In E.L. Way (Ed.): *New Concepts in pain and Its Clinical Management*. Philadelphia, F.A. Davis, Co., 1967.
6. Clark, W.C.: Pain sensitivity and the report of pain: An introduction to sensory decision theory. *Anesthesiology*, 40: 272, 1974.
7. Melzack, R., and Chapman, C.R.: Psychologic aspects of pain. *Postgrado Med.* 53, 69; 1973.
8. Melzack, R., and Wall, P.D.: Pain mechanisms a new theory. *Science*, 150, 971, 1965.
9. Burgess, P.R.: The physiology of pain. *Am. J. Clin. Med.* 2, 121-148; 1974.
10. Casey, K.L.: Pain: A current view of neural mechanisms. *Am. Scientist.* 61: 194-200; 1973.
11. Gardner, W.J.: The mechanism of tic-douloureux. *Trans. Am. Neurol. Assoc.*, 78: 168-171, 1953.
12. Das, A.K. and Laskin, D.M.: Temporal arteritis of the facial artery. *J. Oral. Surg.*, 24: 226; 1966.
13. Amols, W.: A new drug for trigeminal neuralgia. Clinical experiences with carbamazepine in large series of patients

over two years. Trans. Am. Neurol. Assoc., 91: 163-167. 1966.

14. Broggi, G.: Thermormizotomy in trigeminal neuralgia; preliminary report of 46 cases. Adv. Neurosurgery, 3; 297-300, 1975.
15. Randall, L.O.: Non-narcotic analgesics. In W.S. Root and F.G. Moffman (eds.): Physiological Pathology. Vol. 1 New York, Academic Press. 1963.
16. Turnbull, I.: Percutaneous rhizotomy for trigeminal neuralgia. Surg. Neurol. 2, 385-392, 1974.
17. Ad. Moc. Committe on classification of Headache. Classification of Headache. JAMA, 179; 717-718, 1962.
18. Wolff, M.: Headache and other Head Pain, New York, Oxford University Press, 1950.
19. Boies, L.: Headache and neuralgia as Otolaryngologic symptoms. In Fundamentals of Otolaryngology. Ed. 4. Philadelphia, W.B., Saunders, Co., 1964, p. 290.
20. Ritter, F.N.: The paranasal sinuses. Anatomy and Surgical Tecnique St.Louis, C.V. Mosby Co., 1973.
21. Maxwell, J.M. and Mill, J.: Diagnosis of chronic inflamatory lesions of the sphenoid sinus. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 68, 411, 1959.
22. Bell, W.E.: Temporomandibular Joint Disease. Dallas, Egan Co. 1963.
23. Choukas, N.C. and Sicher, M.: The structure of the temporo - mandibular joint. Oral Surg. 13, 1203-1213, 1960.
24. Schwartz, L.: Disorders of the temporomandibular joint. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1959. p.p. 223-231.
25. Gorlin, R.J. and Pindborg, J.J.: Syndromes of the Head and Neck, New York, McGraw-Hill Book, Co., 1964.
26. Durham, R.M.: Encyclopedia of Medical Syndromes. New York, Paul B. Moerber, In., 1960.
27. Finneson, B.E.: Síndromes Dolorosos. Segunda Edición. España, Salvat, Editores. S.A., 1970.

28. Alling, C.C.: Facial Pain, 2nd. Ed.
Philadelphia, Lea and Febiger, 1977.