



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES ETIOLÓGICOS
DE NEURALGIA TRIGEMINAL

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A

REYNA ROSA MARÍA CARRASCO GUTIÉRREZ

DIRECTOR C.D. NICOLAS PACHECO GUERRERO

V. Bo
[Handwritten signature]



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

- INTRODUCCIÓN	
- ANTECEDENTES.....	1
- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
- JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	4
- OBJETIVO GENERAL	4

CAPÍTULO I ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL NERVI0 TRIGÉMINO

1.1 TRAYECTO DEL NERVI0 TRIGÉMINO.....	7
1.2 PROLONGACIONES PERIFÉRICAS.....	7
1.3 RAMA OFTÁLMICA.....	8
1.4 RAMA MAXILAR.....	10
1.5 RAMA MANDIBULAR.....	13
1.6 PROLONGACIONES CENTRALES.....	15
1.7 NÚCLEO TRIGEMINAL.....	15
1.8 NÚCLEO MOTOR DEL TRIGÉMINO.....	18

CAPÍTULO II FACTORES ETIOLÓGICOS DE NEURALGIA TRIGEMINAL

2.1 ETIOLOGÍA DE LA NEURALGIA TRIGEMINAL	21
2.2 NEURALGIA TRIGEMINAL	26
2.2.1 NEURALGIA ESCENCIAL DEL TRIGÉMINO.....	26
2.2.2 NEURALGIA SINTOMÁTICA	26
2.3 CARACTERÍSTICAS DE LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO.....	28
2.4 LOCALIZACIÓN DEL DOLOR.....	29
2.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	30

CAPÍTULO III TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

3.1 TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS	33
3.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	39.
3.3 OTROS MÉTODOS	42
3.4 PRONÓSTICO	42

- CONCLUSIÓN	43
- GLOSARIO	44
- BIBLIOGRAFÍA Y FUENTES.....	45

AGRADECIMIENTOS

A mis papás JUAN CARRASCO y ROSA MARÍA GUTIÉRREZ por darme la vida, Y apoyarme en todas mis decisiones, sobre todo en este paso tan importante para mi.

A mis hermanos Juan Carlos Carrasco, Tanya Yadira Carrasco y Adriana Carrasco por estar conmigo en las buenas y las malas y brindarme su cariño cuando lo necesito.

A mis mejores amigos Gerardo García Méndez, Sergio I. Espinosa, y Elibeth Galicia, por brindarme su amistad incondicional en todos los aspectos.

Al Dr. Nicolas Pacheco ofrecerme su apoyo en el seminario y por ser una gran persona.

A mis compañeros de seminario Leticia Higera, Claudia Nava, Georgina Quintero, Ana Luisa Henández, Oswaldo Camacho y Ricardo Hidalgo por su apoyo.

INTRODUCCIÓN

La Neuralgia del Trigémino es uno de los dolores más frecuentes en la humanidad se caracteriza por un inicio abrupto que se define como un pinchazo de aguja o como un único espasmo de 30 a 60 segundos , el dolor grave cede tan rápido como aparece aunque puede presentarse un ligero dolor o ardor residual durante uno o varios minutos después de que ha cedido el paroxismo grave. Puede afectar a personas de todas edades pero es más común antes de los cincuenta años. (1)

El dolor puede presentarse de forma espontánea pero es característica (más del 50% de los casos) presenta zona de gatillo, los estímulos pueden ser motores, (masticar, hablar, comer, sonreír y bostezar) ó sensitivos (estímulos táctiles o terminales en zona cutánea, gingival y labial). (1)

El dolor trigémino se describe como esencial y sintomática:

- La Neuralgia esencial del trigémino es la que se reconoce una causa que justifique el dolor.
- La Neuralgia asintomática hacer referencia a la que aparece en el seno de una lesión estructural del trigémino como una compresión vascular, tumor, esclerosis múltiple etc. (3)

Es más frecuente en mujeres (proporción 3:2) y en más del 90% de los casos se presenta por encima de los 55 años. Casi siempre son unilaterales (95%), principalmente el lado derecho (3:2), en el territorio de las ramas V2 y V3 con más frecuencia que en V1. (2)

El diagnóstico de depende exclusivamente de la historia clínica y descripción cuidadosa del dolor.

No se ha determinado con exactitud la etiopatogenia, se deduce que el dolor se origina por un fenómeno de desmielinización y agrupamientos axonales en algún tramo de su recorrido, por compresión o causa inflamatoria. Esta situación favorecería la aparición de descargas de actividad bioeléctrica ectópica, espontánea o provocada por estímulos táctiles. (3)

Las fibras amielínicas nociceptivas se despolarizarían por proximidad, al reducirse la capa mielínica aislante de las fibras de gran calibre.

La Neuralgia Trigeminal no siempre puede ser totalmente curada hay tratamiento para calmar el dolor, los medicamentos anticonvulsivos son los más comunes, la cirugía es una buena opción cuando no hay una buena respuesta al tratamiento medico o se tiene serios efectos colaterales con el uso de los mismos. La Carbamazepina es el medicamento más común que disminuye función del nervio.

Aproximadamente 25% de los pacientes requieren de tratamiento quirúrgico y tiene el 85% de éxito. (2)

ANTECEDENTES

Historicamente se han sugerido muchas teorías para explicar la causa del dolor en la Neuralgia del Trigémico y es así en el siglo I de nuestra era Aretaus (Areteo de Capadocia) menciona condiciones faciales dolorosas. **

En 1655 John Locke describe y trata la afección facial dolorosa diferente al dolor del diente. *

A finales del siglo XVII Marechal médico de XIV en Francia, realiza neurotomías periféricas para dolores en la cara. **

En 1756 Nicolás André describe la entidad clínica e informa 5 casos lo llama "tic doloroso y considera el abordaje quirúrgico y destrucción directa del nervio como tratamiento. *

En 1773 John Forthergill Presenta a la sociedad médica de Londres 14 casos de dolor en la cara y denomina la enfermedad "Una afección facial dolorosa" *

En 1821 Charles Bell describe la anatomía básica de la sensibilidad de la cara e informa de los componentes motor y sensitivo del Trigémico. *

En 1880 Victor Horsley describe 21 casos de Neuralgia del Trigémico y en 1891 describe un abordaje quirúrgico intradural por vía temporal para seleccionar el ganglio del Trigémico. **

* (1) ** (2)

Y en 1882 Harthey en Estados Unidos y Krausse en Alemania informan de un abordaje quirúrgico extradural por vía temporal para seccionar el ganglio del trigémino como tratamiento para la Neuralgia.*

En 1901 Frasier desarrolla y pública la técnica de la craneotomía subtemporal y el abordaje extradural para realizar la rizotomía trigeminal preservando los ramos oftálmico y motor.*

