



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Neuralgia atípica

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

RICARDO HIDALGO GRANADOS

DIRECTOR: C.D. NICÓLAS PACHECO GUERRERO

MÉXICO D. F.

2004.



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

AGRADECIMIENTOS.

A Dios por haberme permitido cumplir una de tantas metas que toda persona hemos querido lograr.

A mis padres Fernando y Rosa María por su apoyo, esfuerzo y ganas de ayudarme a llegar hasta aquí. GRACIAS PAPÁS.

A mis hermanos Fernando, Rosa Isela Y Sandra Alicia por su apoyo, comprensión, cariño y paciencia. LOS QUIERO MUCHO HERMANOS.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por su apoyo y ayuda, en darme la oportunidad de pertenecer a ella y ser universitario. GRACIAS.

A todos los profesores que me han enseñado sus conocimientos y que me han ayudado a ser lo que soy.

A Liliana por haberme apoyado en estos momentos y enseñarme a ser más cada día. TE AMO LILI.

A mis amigos José Antonio, Liliana, Juan Carlos, Gabriela, Víctor, Raúl, Alejandra, Gilberto, Laura, Aurora, Roxana, Elizabeth, Isela, Adriana y Eric por su amistad y ayuda en los momentos más difíciles, nunca los olvidaré.

Al Doctor Nicolás Pacheco Guerrero por su ayuda en este trabajo y enseñarme mas de lo que no todos saben "oclusión". GRACIAS DOCTOR.

INDICE

Introducción.....	1
Antecedentes.....	3
Historia del dolor.....	3
Dolor.....	5
Planteamiento del problema y justificación.....	7
Objetivo general.....	8
Objetivos específicos.....	8
CAPITULO 1. NEUROANATOMIA.....	9
Anatomía de la neurona.....	10
Sistema nervioso periférico.....	12
Sistema nervioso central.....	13
Estructura del nervio.....	13
Vías nerviosas del dolor.....	15
➤ Transducción.....	15
➤ Transmisión.....	15
➤ Modulación.....	15
➤ Percepción.....	15
Clases y cualidades de dolor.....	16
Embriología.....	17
Derivados de los nervios de los arcos branquiales.....	18
Nervio facial (VII).....	19
➤ Componente motor branquial.....	20
➤ Componente motor visceral.....	22
➤ Componente sensitivo general.....	23
➤ Componente sensitivo especial.....	24
CAPITULO 2. NEURALGIAS CRANEALES.....	26
Dolor neuropático.....	27
Mecanismos de dolor neuropático.....	28
Lesiones de codificación neuronal.....	28
Lesiones de conducción neuronal.....	29
Lesiones de transmisión neuronal.....	30

	Pagina
Dolores neuropáticos continuos.....	30
Dolores neuropáticos episódicos.....	31
Clasificación de dolor orofacial.....	32
Eje I.....	32
Eje II.....	35
Definición de neuralgia.....	36
Neuralgias.....	36
Neuralgia paroxística.....	36
Tipos de neuralgias craneales.....	37
➤ Neuralgia del trigémino.....	37
➤ Neuralgia del glosofaríngeo.....	37
➤ Neuralgia del intermediario de Wrisberg.....	38
➤ Neuralgia del laríngeo superior.....	38
➤ Neuralgia occipital.....	38
Dolores neuropáticos continuos.....	39
➤ Neuritis.....	39
➤ Neuritis periférica.....	39
➤ Neuritis del trigémino.....	39
➤ Neuritis del nervio facial.....	40
➤ Neuritis glosofaríngea.....	40
➤ Síndrome Tools-Hunt.....	40
➤ Neuralgia postherpética.....	41
CAPITULO 3. NEURALGIA ATÍPICA.....	42
Definición de neuralgia.....	43
Definición de neuralgia atípica.....	44
Características de neuralgia atípica.....	46
Sinónimos de neuralgia atípica.....	47
Diagnostico diferencial.....	47
Descripción de neuralgia atípica.....	47
Posibles etiologías.....	49
Síntomas de neuralgia atípica.....	52
Diagnostico de neuralgia atípica.....	53
Criterios de diagnostico de neuralgia atípica.....	57
Edad y sexo.....	58
Carácter y severidad.....	58

	Pagina
Cuestionario de dolor de Mc Gill.....	59
Sitio y radiación.....	60
Examinación.....	60
Frecuencia.....	61
Conducción del estudio.....	61
CAPITULO 4. TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA ATÍPICA.....	62
Antidepresivos.....	63
Origen.....	63
Química.....	64
Composición.....	64
Mecanismo de acción.....	65
Usos terapéuticos.....	65
Dosificación.....	66
Efectos psicológicos y fisiológicos.....	66
Potencial de dependencia.....	67
Acupuntura.....	68
Hipótesis humoral.....	70
Hipótesis neural.....	71
EPIDEMIOLOGÍA.....	72
CONCLUSIONES.....	75
FUENTES DE INFORMACIÓN.....	76
GLOSARIO.....	79

INTRODUCCIÓN.

El dolor facial atípico representa un grupo heterogéneo de trastornos que clínicamente no se pueden distinguir. Todavía se conoce menos la fisiopatología básica. El problema, con todo detalle clínico, lo introdujeron Frazier y Russell, quienes le denominaron "NEURALGIA FACIAL ATÍPICA" para distinguirlo del cuadro clásico de la neuralgia del trigémino. Hay otros términos diversos para definirlo, como, "neuralgia atípica primaria" y dolor facial histérico". El hecho más sobresaliente en el diagnóstico de este grupo de pacientes es la ausencia de una causa identificable de dolor. (1)

La neuralgia facial atípica es un trastorno frecuente, que incluye cerca de 10% de pacientes con dolor crónico que visitan al dentista. El porcentaje de personas con este diagnóstico es bastante más alto en la población referida que por valoración neurológica o psiquiátrica de molestias con dolor facial. (2)

De 80 a 90% de los individuos diagnosticados con dolor facial o neuralgia facial atípica son del sexo femenino. (1)

La enfermedad se presenta o inicia en pacientes de edad intermedia, por lo general entre 30 y 50 años. Es en esta época cuando se suelen presentar para valoración en una clínica de especialidades; buen número de ellos tiene años con cuadro doloroso y consumen múltiples fármacos que no les significan ningún beneficio, alrededor de la mitad de los pacientes, el dolor incluye la cavidad oral; en una cuarta parte, sobre toda la mandíbula; en la otra cuarta parte, el dolor es más difuso y suele extenderse tanto por la parte superior como por la parte inferior de la cara. (1)

La neuralgia facial atípica en muy pocas oportunidades se extiende hasta cuello u hombros, aunque algunos pacientes lo confunden y vinculan con síntomas de dolor miofascial, que se caracterizan por dolor espontáneo y debilidad local en los músculos paravertebrales cervicales y trapecio.

Con frecuencia la neuralgia facial atípica es bilateral, aunque muchas veces predomina en uno de los lados. (1)

Para establecer un diagnóstico correcto es necesario practicar un interrogatorio detallado acerca del dolor y un cuidadoso examen durante un episodio doloroso.
(1)

ANTECEDENTES.

Desde 1924, Frazier y Russell identificaron a este grupo de pacientes clasificados como una neuralgia atípica que no tiene características de la neuralgia trigeminal y que no haga bien después de la cirugía y luego puedan incluso quejarse de más dolor después, especialmente si la parte de la cara se ha hecho anestésica. (1)

Otros pacientes desarrollan neuralgia facial atípica después de que la neuralgia clásica del trigémino se haya tratado quirúrgicamente como resultado de la desafereciación. Es, por lo tanto, importante identificar a estos pacientes antes de que se realice cualquier procedimiento quirúrgico, pues algunos no serán ayudados por la cirugía. (1)

Desgraciadamente, el diagnóstico se concreta a menudo cuando la causa es desconocida y se ha agotado el resto de la terminología. El dolor facial atípico coexiste a menudo con artromialgia facial, odontalgia atípica y disestesia oral. (1)

HISTORIA DEL DOLOR.

En su primer sermón pronunciado en el jardín de gacelas en Benares (India) Siddharta Sakia Muni Gautama (BUDA), quien nació probablemente en el 556 a.C. en Kapilavtsu, Himalaya, actual Nepal, anunció su doctrina, la buena ley para que los hombres puedan liberarse y alcanzar la salvación: Las cuatro nobles verdades y el camino de los ocho pasos que constituyen la esencia de la doctrina budista.

Buda a los 35 años reconoce en el mal el DOLOR la causa de todos los sufrimientos y vislumbra los medios por los cuales triunfa sobre estos; y es así como en ese momento alcanza la iluminación.

La primera de las cuatro verdades dice: El dolor es universal. Nadie puede liberarse de él, desde el nacimiento hasta la muerte.

En la antigüedad, Homero pensó que el dolor era debido a flechas lanzadas por los dioses. El sentimiento que el dolor es inflingido desde una fuente externa parece ser un instinto primitivo que ha persistido en cierta medida a lo largo de los tiempos. (2)

Aristóteles, que probablemente fue el primero en distinguir los cinco sentidos físicos, consideraba que el dolor era una pasión del alma, resultaba, en parte, de la intensificación de otra experiencia sensorial.(2)

Platón sostenía que el dolor y el placer procedían del interior del cuerpo, una idea que tal vez dio nacimiento al concepto de que el dolor es una experiencia emocional, más que una alteración localizada del cuerpo. (2)

La Biblia hace referencia al dolor, no sólo en relación con la lesión y la enfermedad, sino también como angustia del alma. (2)

En la Génesis de la Biblia, cuando por castigar a Adán y Eva expulsándolos del Paraíso, Dios le dijo a Eva "parirás tus hijos con dolor" y a Adán "ganarás el pan con el sudor de tu frente", dolor físico y dolor moral.

También entonces la religión Judeo cristiana, se preocupó desde su inicio del dolor y sufrimiento.

Muchos años después los antiguos griegos y romanos usaban hierbas analgésicas como la mandrágora y la amapola con el fin de controlar los dolores producidos por las heridas producidas en las continuas guerras en los que estaban inmersos.

Durante el siglo XIX, el campo en desarrollo de la neurología propugnó el concepto de que el dolor era mediado por vías dolorosas específicas, y no era simplemente debido a una estimulación excesiva de los sentidos especiales. (2)

Más tarde se reconoció que no existía una especificidad estricta de las estructuras nerviosas para mediar el dolor exclusivamente. Sin embargo en los últimos años, se ha identificado una cierta especialización de las vías nociceptivas. (2)

Freud desarrolló la idea de que los procesos de pensamiento podían resultar síntomas físicos. (2)

DOLOR.

EL DOLOR se considera una respuesta neurofisiológica muy compleja que se diferencia notablemente de cualquier otra experiencia sensorial. (1)

Es la percepción de la nocicepción, y esta se define como la actividad producida en el sistema nervioso por efecto de estímulos que real o potencialmente lesionan los tejidos. La complejidad de la respuesta dolorosa hace difícil definirlo adecuadamente. (1)

Sin embargo la Asociación Internacional para el estudio del dolor lo define como: **UNA EXPERIENCIA SENSORIAL Y EMOCIONAL DESAGRADABLE ASOCIADA A UN DAÑO SENSORIAL EXISTENTE O POTENCIAL.** (1) (Figura 1).

Finalidad del dolor. El dolor es principalmente un mecanismo que sirve para proteger al organismo; el dolor aparece siempre que ha sido lesionado cualquier tejido y hace que el individuo reaccione eliminando o alejándose del estímulo doloroso. (1)



Figura 1. Dolor.

<http://www.gabrielabernales.com/fotogalleria4/varie-i0023.htm>

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.

La neuralgia atípica es una de las alteraciones mas frustrantes para el profesional de la salud, ya que los pacientes con esta enfermedad se someterán a múltiples procedimientos dentales, habrán consultado médicos generales, al otorrinolaringólogo, al neurólogo, al cirujano ortognático y maxilofacial, al oftalmólogo y dermatólogo sin hallar una solución eficaz a su problema.

Difícilmente se puede dar en este tipo de neuralgia un diagnostico acertado la primera vez, ya que el diagnostico solo se llega por descarte de otras patologías del sistema nervioso y de la cavidad oral.

Las características de esta neuralgia llegan a ser muy variables y no se ha encontrado un patrón exacto de cómo se inicia esta neuralgia, la intensidad de dolor de esta neuralgia puede variar de un paciente a otro, aparte de carecer de una zona gatillo, y no se conoce una etiología específica.

Este estudio lo que busca es dar a conocer esta neuralgia ya que no es muy común y pocos profesionales la conocen.

También esto nos ayuda para saber diferenciarla de otras neuralgias y patologías del sistema nervioso y de la cavidad oral.

OBJETIVO GENERAL.

- Dar a conocer la Neuralgia Atípica y sus características generales.

