



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Mensajes químicos  
en la neuralgia trigeminal

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

JANI YURITZI PÉREZ SÁNCHEZ.

DIRECTOR: C.D. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA.  
ASESOR: DRA. GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS.



México

2002.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

*A mis padres, hermanos, abuelita,  
familiares y amigos.*

*A Daniel y familia.*

*En memoria de Silveria, Ángela y  
Joaquín.*

---

**MENSAJES QUÍMICOS  
EN LA NEURALGIA  
TRIGEMINAL**

# ÍNDICE

<b>I. ANTECEDENTES</b> .....	<b>12</b>
1.Embriología.....	13
1.1Sistema Nervioso Central .....	13
2.Neuronas .....	14
2.1Estructura Anatómica de la neurona .....	14
2.2 Sinapsis .....	15
2.3 Potencial de Acción .....	17
2.4 Neurotransmisores .....	18
a)Acetilcolina.....	18
b)Catecolaminas .....	19
Dopamina .....	20
Norepinefrina .....	21
Epinefrina .....	22
c)Serotonina.....	22
d)Histamina .....	23
e)GABA.....	23
f)Glutamato .....	25
g)Aspartato.....	26
<b>II.DOLOR</b> .....	<b>27</b>
1.Características del dolor agudo y crónico.....	28
2.Clasificación del dolor orofacial .....	30
3.Neurofisiología del dolor .....	31
4.Receptores del dolor.....	32
5.Mediadores químicos del dolor.....	33
5.1 Desviaciones de la presión osmótica .....	33
5.2 Desviaciones del pH normal .....	33
5.3 Potasio .....	34
5.4 Acetilcolina .....	34

5.5 Histamina .....	34
5.6 Cinco hidroxí triptamina.....	35
5.7 Cininas Plasmáticas.....	36
5.8 Prostaglandinas .....	37
6.Nocicepción .....	38
7.Neuralgia .....	38
7.1 Etiología de las neuralgias .....	38
7.2 Sintomatología general de las neuralgias .....	39
<b>III.5°. PAR CRANEAL, NERVIOS TRIGÉMINOS.....</b>	<b>41</b>
1.Descripción.....	42
2.Anatomía del Trigémíno.....	42
3.Función del Trigémíno .....	47
<b>IV.NEURALGIA DEL TRIGÉMINO .....</b>	<b>50</b>
1.Epidemiología.....	51
2.Etiología.....	52
3.Neuralgias faciales .....	53
4.Neuralgias esenciales del trigémíno .....	53
5.Diagnóstico.....	54
6.Diagnóstico diferencial.....	55
7.Neuralgias Sintomáticas .....	56
8.Tratamiento .....	57
8.1 Farmacoterapia .....	57
a)Carbamacepina .....	57
b)Oxacarbacepina .....	57
c)Fenitoína.....	58
d)Gabapentín.....	58
e)Baclofen .....	58
8.2 Alcoholización .....	59
8.3 Quirúrgico.....	59

a) Rizotomía por radiofrecuencia, rizotomía estereotáxica percutánea por radiofrecuencia (o electrocoagulación).....	59
b) Inyección de glicerol.....	59
c) Compresión del ganglio trigeminal .....	59
d) Descompresión microvascular .....	60
e) Radiocirugía estereotáxica.....	60
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>61</b>
<b>FUENTES DE INFORMACIÓN .....</b>	<b>63</b>

## **JUSTIFICACIÓN**

**La neuralgia Trigeminal es probablemente uno de los dolores agudos más intensos, abarcando el recorrido de las ramas del V par craneal.**

**En Odontología es muy importante saber el origen de esta alteración para saber diagnosticarlo y darle un tratamiento adecuado.**

**El trabajar a nivel neurológico es muy delicado y el Cirujano Dentista, día con día trata de controlar el dolor y así poder dar una mejor calidad de vida a los pacientes.**

## **INTRODUCCIÓN**

Las alteraciones de los nervios craneanos son bastante frecuentes y a menudo desconcertantes. Aisladas o no, son susceptibles de mostrar o acompañar tanto las lesiones focales como las afecciones sistémicas.

Constituyen siempre indicadores topográficos muy precisos y casi indispensables para el diagnóstico del nivel de la lesión del tronco cerebral. La semiología de los nervios craneanos contiene información clínica particularmente rica, cuyas sutilidades y matrices no pueden ser descubiertos sino a través de un examen neurológico y general riguroso.

Aquí veremos lo que significa neuralgia del Trigémino y las causas que originan el dolor.

Existen receptores del dolor que se encuentran en las neuronas, responsables de la sensibilidad dolorosa.

Es importante conocer la acción de los neurotransmisores, pues son sustancias químicas que pasan de una neurona a otra para poder transmitir estímulos.

Conocer el Trigémino, su anatomía e inervación nos permitirá reconocer éste tipo de neuralgia, y realizar un diagnóstico diferencial.

## **OBJETIVOS**

**Entender la acción neuronal, así como de las sustancias químicas que actúan como neurotransmisores.**

**Diferenciar entre dolor agudo y crónico.**

**Saber el origen de las neuralgias y su sintomatología.**

**Conocer el Nervio Trigémico, su fisiología y anatomía.**

**Todo lo anterior para realizar un correcto diagnóstico de la neuralgia trigeminal dando un adecuado plan de tratamiento siempre con el beneficio del paciente.**

## **AGRADECIMIENTO**

**A las personas que contribuyeron a la realización de esta tesina.**

**A la C. D. Luz del Carmen González García.**

**A la C. D. Georgina Sánchez Marentes.**

**Al Dr. Javier Pérez Huerta.**

**Al Ing. Daniel Grajales Santana.**

**A la Sra. Margarita Santana Morales.**

---

# **ANTECEDENTES**

## 1. EMBRIOLOGÍA

### 1.1 Sistema Nervioso Central

El Sistema Nervioso Central se desarrolla a partir del ectodermo dorsal embrionario, primero se forma un engrosamiento que se llama placa neural posteriormente se invagina para dar origen al canal neural<sup>(16,23)</sup>.

El Sistema Nervioso Central se desarrolla a finales de la tercera semana y principios de la cuarta semana de vida intrauterina<sup>(17)</sup>.

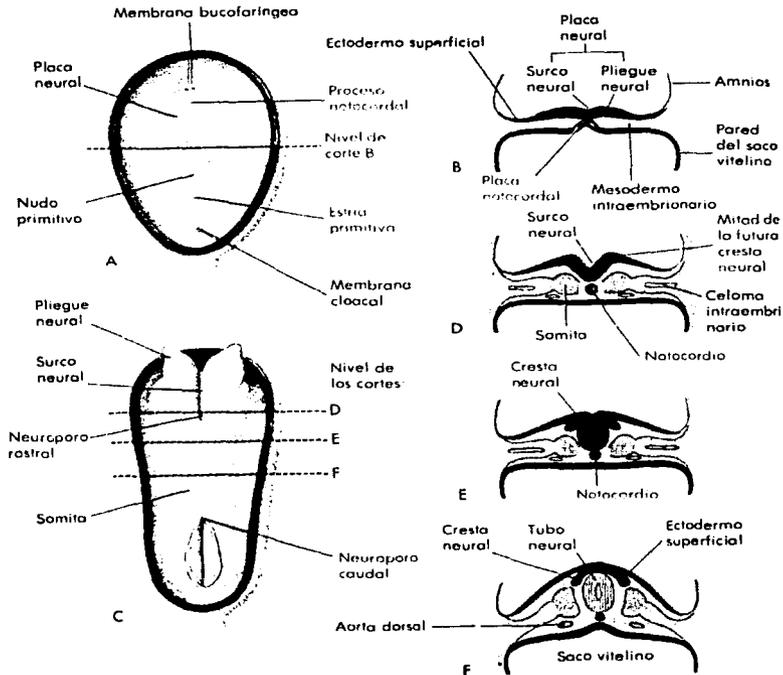


Figura 1.

(16)

## 2. NEURONAS

Células que cumplen la función de recibir e integrar información y de enviar señales a otros tipos de células excitables a través de contactos sinápticos<sup>(36)</sup>.

### 2.1 Estructura Anatómica de la Neurona

Dendritas.- son el árbol receptor de la red, son como fibras nerviosas que cargan de señales eléctricas el cuerpo de la célula.

Soma.- Es el cuerpo de la célula que realiza la suma de esas señales de entrada.

Axón.- Es una fibra larga que lleva la señal desde el cuerpo de la célula hacia otras neuronas<sup>(37)</sup>.

Mielina.-Alrededor de los axones se forma esta sustancia grasa que resulta así una "aislación" que provee una gran resistencia a la interferencia eléctrica y permite la conducción rápida del potencial de acción.

La mielina está constituida por células gliales (neuroglia) o de Schwann. El color de estas células es blanco, motivo por el cual las áreas dominadas por células mielinadas se denominan materia blanca.

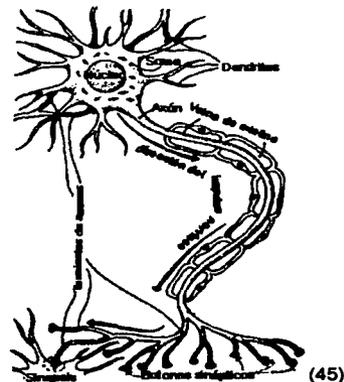
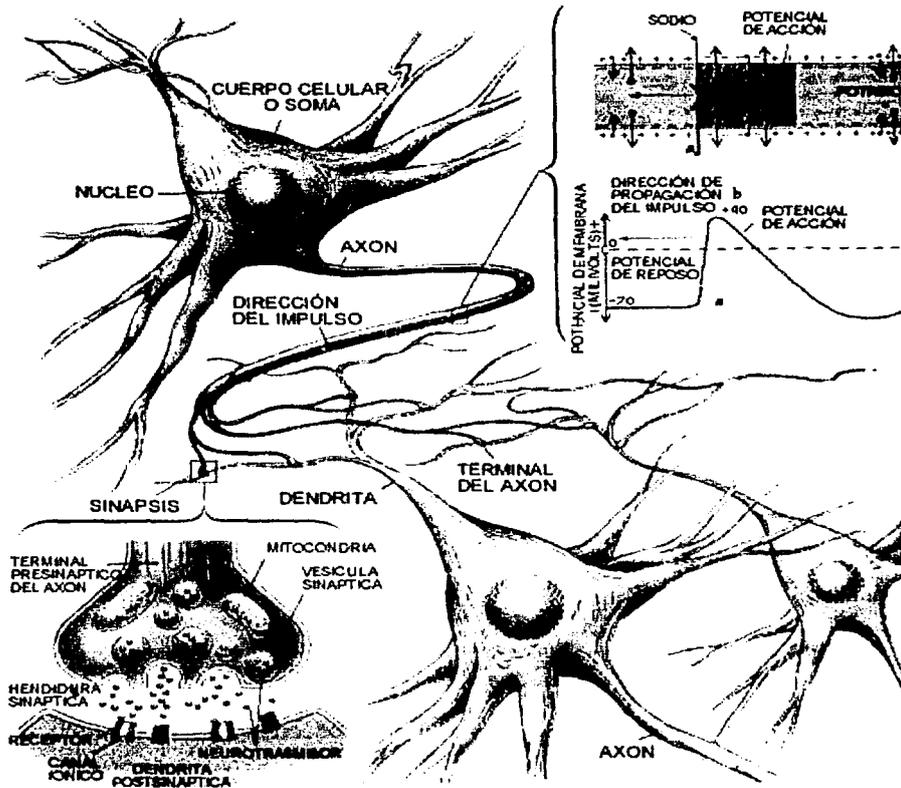


Figura 2.