En 1911 Hartel y Tapias realizan la primera alcoholización del ganglio de Passer por vía percutánea.*

En 1942 Bergouignan descubre los efectos benéficos de la difenilhidatoína en la neuralgia del trigémino medicamento por el cual se inicia un tratamiento médico efectivo en esta entidad clínica y con pocos efectos secundarios. **

En 1959 es introducida la carbamazepina como anticonvulsivante y en 1962 Bloom publica evidencias de efectividad de este medicamento en las crisis dolorosas del trigémino, posteriormente en 1966, Birschild informa mejorías de la sintomatología dolorosa en el 66% de los pacientes con neuralgia del trigémino tratados con este medicamento.**

En 1959 Gardner Introduce el concepto de la descompresión del trigémino en la fosa posterior y junto con Miklos publican "Response of Trigeminal Neuralgia to Ddescompression of Sensory Root" y en 1967 Jannetta con el uso del microscopio quirúrgico perfecciona la técnica de la descompresión del nervio trigémino en la fosa posterior y propone como causa de la neuralgia del V par, la compresión de este nervio por anomalías vasculares

producidas por factores congénitos o por arteroesclerosis especialmente de la arteria cerebelosa superior. Publica en 1976 los primeros resultados quirúrgicos con seguimiento de los pacientes por 10 años y en 1991 informa el resultado de 1117 pacientes tratados con esta técnica quirúrgica. *

En 1987 Farago demuestra la efectividad de la oxcarbazepina en la neuralgia del trigémino y en 1993 es aprobado por la FDA el gabapentin y otros medicamentos como la lamotrigina son llamados anticonvulsivantes de segunda generación y con ellos se inicia los nuevos tratamientos farmacológicos de la neuralgia esencial del trigémino. **

* (1) ** (2)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El cirujano dentista no siempre tiene el conocimiento necesario para diagnosticar el dolor provocado por una neuralgia, y esta investigación nos permitirá tener un poco de conocimiento sobre este padecimiento.

JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

Determinar el factor etiología de la neuralgia del trigémino para poder llegar a un procedimiento adecuado a cada uno de los pacientes afectados.

OBJETIVO GENERAL

Conocer el diagnóstico y tratamiento de la Neuralgia del Trigémino

CAPÍTULO I

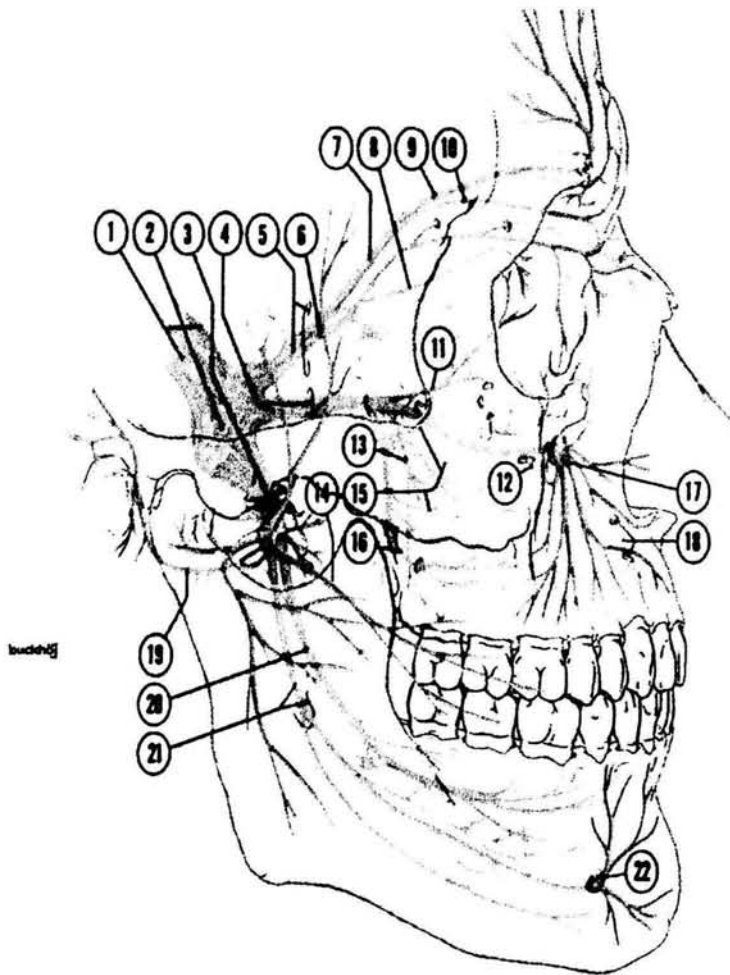
ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL NERVIOS TRIGÉMINO

La Neuralgia del Trigémino es la forma más común y afecta al principal nervio sensorial de la cara, el nervio "trigémino" significa literalmente "tres orígenes", lo que se refiere a la división del nervio en tres ramas principales Oftálmica, Maxilar y Mandibular. *

El trigémino es el principal nervio sensitivo de la cabeza (cara, dientes, boca, fosas nasales, senos paranasales, y gran parte del cuero cabelludo y de la duramadre). Es el nervio motor de la masticación. Es el mayor de los pares craneales es el V par craneal, llamado trigémino por presentar tres ramas: oftálmica (V_1), maxilar superior (V_2) y maxilar inferior (V_3), que recogen la sensibilidad de casi toda la cara. La tercera rama lleva, además, fibras motoras para los músculos de la masticación. *

Es un nervio mixto ya que tiene dos componentes: sensitivo y motor

- La función sensitiva es la más importante ya que las fibras nerviosas conduce la sensibilidad exteroceptiva (tacto, dolor, temperatura y propiocepción) procedenes de la cara , mucosa orbitaria , nasal y oral así como la propiocepción de los dientes, paladar y articulación temporomandibular. (3)



1. N. trigémino
2. Ganglio de Gasser
3. N. maxilar inferior y agujero oval
4. N. maxilar superior y agujero redondo mayor
5. N. oftálmico y hendidura esfenoidal
6. N. nasal
7. N. frontal
8. N. lagrimal
9. N. frontal externo
10. N. orbitario interno
11. N. orbitario
12. Ramas alveolares antero-superiores
13. Ramas alveolares postero-superiores
14. N. bucal
15. Ramas nasales posteriores
16. N. palatino anterior
17. N. infraorbitario
18. N. nasopalatino
19. N. auriculotemporal
20. N. lingual
21. N. alveolar inferior
22. N. mentoniano

- La función motora significa que las fibras motoras están destinadas a los músculos que derivan del primer arco braquial embrionario estos son los de la masticación (temporal , masetero, pterigoidal medio y pterigoidal lateral) , tensor del velo del paladar, tensor del tímpano milohioideo y el vientre anterior del músculo digastrico. (3)