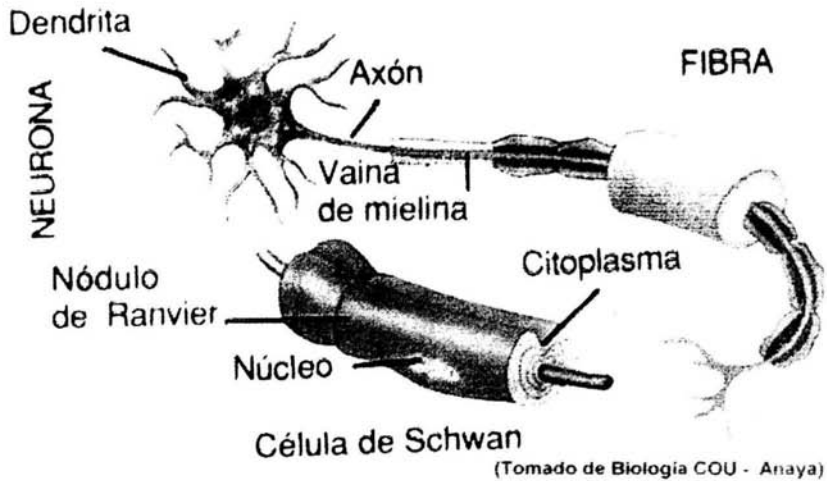
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Conocer las características de la Neuralgia Atípica y que territorios puede afectar en un paciente.
- Aprender a diagnosticar la Neuralgia Atípica.
- Dar a conocer la población que puede ser afectada.
- Dar a conocer los diferentes tratamientos que puede haber.

CAPITULO 1. NEUROANATOMIA.



<http://www.neuroanatomia.com/atlas.htm>



<http://www.neuroanatomia.com/atlas.htm>

ANATOMIA DE LA NEURONA.

La neurona es la unidad anatómica y funcional primaria del sistema nervioso.

Tanto las neuronas centrales como periféricas consisten de un cuerpo celular (pericarion), el cual cuenta con un núcleo y prolongaciones de diferente longitud (fibras). Las dendritas son prolongaciones ramificadas que reciben los estímulos y conducen los impulsos generados hacia el cuerpo celular. (3)

El axón de la neurona es una fibra única que se dirige a otras partes del sistema nervioso, a un músculo o una glándula. En fisiología, el término axón se aplica a las fibras que conducen impulsos nerviosos del cuerpo neuronal al exterior. (3)

Las fibras nerviosas periféricas y centrales pueden tener una vaina de mielina, pero únicamente los nervios periféricos tienen, además, un neurilema por fuera de la mielina. (3)

Por otra parte, las fibras amielínicas están envueltas en el citoplasma de una célula de Schwann por una simple extensión de esa célula. (3)

Las fibras mielínicas en la sustancia blanca del encéfalo y la medula espinal poseen una vaina mielínica, sus vainas están formadas por extensiones citoplasmáticas de células gliales, cada una de las cuales contribuye a formar la vaina de mielina de varios axones cercanos. (3) (Figura 2).

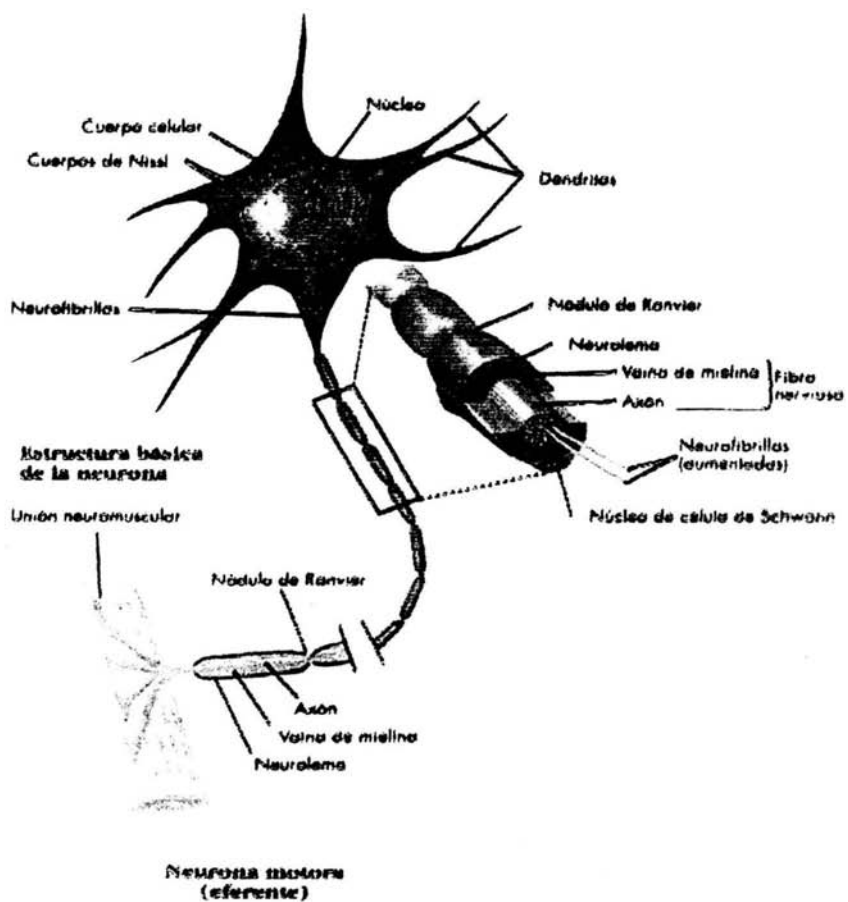


Figura 2. Estructura de una neurona.

<http://www.araucaria2000.cl/snervioso/snervioso.htm>

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO.

Los 12 nervios craneales y los 31 pares raquídeos, con sus respectivos ganglios, forman el sistema nervioso periférico. Las fibras motoras (eferentes) de los nervios periféricos son de dos tipos: fibras motoras somáticas que terminan en el músculo esquelético y fibras autónomas que inervan el músculo cardíaco, músculo liso y glándulas. La terminación de la fibra motora somática en la fibra muscular se encuentra en la placa motora terminal es la acetilcolina.

Las fibras nerviosas sensitivas (aferentes) transmiten señales desde los receptores, los cuales son de varios tipos. Cada fibra aferente conduce impulsos hacia la médula espinal y al encéfalo desde el receptor particular con el cual está conectada. (3)(Figura 3).

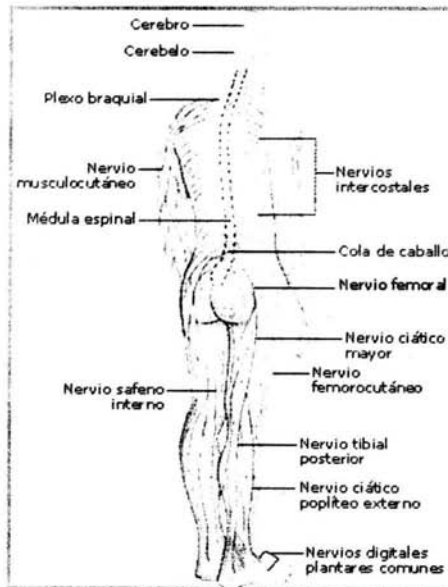


Figura 3. Sistema nervioso periférico.

<http://www.araucaria2000.cl/snervioso/snervioso.htm>

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

El sistema nervioso central está formado por el encéfalo y la médula espinal.

El encéfalo del adulto se divide en tres grandes partes: cerebro, cerebelo y tallo encefálico. (3)(Figura 4).



Figura 4. Sistema nervioso central.

<http://www.oni.escuelas.edu.ar/olimpi2000/bs-as/quienes-somos/frabiolo.htm>

ESTRUCTURA DEL NERVIO.

Un nervio es una estructura a modo de cordón que tiene la capacidad de conducir estímulos eléctricos y químicos. Consiste en una vaina de tejido conectivo llamada epineuro que incluye haces (fascículos) de fibras nerviosas, y cada haz está rodeado por su propia de tejido conectivo, llamada perineuro. Dentro de cada haz, las fibras nerviosas están separadas por un tejido conectivo intersticial llamado endoneuro. (3)

Una fibra nerviosa individual consiste en un haz central de neurofibrillas en una matriz de protoplasma nervioso, llamado axoplasma, incluido en una delgada membrana plasmática de tejido nervioso llamada axolema.

Cada fibra nerviosa periférica está recubierta por una vaina de tejido nervioso celular llamada neurolema (vaina primario o vaina de Schwann). Algunas de estas fibras también tienen una capa de tejido nervioso adiposo, llamado vaina de mielina (vaina medular o sustancia blanca de Schwann). Las fibras con vainas de mielina forman los nervios blancos, y las que no tienen vainas de mielina, los nervios grises. (3)

En los nervios mielinizados existen unas constricciones, llamadas nodos de Ranvier intervalos de aproximadamente 1 Mm. Estos nodos están causados por una ausencia de mielina de modo que solo el neurolema recubre la fibra nerviosa. (3)(Figura 5).

Las fibras nerviosas en el sistema nervioso central no tienen neurolema. Las situadas en la sustancia blanca están mielinizadas, mientras que las que están en la sustancia gris son no mielinizadas. (3)

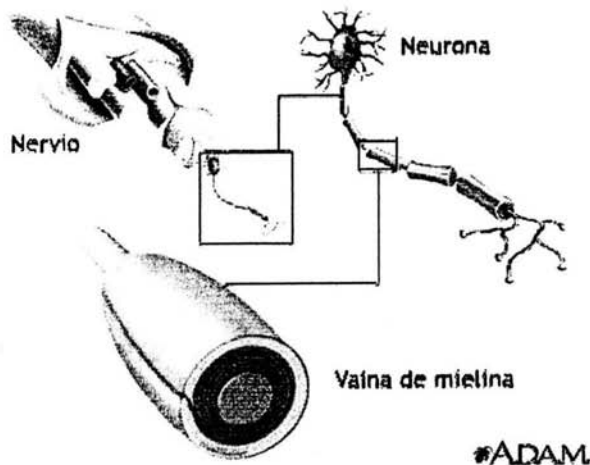


Figura 5. Anatomía de un nervio.

javascript:edopen();

VÍAS NERVIOSAS DEL DOLOR.

Fields describió que la experiencia subjetiva del dolor se origina por cuatro procesos diferenciados:

- **TRANSDUCCIÓN:** es el proceso por el cual los estímulos nocivos conducen a una actividad eléctrica en las terminaciones nerviosas sensitivas adecuadas. El cuerpo tiene varios tipos de órganos sensoriales que inician el proceso de nocicepción.(2)

- **TRANSMISIÓN:** se refiere a los acontecimientos nerviosos que llevan la información nociceptiva al sistema nervioso central, para su adecuado procesamiento. Hay tres componentes básicos del sistema de transmisión. El primero es el nervio sensorial periférico, llamado neurona aferente primaria. Esta neurona lleva la información nociceptiva desde el órgano sensorial al cordón espinal. El segundo componente del proceso de transmisión es la neurona de segundo orden, que lleva la información a los centros superiores. El tercer componente del sistema de transmisión representa las interacciones de neuronas entre el tálamo, el cortex y el sistema límbico, cuando la información nociceptiva alcanza estos centros superiores.(2)

- **MODULACIÓN:** se refiere a la capacidad del sistema nervioso central de controlar las neuronas que transmiten el dolor.(2)

- **PERCEPCIÓN:** si la información nociceptiva alcanza el cortex, tiene lugar la percepción, lo que inicia inmediatamente una compleja interacción de neuronas entre los centros superiores del cerebro. En este punto tiene su inicio el sufrimiento y el comportamiento del dolor. (2) Figura 6.

CLASES Y CUALIDADES DEL DOLOR.

El dolor se ha dividido en dos clases principales:

Dolor rápido o vivo y dolor lento.

- El dolor rápido: se percibe alrededor de 0.1 segundos inmediatamente después de aplicar un estímulo doloroso.
- El dolor lento: tarda en aparecer 1 segundos o más y luego aumenta lentamente de intensidad durante muchos segundos y, a veces, incluso minutos. (4)

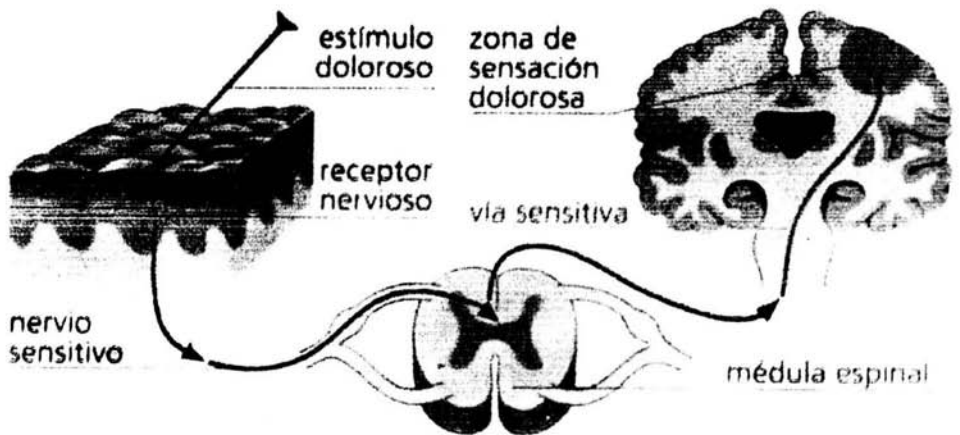


Figura 6. Vía del dolor.

<http://www.araucaria2000.cl/snervioso/snervioso.htm>

EMBRIOLOGÍA.

El sistema nervioso periférico consiste en nervios craneales, raquídeos y viscerales y en ganglios craneales, raquídeos y autónomos.