## 2.2 Sinapsis

Las neuronas se organizan en redes y sistemas. El contacto entre ellas se realiza a través de contactos funcionales altamente especializados denominados sinapsis. La mayor parte de las sinapsis son de tipo químico, es decir, utilizan moléculas llamadas neurotransmisores para comunicarse entre sí.



(37)

Figura 3.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Mensajes químicos en la neuralgia trigeminal

Enlace entre dos neuronas, la presináptica y la postsináptica. Hay una luz o una brecha sináptica entre las terminales, brecha sináptica donde se descargan vesículas sinápticas que se difunden, ayudando a que ocurran reacciones físicas y químicas, se recapturan los neurotransmisores ya usados y propagan potencial eléctrico desde una pared o membrana de la brecha o hendidura, la de la neurona presináptica, a la pared o membrana de la otra, la postsináptica.

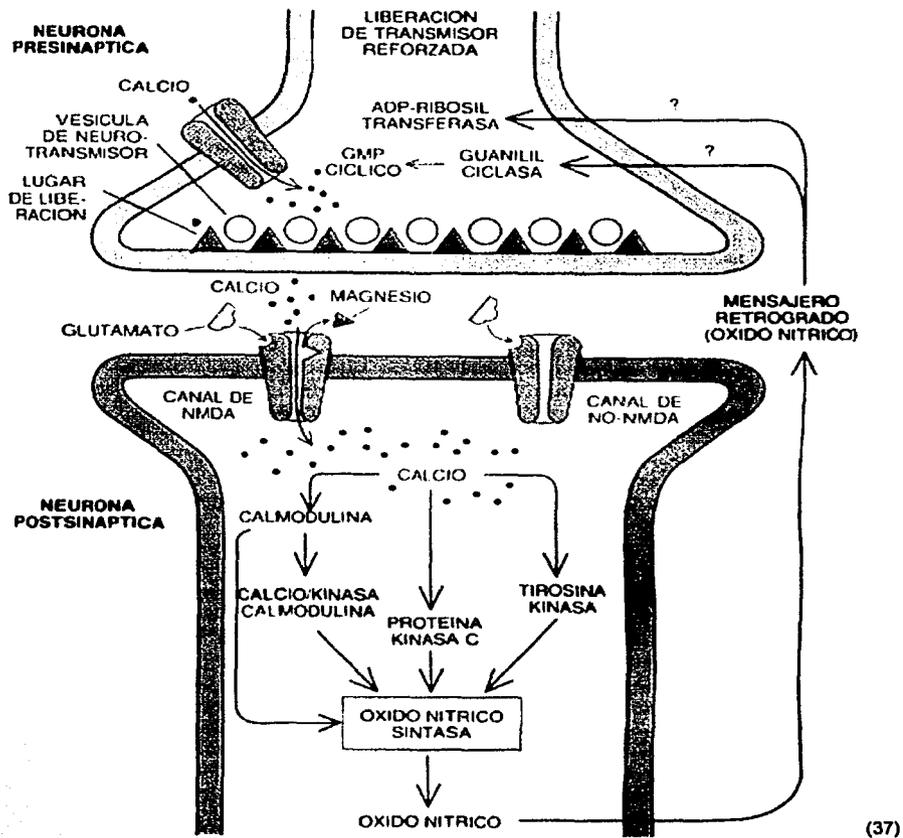


Figura 4.

(37)

### 2.3 Potencial de Acción

Definición: El potencial electromotriz propagado a través de reacciones electroquímicas bajo la forma de pulsos breves regenerativos a lo largo de fibras nerviosas o musculares.

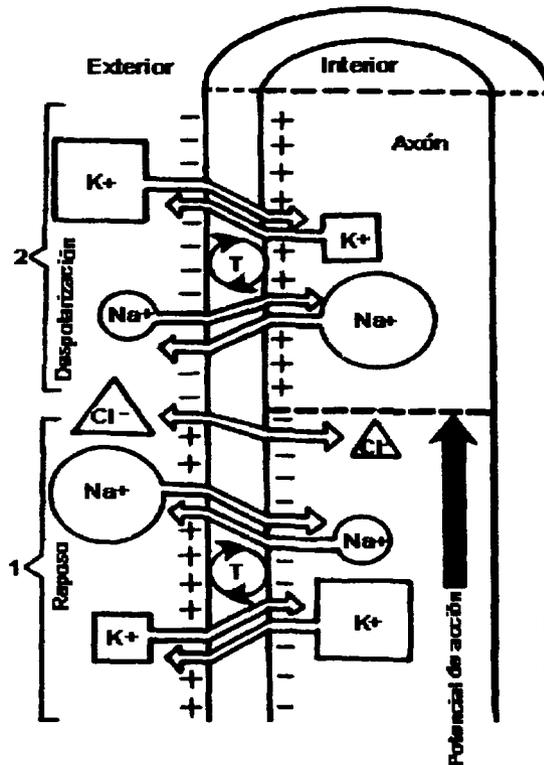


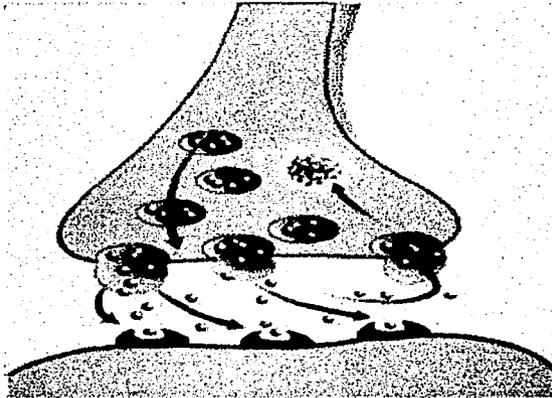
Figura 5.

(45)

Son señales de baja frecuencia conducidas en forma muy lenta, éstas no pueden saltar de una célula a otra, la comunicación entre neuronas viene siempre mediada por transmisores químicos que son liberados en la sinapsis<sup>(37)</sup>.

## 2.4 Neurotransmisores

Grupo de sustancias químicas cuya descarga, a partir de vesículas existentes en la neurona pre-sináptica, hacia la brecha sináptica, produce un cambio en el potencial de acción de la neurona post-sináptica<sup>(18)</sup>.



(36)

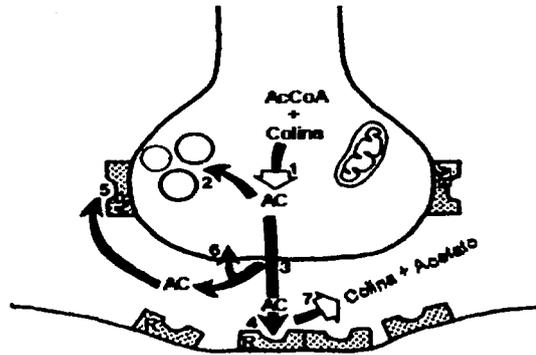
Figura 6.

### a) Acetilcolina

Sustancia química sintetizada por el organismo, liberada por el influjo nervioso, activa a dosis infinitesimales y que sirve como intermediario por una parte para que el sistema parasimpática ejerza su actividad y por otra para que se transmita el influjo nervioso a nivel de la unión neuromuscular del conjunto de la musculatura estriada del esqueleto<sup>(42)</sup>.

Transmisor en las uniones neuromusculares y neuroefectoras parasimpáticas y a nivel de las sinapsis principales de los ganglios autónomos.

Se libera de las vesículas sinápticas para propagar impulsos por la brecha sináptica perteneciente a axones de motoneuronas y neuronas colinérgicas, tanto pre- y postgangliónicas, como parasimpáticas.



Célula postsináptica

(45)

Figura 7. Sinapsis Colinérgica.

En esta sinapsis colinérgica se sintetiza, acumula y libera acetilcolina. El neurotransmisor proviene de la conversión del aminoácido precursor: la colina, junto con la acetil-coenzima A (AcCoA), a través de la enzima colina-acetilasa (1), hacia acetilcolina (AC). Esta puede almacenarse en vesículas o liberarse directamente (3). Una vez fuera de la terminal sináptica, la acetilcolina puede ocupar sitios receptores (R) en otra célula (4), en ella misma (autorreceptores, AR(5)), recaptarse (6) o metabolizarse por colinesterasas (7) hacia colina y acetato.

### b) Catecolaminas

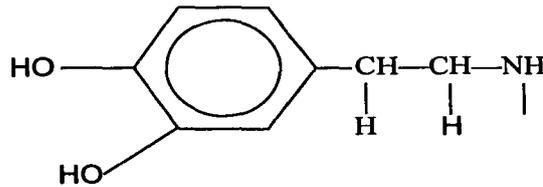
El encéfalo contiene sistemas neuronales separados que utilizan tres catecolaminas:

- Dopamina.
- Norepinefrina.
- Epinefrina.

- **Dopamina**

Más del 50% del contenido del S.N.C. de catecolaminas es dopamina.

Es un neurotransmisor inhibitorio derivado de la tirosina que se encuentra en los ganglios basales y en el corpus striatum. La deficiencia en dopamina se relaciona con la enfermedad de Parkinson. Algunos estudios también ligan la dopamina con tendencia hacia el alcoholismo.



Esquema 1. Dopamina.

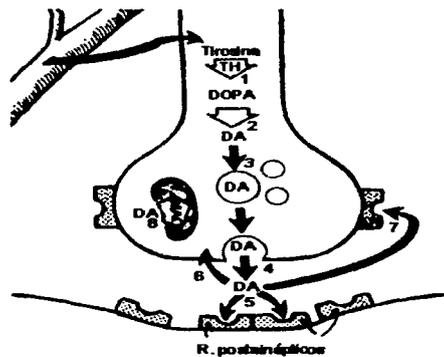


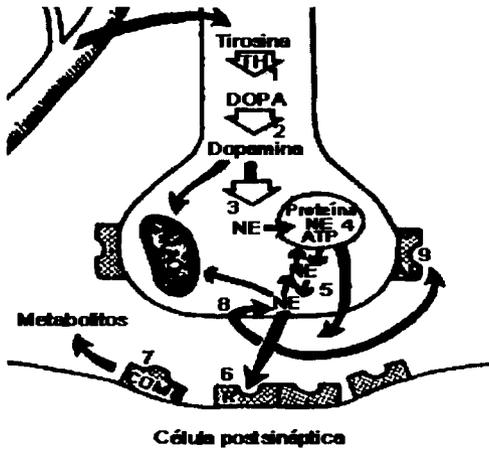
Figura 8. Sinapsis dopaminérgica.