1.1 TRAYECTO DEL NERVIO TRIGÉMINO

El nervio Trigémimo se localiza en la superficie de la cara anterior y lateral del puente como una raíz sensorial grande que penetra y una raíz pequeña motora que emerge. La porción sensitiva del Trigémimo presenta el ganglio trigéminial alojado en un desdoblamiento de la duramadre, situado en la cara anterior de la porción petrosa del temporal que pertenece a la fosa craneana media, tal desdoblamiento forma la curva o cavum trigeminal.*

El ganglio trigeminal esta formado en su mayor parte por neuronas primarias pseudo unipolares con sus prolongaciones periféricas y sus prolongaciones centrales.*

1.2 PROLONGACIONES PERIFÉRICAS

Las prolongaciones periféricas de las neuronas ganglionares trigeminales abandonan el ganglio en su porción distal para formar los nervios oftálmico, maxilar y el componente sensitivo del nervio mandibular.*

El nervio oftálmico y a veces el maxilar se relaciona con el seno cavernoso, el nervio oftálmico emerge por la fisura orbital superior, el nervio maxilar lo hace por el agujero redondo y el nervio mandibular sale a través del agujero oval. *

* (5)

1.3 RAMA OFTÁLMICA

El tacto, dolor, la temperatura y la información propioceptiva desde la conjuntiva, córnea, bulbo del ojo, frente mucosa del etmoides y senos frontales, son llevados desde los receptores sensitivos por las tres ramas principales del nervio oftálmico, nervio frontal , lagrimal y nasociliar.

- Nervio frontal se desliza por el techo de la órbita y recoge los impulsos sensitivos de la frente y cuero cabelludo a través de sus ramas las cuales son: nervio supraorbitario, supratroclear, nervio para el seno frontal.

- Nervio lagrimal transmite la información sensitiva desde la porción lateral del párpado superior, la conjuntiva y la glándula lagrimal del nervio lagrimal) y transcurre entre el recto lateral y el techo de la órbita.

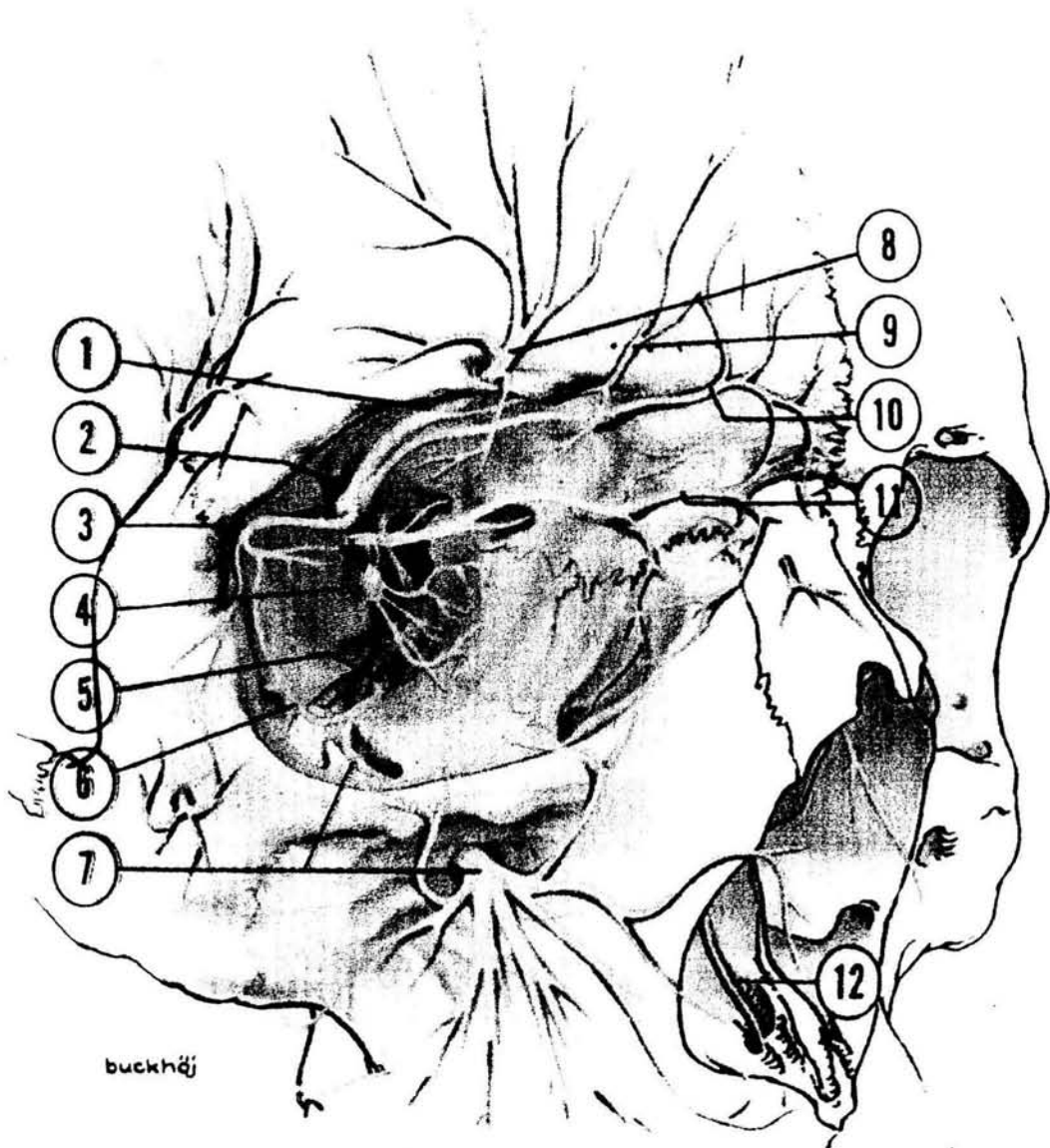
- Nervio nasociliar atraviesa el interior del cono formado por el anillo tendinoso común en la fisura orbital superior recogiendo la sensibilidad a través de las siguientes ramas:
 - Nervio Infratroclear que permitelos impulsos de la parte medial de los párpados y la parte lateral de la nariz.

 - Nervio nasal externo lleva los impulsos desde la piel que cubre el ala y el ápice de la nariz.

 - Nervio nasal interno recoge los impulsos desde la parte anterior del tabique o septo nasal a la pared lateral de la cavidad nasal.