El sistema nervioso periférico se desarrolla a partir de varias fuentes.

Todas las células sensitivas (somáticas y viscerales) del sistema nervioso periférico provienen de células de la cresta neural. (5)

Los cuerpos celulares están situados fuera del SNC. Con excepción de las células del ganglio espiral o de Corti del caracol y de la porción vestibular del VIII par craneal (vestíbulo coclear), todas las células sensitivas periféricas en etapa inicial son bipolares, pero las dos prolongaciones pronto se unen para formar una sola neurona unipolar. (5)

Esta prolongación tiene ramas periférica y central. La rama periférica acaba en una terminación aferente, en tanto que la central se introduce en médula espinal o neuroeje. Las células sensitivas del ganglio del VIII par craneal permanecen bipolares. (5)

El cuerpo de cada neurona aferente está íntimamente recubierto por una cápsula de células satélites, que también provienen de las células de la cresta neural. Esta cápsula se continúa con la vaina neurolémica de células de Schwann que también provienen de la cresta neural, y que rodea a los cilindroejes de las neuronas aferentes. (5)

Por fuera de las células satélites está una capa de tejido conectivo que se continúa con la vaina de endoneuro de las fibras nerviosas. Este tejido conectivo y la vaina provienen del mesénquima. (5)

Las células de la cresta neural en la región cerebral emigran y forman ganglios sensitivos únicamente en relación con el nervio trigémino (V), facial (VII), auditivo (VIII), glossofaríngeo (IX) y vago (X). (5)

DERIVADOS DE LOS NERVIOS DE LOS ARCOS BRANQUIALES.

Los nervios que se distribuyen en los núcleos branquiales se clasifican como nervios branquiales eferentes. Considerando que el mesénquima de los arcos branquiales contribuye a formar la dermis y la mucosa de la cabeza y el cuello, estos territorios reciben fibras branquiales aferentes o sensitivas. (5)(Figura 7).

El séptimo par craneal (facial) se distribuye en los arcos branquiales segundo (hioideo).

Arco segundo hioideo

Nervio facial (VII)

Inerva a los músculos de la expresión, del estribo, estilohioideo, vientre posterior del digástrico.

Estructuras óseas: estribo, apófisis estiloides, asta menor del hioides, parte superior del cuerpo del hioides.

Ligamento: ligamento estilohioideo. (5)

Vista frontal de un embrión de 28 días



Figura 7.

NERVIO FACIAL (VII).

Recorrido del nervio facial.

El séptimo par craneal emerge desde el tallo cerebral y entra en el meato auditivo interno. En su curso a través de la porción petrosa del temporal presenta un abultamiento (el ganglio geniculado) y emite el mayor nervio petroso parasimpático hacia el ganglio pterigopalatino. Continúa luego a lo largo del canal facial y emite el nervio de la cuerda del tímpano, transmitiendo sensaciones gustativas desde la lengua y llevando fibras motoras parasimpáticas hacia ella. El nervio facial finalmente emerge del cráneo a través del agujero estilomastoideo y pasa atravesando la glándula parótida para inervar los músculos de la expresión facial. (6). (Figura 8).

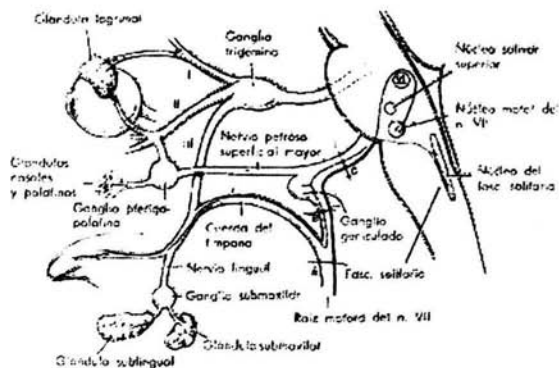


Figura 8.

En el esquema se observa en rojo las fibras motoras, en azul las gustativas y en amarillo las secretoras. También hay notaciones A, B y C indicando los distintos niveles de sección que configuran sintomatologías diferentes.

COMPONENTE MOTOR BRANQUIAL.

Los estímulos para el movimiento voluntario de los músculos faciales son transmitidos hacia el núcleo motor del facial en la calota protuberancial mediante axones corticobulbares que nacen de la corteza motora de los hemisferios cerebrales. La información es alimentada en la corteza motora por fibras de asociación, desde la corteza promotora y otras áreas corticales. Estos axones circulan luego por el tracto corticobulbar a través del brazo superior de la cápsula interna hacia los núcleos motores ipsilaterales y contralaterales del séptimo par craneal, en la calota protuberancial. (6)

Las fibras que se dirigen hacia la porción del núcleo que inerva los músculos de la frente se proyectan en forma bilateral, pero las que van hacia el sector del núcleo que inerva el resto de los músculos faciales se proyectan sólo en forma contralateral. (6)

Los músculos de la expresión facial también son mediadores de varios reflejos iniciados por estímulos visuales, acústicos, táctiles y emocionales.

El núcleo del facial recibe, impulsos de variadas fuentes, además del sistema piramidal, pero aun no están claras las rutas mediante las cuales estas señales llegan al núcleo. (6)

Después de hacer sinapsis en el núcleo motor, las fibras siguen en dirección dorsal hacia el piso del cuarto ventrículo y forman un asa alrededor del núcleo del motor ocular externo, de modo que producen un ligero abultamiento en el piso del cuarto ventrículo; la eminencia teres. El asa en sí es la rodilla interna del nervio facial. Estas fibras se dirigen luego centralmente para emerger en la porción ventrolateral del tallo cerebral, en el borde caudal de la protuberancia, entre los nervios craneanos VII y VIII y en posición medial a la porción del nervio intermedio del séptimo par craneal. (6)(Figura 9).

Axones de las neuronas del nervio facial acompañan al octavo nervio craneal a través del meato auditivo interno para entrar en la porción petrosa del temporal. Las fibras yacen dentro del canal facial del hueso temporal, entre los órganos de la audición y los emite el nervio del estribo. Las fibras motoras branquiales restantes salen del canal facial por el agujero estilomastoideo y fascículo posterior del digástrico, y forman el nervio auricular posterior, para los músculos occipitales. Después de dejar el agujero estilomastoideo, el nervio facial perfora la glándula parótida y yace en ella. En este punto se divide en numerosas ramas para los músculos del cuero cabelludo, cara y cuello. (6).

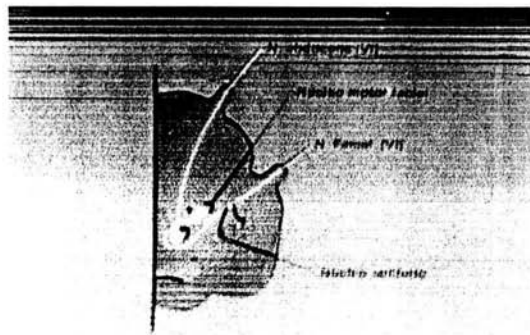


Figura 9. Anatomía esquemática del tronco cerebral en proyección axial mostrando las relaciones de la rodilla interna del fascículo con el núcleo del VI par.

COMPONENTE MOTOR VISCERAL.

Una parte importante del séptimo par craneal es su división autónoma (parasimpático), responsable del control de las glándulas lagrimal, submaxilar y sublingual, glándulas mucosas de la nariz, senos aéreos paranasales y paladares duro y blando.

Los cuerpos celulares, están esparcidos en la calota protuberancial y se denomina en forma colectiva, núcleo salival superior, el cual esta influenciado principalmente por el hipotálamo.

Esta también influenciado en el tallo cerebral, el que a su vez estimula el núcleo salival superior y produce secreción de la glándula lagrimal. Cuando se activan las fibras especiales del gusto, en la boca, el núcleo gustativo estimula el núcleo salival superior y se produce secreción de las glándulas bucales. (6)

El nervio petroso mayor sale de la porción petrosa del temporal a través del agujero petroso mayor, para entrar en la fosa craneana media. Penetra hacia el ganglio trigeminal para alcanzar el agujero rasgado, se une con el nervio petroso profundo (fibras simpáticas del plexo que rodea a la arteria carótida interna) para convertirse en el nervio del canal pterigoideo. (6)

La cuerda del tímpano pasa a través de la cisura petrotímpanica para unirse a la rama lingual del nervio mandibular, después que este ultimo ha pasado por el agujero oval. Estos dos *manojos nerviosos* viajan juntos hacia el borde lateral del piso de la cavidad oral, donde las fibras parasimpáticas del séptimo par craneal hacen sinapsis en el ganglio submaxilar que está suspendido del nervio lingual. Fibras posganglionares continúan hacia las glándulas submaxilar y sublingual y hacia glándulas menores en el piso de la boca, donde estimulan la secreción. (6).

COMPONENTE SENSITIVO GENERAL.

El séptimo par craneal tiene un pequeño componente sensitivo cutáneo que se encuentra en el nervio intermediario de Wrisberg.

Los cuerpos neuronales de estas fibras sensitivas están localizados en el ganglio geniculado, en la porción petrosa del temporal. Desde allí los impulsos entran en el tallo cerebral a través del nervio intermediario de Wrisberg y descienden al tracto espinal del trigémino para hacer sinapsis en la porción espinal del núcleo trigeminal, en la región superior del bulbo. Desde este núcleo se proyectan los impulsos hacia el núcleo ventral posterior contralateral del tálamo; desde aquí parten neuronas sensitivas terciarias hacia la circunvolución parietal ascendente o corteza sensitiva. (6). Figura 10.



Figura 10. Canal del facial y sus diferentes segmentos.

www.encolombia.com.otorrino_vol27-2-99imagenologia1.htm

COMPONENTE SENSITIVO ESPECIAL.

Las fibras sensitivas especiales del séptimo par craneal llevan información de las papilas gustativas en el borde lateral de los dos tercios anteriores de la lengua y de los paladares duro y blando. Las prolongaciones periféricas de las células para el sentido del gusto transcurren con el nervio lingual y luego se separan de éste para transformarse en la cuerda del tímpano. (6)

La cuerda del tímpano entra en cisura petrotímpanica y se une al nervio facial, en la porción petrosa del temporal. Los cuerpos celulares de las neuronas sensitivas especiales para el gusto están localizados en el ganglio geniculado, en la pared media de la cavidad timpánica. Desde este ganglio, las fibras entran en el tallo cerebral por el borde caudal de la protuberancia con las otras fibras del nervio intermedio. Luego entran en el fascículo solitario, que a veces, se identifica como núcleo gustativo.

Desde este núcleo, fibras ascendentes (secundarias) se proyectan en forma bilateral a través del haz central de la calota para alcanzar los núcleos talámicos ventrales posteriores ipsilateral y contralateral. Axones de las neuronas talámicas (terciarias) se proyectan a través del brazo posterior de la cápsula interna hacia el área cortical para el gusto, que está localizado en la porción más inferior de la corteza sensitiva, en la circunvolución parietal ascendente, y se extiende hacia la ínsula. (6) (Figura 11).

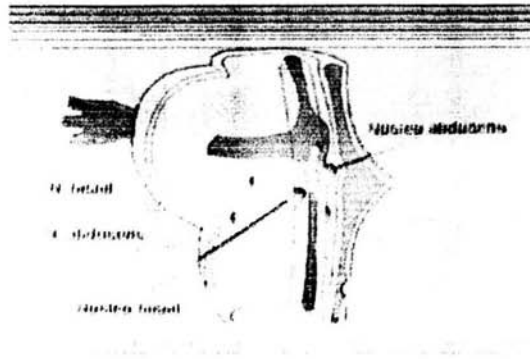


Figura 11. Anatomía esquemática en proyección sagital, demostrando las relaciones del facial con los núcleos del V y VI pares.

www.encolombia.com.otorrino_vol27-2-99imagenologia1.htm

CAPITULO 2. NEURALGIAS CRANEALES.



Neuralgia.

www.tusalud.com.mx.

DOLOR NEUROPÁTICO.

Es un término colectivo para un síndrome neurológico que incluye todas las enfermedades inflamatorias y degenerativas que afectan el sistema nervioso periférico. (2)

Son trastornos en los nervios periféricos las estructuras que se encargan de llevar la información que proviene del cerebro desde la medula espinal hacia todos los órganos del cuerpo y viceversa.

Pueden provocar problemas en el movimiento y en las sensaciones, que, dependiendo de la magnitud del daño, van desde una pequeña molestia hasta la parálisis o la pérdida total de la sensibilidad. (2)

Los rasgos principales de presentación incluyen alteraciones motoras y sensitivas diseminadas de los nervios periféricos. Esta patología se observa usualmente en jóvenes o adultos de mediana edad, presentándose más en el sexo femenino que en el masculino. (2)

Algunos dolores clínicos se originan en anomalías de las propias estructuras nerviosas y, por lo tanto, se denominan dolores neuropáticos. Estos dolores pueden presentarse como alteraciones dolorosas continuas o alteraciones dolorosas episódicas. (2)(Figura 12).