En la sinapsis dopaminérgica la dopamina (DA) se sintetiza a partir de la tirosina, a través de los mismos pasos enzimáticos que en la sinapsis noradrenérgica: la tirosina-hidroxilasa (TH) convierte la tirosina en DOPA (1);

la DOPA-descarboxilasa la convierte en dopamina (2). La DA puede almacenarse (3) para de allí liberarse (4). Una vez liberado el neurotransmisor puede ocupar receptores postsinápticos (5), metabolizarse, recaptarse (6) u ocupar autorreceptores (AR) (7). Dentro de la terminal, la DA puede metabolizarse por la monoamino-oxidasa mitocondrial (8).

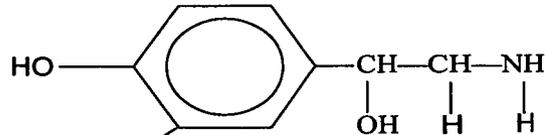
• **Norepinefrina**

Hay cantidades grandes de norepinefrina en el hipotálamo y en algunas zonas del sistema límbico, como el núcleo central de la amígdala y la circumbolución dentada del hipocampo. También se encuentra en menor cantidad en las regiones cerebrales<sup>(11)</sup>.



(45)

Figura 9. Sinapsis noradrenérgica



Esquema 2. Norepinefrina.

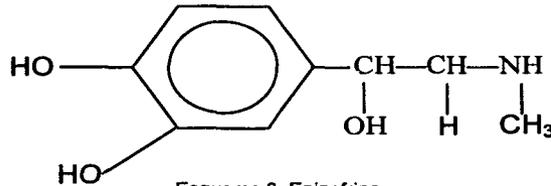
En ésta sinapsis noradrenérgica se sintetiza, acumula y libera noradrenalina o norepinefrina (NE). El neurotransmisor proviene de la conversión del aminoácido precursor, la tirosina, a través de varios pasos enzimáticos, hasta noradrenalina: la tirosina-hidroxilasa (TH) convierte la tirosina en DOPA (1); la DOPA-descarboxilasa la convierte en dopamina (2), y la dopamina - $\beta$  -hidroxilasa en noradrenalina (3). Ésta puede almacenarse junto con otras

### Mensajes químicos en la neuralgia trigeminal

proteínas sinápticas y con ATP (4) para de allí liberarse, directa o indirectamente (5). Una vez liberado, el neurotransmisor puede ocupar receptores postsinápticos (6), metabolizarse por la enzima catecol - O - metiltransferasa (COMT) (7), recaptarse (8) para su eventual reutilización u ocupar autorreceptores (AR) (9).

#### • **Epinefrina**

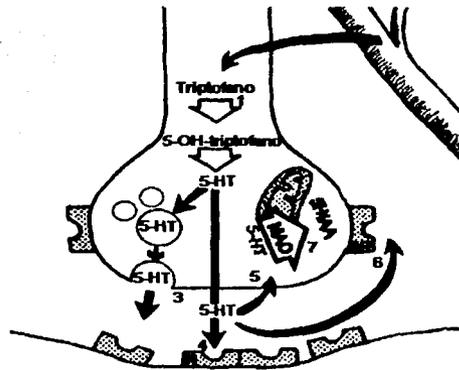
Las neuronas del SNC que contienen epinefrina no se reconocieron hasta la creación de pruebas enzimáticas sensibles a la feniletanolamina-N-metil-transferasa y a las técnicas de tinción inmunohistoquímica para esta enzima en 1974. Se encuentran neuronas que contienen epinefrina en la formación reticular bulbar, y establecen conexiones restringidas con unos cuantos núcleos pontinos y por último, siguen cierto trayecto hasta llegar, en sentido muy rostral, al núcleo paraventricular del tálamo dorsal de la línea media. No se han identificado sus propiedades fisiológicas.



Esquema 3. Epinefrina

#### c) **Serotonina**

5-Hidroxitriptamina. Sustancia biógena que se encontró tanto en el suero (serotonina) como en el intestino (enteramina), presencia en el encéfalo, interviene en la neurofarmacología del S.N.C. como neurotransmisor.



(45)

Figura 10. Sinapsis serotoninérgica.

En la sinapsis serotoninérgica. La serotonina (5-hidroxitriptamina) (5-HT) se sintetiza a partir del triptófano, el cual se convierte en 5-hidroxitriptófano por la enzima triptófano-hidroxilasa. La 5-HT puede almacenarse en vesículas (2) y/o liberarse (3). Una vez liberada, puede ocupar receptores postsinápticos (4), recaptarse (5), ocupar autorreceptores (6) o metabolizarse por la MAO mitocondrial (7) hacia ácido 5-hidroxiindolacético (5HIAA).

#### d) Histamina

Sustancia vasodepresora que participa en fenómenos de regulación nerviosa.

#### e) GABA (inhibitorio en el SNC)

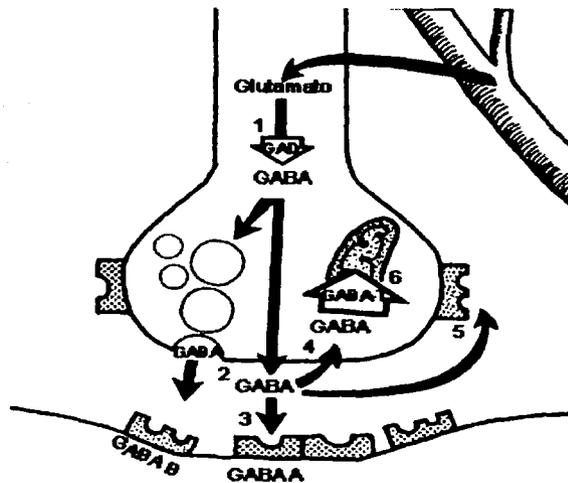
Aminoácido que media las acciones inhibitoras de las interneuronas locales en el cerebro, y que puede mediar también la inhibición presináptica dentro de la médula espinal.

### Mensajes químicos en la neuralgia trigeminal

Los registros intracelulares del músculo indicaron que la estimulación del nervio inhibitorio y la administración de GABA producían incrementos idénticos de la conductancia de  $Cl^-$  en el músculo.

El GABA media acciones inhibitorias de las interneuronas locales en el cerebro, y media también la inhibición presináptica dentro de la médula espinal.

El GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio en el SNC del mamífero.



(45)

Figura 11. sinapsis GABAérgica.

En la sinapsis GABAérgica. El ácido  $\gamma$  aminobutirato (GABA) se sintetiza a partir del glutamato a través de una descarboxilasa (1), la glutamatodescarboxilasa (GAD). El GABA puede liberarse hacia el espacio sináptico directamente o desde almacenes vesiculares (2). Una vez fuera de la terminal, el GABA puede ocupar receptores postsinápticos (3), los cuales se han clasificado en tipo A ( $GABA_A$ ) o el tipo B ( $GABA_B$ ). El aminoácido

puede recaptarse (4), ocupar autorreceptores (AR), que usualmente son tipo B (5), o metabolizarse por la transaminasa del GABA (GABA-T) (6).

**f) Glutamato (excitatorio en SNC)**

Se encuentra en concentraciones muy altas en el encéfalo, con efecto excitador en las neuronas.

Los receptores del glutamato se clasifican, desde el punto de vista funcional como canales de iones de compuerta de ligando o receptores "metabotrópicos" (acoplados a proteínas G)

Los canales iónicos de compuerta de ligando contienen un canal de cationes integral que sirve de compuerta al  $\text{Na}^+$  y en algunos casos al  $\text{Ca}^{2+}$ .

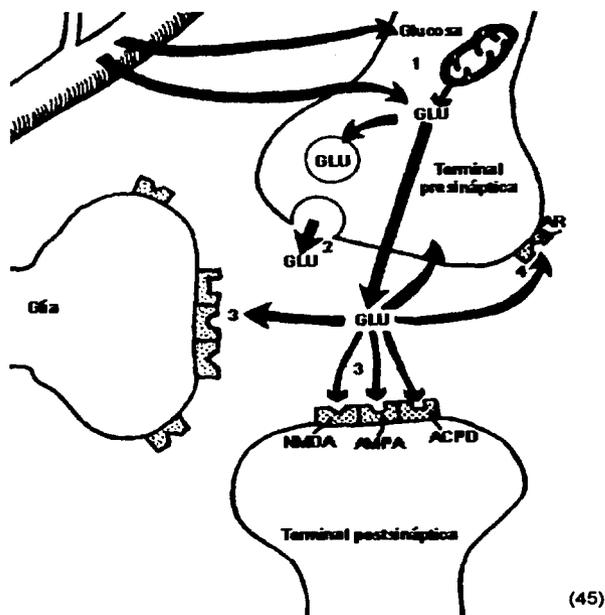


Figura 12. Sinapsis glutamatérgica.

En la sinapsis glutamatérgica. El glutamato (GLU), aminoácido excitador por excelencia, se capta directamente de la sangre y el espacio extracelular o

### Mensajes químicos en la neuralgia trigeminal

través de glucosa y la conversión metabólica en la terminal presináptica (1). Desde allí puede liberarse directamente o desde almacenes vesiculares (2). El GLU puede ocupar receptores postsinápticos neuronales o gliales (3) de tres tipos diferentes, denominados de acuerdo con la sustancia que interactúa con ellos en forma más específica: los receptores al NMDA (N-metil-D-aspartato), los no NMDA (sensibles al AMPA) y los metabotrópicos, sensibles al ácido transamino-ciclopentano-dicarboxílico (ACPD). El aminoácido también podría interactuar con autorreceptores (AR) (4).

#### **g) Aspartato (excitatorio en SNC)**

Se encuentra en concentraciones muy altas en el encéfalo, con efecto excitador en las neuronas<sup>(5)</sup>.

# DOLOR

## **DOLOR**

El dolor es un fenómeno muy complejo y dicha complejidad incluye su valoración clínica, ya que se evalúa de acuerdo con los síntomas que manifiesta el paciente. Por ello es importante diferenciar las dos formas de dolor: el dolor agudo y el crónico, ya que esta diferenciación permite llegar a un diagnóstico y establecer el plan de tratamiento<sup>(31)</sup>.

### **1. CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR AGUDO Y CRÓNICO**

Generalmente el dolor agudo no presenta problemas en su manejo aunque algunas veces los síntomas persisten durante un tiempo después que desaparece la lesión. El dolor agudo es un mecanismo defensivo que estimula el sistema nervioso simpático y se manifiesta como:

- reacción de alarma
- reflejo de flexión
- reacomodación postural
- vocalización
- reorientación de la cabeza y los ojos para examinar la zona donde se origina
- reflejos autónomos que producen cambios en los signos vitales.