 - Nervio etmoidales y anterior y posterior recoge los impulsos de los senos paranasales. (3)

- | | |
|------------------------|--------------------------------|
| 1. N. frontal externo | 8. Rama externa del n. frontal |
| 2. N. frontal | 9. Rama interna del n. frontal |
| 3. N. lagrimal | 10. N. frontal interno |
| 4. N. nasal | 11. N. infratroclear |
| 5. N. maxilar superior | 12. N. nasopalatino |
| 6. N. orbitario | |
| 7. N. infraorbitario | |



Nervio Oftálmico

1.4 RAMA MAXILAR

Los impulsos sensitivos que se originan en el maxilar, la piel circundante, cavidades nasales, porción nasal de la faringe y meninges de las fosas craneales anterior y media son transmitidos por los nervios:

- Cigomáti-cofacial que pasa por la órbita a través de su pared lateral, posteriormente penetra al interior del hueso cigomático para recoger por medio de numerosos axones sensitivos impulsos de la prominencia de la mejilla.
- Cigomáti-co-temporal recoge la sensibilidad de la parte lateral de la frente

Un corto trecho de este nervio es acompañado de axones parasimpáticos postganglionares que son neurosecretores de la glándula lagrimal.

- Infraorbitario a su paso por el canal infraorbitario este nervio emite los nervios.
- Alveolar superior que comprende las ramas posteriores, medias y anteriores, las dos primeras penetran por los agujeros alveolares. La comunicación de estos nervios forma el plexo dental superior del que penetran las ramas dentales y periodontales que recogen la sensibilidad de los dientes y del periodonto superior.

A su paso por el agujero infraorbitario el nervio infraorbitario emite ramas que transmiten sensibilidad al labio superior, parte media de la mejilla y lateral de la nariz. (3)

- Rama nasal externa

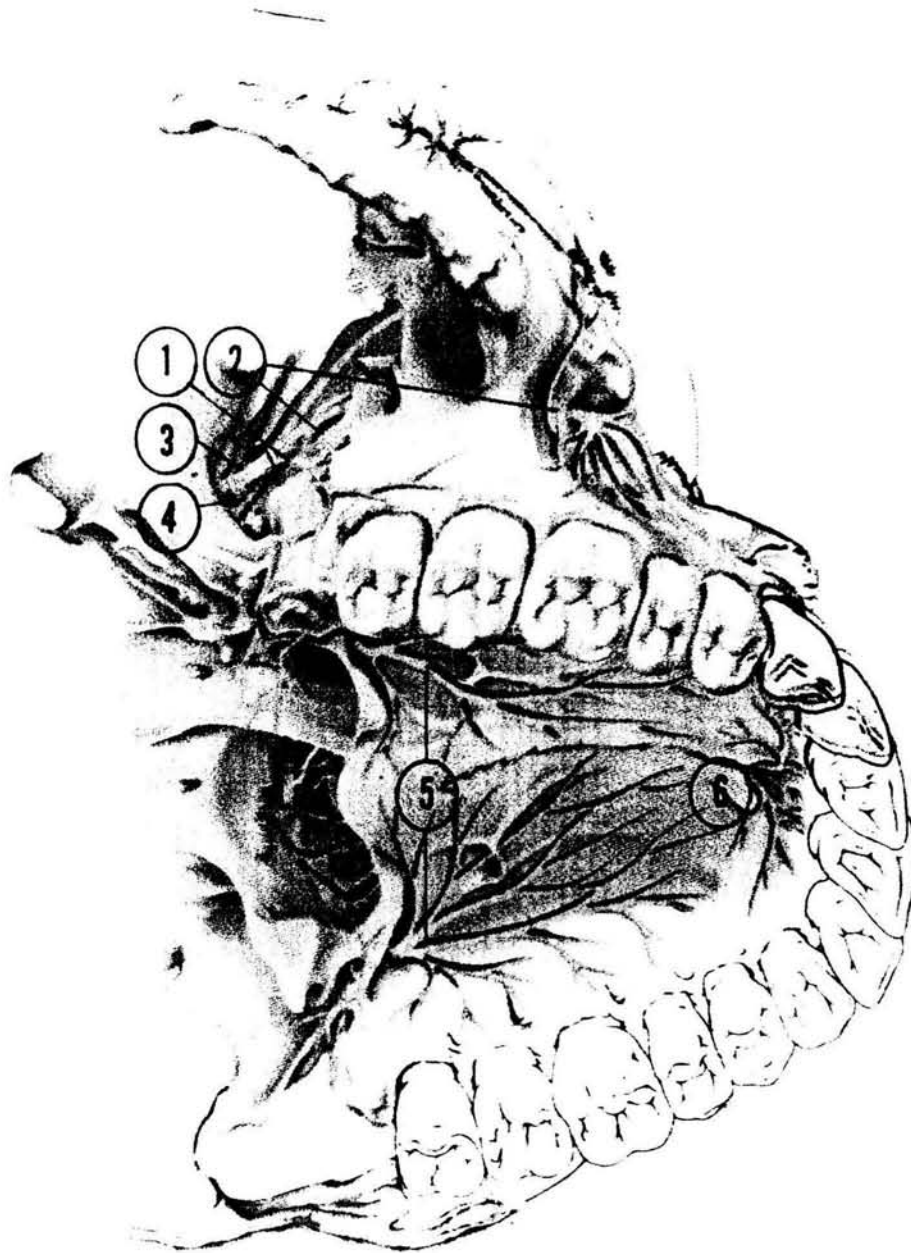
- Labial superior

Pterigoopalatina mayor y menor pasan a través del canal pterigopalatino proporcionando varias ramas:

- Faringe recogen sensibilidad de la porción nasal de la faringe.
- Nervio nasopalatino
- Rama meníngea

Los nervios pterigopalatinos y las ramas atraviesan el ganglio pterigopalatino sin hacer sinapsis. (3)

1. Ramas alveolares
posterosuperiores
2. N. infraorbitario
3. N. maxilar superior
4. Agujero redondo
mayor
5. N. palatino mayor
6. N. nasopalatino



1.5 RAMA MANDIBULAR

Es un nervio voluminosa pero muy corto, se dirige a la fosa infratemporal donde se relaciona con el ganglio ótico, el nervio mandibular se divide en varias ramas:

- Nervio bucal pasa entre las dos porciones del músculo pterigoideo lateral, después se dirige a la cara superficial del músculo buccinador, aquí se divide en numerosas ramas encargadas de recoger información sensitiva de la piel de la mejilla, mucosa de la cavidad oral incluyendo periodonto.

- Nervio auriculo temporal es dorsal a la articulación temporomandibular hasta alcanzar la cara profunda de la parótida, que se dirige al meato acústico externo y transcurre con la arteria temporal y en su trayecto emite varias ramas.