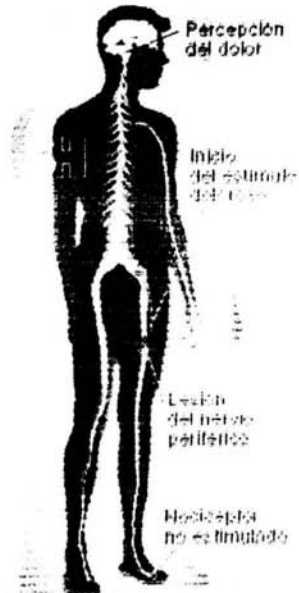


Figura 12. Lesión de un nervio.

<http://www.saludhoy.com/htm/terc/articulo/dolcron1.html>

MECANISMOS DEL DOLOR NEUROPÁTICO

LESIONES DE CODIFICACIÓN NEURONAL.

El final distal de la neurona aferente somatosensorial es un especializado transductor que codifica un apropiado estímulo en impulsos eléctricos. La sensibilización de estos terminales periféricos se considera que es un componente vital de la hiperalgesia. (7)

LESIONES DE CONDUCCIÓN NEURONAL.

La lesión de un axón puede alterar las propiedades normales de conducción pasivas del axón y inducir una fuente ectópica, química o mecánica, de aberrantes potenciales de acción. (7)

La actividad eléctrica es una propiedad de todos los neuromas. Se cree que factores como la isquemia tisular, infección, inflamación, presión mecánica, y agonistas adrenérgicos pueden excitar el brote de axones y provocarlos a generar actividad eléctrica anormal, que puede ser percibida como dolorosa. (7)

Parece demostrada la capacidad del neuroma en generar sensaciones dolorosas al aliviar el dolor mediante la escisión de dicho neuroma. Desafortunadamente, el dolor reaparece con la inevitable regeneración del neuroma. (7)

Además, la analgesia mediante el bloqueo de la conducción y bloqueo simpático demuestra el efecto del medio extracelular sobre el neuroma doloroso. (7)

La generación de picos axonales, un tipo anormal de conducción resultante de las variadas velocidades de conducción en un simple axón debido a la alteración del diámetro axonal o de la mielinización, puede conducir a un estado de excitación a partir de un único estímulo. El efecto de tal actividad eléctrica podría terminar en la percepción de dolor desde un estímulo inocuo, un fenómeno llamado alodinia. (7)

El denominado "*cross-talk*" ha sido también implicado como un posible mecanismo de dolor neuropático. Obedece a la presencia de conexiones eléctricas entre axones en el neuroma, además de en segmentos axonales degenerados y regenerados. Estas conexiones han sido también observadas en axones desmielinizados. Si un aferente mecánico de bajo umbral es unido a un axón nociceptivo, la estimulación por un simple contacto suave podría ser interpretada clínicamente como dolor o hiperestesia. (7)

LESIONES DE TRANSMISIÓN NEURONAL

Las lesiones de sistema de transmisión del asta dorsal incluyen cambios en el sistema nervioso central que suceden como respuesta a la enfermedad o lesión del sistema nervioso central o periférico. (7)

La presencia de sinapsis entre las células del asta dorsal puede aparentemente ser desenmascarado súbitamente por la lesión axonal, por eso cuando una neurona es seccionada la célula recibe el influjo de un axón diferente y adopta su campo receptivo. Este suceso podría permitir que un estímulo aferente inocuo sea recibido por la neurona axotomizada y sea interpretado como dolor. (7)

DOLORES NEUROPÁTICOS CONTINUOS.

El dolor neuropático continuo se presenta como una alteración dolorosa continua y que no remite. Estos dolores neuropáticos se engloban en una de las tres categorías siguientes: (2)

Neuritis: La neuritis o neuralgia neurítica es una manifestación dolorosa como una sensación continua de quemazón, que no remite, en la distribución periférica del nervio afectado. Los síntomas dependen del número de fibras del nervio, así como del tipo y el grado de afectación de cada fibra. Por lo tanto, otros síntomas sensoriales, motores y autónomos pueden acompañar al dolor. (2)

Dolores de desafereenciación. Aplastar o cortar un nervio periférico induce una anestesia, al interrumpir los impulsos aferentes. Esta pérdida de información aferente dirigida al sistema nervioso central se denomina desafereenciación.

Los dolores de desafereenciación son iniciados dentro del sistema nervioso y raramente pueden ser alterados por las actividades del sujeto, o controlados por medidas diseñadas para reducir la estimulación nociceptiva. (2)

Dolores mantenidos simpáticamente. Hay ciertos dolores que parecen ser mantenidos por la actividad eferente del sistema nervioso simpático. La evidencia de esta alteración se demuestra por la observación clínica de que un bloqueo regional del sistema nervioso simpático en ciertos pacientes puede producir un alivio inmediato y completo del dolor. Igualmente, la estimulación eléctrica del sistema nervioso simpático en algunos pacientes puede aumentar las alteraciones dolorosas. (2)

DOLORES NEUROPÁTICOS EPISÓDICOS.

Algunos dolores neuropáticos tienen un curso clínico que revela elevados niveles de dolor, seguidos por periodos de total remisión de síntomas. Estos dolores neuropáticos episódicos se dividen en dos tipos principales: (2)

Dolores neurálgicos. Los dolores neurálgicos se caracterizan por descargas súbitas, a modo de descarga eléctrica, que se sienten en la distribución exacta del nervio afectado. Estos dolores en forma de shock se denominan dolores paroxísticos, y habitualmente son momentáneos y severos. Con frecuencia son disparados por una estimulación mecánica suave en una zona situada en la distribución periférica del mismo nervio afectado por la neuralgia. Con frecuencia, los dolores son recurrentes, y no se experimenta dolor entre los episodios. Las neuralgias paroxísticas se denominan según el nervio que se afecta. (2)

Dolores neurovasculares. Esta alteración dolorosa tiene lugar en cambios vasculares, se piensa que la etiología está más en una inflamación neurogénica iniciada por algún mecanismo neurovascular del trigémino.

Los dolores neurovasculares están caracterizados por un dolor intenso, debilitante y pulsátil que típicamente dura de 6 a 8 horas. (2)

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR OROFACIAL.

(OKESON, Jeffrey P. Dolor orofacial según Bell Editorial Quintessence books. Quinta edición. España. 1994. pp. 127.)

EJE I (alteraciones físicas).

- I. Dolor somático.
 - A. Dolor somático superficial
 1. Dolor cutáneo
 2. Dolor mucogingival
 - B. Dolor somático profundo.
 1. Dolor musculoesquelético.
 - a. Dolor muscular
 - i. Co-contracción protectora
 - ii. Irritación muscular de inicio retardado.
 - iii. Dolor miofascial.
 - iv. Mioespasmo
 - v. Miositis
 - b. Dolor de articulación temporomandibular.
 - i. Dolor ligamentoso.
 - ii. Dolor retrodiscal.
 - iii. Dolor capsular
 - iv. Dolor artrítico
 - c. Dolor óseo y perióstico.
 - d. Dolor de tejido conectivo blando.
 - e. Dolor dental periodontal.
 2. Dolor visceral.

- a. Dolor dental pulpar.
 - b. Dolor vascular.
 - i. Arteritis.
 - ii. Carotidinia.
 - c. Dolor neurovascular.
 - i. Migraña con aura.
 - ii. Migraña sin aura.
 - iii. Cefalea en racimos.
 - iv. Hemicránea paroxística.
 - v. Variantes neurovasculares.
 - d. Dolor mucoso visceral.
 - e. Dolor glandular, ocular y auricular.
- II. Dolor neuropático.
- A. Dolor neuropático episódico.
- 1. Neuralgia paroxística.
 - a. Neuralgia del trigémino.
 - b. Neuralgia del glossofaríngeo.
 - c. Neuralgia del geniculado.
 - d. Neuralgia del laríngeo superior.
 - e. Neuralgia del nervio intermediario de Wrisberg.
 - 2. Dolor neurovascular.
- B. Dolores neuropáticos continuos.
- 1. Neuritis.
 - a. Neuritis periférica.
 - b. Herpes zoster.
 - c. Neuralgia postherpética.

2. Dolor de desafrenciación.

d. Neuroma.

e. Odontalgia atípica.

3. Dolor mantenido simpáticamente.

EJE II (alteraciones psicológicas).

- I. Trastornos del ánimo.
 - A. Trastornos depresivos.
 - B. Trastornos bipolares.
 - C. Trastornos del ánimo debidos a una alteración médica.

- II. Trastornos de ansiedad.
 - A. Trastornos de ansiedad generalizada.
 - B. Trastornos de estrés postraumático.
 - C. Trastornos de ansiedad debidos a una alteración médica.

- III. Trastornos somatomorfos
 - A. Trastornos somatomorfos no identificados.
 - B. Trastornos de conversión.
 - C. Trastornos dolorosos
 - D. Hipocondriasis.

- IV. Otros trastornos.
 - A. Fingimiento.
 - B. Factores psicológicos que afectan a una alteración médica.
 - 1. Rasgos de personalidad o estilo de afrontamiento.
 - 2. Conducta de salud no adaptativa.
 - 3. Respuesta fisiológica relacionada con el estrés.

 - C. Cualquier otro trastorno mental no mencionado en esta clasificación.

DEFINICIÓN DE NEURALGIA.

La neuralgia se define como un dolor paroxístico intenso e intermitente, que generalmente esta confinado a ramas nerviosas específicas de la cabeza y el cuello. (8)

Los dolores maxilofaciales explosivos y paroxísticos pueden tener una histopatología común, que es el deterioro de los mecanismos de aislación entre los axones, sin destruirlos.

Este estado primario puede aparecer en ramas nerviosas periféricas, en los tejidos ganglionares sensitivos o en las raíces posteriores. Hay evidencia de que estas lesiones periféricas pueden causar dolor creando desequilibrios aferentes y establecer agrupamientos anormales de neuronas centrales secundarias en los núcleos del trayecto descendente del trigémino, posiblemente del tipo de focos epileptógenos. (8)

NEURALGIAS.

NEURALGIA PAROXÍSTICA.

La neuralgia paroxística se caracteriza por brotes súbitos de un dolor tipo eléctrico que se proyecta de forma heterotópica a lo largo del curso de un nervio. Los dolores son vivos y estimuladores. Se describen habitualmente como ardientes, calientes o como descargas y pueden ser localizados con exactitud por el paciente. (2)

TIPOS DE NEURALGIAS CRANEALES

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO.

Aparece predominantemente a una edad media o avanzada, y la incidencia aumenta con la edad. Aparece con mayor frecuencia en mujeres, puede estar afectada una sola rama nerviosa, sin afectar otras ramas, toda la división u otras divisiones del nervio. Los dolores y el efecto gatillo aparecen en el área receptora del nervio afectado de modo que el bloqueo analgésico para interrumpir el paso de impulsos de los receptores periféricos superficiales detiene perfectamente tanto el dolor como el gatillo. (2)

El dolor es habitualmente unilateral y permanece en la distribución anatómica del nervio afectado independientemente de las interrupciones o remisiones.

En ocasiones puede extenderse lentamente y afectar porciones más extensas del nervio incluso en ocasiones todas las divisiones del nervio simultáneamente. (2)

NEURALGIA DEL GLOsofaríngeo.

Se caracteriza por un dolor severo en la región amigdalina y el oído. Tiene características clínicas similares a la de la neuralgia del trigémino, pero el dolor se inicia con el bostezo y la deglución o el contacto de la comida con la región amigdalina. Como el dolor está relacionado con el uso de los maxilares, puede confundirse fácilmente con el dolor que proviene de la articulación temporomandibular o los músculos masticatorios. Los pacientes que sufren neuralgia glossofaríngea con frecuencia se abstienen de tomar cualquier alimento o bebida, lo que compromete rápidamente su salud. El dolor e la neuralgia glossofaríngea pueden ser provocados tocando la cara lateral de la garganta. (2)

NEURALGIA DEL INTERMEDIARIO DE WRISBERG.

El componente sensitivo del nervio facial que inerva el conducto auditivo externo, partes del pabellón auricular y una pequeña zona de piel debajo y detrás del lóbulo de la oreja, se denomina nervio intermediario de Wrisberg.

El dolor se siente en la membrana timpánica, las paredes del conducto auditivo, el conducto auditivo externo y las estructuras externas del oído que en ocasiones el dolor puede percibirse en el paladar, la lengua e incluso profundamente en la musculatura facial. Cuando el efecto gatillo es causado por tocar el oído, la anestesia tópica en el conducto aditivo externo puede detenerlo. (2)

NEURALGIA DEL LARÍNGEO SUPERIOR.

El nervio laríngeo superior es una rama del vago e inerva el músculo cricotiroideo de la laringe, que estira, tensa y aduce la cuerda vocal. La parálisis de este nervio causa ronquera y fatiga en la voz y una alteración del tono. Las características clínicas del laríngeo superior son un dolor submandibular periódico, unilateral, que se irradia al oído, el ojo o el hombro. El dolor es paroxístico, dura unos momentos y puede ser provocado por la deglución, por forzar la voz, girar la cabeza, toser, estornudar, bostezar o sonarse. Con frecuencia, hay un punto gatillo superior y lateral al cartílago tiroideo. (2)

NEURALGIA OCCIPITAL.