Debido a la estimulación del sistema simpático el paciente puede presentar aumento de la frecuencia cardíaca del volumen minuto, de la presión sanguínea, dilatación pupilar, sudoración de las palmas de las manos y axilas, hiperventilación, hipermotilidad y comportamiento de huida. El dolor agudo puede durar un tiempo prolongado e inclusive como característica psicológica generar estados de ansiedad que hacen reaccionar al paciente como si su organismo tuviera que prepararse para enfrentar algún peligro físico externo mediante el estímulo adrenérgico e inhibición vagal. El dolor agudo sin embargo, puede volverse crónico después de varios días o meses.

### Mensajes gúlmicos en la neuralgia trigeminal

El dolor crónico leve de más de seis meses de duración sin etiología o patología definida se considera como una alteración de la sensibilidad al dolor o como un síndrome de dolor crónico intratable. Se han mencionado dos mecanismos para explicar el dolor crónico; la hipótesis periférica plantea que esta forma de dolor es una continuación del impulso nociceptivo o sea que hay un impulso periférico continuo que explicaría los casos de neuritis o la misma neuralgia.

Hay quienes respaldan la teoría central en la que cualquier alteración tisular comprometida con dolor agudo crea un tipo de memoria central del dolor que puede organizar un circuito, un depósito intraneuronal o disparos repetitivos de tipo epileptiforme en los plexos neurosensoriales del S.N.C. quienes apoyan esta teoría suponen que una neuralgia se convierte en dolor central que se "refiere" a la periferia (parte de la imagen corporal donde nació el impulso nociceptivo etiológico inicial). Zonas anatómicas como los dientes que presentan convergencia neuronal en el S.N.C. ofrecen argumentos de apoyo a las dos hipótesis.

Las características del dolor crónico son diferentes al agudo. Esta forma de dolor generalmente se acompaña de trastornos del sueño, irritabilidad, alteración del apetito, disminución de la tolerancia al dolor, aislamiento social y componentes psicológicos como depresión<sup>(1)</sup>.

DOLOR AGUDO	DOLOR CRÓNICO
❖ Duración breve	❖ Duración prolongada
❖ Incapacidad temporal	❖ Incapacidad permanente
❖ Fisiopatológicamente útil (alerta)	❖ Fisiopatológicamente nocivo

Cuadro 1. Características del dolor agudo y crónico.

<b>DOLOR AGUDO</b>	<b>DOLOR CRÓNICO</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>❖ Aumento de la frecuencia</li><li>❖ Volumen minuto aumentado</li><li>❖ Presión sanguínea elevada</li><li>❖ Dilatación pupilar</li><li>❖ Sudoración palmar y axilar</li><li>❖ Hiperventilación</li><li>❖ Hipermotilidad</li><li>❖ Comportamiento de huida</li><li>❖ Ansiedad</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>❖ Trastornos del sueño</li><li>❖ Irritabilidad</li><li>❖ Alteración del apetito</li><li>❖ Estreñimiento</li><li>❖ Lentitud psicomotora</li><li>❖ Disminución en tolerancia al dolor</li><li>❖ Aislamiento social</li><li>❖ Depresión</li></ul>

Cuadro 2. Signos del dolor agudo y crónico.

El dolor es una sensación desagradable percibida en el córtex, habitualmente como resultado de la recepción de un estímulo nociceptivo.

El SNC tiene la capacidad de alterar o modular la información nociceptiva antes que llegue al córtex y sea reconocida.

La modulación de la información nociceptiva puede aumentar o disminuir la percepción del dolor.

## **2. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR OROFACIAL**

Se consideran tres tipos de dolor:

- Dolor somático
- Dolor neurógeno
- Dolor no somático no neurógeno

El dolor somático es aquel que se origina en las estructuras somáticas del organismo. Las estructuras somáticas incluyen todas las estructuras que componen el cuerpo (soma). Excepto las estructuras neurológicas.

El dolor somático será el resultado de la estimulación de los nociceptores de un área determinada, como consecuencia de una alteración física o química de sus estructuras tisulares. Estos impulsos son recibidos y transmitidos por componentes normales del sistema nervioso.

Las estructuras somáticas se dividen en dos tipos: superficiales y profundas. Las estructuras somáticas superficiales son la piel y los tejidos mucogingivales. Las estructuras somáticas profundas constituyen el resto de los tejidos corporales y se dividen en: mucoesqueléticos y viscerales.

El dolor neurógeno es el asociado con lesiones de estructuras nerviosas aferentes que inervan una determinada zona que no presenta anomalías en sus componentes tisulares.

El dolor no somático no neurógeno es aquel que no resulta de la estimulación nociceptiva de un tejido (como el dolor somático), ni de una alteración neural (como el dolor neurógeno) y se atribuye a causas psíquicas<sup>(30)</sup>.

### **3. NEUROFISIOLOGÍA DEL DOLOR**

Como sensación que es, el dolor depende de la transmisión de estímulos desde la periferia hasta el SNC. Para que este proceso ocurra es necesaria la existencia de unos receptores periféricos del estímulo, de unos neurotransmisores y de unas vías de transmisión. En la actualidad se acepta que, además de una cierta especificidad en el tipo de receptores, la respuesta de estos está en función de la cantidad de energía que llegue al

### Mensajes químicos en la neuralgia trigeminal

receptor. En función del tipo de estímulo y potencial de acción que son capaces de transmitir a la fibra nerviosa, clasificamos los receptores en dos variedades fundamentales: aquellos que sólo responden ante altas presiones (receptores de altas presiones ), y otros, polimodales, que responden tanto ante presión como temperatura, estímulos químicos u otro tipo de estímulo (receptores polimodales ).

Posteriormente, la sensación dolorosa se transmite hasta la médula a través de fibras nerviosas, fundamentalmente las A delta y C (fibras finas, amielínicas o muy poco mielinizadas, de poco tamaño y de velocidad de conducción más bien baja), que corresponden anatómicamente a las terminaciones axónicas bifurcadas de las neuronas pseudomonopolares de los ganglios raquídeos. Allí, se establecen distintos tipos de sinapsis y, posteriormente, la sensación dolorosa se proyecta al tálamo, corteza y otras áreas cerebrales. En la médula también se ha evidenciado un complejo mecanismo de modulación de la sensación dolorosa, previo al paso de ésta a niveles superiores del cerebro.

#### **4. RECEPTORES DEL DOLOR**

Los receptores de dolor son filamentos nerviosos delgados, libres o sea no encapsulados, tanto mielínicos como amielínicos. En la piel hay dos plexos nerviosos relacionados con la sensibilidad al dolor. Uno superficial situado debajo de la epidermis y otro plexo más profundo. Hay terminaciones nerviosas libres alrededor de los vasos sanguíneos y en las vainas aponeuróticas de los músculos.

Las terminaciones "dolorosas" pueden ser estimuladas por una amplia gama de estímulos que sólo tienen en común la propiedad de lesionar los tejidos: son estímulos nocivos. Así, calor o frío excesivos, tensión o estiramiento

excesivos, agentes químicos, corrientes eléctricas, heridas, etc. Es posible que el estímulo excesivo sea algún agente químico liberado durante el daño tisular.

En los últimos tiempos se ha llevado a cabo una intensa investigación para buscar cuál puede ser el agente químico endógeno mediador del dolor. Esa sustancia debe tener ciertas características a priori que son las siguientes: debe producir dolor a su concentración probable en el organismo, debe estar distribuida de manera apropiada en el cuerpo, debe encontrarse presente en una forma inactiva y fácilmente activable por un estímulo doloroso, sus antagonistas farmacológicos deben inhibir el efecto doloroso. Por otra parte, los sucesos que producen su liberación o activación deben causar dolor; por último los productos de perfusión de una zona dolorosa deben contener el cuerpo mediador.

## **5. MEDIADORES QUÍMICOS DEL DOLOR**

### **5.1 Desviaciones de la presión osmótica**

Las soluciones hipotónicas o hipertónicas producen dolor cuando se ponen en contacto con los tejidos; los mejores ejemplos son el dolor que se experimenta cuando se lava con agua simple una herida de la piel o el que se produce por la inyección de suero hipertónico en los espacios subcutáneos o más profundamente.

### **5.2 Desviaciones del pH normal**

En algunas colecciones supuradas se ha observado que el pH, desviado de lo normal. Al ser artificialmente llevado a cifras normales produce simultáneamente una disminución o desaparición del dolor.

### 5.3 Potasio

Este ión es un candidato muy lógico a ser uno de los más importantes mediadores del dolor. El cloruro de potasio aplicado a una herida o inyectado produce dolor franco. El potasio es el catión intracelular más abundante y cuando la lesión intracelular se produce, sale del compartimento intracelular y se difunde por el extracelular. El ión potasio puede producir dolor a las concentraciones de quince a treinta miliequivalentes por litro o sea concentraciones que fácilmente pueden producirse cuando se libera el potasio intracelular.

### 5.4 Acetilcolina

Este compuesto produce dolor si se aplica en una piel lesionada, el dolor producido es inmediato y de corta duración. Es dudoso, sin embargo, que se pueda formar en el tejido lesionado con la rapidez necesaria para engendrar un dolor patológico pero es posible que tenga una intervención indirecta.



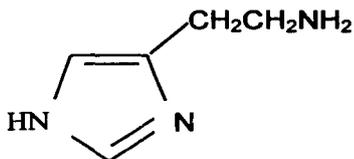
### 5.5 Histamina

Este compuesto es capaz de dar origen a dolor, prurito, cefalea. Además actúa como mediador en la fase inicial de la inflamación.

Es lógico que haya sido considerado como mediador del dolor pero parece que más bien causa prurito que dolor y la cefalea histamínica que constituiría quizá el mejor ejemplo de un dolor producido por este compuesto,

### Mensajes químicos en la neuralgia trigeminal

es muy probablemente originado indirectamente por la histamina, que produciría vasodilatación.



Esquema 5. Histamina.

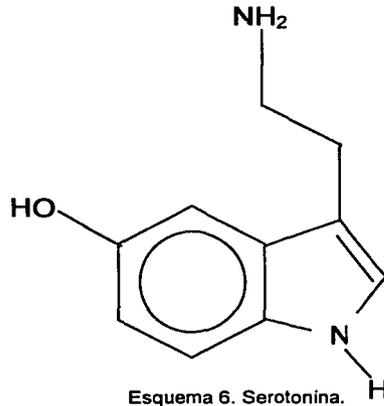
#### **5.6 Cinco hidroxí triptamina**

Este compuesto también parece ser capaz de producir dolor. Es una sustancia que se libera de las plaquetas desintegradas y por lo tanto teóricamente podría causar dolor por el contacto de la sangre con el tejido lesionado. Sin embargo lo más probable es que no desempeñe un papel importante como mediador del dolor.

La serotonina básicamente se halla contenida en grupos neuronales bulbares grandes, a nivel de la línea media. Sus axones se proyectan en dirección caudal hasta la médula, donde se establecen sinapsis de carácter inhibitorio con neuronas del asta posterior. La estimulación eléctrica de estos núcleos produce analgesia y liberación de serotonina en el asta posterior de la médula.