* Temporales superficiales que transmiten sensibilidad de los tegumentos de la región temporal

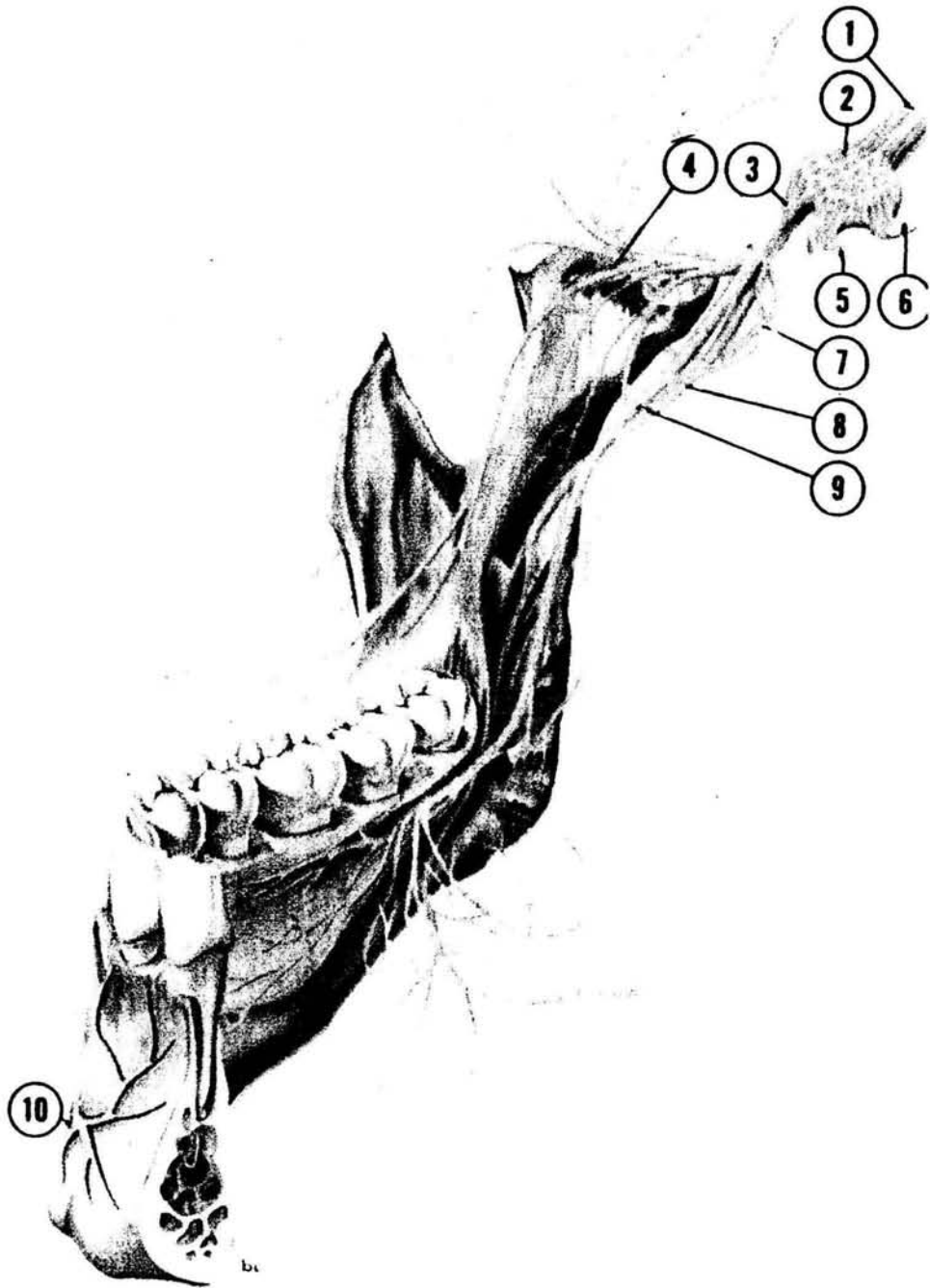
* Nervio meato acústico externo recoge la sensibilidad de la piel que reviste el meato.

* Rama de la membrana del tímpano recoge la sensibilidad de la cara lateral de la membrana del tímpano y de la articulación temporomandibular, discurren por los pares craneales VII y X.

* Nervios auriculares recogen la sensibilidad de la piel del trago (3)

- 1. N. trigémino
- 2. Ganglio de Gasser
- 3. N. maxilar inferior
- 4. N. bucal
- 5. N. maxilar superior

- 6. N. oftálmico
- 7. N. auriculotemporal
- 8. N. alveolar inferior
- 9. N. lingual
- 10. N. mentoniano



Nervio Mandibular

- Nervio lingual y alveolar inferior, la sensibilidad general de la mandíbula, incluyendo los dientes, periodonto y dos tercios anteriores de la túnica mucosa de la lengua son transmitidos por estos dos nervios.

Los axones sensitivos de los dos tercios anteriores de la lengua convergen para formar el nervio lingual que corre a lo largo de las partes laterales de la lengua, los axones del nervio facial que transmite las sensaciones gustativas de la misma parte de la lengua y los parasimpáticos autónomos o visceromotores que producen del ganglio nervio de dirige hacia atrás de la glándula conducto y ganglio submandibular. (3)

1.6 PROLONGACIONES CENTRALES

Las prolongaciones centrales de las neuronas primarias del ganglio trigeminal forman la raíz sensitiva que penetra al puente para hacer sinapsis con las neuronas secundarias localizadas en el núcleo sensitivo de trigémino.*

1.7 NÚCLEO TRIGEMINAL

El núcleo sensitivo del nervio trigémino es el más grande de los núcleos de los pares craneales, se extienden desde el mesencéfalo puente y bulbo es decir a lo largo del tronco encefálico llega caudalmente hasta el segundo segmento cervical. Este núcleo se divide en tres subnúcleos : mesencefálico, pontino y espinal este último localizado en el bulbo y dos segmentos altos en la médula espinal ; este subnúcleo forma una elevación en la parte lateral del bulbo llamado tubérculo trigeminal. * (4) (5)

- El núcleo mesencefálico está formado de una delgada columna de neuronas sensitivas primarias con prolongaciones que viajan con los nervios motores y conducen impulsos propioceptivos desde los músculos de la masticación a este núcleo.*