El nervio occipital mayor es una continuación de la rama dorsal del segundo nervio cervical. Discurre hacia arriba entre los músculos esternocleidomastoideo y trapecio e inerva la parte posterior del cuero cabelludo. La compresión de este nervio produce parestesias o disestesias en la parte posterior de la cabeza. La neuralgia occipital verdadera es rara, pero cuando se presenta, los dolores paroxísticos se sienten en la región occipital posterior y se irradian a la parte de atrás de la cabeza. El dolor también puede percibirse en la región cervical. (2)

DOLORES NEUROPÁTICOS CONTINUOS.

Los dolores neuropáticos continuos son trastornos dolorosos que tiene su origen *en neuroestructuras y se expresan como un dolor constante, continuo y que no remite.* Con frecuencia tendrán periodos de alta y baja intensidad, pero sin periodos de remisión. (2)

NEURITIS.

El dolor neurítico, en ocasiones denominado neuralgia neurítica, es el resultado de la alteración de las fibras aferentes en un tronco nervioso. Se siente como un dolor heterotópico proyectado en la distribución periférica del nervio afectado. (2)

NEURITIS PERIFÉRICA.

La neuritis periférica es un trastorno doloroso que afecta todo el tronco nervioso *periférico, no únicamente las terminaciones nerviosas y las ramas terminales.* Pueden presentarse síntomas sensitivos, motores y autónomos, en función del contenido de fibras del nervio afectado. El dolor neurítico tiene una cualidad *ardiente, persistente y que no remite.* (2)

NEURITIS DEL TRIGÉMINO.

Afecta a ramas de nervios alveolares, las lesiones inflamatorias de localización más central pueden inducir un dolor que periféricamente tiene una localización más extensa. Con la división mandibular, puede acompañarse de debilidad o parálisis de los músculos masticatorios. Pueden aparecer algunos efectos en las

glándulas salivales o en el sentido del gusto, según la localización de la inflamación. (2)

NEURITIS DEL NERVIO FACIAL (PARÁLISIS DE BELL).

Es consecuencia de la inflamación del nervio facial, la localización es habitualmente, pero no necesariamente, dentro del conducto facial. Aunque se observa un dolor neurítico de localización profunda, junto con un dolor ardiente persistente del área auricular, los efectos predominantes, son la debilidad o parálisis de los músculos de la expresión facial, debido a que las fibras eferentes a los músculos de la expresión facial son más numerosas.

Pueden observarse también otros efectos sensoriales, efectos autónomos y alteraciones del gusto. (2)

NEURITIS GLOsofaríngea.

Se caracteriza por un dolor neurítico en la garganta en las áreas retromandibular y postauricular. El dolor puede agravarse por los movimientos de garganta y mandíbula, y por lo tanto, puede confundirse con un dolor masticatorio. (2)

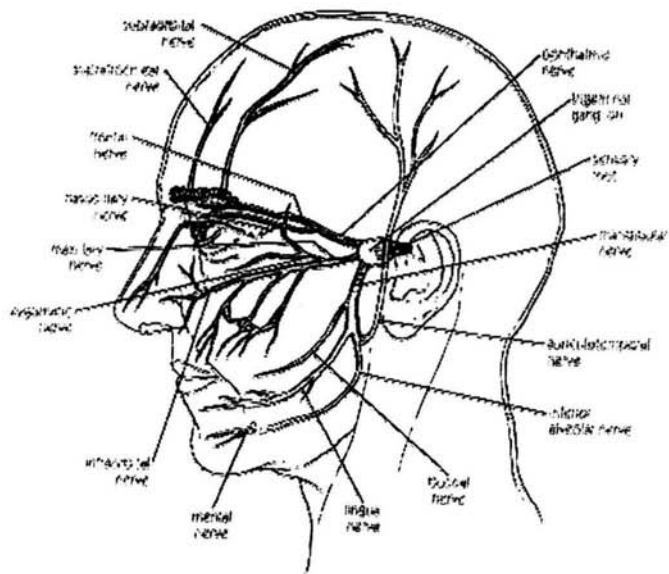
SINDROME TOOLS-HUNT.

Es un trastorno infrecuente relativamente poco conocido que se cree que se origina por la inflamación de los nervios craneales III, IV, VI. Puede presentarse inicialmente como un dolor intermitente en la región de la órbita, pero cuando es progresivo produce un dolor constante. Provoca con frecuencia la parálisis de uno o más de los nervios craneales III, IV o VI, produciendo la incapacidad de mover el ojo. (2)

NEURALGIA POSTHERPÉTICA.

Algunos casos de herpes zoster agudo persisten como neuralgia postherpética. Se presenta como un dolor ardiente crónico e intratable. El dolor heterotópico de la neuralgia postherpética se siente superficialmente en el área afectada por el ataque agudo. El dolor se acompaña habitualmente de otros síntomas sensitivos, como disestesia, hipoestesia e hiperestesia, en la distribución cutánea del nervio afectado. El síndrome puede presentar episodios de exacerbación de síntomas. En ocasiones, se produce una reducción espontánea del dolor. Habitualmente permanece el dolor con una intensidad moderada, pero la constancia e intratabilidad pueden hacerlo intolerable. (2)

CAPITULO 3. NEURALGIA ATÍPICA.



Anatomía del nervio facial.

DEFINICIÓN DE NEURALGIA.

La neuralgia puede definirse como un dolor paroxístico intenso e intermitente, que generalmente esta confinado a ramas nerviosas específicas de la cabeza y el cuello. (8)

Los dolores maxilofaciales explosivos y paroxísticos pueden tener una histopatología común, que es el deterioro de los mecanismos de aislación entre los axones, sin destruirlos. Este estado primario puede aparecer en ramas nerviosas periféricas, en los tejidos ganglionares sensitivos o en las raíces posteriores. Hay buena evidencia de que estas lesiones periféricas pueden causar dolor creando desequilibrios aferentes y establecer agrupamientos anormales de neuronas centrales secundarias en los núcleos del trayecto descendente del trigémino, posiblemente del tipo de focos epileptógenos. (8)(Figura 13).



Figura 13. Dolor neurálgico.

<http://www.todito.com/paginas/contenido/fc05052003/nt11701.html>

Desde 1924, Frazier y Russell identificaron a este grupo de pacientes clasificados como una neuralgia atípica que no tiene características de la neuralgia trigeminal y que no haga bien después de la cirugía y luego puedan incluso quejarse de más dolor después, especialmente si la parte de la cara se ha hecho anestésica. (1)

Otros pacientes desarrollan neuralgia atípica después de que la neuralgia clásica del trigémino se haya tratado quirúrgicamente como resultado de la desafereciación. Es, por lo tanto, importante identificar a estos pacientes antes de que se realice cualquier procedimiento quirúrgico, pues algunos no serán ayudados por la cirugía. (1)

Desgraciadamente, el diagnóstico se concreta a menudo cuando la causa es desconocida y se ha agotado el resto de la terminología. La neuralgia atípica coexiste a menudo con artromialgia facial, odontalgia atípica y disestesia oral. (1)

A pesar de la posición de la asociación internacional para el estudio del dolor, y la sociedad internacional del dolor de cabeza, el término dolor facial atípico continúan usándolo varios autores. (9)

Esto no es definir dolor facial atípico precisamente porque el término no se ha explicado en los casos de dolor. (9)

El dolor facial atípico es descrito como un dolor crónico, de etiología desconocida, es continuo, atraviesa todas las partes por el día, como el hueso y los tejidos de la región orofacial. (9)

DEFINICIÓN DE NEURALGIA FACIAL ATÍPICA.

La neuralgia facial atípica, la cual se clasifica como dolor facial que no llena el criterio de los grupos de neuralgias craneales mencionados anteriormente. Es un dolor persistente que no se relaciona con signos físicos o causa orgánica demostrable, y puede ser iniciado con una operación o daño en la cara, dientes o encía y continuar sin causa local aparente. (10)

Es una transición mal definida entre la migraña clásica y la neuralgia del trigémino.
(7)

Este cuadro doloroso, es poco frecuente que se manifiesta más en mujeres jóvenes o de mediana edad, tiene una sintomatología poco común. (11)

Se presenta con dolores en las mejillas y en la región infraorbitaria. El cuadro que se parece inicialmente a una neuralgia sintomática, calificación que es desechada después de efectuados los exámenes correspondientes sin encontrar causa alguna para ese diagnóstico, es descrita por el paciente como un dolor continuo e intolerable. (11)

El dolor es percibido profundamente en el hueso, pero en forma difusa, no atendiendo estrictamente el área de distribución de un nervio trigeminal. (11)

Se han descrito casos bilaterales. (11)

Se presenta durante todo el día y la noche, produciendo en el paciente un severo insomnio. (11)

No existe un área de gatillo. (11)

Umbach (1960) publicó algunos casos que presentaban fenómenos simpáticos agregados como rubicundez de la región afectada en el momento de producirse el dolor, algunos de sus casos se convirtieron más adelante en un cuadro de migraña. (11)

Esta manifestación dolorosa no responde a los tratamientos antiálgicos corrientes, considerándose una respuesta a afecciones psíquicas, tales como ansiedad y depresión, o sea un psicopatismo en parte dirigido por el sistema nervioso autónomo. (11)(Figura 14).

Las características de la NEURALGIA FACIAL ATÍPICA son:

- Un dolor persistente, pulsátil, quemante, de intensidad moderada a severa en la cara, cuello, cuero cabelludo, el cual puede diseminarse hacia los brazos.
- Frecuentemente nocturno.
- Afecta más a mujeres de edad media, con bajo estrés.
- Hay ausencia de una zona de disparo.
- No hay tendencia familiar. (11)



Figura 14. Paciente con depresión.

<http://calidaddevida.eluniversal.com/2002/12/26/26250CC.shtml>

SINÓNIMOS DE NEURALGIA ATÍPICA.

- Neuralgia facial atípica.
- Dolor facial atípico.
- Síndrome de dolor craneofacial.
- Neuralgia atípica primaria.
- Dolor facial histérico.
- Dolor orofacial fantasma.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El dolor facial atípico, el síndrome de boca ardiente (o estomatodinia), algunos trastornos de la musculatura masticatoria y trastornos temporomandibulares integran el grupo denominado dolor facial atípico. (12)

Aunque el paciente con neuralgia atípica puede ser poco preciso acerca de sus síntomas, no suele haber duda de que está sufriendo. (12)

Antes de catalogar un dolor como neuralgia facial atípica, hay que hacer un esfuerzo por buscar las posibles causas de ese dolor. En muchos casos considerados como dolor facial atípico, existe un diagnóstico de causa física específica de ese dolor persistente. (12)

DESCRIPCIÓN DE NEURALGIA ATÍPICA.

La neuralgia facial atípica es un síndrome que abarca un grupo ancho de problemas faciales del dolor. La neuralgia facial atípica puede tener muchas diversas causas pero los síntomas son todos similares. El dolor facial, descrito a menudo como quemante, doloroso u obstaculizando, ocurre en un lado de la cara,

a menudo en la región del nervio trigeminal y puede extender en el cuello o la parte posterior superior del cuero cabelludo. Aunque raramente tan es severo como la neuralgia trigeminal, la neuralgia facial atípica es continua para los pacientes, con pocos períodos de remisión.

Las manifestaciones clínicas de todas las entidades presentan síntomas comunes. Se trata de un dolor oral, perioral o facial, pero que no sigue una vía nerviosa. (10)

Puede manifestarse a nivel de la mandíbula, mucosa oral, dientes, musculatura masticatoria, o en la articulación tempomandibular. (12)

Ese dolor está presente de 4 a 6 meses o aparece de forma periódica durante varios meses o incluso años. Se trata de un dolor continuo, no paroxístico, se presenta durante gran parte del día, normalmente ausente durante el sueño, de larga evolución y localizados en múltiples zonas, a veces, cambiantes. Siempre serán cuadros clínicos y pacientes problemáticos.

Pueden presentarse en uno o ambos lados, y se describe como quemazón, hormigueo o picazón, sordo y poco intenso, pero muchas veces se califica de ser el peor que ha tenido nunca el enfermo, y no son raras las depresiones asociadas, las lágrimas y el histerismo característicos de la entrevista diagnóstica con estos pacientes.

Como todas estas características son negativas, se deduce que el diagnóstico de neuralgia atípica se efectuará por exclusión. (9)

El estudio clínico, radiológico y analítico no revela una causa orgánica obvia y suelen estar relacionados con ciertas alteraciones psicológicas.

Los estudios recientes proponen que la neuralgia facial atípica es una forma temprana de neuralgia trigeminal. De hecho, algunos pacientes tienen componentes de los síntomas de neuralgia facial atípica y de la neuralgia

trigeminal. La literatura anterior ha ligado a la neuralgia facial atípica a una "patología psicológica." Los estudios recientes, no obstante han demostrado que ningún acoplamiento existe. (12)

POSIBLES ETIOLOGIAS.

Se ha sugerido la intervención de diferentes componentes en la etiología de la *neuralgia facial atípica*.