La administración intraespinal de serotonina produce analgesia. La deplección de ésta obtenida mediante la lesión de núcleos del SNC produce disminución del umbral doloroso e hiperalgnesia.

La administración cerebral de morfina produce liberación de serotonina a nivel medular.



### 5.7 Cininas Plasmáticas

La desintegración de las proteínas resultante de las lesiones inflamatorias de los tejidos da lugar a la aparición de ciertos polipéptidos conocidos como cininas por sus efectos sobre el músculo liso. Estas sustancias parecen tener importante intervención en la última y más llamativa fase de la reacción inflamatoria; aumentan la permeabilidad vascular y favorecen la acumulación y liberación de los leucocitos. Además, producen dolor. Por esta razón se ha pensado que los polipéptidos del tipo de la bradicidina, la kalidina y la sustancia P actúen como mediadores químicos del dolor patológico de la inflamación<sup>(1)</sup>.

Sustancia P .-Se encuentra en los cuerpos o somas neuronales de los ganglios raquídeos y en el asta posterior. Aparece en las fibras A delta y C, en el citoplasma de las neuronas pseudomonopolares de los ganglios espinales. Se libera en el asta posterior como respuesta a estímulos dolorosos, a la estimulación eléctrica evocada periférica, y a la estimulación mediante la administración de ión potasio.

La liberación es calcio-dependiente y está modulada/controlada por la activación de receptores medulares opiáceos y adrenérgicos alfa 2. Esto supone nuevas posibilidades de intervención farmacológica sobre el asta medular posterior. Excita a las neuronas del asta posterior que, a su vez, proyectan sus axones a niveles superiores del cerebro.

Además de la sustancia P como mediador-transmisor de la sensación dolorosa a nivel medular podemos encontrar estos tres tipos: serotonina, catecolaminas y péptidos opiáceos endógenos. Son sustancias que pueden a este nivel y de manera fisiológica, modificar, modular o atenuar esta sensación. Aquellas actuaciones terapéuticas que tengan por objeto aumentar la actividad de dichas sustancias, producirán un aumento del umbral del dolor y analgesia. Por el contrario aquellas otras que disminuyan su actividad conducirán a una mayor percepción del dolor.

### **5.8 Prostaglandinas**

Dentro del grupo de mediadores bioquímicos del dolor, las prostaglandinas son las más estudiadas e importantes debido a la estrecha relación que existe entre éstas y el mecanismo de acción del grupo de fármacos más utilizados para el control de dolor como son los antiinflamatorios no esteroides (AINES)<sup>(19)</sup>.

Cuando se administran en concentraciones similares a las que se encuentran en zonas inflamadas, las prostaglandinas parecen más bien potenciadoras del dolor secundario a la inflamación producida por otros agentes que sustancias algizantes en sí mismas. De hecho la administración subcutánea de prostaglandinas o su aplicación en zonas cruentas de la piel, no suele producir dolor. No obstante, la zona edematosa que produce dicha aplicación sí que se vuelve dolorosa al simple toque, como ocurre, por ejemplo, cuando administramos prostaglandina PGE<sub>1</sub> después de la inyección subcutánea de histamina o bradiquinina. Sin embargo, a concentraciones mayores de las fisiológicamente presentes en las zonas con inflamación, la PGE<sub>1</sub> produce

dolor durante largo tiempo. De duración de acción más corta pero más potente es la  $PG_1$ <sup>(45)</sup>.

## **6. NOCICEPCIÓN**

Se refiere al estímulo nocivo que se origina a partir de la estimulación del receptor sensorial (nociceptor).

Esta información llega al sistema nervioso central por la neurona aferente primaria<sup>(31)</sup>.

## **7. NEURALGIA**

Las neuralgias son fenómenos de excitación e irritación dolorosa de los nervios sensitivos no acompañadas indefectiblemente de una lesión anatómica del nervio, debiendo, por lo tanto, ser absolutamente normal la exploración clínica neurológica en las fases intercríticas del dolor.

Es característico de las neuralgias que el dolor se presente por crisis o accesos, que tengan carácter pulsátil, lancinante o urente y que éste hecho fundamental siga un territorio de distribución sensitivo de un nervio periférico.

### **7.1 Etiología general de las neuralgias.**

Figuran en primer lugar factores mecánicos y lesiones y después los tóxicos, tanto exógenos como endógenos (metabólicos). Entre estos últimos hay diversas enfermedades infecciosas (gripe, mialgia epidérmica, malaria, sífilis, zoster) y además el alcohol, tabaco, plomo, arsénico, mercurio, enfermedades del metabolismo (especialmente diabetes y gota) y, por último, la presencia de un cáncer, las avitaminosis del embarazo o postgravídicas. Los nervios no muestran alteraciones anatomopatológicas salvo en los casos sintomáticos de lesiones mecánicas compresivas directas,

inflamaciones o degeneraciones tóxicas. Incluyen, además, los trastornos vasculares, siendo importante en la génesis de algunas neuralgias la arteriosclerosis, ya sea por defectos de irrigación del nervio o por compresión directa debida a dilataciones aneurismáticas de origen angioscleroso. Tienen igualmente cierta importancia etiológica las acciones nocivas "reumáticas", especialmente los enfriamientos consecutivos a corrientes de aire o mojadura.

## **7.2 Sintomatología general de las neuralgias.**

El dolor neurálgico se caracteriza por presentarse bruscamente, de forma paroxística, a menudo sin pródromos, otras veces precedido de parestesias en el mismo territorio doloroso, y por su gran intensidad y distribución sensitiva del nervio afecto; en las crisis muy agudas puede extenderse el dolor a zonas nerviosas vecinas. El dolor, a menudo atroz, no suele ofrecer una intensidad uniforme, sino que se presenta con frecuencia bruscamente, de modo paroxístico, y dura desde unos segundos hasta unas horas. La piel de la zona neurálgica puede hallarse hiperestésica, de forma que la presión o el simple contacto sobre ella resulten ya insoportables; a veces se aprecia un enrojecimiento de la misma, otras una marcada palidez. En ocasiones existen fenómenos secretores locales como sudor, lagrimeo y a veces, en la zona afecta, se advierten sacudidas musculares involuntarias. Un síntoma importante, aunque no indefectible, que puede observarse incluso en el intervalo intercrítico, es la presencia de dolor a la presión en algunos puntos del trayecto del nervio afecto; son los puntos de Valleix, que se encuentran particularmente a la salida de los troncos nerviosos de algún conducto óseo o en aquellos en que los nervios descansan sobre un lecho duro. La neuralgia puede durar pocos días o semanas, pero en otros casos, como sucede a veces en la neuralgia del trigémino, puede durar años, y no es infrecuente apreciar entonces cómo el padecimiento afecta la nutrición y el psiquismo del enfermo.

Mensajes químicos en la neuralgia trigeminal

Estudiaremos las principales formas clinicotopográficas de neuralgia, atendiendo particularmente a la frecuencia de su aparición en la práctica clínica. La descripción se hará en sentido craneocaudal.

**5°. PAR CRANEAL,  
NERVIO TRIGÉMINO**

## **1. DESCRIPCIÓN**

Es un nervio mixto, tiene un nervio sensitivo que es el de mayor volumen y uno motor de menor volumen, su origen aparente está en la cara antero inferior del puente, su origen real se da en la profundidad del tronco encefálico, tiene dos núcleos, uno motor y uno sensitivo, presenta tres ramas terminales y cada una sale por tres orificios, el nervio oftálmico sale por la fisura orbitaria superior, el nervio maxilar sale por el foramen redondo y el nervio mandibular sale por el foramen oval, se encarga de inervar la sensibilidad de la cara (dolor, tacto, temperatura, su raíz motora inerva los músculos masticadores.

Este nervio da la sensibilidad a la cara y a las piezas dentarias por su núcleo sensitivo o sensorial y por su núcleo motor inerva a los músculos de la masticación. Su núcleo motor se encuentra en la profundidad del puente y su núcleo sensitivo a lo largo del tronco encefálico. Éste presenta tres núcleos: el encefálico, el pontino y el espinal.

Su origen aparente se da en la cara anterior del puente y se dan dos ramas que es la sensitiva de mayor volumen y la motora de menor volumen, después se dirige hacia arriba, hacia adelante y hacia abajo y forma el ganglio trigeminal, de éste se desprenden tres ramas: la oftálmica, la maxilar y la mandibular.

## **2. ANATOMÍA DEL TRIGÉMINO**

**RAMA OFTÁLMICA:** Sale por la fisura orbitaria superior y presenta tres ramas: A)frontal, B)lagrimal y C)nasociliar.

## Mensajes químicos en la neuralgia trigeminal

- A) Frontal: Se divide en dos ramas, la supraorbitaria que inerva a la frente y al cuero cabelludo y la supratroclear que inerva a la parte media de la frente, al puente nasal y a la parte media del párpado.
- B) Lagrimal: Inerva a la glándula lagrimal y a la parte lateral del párpado superior y a la conjuntiva.
- C) Nasociliar: Inerva siete ramas terminales:
- Infratroclear: Inerva a la parte media del párpado superior y costado de la nariz.
  - Nervio nasal lateral: Inerva la piel de la cara lateral de la nariz, el ala y la punta de ésta.
  - Nervio nasal interno o medial: Inerva a la cara anterior del tabique y la pared lateral de la cavidad nasal.
  - Etmoidales anteriores y posteriores: Inerva a los senos etmoidales.
  - Filiares largos y cortos: Inervan al globo ocular.

**RAMA MAXILAR:** Se desprende del ganglio trigeminal, atraviesa el agujero redondo, pasa por la fosa pterigopalatina, continua por el canal infraorbitario y sale por el agujero infraorbitario, este presenta tres ramas terminales:

- A) Ascendentes superiores o palpebrales.  
B) Medias anteriores o nasales.  
C) Descendentes inferiores o labiales.

### Mensajes químicos en la neuralgia trigeminal

Presentan también ramas colaterales antes de las labiales inferiores que es el nervio orbitario que se anastomosa con el nervio lagrimal y forma el arco lagrimeo orbitario y éste presenta dos ramas terminales que son: rama palpebral inferior y el zigomático.

**RAMA MAXILAR:** Sale por el agujero redondo, atraviesa la fosa pterigopalatina y da origen al nervio pterigopalatino, de aquí se desprenden el nasopalatino y ramas anteriores, medias y posteriores.

Las ramas anteriores y medias pasan por el conducto palatino mayor e inervan a los 2/3 posteriores de la mucosa del paladar.

Las ramas posteriores salen por el agujero palatino menor e inervan a los músculos y a la mucosa del velo del paladar.

El nasopalatino atraviesa el conducto incisivo, formando el ganglio incisivo e inerva al tercio anterior del paladar.

Las ramas colaterales de la maxila son: A)alveolares posteriores, B)alveolares medias y C)alveolares anteriores.