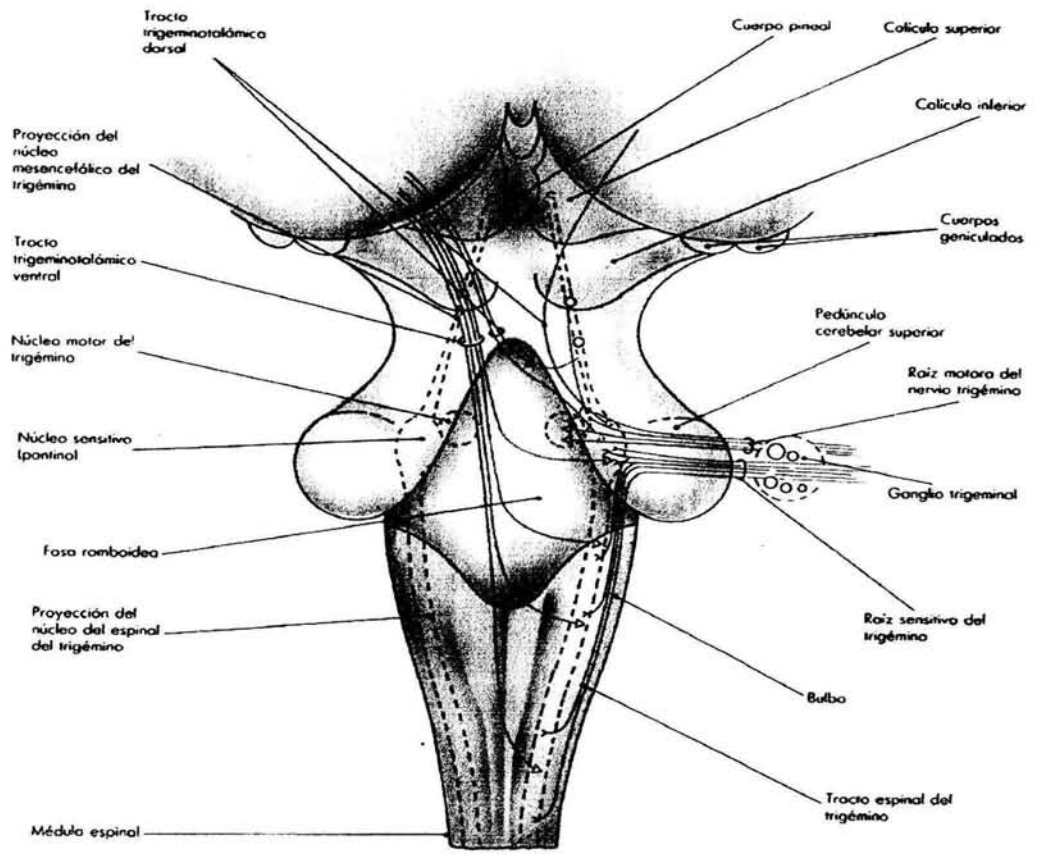
Existen conexiones que se proyectan al núcleo motor del trigémino para encargarse del control reflejo de la mordida.*

- Núcleo pontino es un grupo grande de neuronas sensitivas secundarias, localizadas en el segmento pontino cerca de la entrada del nervio, se piensa que su función principal está en relación con la sensación táctil de la cara.*

- El núcleo espinal del trigémino, es una larga columna de cuerpos neuronales, que se extiende en dirección caudal desde el núcleo pontino hasta la médula espinal, donde se continúa con la sustancia gris este subnúcleo principalmente en la porción caudal, parece relacionarse con la percepción del dolor y la temperatura aunque también recibe la información táctil.*

El núcleo sensorial del trigémino tiene funciones sensitivas generales (tacto, dolor, temperatura y propiocepción): Al núcleo espinal situado en el bulbo, llega al tracto espinal del trigémino y su función principal es recibir impulsos táctiles y de dolor, al núcleo pontino llegan impulsos de temperatura y al núcleo mesencefálico llegan impulsos propioceptivos originados en los músculos masticadores. * (5)

Los axones de las neuronas secundarias a diversos sitios en el interior del encefalo tales como la formación reticular, al núcleo motor del trigémino



Núcleos del nervio trigémino y sus conexiones

y principalmente el núcleo ventral posterior contralateral del tálamo donde se encuentran las neuronas terciarias a través de los tractos trigéminotalámicos ventrales cruzados.*

Los axones de las neuronas terciarias se dirigen homolateralmente hacia la corteza sensorial situada en el giro postcentral a través de la cápsula interna.

1.8 NÚCLEO MOTOR DEL TRIGÉMINO

Se localiza en la parte media del puente, por dentro del núcleo sensorial pontino del trigémino, en la porción dorsal del puente o segmento continuo.

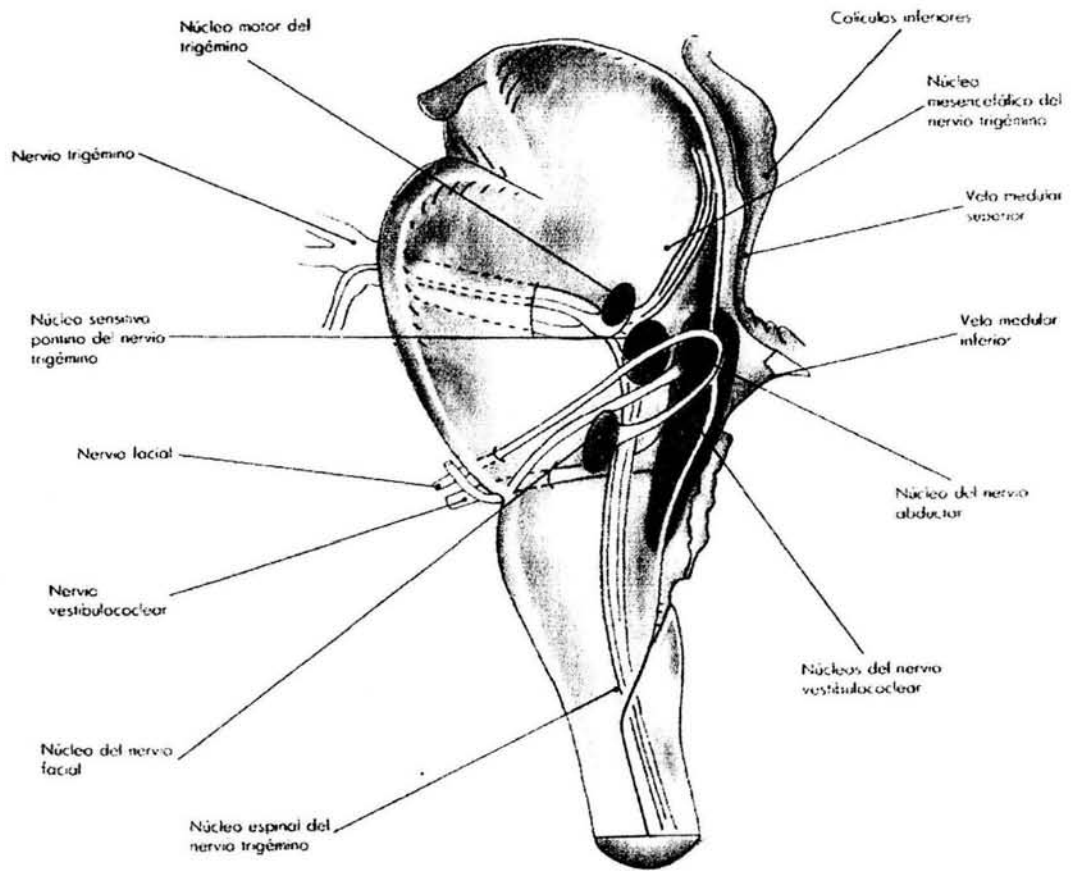
Este componente recibe estímulos a través de interneuronas (neuronas de asociación) del trigémino y otros nervios sensoriales. Los impulsos de las neuronas del núcleo mesencefálico (propioceptivas) llegan directamente al núcleo motor del trigémino, lo que produce un reflejo monosináptico del estiramiento semejante a los reflejos medulares simples. Este núcleo recibe a través del tracto cortinuclear, estímulos bilaterales que producen control voluntario de la masticación que se originan en la corteza cerebral de ambos hemisferios cerebrales.*