Las causas posibles de neuralgia facial atípica tienen muchas causas posibles. En algunos casos, las infecciones de los senos o de los dientes aparecen estar implicados. Algunos estudios postulan una infección de calidad inferior y el proceso inflamatorio que ocurre sobre un período largo puede dar lugar a daño del nervio y ser el factor que acciona para el dolor de neuralgia facial atípica. Algunos creen que es la compresión vascular del nervio trigeminal en la misma área que se postula para conducir a la neuralgia trigeminal, es una causa de neuralgia facial atípica aunque los estudios han demostrado que la descompresión micro vascular conduce raramente para doler. (13)

Entre ellos se encuentran: cambios en los niveles de estrógenos, se ha estudiado el papel de las hormonas femeninas en la fisiología y tratamiento de ciertos pacientes con neuralgia facial atípica dando buenos resultados; la osteoporosis posmenopáusica y la hipótesis de neuralgia (debido a la presencia de cavidades de osteonecrosis) se han relacionado con la neuralgia facial atípica; componente neuropático, que posteriormente se unió al concepto de sensibilización central; componentes psicosociales. Actualmente ninguno de estos mecanismos puede ser considerado como un factor etiológico de forma aislada. (13)

Pero todos estos factores se observan en todos los tipos de dolor facial atípico. (13)

Los factores asociados de muchos pacientes tienen dolor en otras partes del cuerpo: el dolor de cabeza, dolor de cuello, el dolor de espalda, el dolor irritable del intestino. (12)(Figura 15).

La depresión, la ansiedad y los desórdenes de la personalidad pueden también ser problemas psicosociales actuales, problemas maritales y financieros comunes, de Ej. Pérdida. (12)

Y están distinguiendo a menudo características de neuralgia trigeminal a pesar de la severidad divulgada del dolor, poca vida o la debilitación del trabajo ocurre. (12)

El 75% de pacientes pueden experimentar el tratamiento dental innecesario en la exaltación que la causa es dental. (2)

La neuralgia facial atípica se atribuye a dolor originado en el nervio vidiano y/o ganglio esfeno palatino (que conducen fibras parasimpáticas para los ojos, anexos y fosas nasales). Otros autores creen que existe liberación local de mediadores vasoactivos (histamina, serotonina y bradiquinina) inducidos por la vasodilatación de origen vegetativo. Produce episodios dolorosos en el piso medio de la cabeza: zona orbitaria y malar con irradiación zigomática y temporal, intensos, terebrantes o constrictivos, que aparecen de golpe, en horario nocturno por lo general, duran alrededor de una hora y se acompañan de congestión ocular, lagrimeo, obstrucción nasal y rinorrea. (13)

Aparece en la edad media de la vida y predomina en mujeres. Es bastante parecida a la cefalea histamínica o en racimos con la salvedad de que predomina en mujeres en lugar de hombres. (13)

Dental o una cierta clase de trauma físico también se liga a neuralgia facial atípica. Varios estudios algo polémicos postulan que una condición conocida como la neuralgia que induce cavidades de osteonecrosis es la causa de la neuralgia como síntomas del dolor facial atípico. (14)

La neuralgia atípica, la estomatodinia, la odontalgia atípica, el músculo masticatorio y algunos desórdenes comunes temporomandibulares se agrupan juntos bajo categoría del dolor orofacial atípico mientras que revelan características clínicas comunes numerosas. Para cada uno de estas entidades, los problemas de la definición y la terminología se discuten. (12)

Se dan los datos epidemiológicos y demográficos y una descripción semiológica. Los criterios de diagnóstico propuestos y algunos de las causas o de los mecanismos comunes a estas entidades también se describen. (12)

En primer lugar, el papel de hormonas femeninas en la fisiología y el tratamiento de ciertos pacientes se sugieren con respecto al predominio marcado de cambios en niveles de estrógenos en pacientes con neuralgia atípica.

La osteoporosis y la hipótesis de la neuralgia debido a la presencia de cavidades de osteonecrosis se ponen dentro del contexto del dolor facial atípico. Un componente neuropático se sugiere para estas entidades del dolor. (13)

Estos últimos se pueden ligar a un fenómeno de la sensibilización central que es inducida y mantenida por la actividad en los tejidos finos periféricos. (13)

Las características clínicas de la neuralgia atípica y de la odontalgia atípica han conducido a varios autores a abogar la existencia de un mecanismo comprensivo en la fisiopatología de estas entidades. Por otra parte, algunas discusiones acentúan semejanzas con síndromes regionales complejos del dolor de miembros. Pasado, los componentes psicosociales también se consideran como factor común, pero es actualmente imposible determinarse si el dolor es la causa o el resultado de problemas psicosociales. (13)

Actualmente, ningunos de estos mecanismos se pueden considerar como solo factor etiológico establecido. De hecho, cada uno de estos mecanismos se puede observar en todos los tipos de dolor orofacial atípico. (9)

Esto conduce a la hipótesis que estos diversos mecanismos pueden actuar en cada tejido fino pero los detalles de la interacción siguen siendo desconocidos.
(15)



Figura 15. Dolor por neuralgia atípica que abarca parte del cuello y espalda.

<http://aupec.univalle.edu.co/informes/mayo98/alergia.html>

SÍNTOMAS DE NEURALGIA ATÍPICA.

El dolor facial, descrito a menudo como quemante, doloroso u obstaculizando, sujetante, tirante, que ocurre en un lado de la cara, a menudo en la región del nervio trigeminal y puede extenderse en el cuello o la parte postero superior del cuero cabelludo. Aunque raramente es tan severo como la neuralgia trigeminal, el dolor facial es continuo para los pacientes de neuralgia facial atípica, con pocos períodos de remisión. (9) (Figura 16).



Figura 16. El dolor abarca parte del nervio trigémino.

<http://www.todito.com/paginas/contenido/fc05022003/nt11690.html>

DIAGNOSTICO DE NEURALGIA ATÍPICA.

Diagnosticar la neuralgia facial atípica no es una tarea fácil. No es inusual para que los pacientes de neuralgia facial atípica tengan procedimientos dentales numerosos experimentados, doctores múltiples vistos y experimentado muchas pruebas médicas antes con éxito de ser diagnosticado y el ser tratado. Un diagnóstico de neuralgia facial atípica es generalmente un proceso de la eliminación. (12)

Cuando un paciente se queja de dolor facial constante restringido a un lado de la cara, el médico debe primero eliminar cualquier otra condición. Las pruebas incluyen los roentgenogramas del cráneo, Resonancia Magnética y o exploración de Tomografía Computarizada con particular atención a la base del cráneo, evaluación dental y otorrinología cuidadosa, y examinación neurológica cuidadosa. Solamente después que las pruebas se eliminan se hagan otros factores pueden diagnosticar neuralgia facial atípica. (12)

En la definición de neuralgia atípica se origina por la eliminación de las características, se deben describir en comparación con la neuralgia trigeminal. (12)

Ambos tienen un dolor intenso que normalmente se localiza en la boca, mandíbula o cara. (12)

En realidad las características del dolor no son comparables, y un diagnóstico diferencial entre estas raramente es problema. (12)

La localización del dolor es diferente, la neuralgia atípica alguna vez es de naturaleza fluctuante y se filtra profundamente entre los tejidos, en el hueso de la mandíbula y el maxilar. La neuralgia trigeminal es más superficial en los tejidos y siempre en el mismo sitio. (12)

El tiempo de episodios de dolor es también diferente.

Aunque en ambos casos la experiencia del dolor solo por momentos el paciente es despertado, esto es continuo en la neuralgia atípica. (12)

En la neuralgia atípica no existe una zona de gatillo, aunque el dolor puede ser intenso, es muy raro que derezca, por movilidad funcional (Ej. Por masticación o hablar). (12)

Los episodios de incremento de dolor nunca son paroxísticos, estos son para la neuralgia trigeminal y otros dolores neuropáticos. (12)

En el comienzo de la enfermedad, el dolor a menudo no tiene una zona definida en la cavidad oral o la mitad de la cara, por sufrir un trauma pequeño. (12)

El trauma puede ser por accidente o de naturaleza terapéutica (Ej. Tratamiento de endodoncia, extracción dental o cirugía del seno maxilar), y la recuperación inicial puede ser difícil. (12)

El dolor es descrito cada cuanto se agrava la lesión se inicia por esto.

Algunas veces el dolor reaparece después de un periodo de meses o años siguiendo la experiencia del dolor original. Con el tiempo el dolor se extiende por un largo territorio.

Esto no va hacia una sola rama de un solo nervio. (12)

En uno de tres casos, el dolor es bilateral.

Con frecuencia la diferencia entre tratamiento dental o tratamiento quirúrgico son tentativos, cuando no resulta este dolor se incrementan los síntomas, en edéntulos parciales o totales. (12)

La intensidad del dolor es descrita de moderado a intenso y es equivalente al descrito en la neuralgia trigeminal.

Experiencias recientes de dolor son descritas como el peor dolor posible, tres o cuatro veces más de tiempo sobre los dolores de músculos masticatorios y dolores de la articulación temporomandibular. (12)

Al describir el aspecto cualitativo de este dolor, los pacientes sobre los términos del cuestionario del Dolor Mc Gill. Se encuentran descripciones como constricción, penetrante, o al movimiento internándose debajo del hueso. El dolor algunas veces se describe como quemante.

Los signos neurológicos no son obvios, puede ser disestesia, alodinia, y/o parestesia. (12)

La parestesia es descrita en diversos términos, entumecimiento o agujas enterrándose. (9) (Figura 17).

Los signos y síntomas son disfunciones simpáticas o vasculares, tal pueden ser actuales.

La impresión subjetiva de calor o hinchazón de la mucosa de tejidos blandos son frecuentes algunas veces se confirma clínicamente la presencia de eritema o edema. (12)

Estos signos son discretos normalmente, y este puede ser constante, o más a menudo, sufre periodos espontáneos de remisión. (12)

El cambio puede ser que la saliva pueda ser más fluida. Esto es notado. (12)



Figura 17. Paciente con dolor por neuralgia atípica.

<http://www.dentielaser.it/conserva.html>

Recientemente, un área alrededor de los ápices de molares de los segundos molares maxilares se ha descrito hipersensibilidad y presión y esto no se demuestra, se expone a un alza de temperatura.

Los analgésicos dan un pequeño alivio. (12)

Un transitorio alivio se logra siguiendo la administración local del anestésico al área edéntula del área afectada. (12)

Una gran proporción de pacientes se han asociado unos síntomas generales reportados, tales como dolor crónico, cervical, dolor en la espina lumbar, migrañas, prurito cutáneo, síndrome de intestino irritable o dismenorrea. (12)

El más importante, la existencia de un acoplamiento causal entre los factores psicológicos y la enfermedad es altamente discutible. (1)

Debe también ser observado que estos pacientes son a menudo cancero fóbicos.
(12)

La región edéntula, que es tan a menudo el resultado de estas consultas, entonces presenta un problema funcional para los pacientes, que no puede hacer frente a las prótesis removibles y que se queje de problemas con la masticación. El impacto en otros aspectos de la calidad de la vida no se ha estudiado, sino que se parece que la capacidad de trabajar está disminuida relativamente un poco.
(12)

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE NEURALGIA ATÍPICA.

Los criterios sugeridos por el la Sociedad Internacional de Dolor de Cabeza, han sido preguntados por Pfaffenrath , que observó que si estos criterios se aplican terminantemente entonces deben conducir a un número de negativas falsas, y por lo tanto propusieron ciertos cambios para mejorar el índice de la inclusión y de la sensibilidad. (12)

Desafortunadamente, puesto que la opción de su población de víctimas de la neuralgia atípica no se describe completamente, es difícil juzgar la validez de sus conclusiones. (12)

Los criterios propuestos para el dolor facial anormal, presentados aquí, se derivan de los de la Sociedad Internacional de Dolor de cabeza.

No se han validado. (12)

El dolor bien se circunscribe y se limita inicialmente a una zona de la cara o de la cavidad bucal. El dolor puede después extender por un área más grande y llegar a ser difuso. Se experimenta profundamente dentro de los tejidos finos. (12)

El dolor ha sido presente por 4 a 6 meses o más (la remisión es a veces posible).
(12)

El dolor es continuo a través de todos o de casi todo el día excepto durante sueño.
(12)

El dolor no tiene un componente paroxístico importante. (12)

No hay etiología definitiva, y un diagnóstico no puede ser solo con radiología, clínicamente o examinación de laboratorio. (12)

No hay hipoestesia asociada. (12)

Una reexaminación clínica, radiológica, o del laboratorio. La Sociedad Internacional de Dolor de cabeza agrega que el dolor se puede iniciar por una intervención o un trauma quirúrgico para hacer frente, los dientes, o mucosa oral. Hay un alto predominio en mujeres. (12)

La neuralgia atípica, es sinónima con el dolor facial secundario a un desorden del dolor somatoforme.

La neuralgia atípica se puede sospechar pero no diagnosticar por la historia y se puede diagnosticar solamente con la prueba psicológica detallada y objetiva. (16)

EDAD Y SEXO.

La neuralgia atípica tiene más frecuencia en el sexo femenino que el masculino. La edad media en inicio es cerca de 40 años, pero hay la condición que ocurre en adolescentes y ancianos. (9)

CARÁCTER Y SEVERIDAD.

El carácter del dolor es extremadamente variable, extendiéndose de un dolor agudo a un dolor estrujante, sostenido, dolor desgarrador. La palabra elegida lo más comúnmente posible del cuestionario del dolor de McGill es persistente,

según lo demostrado en un análisis de 195 pacientes con dolor facial. Melzack demostró que el cuestionario de McGill separa bien entre la neuralgia trigeminal y la neuralgia atípica, aunque no se ha encontrado tan útil. (9)

CUESTIONARIO DE DOLOR DE MC GILL.