**A)Alveolares posteriores:** atraviesan los agujeros posteriores y presentan cuatro filetes:

- Óseos para el hueso.
- Mucosos para la mucosa del seno.
- Alveolares para los alveolos y el periostio.
- Dentarios para las raíces del tercer y segundo molar y la raíz distal y palatina del primer molar.

**B)Dentro del canal infraorbitario** pasan los alveolares medios que presentan cuatro filetes:

### Mensajes químicos en la neuralgia trigeminal

- Óseos para el hueso.
- Mucosos para la mucosa del seno.
- Alveolares para los alveolos y el periostio.
- Dentarios para las raíces mesiales del primer molar y premolares.

C) Antes de salir del canal infraorbitario están los alveolares anteriores que también presentan cuatro filetes:

- Óseos para el hueso.
- Mucoso para la mucosa.
- Alveolares para los alveolos y el periostio.
- Dentarios para los ápices de los dientes anteriores (caninos e incisivos).

Presenta una anastomosis con el plexo alveolar medio e inerva a premolares y a la raíz mesial del primer molar.

**RAMA MANDIBULAR:** Se desprende del ganglio trigeminal, atraviesa el agujero oval y se desprenden dos ramas terminales que son: 1) rama lingual y 2) rama alveolar inferior y presenta siete ramas colaterales que son:

1. Aurículo temporal.
2. Temporo maseterina.
  - Temporal profunda posterior.
  - Maseterina.
3. Temporal profunda media.
4. Temporo bucal.
  - Temporal profunda anterior.
  - Nervio bucal.
5. Nervio pterigoideo lateral y medial.

6. Tensor del tímpano.
7. Tensor del velo del paladar.

Rama lingual: Se localiza en la fosa interpteroidea, se dirige hacia abajo, por delante del nervio alveolar inferior y penetra a piso de boca y se proyecta hacia arriba para llegar a la punta de la lengua, presenta dos ramas una para el dorso de la lengua y una para los bordes laterales, se anastomosan con el nervio vago, hipogloso y parte del facial.

En su trayecto emite una rama colateral antes de entrar al canal mandibular y es el nervio milohioideo que se aloja en el surco milohioideo e inerva al vientre anterior del digástrico y al músculo milohioideo.

Nervio alveolar inferior: Se dirige hacia abajo y atraviesa el foramen mandibular, sale por el foramen mentoniano y presenta dos ramas colaterales: ramas anteriores y ramas posteriores, y en la región mentoniana emite tres filetes: Óseos para el hueso, alveolares para los alveolos y el periostio y dentario para cada una de las piezas dentarias<sup>(10)</sup>.

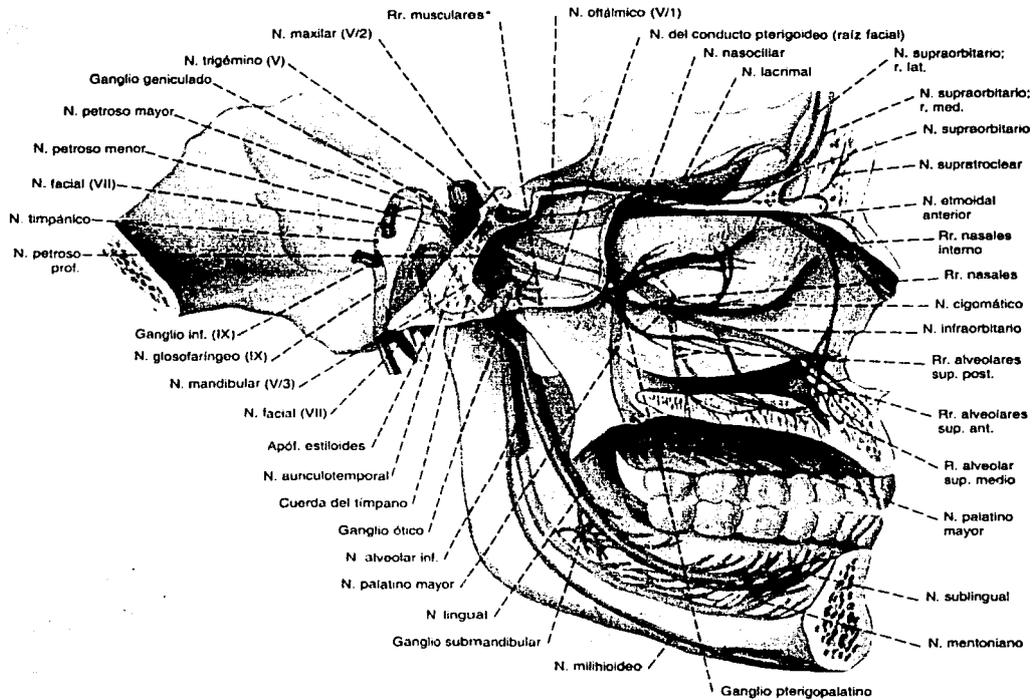


Figura 13. Anatomía del Trigémino. (22)

### 3. FUNCIÓN DEL TRIGÉMINO

Los núcleos sensitivos del V par se extienden sobre toda la parte superior del tronco cerebral: la porción mesencefálica es el soporte de la propioceptividad, la porción protuberencial de la sensibilidad superficial y finalmente la porción bulboespinal de la sensibilidad térmica y el dolor. Ellas aseguran la inervación de los músculos masetero, temporal, pterigoideo, peristafilino externo y del músculo del martillo. Estas fibras motrices se unen a las fibras sensitivas del nervio maxilar inferior. El cráneo es atravesado a nivel del orificio oval.

## Mensajes químicos en la neuralgia trigeminal

La función sensitiva es la más importante ya que conduce la sensibilidad exteroceptiva (tacto, dolor y temperatura) de la cara y la mucosa orbitaria, nasal y oral, así como la propioceptiva de los dientes, paladar y articulación temporomandibular<sup>(24)</sup>.

1ª rama u oftálmica (V1): recorre el seno cavernoso, sale del cráneo por la hendidura esfenoidal y se divide en tres ramas terminales: los nervios frontal, lacrimal y nasal que se encargan de la sensibilidad de la parte anterior del cuero cabelludo, frente, párpado superior, glándula lacrimal, dorso de la nariz, córnea, conjuntiva, mucosa nasal, pituitaria superior y senos frontales y etmoidales.

2ª rama o maxilar superior (V2): sale del cráneo por el agujero redondo mayor e inerva el párpado inferior y su mucosa, parte de la sien, labio superior y su mucosa, mejilla, ala nasal, dientes de la arcada superior, amígdalas, úvula, paladar, oído medio, nasofaringe, pituitaria inferior y cubierta meníngea de la fosa craneal media.



Figura 14. (24)

3ª rama, maxilar inferior o mandibular (V3): sale del cráneo por el agujero oval junto a la raíz motora y recoge la sensibilidad de la porción posterior de la sien y anterior del pabellón auricular, conducto auditivo externo y cara externa del tímpano, maxilar inferior (excepto el ángulo de la mandíbula que depende del plexo cervical), labio inferior y mentón, mucosa del suelo de la boca, dientes de la arcada inferior y dos tercios anteriores de la lengua<sup>(21)</sup>.

El trigémino realiza una función motora a través del nervio masticador, de mucho menor calibre, englobado en el nervio maxilar inferior y encargado, de movilizar los músculos implicados en la masticación. También produce la

### Mensajes quírmicos en la neuralgia trigeminal

dilatación de la trompa de Eustaquio e inerva el músculo del martillo del tímpano.

A través de fibras vegetativas el V par lleva a cabo una función secretora sobre las glándulas lacrimales, salivales y en la mucosa de la pituitaria.

Asimismo, participa en una función sensorial al conducir estímulos gustativos de la lengua a través del nervio lingual, rama del maxilar inferior.

Las tres divisiones del trigémino (V1,V2,V3) se unen a nivel del ganglio semilunar de Gasser y de ahí los estímulos serán conducidos a distintos núcleos repartidos a lo largo del tronco cerebral, desde el mesencéfalo hasta la médula espinal. Es importante destacar que las sensaciones dolorosas y térmicas siguen distinto camino (bulboespinal) que el tacto (protuberancial), lo que tendrá implicaciones en el manejo de la neuralgia del trigémino<sup>(24)</sup>.

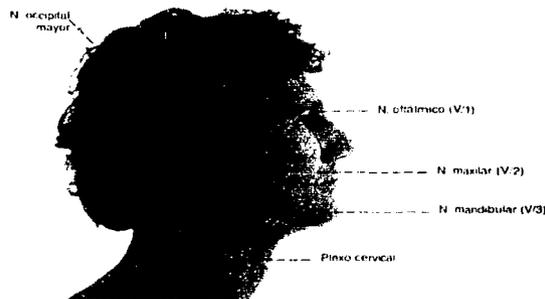


Figura 15.(22)

**NEURALGIA DEL  
TRIGÉMINO**

## **NEURALGIA DEL TRIGÉMINIO**

También se le conoce como. tic doloroso de la cara, prosopalgia, neuralgia trifacial, neuralgia de Fothergill, neuralgia crónica paroxística del trigémino<sup>(7)</sup>.

Su forma esencial fue magistralmente descrita por TROUSSEAU.

La neuralgia del trigémino, es probablemente uno de los dolores agudos mas intensos. Afecta a las regiones de la cara inervadas por el trigémino (V par craneal) siguiendo, de forma característica, la distribución que las ramas de este nervio realizan en su recorrido<sup>(25)</sup>.

La neuralgia esencial del trigémino se caracteriza por los accesos dolorosos paroxísticos, fulgurantes, intensos, que sobrevienen durante algunos segundos, raramente más de un minuto, acompañándose de una mímica facial particular, expresando un dolor profundo (tic doloroso de la cara de Trousseau), entre los cuales la calma es total. Estas crisis sobrevienen espontáneamente, ya sea después de un esfuerzo de elocución o de masticación, de un contacto de una zona llamada disparador o punto gatillo ("trigger zone") del territorio del trigémino, a menudo pero no solamente, la rama del V2. El examen neurológico objetivo es siempre normal y la encuesta etiológica es negativa.

Las neuralgias trigeminales sintomáticas se caracterizan por parestesias permanentes, accesos dolorosos y sobre todo por signos deficitarios sensitivos o motores<sup>(6)</sup>.

### **1. EPIDEMIOLOGÍA**

La neuralgia del Trigémino afecta a 1 de cada 25000 habitantes y ocurre apenas más frecuentemente en mujeres que en hombres. Se estima que

cada año se diagnostican 15000 casos nuevos. Muchos pacientes debutan con esta enfermedad alrededor de los 40 a los 60 años sin embargo la Neuralgia del Trigémino puede acontecer a cualquier edad. Se han advertido algunos casos de Neuralgia Trigeminal en niños. Se ha estimado en un 5%, el porcentaje de enfermos con historia familiar de Neuralgia del Trigémino<sup>(34)</sup>.

Son casi siempre unilaterales (95%), principalmente el lado derecho (3:2), en el territorio de las ramas V2 y V3 con más frecuencia que en V1<sup>(24)</sup>.