Los axones del núcleo motor del trigémino (neuronas motoras bajas) se dirigen lateralmente a través del puente, para salir en la raíz motora en la parte medial del tronco trigeminal sensitivo y se dirigen profundamente al ganglio trigeminal situado en la fosa craneana media y abandonan el cráneo por el agujero oval. Fuera del cráneo las ramas motoras se unen a las sensitivas de la rama mandibular. * (5)

Este nervio proporciona el nervio destinado al músculo pterigoideo medial, dos pequeñas ramas para los músculos tensores del velo del paladar y tensor del tímpano, el nervio que abastece al pterigoideo medial y al nervio maseterino llega a este músculo para inervarlo y dos o tres nervios temporales profundos que alcanza a este músculo masticador. El nervio mandibular abastece al vientre anterior del músculo digástrico y el músculo milohioideo.*

El Trigémino realiza la función motora a través del nervio masticador, de mucho menor calibre, englobando en el nervio mandibular y moviliza los músculos implicados con la masticación, también produce la dilatación de la trompa de Eustaquio e inerva el músculo del martillo.*

*(5)



Núcleo de tronco cerebral

CAPÍTULO II

FACTORES QUE PRODUCEN NEURALGIA TRIGEMINAL

2.1 ETIOLOGÍA DE LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

No se ha determinado con exactitud la etiopatogenia., se deduce que el dolor se origina por un fenómeno de desmielinización y agrupamientos de axones.

De hecho se ha originado básicamente 2 teorías para explicar la etiopatogenia del dolor:

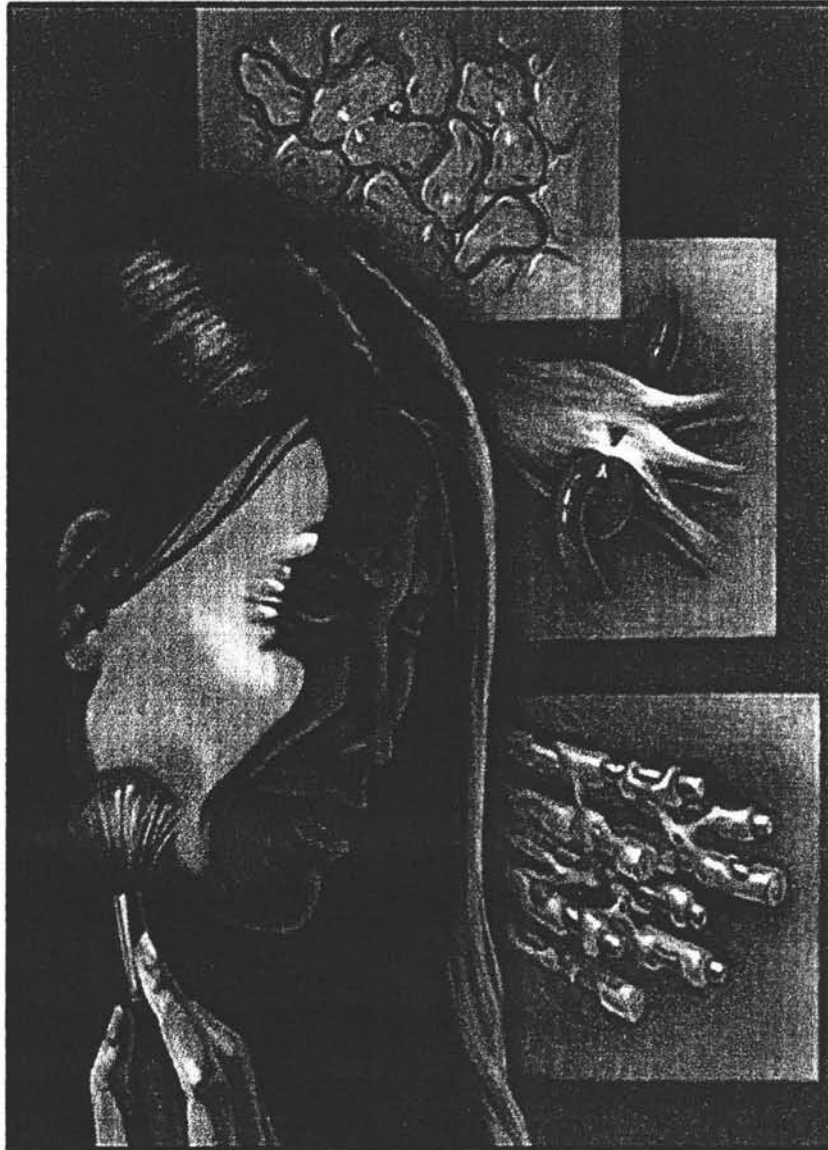
- La primera o teoría central según la compresión local originada por la arteria aberrante en el sitio del contacto causa una desmineralización progresiva de las fibras y una actividad neuronal aberrante , hecho que produce hipersensibilidad de los núcleos del trigémino, por la estimulación continua de estos. No estando aun claro si la hipersensibilidad sucede por fenómeno de excitabilidad o por fenómeno de inhibición.
- La segunda o teoría periférica la cual la compresión local originada por la arteria aberrante en el sitio del contacto causa una desmineralización progresiva de las fibras y una actividad neuronal aberrante in situ; se produce entonces un contacto patológico entre los axones o una transmisión de estímulos cruzados en las fibras nerviosas (transmisión efática) originandose el dolor. (2)

Otra causa demostrable de afección del nervio son tumores sobre o afectando el nervio y la esclerosis múltiple, lesiones esta demostrables por resonancia magnética. *