Fue introducido por Melzack en 1975, para realizar un abordaje multidimensional del fenómeno doloroso, lo que permite abarcar los dos componentes sensorial y emocional. Por tanto son escalas de gran aplicación en la valoración del dolor crónico donde los factores emocionales están más implicados. (17)

En esta escala el dolor se divide en tres aspectos: sensorial (localización, aspectos táctiles, aspectos temporales y propiedades térmicas), afectivo (tensión emocional, signos vegetativos y miedo) y evaluativo (emocional).

En una primera parte se ilustra sobre la localización corporal del dolor, solicitándose al paciente que señale en un gráfico que se adjunta la zona dolorosa. (17)

La segunda parte se trata de un test que consta de 20 grupos de palabras que describen el dolor. (17)

Se pide al paciente que dentro de cada uno de los grupos elija el vocablo que mejor se corresponda con las características de su dolor. (17)

Los diez primeros grupos representan cualidades sensoriales, los cinco siguientes representan cualidades afectivas, el grupo número dieciséis es evaluativo y los cuatro restantes son una miscelánea. (17)

La tercera parte anota los cambios que experimenta el dolor y por último, la cuarta es una escala de valoración subjetiva que puntúa la intensidad del dolor de 1 a 5. (17)

A pesar de tratarse de un escala fácil de completar (se puede realizar entre cinco y quince minutos) algunos pacientes la encuentran más complicada que la escala analógica visual o la escala numérica, porque el vocabulario que se emplea no es de fácil manejo. (17)

Existen, sin embargo, limitaciones a la escala de Melzack. No existe una categoría para el "no dolor", es difícil su traducción a otras lenguas y los adjetivos pueden ser interpretados de diferente forma dependiendo de la edad, sexo, posición social. No pueden establecerse intervalos iguales entre las palabras. (17)

El dolor puede variar de suave a severo. Hay a menudo una discrepancia marcada entre la descripción de la severidad del dolor y el comportamiento del paciente. Los pacientes dicen que el dolor es el más severo pero hay quien es capaz de continuar con la rutina normal de la vida. (9)

Se encuentra esta impresionable particularidad en comparación con los pacientes con la neuralgia trigeminal que están teniendo una exacerbación aguda del dolor. (9)

SITIO Y LA RADIACIÓN

El dolor puede ser unilateral y localizado bastante o más difuso, afectando el área no muscular de la cara el dolor es profundamente enraizado y no sigue ningunas señales anatómicas. Llega a ser bilateral en 20-35% de la mayoría de los pacientes. (9)

EXAMINACIÓN.

Es muy marcada si no se observa ninguna anomalía neurológica. (9)

FRECUENCIA.

Tiene dolor continuo, aunque puede tener una intensidad que oscila y así que representa la neuralgia del trigémino que muchos pacientes dan una historia larga de los factores que provocan del dolor. (9)

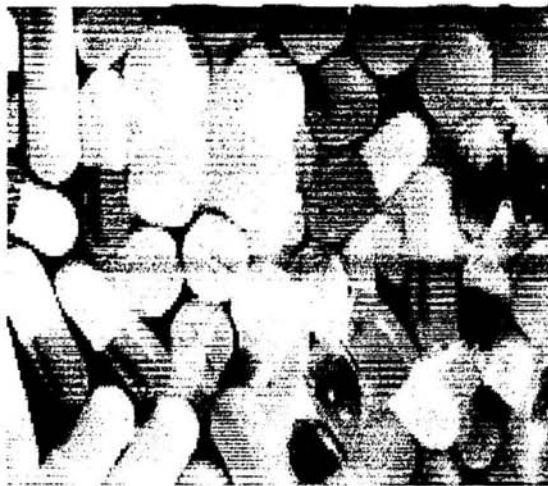
En muchos casos el dolor ocurre en respuesta a la tensión y los acontecimientos de vida adversos algunos pueden ser agudos, pérdida, mientras que otros pueden ser factores que alivian dolores crónicos, muchos pacientes buscan un remedio quirúrgico en la creencia que hay una lesión estructural; obtienen solamente la alivio temporal y el dolor puede empeorarse. (9)

CONDUCCIÓN DEL ESTUDIO.

El reaseguro y la explicación cuidadosa son cruciales si el tratamiento es eficaz. Los *pacientes necesitan ser tranquilizados ya que el dolor es verdadero como cualquier otro tipo de dolor y secuelas de calambre en músculos y vasos sanguíneos. Esto se puede reforzar por un prospecto explicativo.* (9)

Hasta la mitad de pacientes puede experimentar alivio de síntomas con reaseguro junto con la administración de analgésicos simples. Si los pacientes no responden a esto, los antidepresivos deben ser prescritos. Sin embargo, es esencial que aconsejen los pacientes primero en términos de la tensión y de la forma de vida. (9)

CAPITULO 4. TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA ATÍPICA.



Fármacos.

http://www.ccpm.pt/boletim_85.htm

El tratamiento de la neuralgia facial atípica puede ser difícil y perplejo para el doctor y el paciente. La medicación es generalmente el primer curso del tratamiento. (18) (Figura 18).

Los procedimientos quirúrgicos tales como descompresión micro vascular no son generalmente acertados con los pacientes de neuralgia facial atípica. (18)



Figura 18. Fármacos.

ANTIDEPRESIVOS.

Origen

El descubrimiento de los antidepresivos también fue casual. En 1950 se trató a pacientes afectados de tuberculosis con iproniazida, una sustancia que demostró mejorar notablemente el estado anímico de los pacientes a pesar del cuadro infeccioso.

Esa y otras drogas inhibidoras de la enzima llamada monoaminoxidasa, fueron los primeros antidepresivos calificados como tales por su acción para suprimir los estados de tristeza. (18)

Diez años después aparecieron los antidepresivos tricíclicos y a la fecha se han descubierto muchos más que guardan cierta relación con sus antecesores. (18)

Química.

Identificación.

Sus presentaciones comerciales incluyen grageas, cápsulas y tabletas.



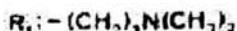
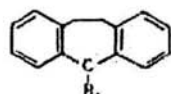
Composición.

Estas drogas se clasifican en dos grupos:

1) *tricíclicos* (denominados así por su característico núcleo de 3 anillos) y

2) *relacionados* como amitriptilina (Anapsique®, Tryptanol®), clomipramina (Anafranil®), fluoxetina (Prozac®), nortriptilina (Motival®) e imipramina (Tofranil®, Talpramin®);e

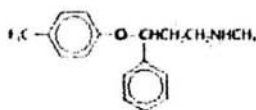
Inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO): como fenelcina (Nardil®) e isocarboxacida (Marplan®).



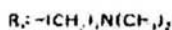
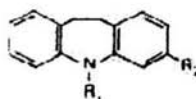
Clomipramina



Amitriplina



Fluoxetina



Imipramina



Nortriplina

Mecanismo de acción.

Normalmente se administran por vía oral y en ocasiones por vía intravenosa. Necesitan varias semanas para producir los primeros efectos anímicos. Este rezago está relacionado con retardos en el logro de las concentraciones sanguíneas terapéuticas y con el intervalo que se requiere para bloquear los mecanismos de inactivación de ciertos neurotransmisores (noradrenalina, dopamina y serotonina) cuyo desequilibrio se cree causante de la depresión. (18)

Usos terapéuticos.

Los antidepresivos están indicados para el tratamiento de esta afección en su modalidad endógena, un trastorno bioquímico cerebral que se manifiesta por incapacidad para enfrentarse a las tensiones ordinarias, alteraciones del sueño y el apetito, fatiga, agitación y nerviosismo, falta de concentración, desinterés sexual y anhedonia (incapacidad para experimentar placer). En ocasiones también se recetan para la depresión asociada al trastorno afectivo bipolar (maniaco-

depresivo). Son los fármacos que mejores resultados han favorecido para el tratamiento de la neuralgia atípica como preventivos. (18)

Dosificación

El tratamiento con antidepresivos se inicia con dosis moderadas que van aumentando hasta llegar a la dosis máxima que se mantiene durante varios meses y en ocasiones años. Con un antidepresivo tricíclico como la clomipramina (Anafranil®) comienza con dosis de 50 a 75 mg al día hasta llegar a un máximo diario de 250 mg. Con un inhibidor de la monoaminooxidasa como la fenelcina (Nardil®) las dosis comienzan entre los 45 y 50 mg por toma hasta llegar a los 80 o 90 mg. Sobrepasar los umbrales máximos puede ser letal para sujetos sin tolerancia. (18)

Efectos psicológicos y fisiológicos.

Aunque se considera a los antidepresivos como "activadores", los tricíclicos son fuertemente sedantes. Los reportes de fatiga y pérdida de energía son comunes, en especial al principio de la administración ya que necesitan varias semanas para actuar. Funciones como el apetito, el sueño y el nivel de energía se elevan antes que el estado anímico. (18)

El aumento de peso es un problema común para las personas que usan antidepresivos. Entre sus efectos colaterales se encuentran: sequedad de boca y nariz, sensación de sabor metálico, dilatación pupilar, estreñimiento, visión borrosa y dolor (que puede indicar aumento en la presión ocular hasta llegar a causar ataques agudos de glaucoma), somnolencia, mareo, náuseas, inquietud, retención urinaria de varios grados, temblores, pérdida de la libido y alteraciones eréctiles en el caso de los hombres. Tratamientos prolongados con inhibidores de la monoaminooxidasa provocan avidez por los dulces, insomnio y anorgasmia, además requieren de estrictas restricciones alimentarias. Se recomienda no

conducir ni llevar a cabo movimientos finos o de precisión. El órgano que más se afecta es el corazón al alterarse la frecuencia cardíaca. (18)

Potencial de dependencia.

La tolerancia hacia los antidepresivos es considerable, pero el peligro de dependencia es relativamente bajo ya que sus efectos psicológicos no son muy atractivos y producen poca dependencia física. La supresión repentina causa síntomas gastrointestinales y trastornos del sueño, por lo que deben reducirse de manera gradual, procedimiento que toma varios meses. (18)

Las dosis excesivas de antidepresivos tricíclicos deben considerarse como una de las urgencias médicas más graves. Los síntomas generalmente aparecen dentro de las primeras cuatro horas después de la ingestión y alcanzan mayor severidad después de 24 horas. Debido a la absorción retardada de estos fármacos, el sujeto puede tener riesgos hasta por 4 o 6 días. Las complicaciones principales incluyen coma con choque, depresión respiratoria, convulsiones, parálisis intestinal y vesical, delirio y arritmias cardíacas graves, por lo que cualquier sospecha de sobredosis debe considerarse como urgencia médica. En el caso de los inhibidores de la monoaminooxidasa, ingerir algún alimento que contenga tiramina durante el tratamiento (quesos añejos, diversos pescados, aguacates, frutas maduras, cerveza, vinos, hígado, salchichas, chocolate, plátano, café, salsa de soya, etc.) ocasiona un aumento brusco y grave de la presión arterial que puede ser fatal. Este caso también debe considerarse como urgencia médica. (18)

Los antidepresivos tricíclicos con calidades sedativas bajas se prefieren, y escogen dosis se utilizan cada noche. Los pacientes necesitan el tratamiento por varios meses y es común para que se quejen de reacciones adversas inusuales. Deben ser aconsejadas cuidadosamente con respecto al uso de estas drogas. Setenta por ciento de pacientes serán 4 años libres de dolor más adelante; el

material renuente al tratamiento tendrá una historia compleja del dolor y problemas psicológicos. (9)

La psicoterapia y la terapia de comportamiento cognoscitiva pueden ser técnicas útiles adicionales, pero todavía no se han evaluado formalmente. La remisión psiquiátrica, preferiblemente dentro de un ajuste de la clínica del dolor, puede ser necesaria en algunos pacientes. (9)

La conducción quirúrgica no da ninguna ventaja y varios cirujanos tienen divulgaron sobre lo inefectivo de los tratamientos quirúrgicos usados para la neuralgia del trigeminal en estos pacientes. (9)

Para el tratamiento se aplica una psicoterapia cuidadosa, terapia anticonvulsiva y drogas antidepresivas. (9)

En muchos casos, cuando hay una clara influencia psicósomática y el paciente rechaza una ayuda en este sentido.

Esta enfermedad es incurable. (9)

Otras estrategias de la relevación del dolor incluyen: Compresas calientes y de frío. (9)

ACUPUNTURA.