## **2. ETIOLOGÍA**

Existen muchas teorías sobre el origen de la Neuralgia del Trigémino, pero ninguna es aceptada totalmente. La mayoría de los especialistas creen que la cubierta protectora (vainas de mielina) del nervio Trigémino origina mensajes anormales (dolor) el cual viaja a lo largo del nervio. Estos cambios en la cubierta del nervio pueden estar ocasionadas por presión de los vasos sanguíneos, tumores, Esclerosis Múltiple (provoca un deterioro en la vaina de mielina) y afecta la funcionalidad del nervio en general. Algunos casos de algia facial, están causadas por el virus del Herpes Zoster. Debe de identificarse correctamente las neuralgias postherpéticas y distinguirse de la Neuralgia Trigeminal<sup>(34)</sup>.

Siempre que se halle hipoestesia o hipoalgesia con reflejo corneal abolido, hay que pensar en las formas sintomáticas de neuralgia del trigémino. Éstas pueden deberse a gran número de afecciones: sinusales, dentarias, procesos patológicos del maxilar y mandíbula, neuritis de diversa etiología (zostéricas, diabéticas), tumores maxilares, traumatismos (fracturas del macizo facial, operaciones sinusales), tumores del ángulo pontocerebeloso, angiomas de la carótida interna, megabascular, compresión crónica del nervio en el borde superior de la punta del peñasco por deformidad ósea de la región (posible

influencia de una dilatación carotídea). También enfermedades propias del sistema nervioso central pueden ser causa de neuralgia facial sintomática por lesión directa del núcleo del V par (esclerosis en placas, arteriosclerosis cerebral, lúes, siringobulbia, etc.). La etiología de las neuralgias faciales esenciales no está todavía aclarada; se ha pretendido atribuirle a una alteración fisiopatológica centrada a nivel de las neuronas del núcleo sensitivo del trigémino, comparándola groseramente a una descarga epiléptica de tales neuronas, lo que explicaría quizás el efecto terapéutico de ciertos fármacos<sup>(2)</sup>.

### **3. NEURALGIAS FACIALES**

Se deben al compromiso del nervio trigémino. Las hay de dos tipos: primitivas (esenciales) y sintomáticas.

### **4. NEURALGIAS ESENCIALES DEL TRIGÉMINO**

Es una afección infrecuente, que aqueja a personas de más de 50' años y se observa un poco más a menudo en las mujeres que en los hombres.

El paciente experimenta un dolor discontinuo, "fulguraciones" brevísimas que se suceden a la manera de accesos durante algunos segundos o algunos minutos. En el transcurso de períodos que pueden durar de varios minutos a varias horas, estos accesos se repiten, en número variable, separados entre sí por lapsos breves totalmente asintomáticos, el dolor vuelve a aparecer diariamente durante semanas o meses, con remisiones completas de meses o, en algunos casos, de años.

Se trata de un dolor atroz, comparable a una descarga eléctrica, que suele provocar una mueca "tic doloroso".

Su localización es estrictamente unilateral, en el territorio del V par craneal, por lo general la segunda y/o la tercera rama, aunque a veces puede tomar las tres ramas simultáneamente.

El paciente conoce las condiciones en que se desencadena su neuralgia (al hablar, al masticar, por simple contacto con los tegumentos), que pueden conducirlo a dejar de comer, de afeitarse e incluso de lavarse. Existe una zona cutánea o mucosa, llamada " zona gatillo " ("trigger zone") cuya estimulación desencadena el dolor.

El examen clínico es perfectamente normal, y no se detecta ninguna hipoestesia en el territorio del V par <sup>(24)</sup>.

## **5. DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico positivo puramente clínico. Cuando el dolor es típico, vale decir:

- Como un rayo, en salvas que se suceden por períodos,
- Unilateral, limitado al trigémino y sus ramas,
- Y desencadenado por el tacto de una zona "gatillo"

Sin embargo, excepcionalmente se observan neuralgias que poseen todas estas características en afecciones como la esclerosis en placas, o más raramente en ciertos tumores o malformaciones vasculares. Para que estas patologías no pasen inadvertidas conviene utilizar la tomografía, la resonancia magnética y, en pacientes jóvenes, la punción lumbar.

Se desconoce la causa exacta de la neuralgia esencial del trigémino, cuya fisiopatología sigue siendo objeto de grandes discusiones. En algunos casos

### Mensajes químicos en la neuralgia trigeminal

se descubre una alteración de la raíz del V par craneal debida a la presencia de un "rizo" vascular, pero tampoco existe un acuerdo unánime en cuanto a la frecuencia real de esta etiología.

	NEURALGIA ESENCIAL	NEURALGIA SINTOMÁTICA
Etiología	Desconocida	Lesión estructural
Edad de presentación	< 50 años	< 50 años
Afectación	Unilateral	Uni o bilateral
Calidad dolor	Paroxismos, latigazo	Continuo
Puntos gatillo	Frecuente	Infrecuente
Déficit neurológico	Ausente	Frecuente. Refl. Corneal
Diagnóstico	Historia clínica	Resonancia
Tratamiento	Cirugía	Médico o cirugía

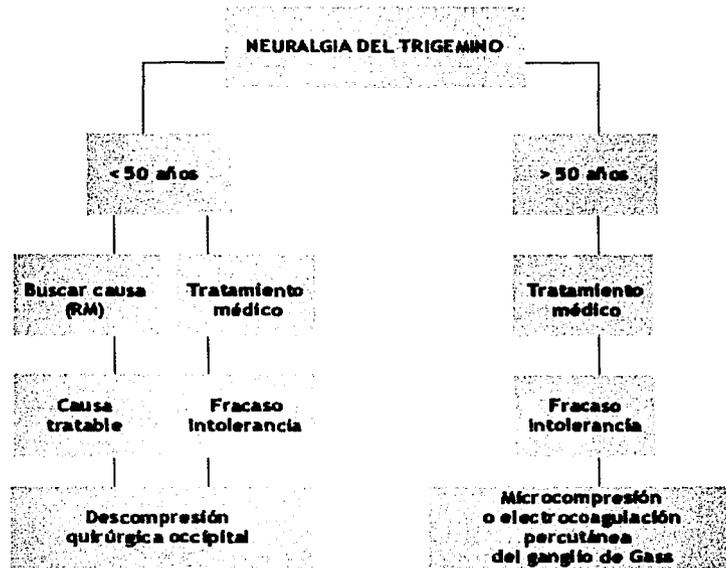
Cuadro 3. Características diferenciales de la neuralgia esencial y sintomática del trigémino

## 6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuando el dolor no presenta las características semiológicas típicas, hay que establecer un diagnóstico diferencial con respecto a:

- Las neuralgias faciales secundarias.
- Las neuralgias del glossofaríngeo (IX), en cuyo caso el dolor muestra un perfil evolutivo idéntico al de la neuralgia del trigémino, pero que afecta la región de las amígdalas, la retrofaringe y la parte posterior de la lengua;
- Las demás causas de algias faciales, como el algia vascular de la cara, la psicalgia facial y los dolores de origen dentario o articular casi no dan

lugar a confusión, pero se han descrito formas mixtas ("cluster tic") en las que se asocian neuralgia facial y algia vascular de la cara<sup>(24)</sup>.



(24)

Cuadro 4.

## 7. NEURALGIAS FACIALES SINTOMÁTICAS

Son las neuralgias del V par craneal sintomáticas de una afección local. La mayoría de sus rasgos se oponen a los de la neuralgia esencial, especialmente por la ausencia de paroxismos bien definidos y de zona gatillo; el cuadro comienza en el territorio de la primera rama, hay un fondo doloroso permanente y como dato esencial, se detecta una hipoestesia del Vpar, sobre todo a nivel de la córnea. Las causas de las neuralgias faciales secundarias son extremadamente numerosas:

## Mensajes quírmicos en la neuralgia trigeminal

- En el tronco cerebral: esclerosis en placa, infarto, siringomelia;
- A nivel del ganglio de Gasser: infección (osteitis del peñasco), tumor (tumor de la base).
- A nivel de las ramas del Vpar: traumatismo, infecciones (senos, dientes), tumor (cáncer de la rinofaringe).
- Afecciones generales; meningitis (carcinomatosa, leucémica), colagenosis, diabetes, etc.

Deben practicarse los siguientes exámenes complementarios:

- Radiografías del cráneo con incidencia de Hirtz y, eventualmente, tomografías.
- Tomodensitometría sin y con inyección de contraste, con ventanas óseas para estudiar detalladamente la base de cráneo;
- Resonancia magnética;
- Estudio del líquido cefalorraquídeo;
- Laboratorio de rutina, en particular recuento hemocitológico y eritrosedimentación<sup>(24)</sup>.

## **8. TRATAMIENTO**

### **8.1 Farmacoterapia**

**a) Carbamacepina:** Ha sido la droga más empleada, también es usada para el tratamiento de la crisis. La medicación se introduce lentamente y se aumenta hasta un nivel en el cual el enfermo se libra del dolor o cuando aparecen los primeros efectos colaterales<sup>(35)</sup>.

**b) Oxcarbacepina:** Su molécula está emparentada con la Carbamacepina siendo su efecto similar pero con menor índice de efectos colaterales.

**c) Fenitoína:** Es otro medicamento empleado en el tratamiento de la neuralgia trigeminal, especialmente si el paciente ha tenido efectos adversos a la Carbamacepina. Como la Fenitoína puede también ser administrada por vía intravenosa, en ocasiones se emplea para detener un ataque agudo. La fenitoína está considerada como la menos efectiva en el tratamiento de la neuralgia trigeminal, pero es mejor tolerada por los pacientes mayores.

Las drogas antes mencionada son también usadas como anticonvulsivantes, generalmente actúan bloqueando el mecanismo de disparo del nervio. Los efectos colaterales más comunes son vértigo, somnolencia, olvido, inestabilidad y náusea. Serios efectos colaterales pueden ocurrir, aunque son raros. Los mismos pueden incluir anemia, toxicidad hepática y disfunción renal. Los pacientes medicados con Carbamacepina, Oxcarbacepina y Fenitoína, deberán ser controlados con estudios periódicos de la fórmula sanguínea y función hepática.

**d) Gabapentín:** Es un antiepiléptico de reciente introducción. Como es eliminado por el organismo en vez de ser metabolizado, es mucho mejor tolerado y ocasiona menos toxicidad hepática. El Gabapentin ha sido encontrado como beneficioso en el tratamiento de algunos síndromes de algias faciales atípicas y otras neuropatías dolorosas. Se emplea en el tratamiento de la neuralgia trigeminal, aunque no existen datos sobre su verdadera efectividad.

**e) Baclofen:** Es un relajante muscular que puede ser usado solo o en combinación con otros medicamentos.

Otros medicamentos empleados en el tratamiento de la neuralgia trigeminal pueden incluir al Clonazepan, Valproato de Sodio y Pimozida<sup>(35)</sup>.