El empleo empírico de la acupuntura en el tratamiento de los dolores agudos y crónicos de diferentes etiologías ha aumentado desde la década del 70 en el occidente. Desde este momento se incrementan los estudios dirigidos a evaluar la eficacia de este recurso de la Medicina Tradicional China en el tratamiento de diferentes síndromes dolorosos así como a dilucidar su posible mecanismo de acción. Los resultados de estos estudios conjuntamente con las evidencias aportadas por las investigaciones en la neuroquímica y fisiología de los sistemas

nociceptivos han permitido establecer un conjunto de hipótesis que permiten comprender las posibles vías por la que se logra la analgesia acupuntural, orientar las futuras investigaciones para lograr una integración de diferentes modelos biológicos y aprovechar mejor la experiencia de la Medicina Tradicional China en la solución de los problemas de salud de los pacientes. (19)

Consiste en la inserción de agujas en sitios específicos de la piel conocidos como puntos acupunturales, con lo que se logra el efecto terapéutico. Estos sitios pueden además ser estimulados con calor proveniente de plantas medicinales, con masaje digital y más recientemente se ha observado la acción terapéutica de imanes, láser blando y otro. (19)

El mecanismo de acción de la acupuntura se enfoca desde 2 perspectivas fundamentales: desde las concepciones empíricas de la tradición asiática, con su reflejo de la realidad desde un lenguaje metafórico y ambiguo Desde nuestro enfoque, aunque imprescindible para comprender un pensamiento y una relación con la realidad necesarios para el diagnóstico, una adecuada estrategia terapéutica y un tratamiento individualizado; y desde la perspectiva de las investigaciones básicas y clínicas. (19)

Desde que aparece un creciente interés por esta medicina milenaria relacionado entre otras por el reporte de experiencias en la analgesia acupuntural realizadas en China, comienzan las investigaciones clínicas y básicas dirigidas a determinar la efectividad terapéutica de la acción acupuntural y a dilucidar los mecanismos fisiológicos de la analgesia con este tratamiento. Así, los estudios para evaluar la analgesia acupuntural comenzaron en China en el año 1965 y luego fueron continuados en Europa y los Estados Unidos. Una línea de investigaciones básicas se centró en la comprensión de la acción acupuntural en el dolor desde la perspectiva neuroquímica y neurofisiológica. Sobre la base de las evidencias aportadas por las investigaciones clínicas y experimentales se han propuesto numerosas hipótesis que expliquen el efecto analgésico de la acupuntura. En este trabajo nos propusimos explorar los posibles mecanismos implicados en la acción acupuntural, identificar las principales hipótesis existentes sobre el mecanismo de

acción de la Acupuntura en la analgesia, identificar las evidencias que sugieren la hipótesis humoral y describir algunas de sus características, describir la hipótesis neural e identificar las evidencias que las sugieren y finalmente identificar algunas evidencias que sugieren las hipótesis bioeléctricas. (19) (Figura 19)

HIPÓTESIS HUMORAL.

Las observaciones de la necesidad del tiempo de inducción de aproximadamente 20 min. y del tiempo de regresión de 1 a 70 horas de la analgesia acupuntural, los estudios de circulación cruzada y los de transferencia de líquido cefalorraquídeo y las modificaciones del efecto acupuntural con la hipofisectomía llevaron a algunos investigadores a plantearse como mecanismo probable la hipótesis humoral. En esta se considera que la lesión tisular de la aguja u otro estímulo agresor sería capaz de desencadenar una respuesta química con la liberación subsecuente de sustancias responsables de la acción analgésica. La difusión de respuesta química no parece estar directamente relacionada la difusión con el sistema vascular como lo sugieren estudios de oclusión de vasos y permanencia de la acción acupuntural. Otras observaciones que apoyan esta hipótesis son las observaciones de que la acupuntura parece disminuir el consumo de O₂ y glucosa, parece aumentar la actividad de enzimas como la superoxidodismutasa y disminuir la de la peroxidasa lipídica, parece disminuir la concentración de radicales libres y parece preservar la integridad mitocondrial y ribosomal. (19)



Figura 19. Acupuntura.

HIPÓTESIS NEURAL.

Existen varias hipótesis que de forma general involucran sistemas inhibitorios segmentario y suprasegmentario. Todas estas hipótesis parten de que pudiera ser la liberación de iniciadores químicos secundarios a la lesión tisular por la aguja la que desencadenaría la transmisión de la información o la acción de la aguja como inductora de un efecto eléctrico a lo largo de la membrana. (19)

EPIDEMIOLOGÍA.

No ha sido evaluada la prevalencia de neuralgia atípica en la población general. Existen datos de las manifestaciones clínicas de estudios en la población. Todos los estudios indican un alto predominio de mujeres que lo padecen en esta población.

Entre 3 de 10 mujeres son afectadas.

El promedio de edad afectado es en el periodo de la postmenopausia.

El promedio de edad consultado es de 52 años, con un rango de 24 y 82 años. El promedio de edad de inicio es de 45 años.

De este modo el dolor facial atípico principalmente interesa en la menopausia y las mujeres viejas.

Afecta predominantemente a mujeres, entre los 40 y 80 años. Muchos autores se refieren a este dolor como un "cajón de sastre", no describe una enfermedad, ni un síndrome, sin embargo es usado por muchos autores como una variedad de dolor orofacial.

En la ausencia de hallazgos diagnósticos objetivos, algunos autores lo han considerado secundario a alteraciones psiquiátricas, sobre todo en relación con la depresión. (20)

Blasberg realizó un estudio en 102 pacientes referidos a una clínica especializada en el manejo del dolor con el diagnóstico de dolor atípico (otorgado por médicos y odontólogos). Los exámenes revelaron que luego de una evaluación por los especialistas de esa clínica, sólo en el 14.7% (15 pacientes) no se pudo determinar la causa específica para la queja de dolor, y mantuvieron el diagnóstico

de dolor atípico. Otros por su parte estiman que en las clínicas especializadas en dolor, sólo se diagnostica con dolor atípico al 5% de los pacientes. (1) (Tabla 1).

La neuralgia atípica es embotada e implacable y su sitio es mal definido. La neuralgia atípica afecta generalmente a gente más joven, con las mujeres predominantes. Los dolores deben nunca ser confusos. Hemos notado que muchos pacientes con la neuralgia del trigémino tienen síntomas adicionales de la neuralgia atípica y así que repasamos los expedientes de la unidad de la relevación del dolor retrospectivo. (12)

De los 83 pacientes identificados con la neuralgia del trigémino donde estaban adecuados los expedientes, 35 (el 42%) también tenían neuralgia atípica. (9) Cinco de éstos lo habían desarrollado antes del inicio de la neuralgia del trigémino y podían ser ejemplos de la neuralgia pre trigeminal. Había ocho pacientes en la serie con la esclerosis múltiple, de la cual la neuralgia atípica también tenido dos. (21)

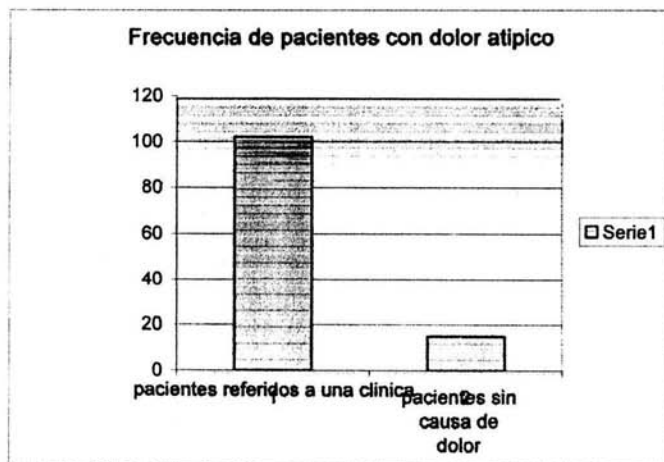


Tabla 1.

Estos pacientes expresan un alto nivel de la demanda para el tratamiento invasor, que conduce la consulta de muchos profesionales del cuidado médico. Pfaffenrath demostraron que los pacientes habían consultado un promedio de 7.5 profesionales, en esa orden descendente de siguiente: dentista; médico facultativo general; neurólogo; cirujano del oído, de la nariz y de la garganta; cirujano ortognatico y maxilofacial; psiquiatra; oftalmólogo; y dermatólogo. (9)

CONCLUSIONES.

La neuralgia atípica es una enfermedad que puede llegar a tener diferentes sintomatologías.

Como la mayoría de los trastornos neurálgicos ataca más a personas del sexo femenino que al sexo masculino.

Cerca del 10% de los pacientes con dolor crónico, es diagnosticado como neuralgia atípica.

No se conoce una etiología específica de la neuralgia atípica.

Los pacientes han consultado varios profesionales de la salud antes de saber cual es su problema y encontrar una solución que les quite el dolor causado por esta neuralgia.

Es una neuralgia poco conocida y por lo tanto difícil de diagnosticar y de tratar. Al no existir una zona de gatillo, confunde al profesional de la salud para dar un diagnóstico acertado.

Se conocen varios tratamientos para la neuralgia atípica, aunque esta no es curable y su tratamiento solo es paliativo.

FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. MACIEWICZ, Raymond. Terapéutica del dolor. Editorial Interamericana. Mc Graw Hill. 1992. U.S.A. pp.143-145.
2. OKESON . Jeffrey P. Dolor orofacial según Bell. Editorial Quintessence books. Quinta edición. España. 1999. pp. 3-5, 10-11,126-132, 403-452.
3. SNELL, Richard S. Neuroanatomía clínica. Editorial medica panamericana. Cuarta edición. U.S.A. 1999. pp. 6-19, 50.
4. GUYTON, Arthur C. Tratado de fisiología médica. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. Novena edición. 1997.U.S.A. pp.661.
5. MOORE, Keith L. Embriología clínica. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. Cuarta edición. 1989. pp.432-435.
6. WILSON – PAWELS, Linda. Nervios craneanos. Anatomía y clínica. Editorial medica panamericana. Argentina. 1991. pp.82-95.
7. <http://www.acmcb.es/societats/dolor/dsamper.htm>
8. KRUGER, Gustav O. Cirugía bucomaxilofacial. Editorial Médica Panamericana. Quinta edición. Washington. U.S.A. 1986. pp.624-627.
9. ZAKRZEWSKA, Joanna M. Trigeminal neuralgia. Editorial W.B. Saunders Company LTD. 1995. pp. 76-79.
10. <http://www.odontocat.com/craniofacial.htm>

11. SANDNER, Olaf. Trastornos del sistema nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial. Trastornos neurológicos y mentales. Diagnostico y tratamiento. Editorial Actualidades Medico Odontológicas Latinoamérica. C. A. Colombia. 1996. pp.40.
12. WODA, Alain. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *Journal orofacial pain.* 1999; vol. 13 number 3:172-175.
13. http://www.gacetadental.com/foyci/foyci_texto.asp?d1=marzo_2003/ciencia/&d2=4&d3=/marzo_2003/ciencia/4.htm
14. FREEDMAN, Paul D. Neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis. *Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology.* July 1998; vol.86, number 1:3-4.
15. Woda Alain. Orofacial idiopathic pain: clinical signs, causes and mechanisms. *Rev Neurol (Paris)* 2001 Mar; 157 (3): 265-283
16. Burchiel KJ. A new classification for facial pain. *Neurosurgery* 2003 Nov, 53(5): 1164-1166.
17. http://www.forcona.org/feea/feea_temas/temas_curso_5/evaluaciondeldolor.htm.
18. <http://www.mind-surf.net/drogas/antidepresivos.htm>
19. <http://ret0065c.eresmas.net/revist24.html>
20. Trigeminal neuralgia versus atypical facial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 1996; 81:424-432.
21. Juniper RP. Association between paroxysmal trigeminal neuralgia and atypical facial pain. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1999 Dec; 37(6): 444-447.

22. DORLAND. Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. 28va edición. España. 1997. pp. 39, 72, 278, 551, 579, 705, 919, 935, 938, 951, 1013, 1223, 1311, 1315, 1351, 1422, 1420, 1796, 1863.

GLOSARIO.

ACUPUNTURA: Práctica china de inserción de agujas en puntos exteriores específicos del cuerpo para el alivio del dolor, para la inducción de la anestesia quirúrgica y con fines terapéuticos.

ALODINIA: Dolor que se origina por un estímulo no nocivo aplicado a la piel normal.

CALOTA: Una parte que tiene la forma de base craneal. La parte superior de una calavera.

DISESTESIA: Trastorno de cualquier sentido. Sensación anormal desagradable producida por estímulos normales.

ECTÓPICA: Alejado de la posición normal. Que se origina en un sitio o tejido normal.

ESTOMATODINIA: Dolor en la boca, aftas.

HETEROTÓPICA: Que ocurre en un lugar anormal o en un punto no correspondiente al cuerpo.

HIPERALGESIA: Sensibilidad anormalmente elevada de dolor.

HIPERESTESIA: Disestesia consistente en un aumento de la sensibilidad, especialmente de las sensaciones de dolor frente a estímulos táctiles normalmente no dolorosos.

HIPOESTESIA: Disestesia consistente en una sensibilidad anormalmente reducida, especialmente con respecto al tacto.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

ÍNSULA: Estructura análoga a una isla.

MIOFASCIAL: Perteneciente a que afecta a la fascia circundante y asociado con el tejido muscular.

NEURALGIA: Dolor que se extiende a lo largo de la trayectoria de uno o más nervios. Se distinguen muchas variedades según la parte afectada.

NEUROMA: Tumor compuesto principalmente por células y fibras nerviosas o que crece a partir de un nervio.

ODONTALGÍA: Dolor de dientes. Llamada también dentagra y dentalgia.

PAROXÍSTICO: Recurrencia o intensificación súbita de los síntomas.

PARESTESIA: Sensación táctil anormal como ardor, picor, hormigueo, a menudo en ausencia de estímulo externo.

SOMATOFORME: Que indica síntomas psicógenos que simulan a los de una enfermedad física.

TEREBRANTE: De cualidad perforante.