En el 70% de los casos el mejor fármaco es el Tegretol<sub>R</sub> (carbamoil-benzoazepina), introducido inicialmente en la clínica por su efecto beneficioso como medicación coadyuvante en la epilepsia psicomotora. Su dosis es la de un comprimido de 200mg 3 a 6 veces al día; puede causar somnolencia y sensación de inestabilidad a la marcha.

### **8.2 Alcoholización**

Las inyecciones alcohólicas (en el agujero oval para la neuralgia de la tercera rama y en el redondo mayor para la segunda) logran a veces remisiones prolongadas<sup>(24)</sup>.

### **8.3 Quirúrgico**

**a) Rizotomía por Radiofrecuencia, rizotomía estereotáxica percutánea por Radiofrecuencia(o Electrocoagulación).**- Dicho procedimiento es llevado a cabo bajo anestesia local o sedación, una aguja es implantada atravesando la piel de la cara a través de la cual se inserta un electrodo que calienta al nervio y destruye las fibras dolorosas.

**b) Inyección de Glicerol.**- Se usa una técnica similar a la anterior, en la cual el Cirujano inyecta Glycerol en la cavidad donde asienta el ganglio del Trigémico asienta. El nervio es bañado con Glycerol el cual destruye las fibras dolorosas.

**c) Compresión del Ganglio Trigeminal Percutáneo.**- También conocido como el método "a través de la mejilla", el cirujano primero inserta un catéter (sonda delgada) en el ganglio del Trigémico (parte central del nervio se

### Mensajes químicos en la neuralgia trigeminal

transmiten los impulsos) y luego infla un pequeño globo que comprime al nervio y destruye las fibras dolorosas.

**d) Descompresión Microvascular.-** Esta operación se realiza bajo anestesia general, efectuándose una abertura a través de la cual se observa al nervio bajo microscopio y se resecan los vasos sanguíneos comprimidos y el nervio se acondiciona con una almohadilla comúnmente hecha de Teflón.

**e) Radiocirugía Estereotáxica.-** Este método no requiere incisión, empleando Acelerador Lineal, se realiza una lesión controlada en la raíz del nervio Trigémico. El nervio no es quemado como en el tratamiento con láser, pero la radiación genera una lesión de formación lenta que llega a interrumpir la transmisión dolorosa.<sup>(35)</sup>

## **CONCLUSIONES**

El dolor, al ser uno de los peores trastornos que padece la humanidad, ha hecho en la actualidad que, en aquellos países en donde las epidemias y el hambre han desaparecido, los mayores esfuerzos sean encaminados hacia su tratamiento, en cuanto a cuidados de salud se refiere. A la medicina de hoy no sólo se le exige que alargue la vida, sino que también mejore su calidad haciéndola más fácil y mejor.

Lo más significativo de lo que hoy caracteriza el dolor es la rapidez con que suceden los estudios de investigación del mismo, existiendo una gran variedad de publicaciones al respecto.

Existe una amplia gama de vías terapéuticas para el tratamiento de la Neuralgia del Trigémino que incluye medicamentos y procedimientos quirúrgicos. La primera opción terapéutica universalmente aceptada, es a través de los medicamentos. Los medios quirúrgicos se emplean para aquellos pacientes que no toleran los medicamentos son inicialmente efectivos para muchos pacientes, pero a menudo luego de un lapso de tiempo puede disminuir su eficacia y requerir una solución quirúrgica.

La técnica de elección es la "Rizotomía retrogasseriana de Spiller-Frazier" que determina la curación absoluta en más del 90% de los casos ( menos del 1% de mortalidad). Éste sería, pues, el tratamiento de elección cuando hubieren fracasado los diversos fármacos aconsejados.

Hoy día se tiende a hacer neurotomías muy selectivas del V par, de tal forma que suprimiendo el dolor se consigue preservar la sensibilidad de la cara y, desde luego, la porción motora del nervio.

### Mensajes químicos en la neuralgia trigeminal

Hemos de dejar en claro que no existe una solución el 100% efectiva, pero al menos tanto los procedimientos Médicos como los Quirúrgicos aportan soluciones que intentan mejorar la calidad de vida de quienes padecen Neuralgia del Trigémino.

## FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1 Baez Villaseñor, Luis Bravoll, Chávez, Espino, Jinich, Ocaranza, Ocegüera – Nosología Básica Integral, Tomo I – Francisco Méndez Oteo Editor, 5ª. Edición, 1975 : 7-9
- 2 Barraquer Bordas, L. L. - Conocimiento actual de los mecanismos neurales del dolor. Dolor: Investigación Cl. y Trat. 1986, 1,1:19.
- 3 Basbaum, A. I.; Fields, H. L. - Endogenous pain control systems - brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. Ann. Rev. Neurosci. 1984, 7:309-338.
- 4 Bowsher, D. - The neurophysiological basis of pain perception. Swerdlow, M. - Relief of intractable Pain. Amsterdam: Elsevier. 1983.
- 5 C. Guyton Arthur – Fisiología – Editorial Interamericana, 4ª. Edición : 48
- 6 Farreras Rozman – Medicina Interna, Neurología, Tomo 2 – Editorial Marín S.A., 1978 : 124,125
- 7 G. Chusid Joseph, J. McDorland Joseph – Neuroanatomía Correctiva y Neurología Funcional – Editorial El Manual Moderno, S.A., 1968 : 84, 98-101
- 8 Ganong – Fisiología Médica – Editorial El Manual Moderno S.A., 6ª. Edición : 61
- 9 Goodman Gilman Alfred, Goodman Louis S., Gilman Alfred – Las Bases Farmacológicas de la Teraéutica – Editorial Panamericana, 6ª. Edición : 663,664,660,661
- 10 H. Rouvieré, A. Delmas – Anatomía Humana. Descriptiva, topográfica y funcional, Tomo I. Cabeza y Cuello – Masson. 9ª. Edición, 1994 : 265-280
- 11 Laguna, José – Bioquímica – Editorial La Prensa Médica Mexicana, 2ª Edición : 223, 224, 380, 249
- 12 L. C. Junqueira, J. Carneiro – Histología Básica – Salvat, 2ª. Edición:140-143.
- 13 Latarjet – Anatomía Humana, Vol. I. – Editorial Panamericana, 3ª. Edición, 1997: 348.
- 14 Lesson, Lesson, Paparo – Histología, Texto, Atlas – Mc. Graw Hill Interamericana, 1ª. Edición, 1990 : 273-288
- 15 Mc. Bryde Blacklow , Dr. Robert Staley – Sígnos y Síntomas, Fisiopatología Aplicada e Interpretación Clínica – 5ª. Edición : 280-44-61
- 16 Moore-Persaud - Embriología Clínica - Interamericana Mc.Graw Hill. 5ª.Edición : 413
- 17 Murriay L. Barr – El Sistema Nervioso Humano, Un punto de vista anatómico – Editorial Harla, S.A. de C.V. Harper y Row Latinoamericana : 3,8-24
- 18 Nava Segura José – Neuroanatomía funcional, Síndromes Neurológicos – Impresiones Modernas S.A. Méx. D.F. 8ª. Edición, 1979 : 1-5

- 19 Pérez Torres Hernán – Farmacología y Terapéutica Odontológica – Editorial Médica Celsus, 1997 : 113-116
- 20 Praxis Médica. Neurología, Psiquiatría. Tomo 7 – ISBN :84-7125-163. Depósito legal :M.20.138, 1990 : 7.058 (1,6,7), 7.764 (9,10)
- 21 Sherrington, C. - The integrative action of the Central Nervous System. London: Constable Co. 1906.
- 22 Sobota – Atlas de Anatomía Humana, Tomo I, Cabeza, cuello y miembro superior – Editorial Médica Panamericana, 20ª. Edición: 78.
- 23 W.J. Hamilton, H.W. Mossman – Embriología Humana – Editorial Intermédica, 4ª. Edición : 79.
  
- 24 <http://www.cp.es/pam223/vari0s/neural.htm>
- 25 [http://www.capenergy.com/esp/so\\_v/s\\_nervioso/p/neuralgia\\_trigemino.htm](http://www.capenergy.com/esp/so_v/s_nervioso/p/neuralgia_trigemino.htm)
- 26 <http://www.cof.es/pam223/vari0s/neural.htm>
- 27 <http://odontocat.com/dolororofacial.htm>
- 28 <http://odontocat.com/dolorofacial1ca.htm>
- 29 <http://odontocat.com/dolorofacial2ca.htm>
- 30 <http://odontocat.com/dolorofacial3ca.htm>
- 31 <http://odontocat.com/dolorofacial4ca.htm>
- 32 <http://odontocat.com/sindromdolor.htm>
- 33 [http://www.neurositio.com/cgi-bin/framed/2316/neuralgiatrigemino/quees\\_nt.html](http://www.neurositio.com/cgi-bin/framed/2316/neuralgiatrigemino/quees_nt.html)
- 34 [http://www.neurositio.com/cgi-bin/framed/2316/neuralgiatrigemino/diag\\_nt.html](http://www.neurositio.com/cgi-bin/framed/2316/neuralgiatrigemino/diag_nt.html)
- 35 [http://www.neurositio.com/cgi-bin/framed/2316/neuralgiatrigemino/trat\\_nt.html](http://www.neurositio.com/cgi-bin/framed/2316/neuralgiatrigemino/trat_nt.html)
- 36 <http://www.iibce.edu.uy/uas/neuronas/abc.htm>
- 37 <http://ohm.utp.edu.co/neuronales/Capitulo1/RNBiologica.htm>
- 38 [http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol35-2\\_98/est04298.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol35-2_98/est04298.htm)
- 39 <http://www.avepa.es/empresas/pfizer/sympo/ponencia3.htm>
- 40 <http://caibco.ucv.ue/Vitae/VitaeCinco/Articulos/Pediatria/Mediador.htm>
- 41 [http://www.iqb.es/Cbasicas/Bioquim/Cap7/c7a10\\_01.htm](http://www.iqb.es/Cbasicas/Bioquim/Cap7/c7a10_01.htm)
- 42 <http://www.ambiente.ecologico.com/ediciones/diccionarioEcologico/diccionarioEcologico.php3>
- 43 [omega.ilce.edu.mx:3000/biblioteca/sites/ciencia/volumen3/ciencia3/130/htm/sec\\_8.htm](http://omega.ilce.edu.mx:3000/biblioteca/sites/ciencia/volumen3/ciencia3/130/htm/sec_8.htm)
- 44 [http://omega.ilce.edu.mx:3000/biblioteca/sites/ciencia/volumen3/ciencia3/130/htm/sec\\_9.htm](http://omega.ilce.edu.mx:3000/biblioteca/sites/ciencia/volumen3/ciencia3/130/htm/sec_9.htm)
- 45 [http://omega.ilce.edu.mx:3000/biblioteca/sites/ciencia/volumen3/ciencia3/130/htm/sec\\_10.htm](http://omega.ilce.edu.mx:3000/biblioteca/sites/ciencia/volumen3/ciencia3/130/htm/sec_10.htm)