En los pacientes con esclerosis múltiple y Neuralgia Trigeminal, el segmento de desmielinización parece estar, en gran parte de los casos, en el segmento radicular, en su recorrido dentro del tronco del encéfalo. En los casos idiopáticos, obedecería a una hiperexcitabilidad del núcleo espinal del trigémino, con amplificación de las aferencias a nivel del núcleo arqueado del tálamo. Recientes*

Las exacerbaciones tienden a presentarse en primavera y otoño. Inicialmente a los brotes suelen seguir remisiones que duran meses o años pero con el tiempo los episodios de dolor suelen hacerse más frecuentes y duraderos. Esta recurrencia marcará la necesidad de un tratamiento continuado o definitivo.*

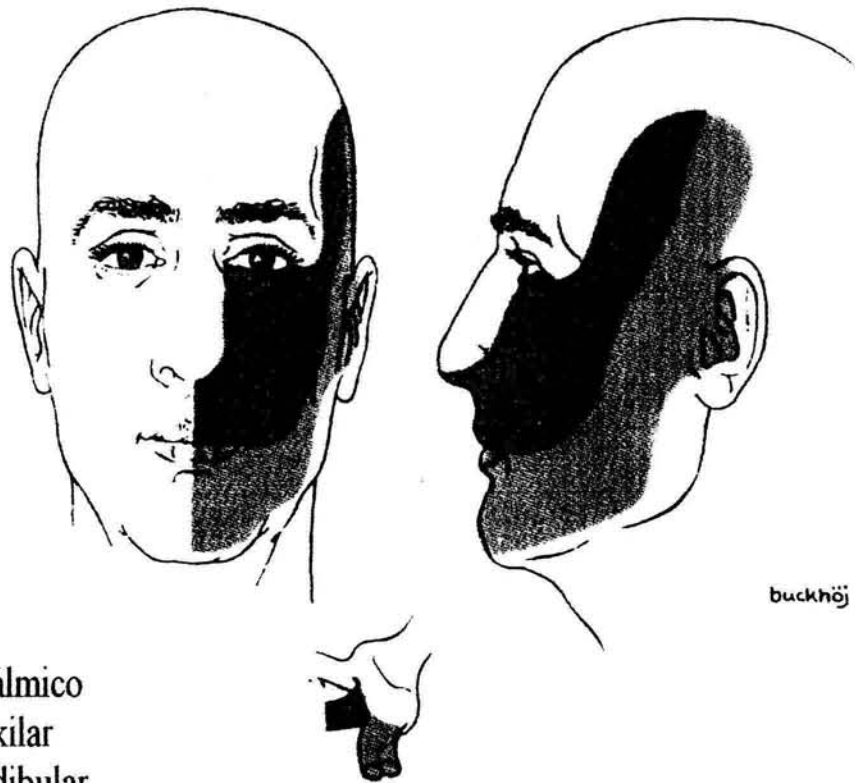
La Neuralgia Trigeminal afecta a 4-5 de cada 100.000 habitantes cada año. Algo más frecuente en mujeres que en hombres (3:2). Puede iniciarse a cualquier edad, La mayoría de las formas idiopáticas se dan en mayores de 50-60 años. En jóvenes, debemos sospechar formas sintomáticas. Se ha estimado en un 5% el porcentaje de enfermos con historia familiar de neuralgia del trigémino. Casi siempre son unilaterales (95%), principalmente el lado derecho (3:2), en el territorio de las ramas V2 y V3 con más frecuencia que en la rama V1. * (2)



NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Tabla I. Etiologías de la neuropatía trigeminal según la localización (2)

<p>1. Lesiones periféricas</p> <ul style="list-style-type: none">- Traumatismos: craneofaciales, fracturas de la base del cráneo, extracciones dentales- Patología infecciosa por proximidad: sinusitis, periodontitis- Tumores malignos primarios o metastásicos- Síndrome de la hendidura esfenoidal- Trombosis de I seno cavernoso
<p>2. Lesiones en el ganglio de Gasser</p> <ul style="list-style-type: none">- Herpes simple, zoster- Neurinoma del ganglio de Passer
<p>3. Lesiones a nivel de la raíz sensitiva</p> <ul style="list-style-type: none">- Vasculares: ramas aberrantes de la cerebelosa superior, loops, angiomas, aneurismas.- Tumoraes: colesteatomas, meningiomas, neurinomas del acústico
<p>4. Lesiones a nivel de los núcleos centrales</p> <ul style="list-style-type: none">- Síndrome de Wallenberg- Tumor protuberancial o bulbar- Siringobulbia y siringomielia cervical- Esclerosis múltiple



buckhöj

N. Oftálmico
N. Maxilar
N. Mandibular

2.2 NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

La neuralgia del trigémino es la forma más común y afecta al principal nervio sensorial de la cara, el nervio "trigémino" significa literalmente "tres orígenes", lo que se refiere a la división del nervio en tres ramas principales Oftálmica(V1),Maxilar(V2) y Mandibular (V3).

Se puede hablar de una neuralgia esencial del trigémino como una entidad clínica definida y distinguirla de las neuralgias sintomáticas que son secundarias a lesiones estructurales del V par. *

2.2.1 NEURALGIA ESENCIAL DEL TRIGÉMINO

Es aquella en la que no se reconoce una causa que justifique el dolor. Ante todo dolor facial intenso De hecho, una vez descartada la posibilidad de una neuralgia del trigémino, se habla incorrectamente de dolor facial atípico, aunque puede corresponder a procesos perfectamente conocidos. *

2.2.2 NEURALGIA SINTOMÁTICA

Hace referencia a la que aparece en el seno de una lesión estructural del trigémino como una compresión vascular, tumor, infarto isquémico, esclerosis múltiple, etc. Puede ser indistinguible de la neuralgia esencial por lo que se debe tener en cuenta los datos clínicos recogidos en la Tabla II.

Si existe algún dato de organicidad o focalidad neurológica en la exploración se deberá completar el estudio mediante exámenes complementarios, de los cuales el más rentable es la resonancia magnética. * (1) (2)

Tabla 2. Características diferenciales de la neuralgia esencial y sintomática del trigémino (2)

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

2.3 CARACTERISTICAS DE LA NEURALGIA TRIGÉMINO

Son algias paroxísticas, de gran intensidad y corta duración (segundos) que el enfermo describe como "una descarga eléctrica, latigazos o el pinchazo de una aguja". Son recurrentes y en los períodos intercríticos permanece libre de dolor. La frecuencia de los ataques varía desde uno cada pocos minutos a una crisis aislada. Cuando es más intenso y más recurrentes los episodios el paciente no reconoce períodos libres de dolor o refiere una sensación permanente de ardor facial. Es raro que durante la noche se presente el cuadro. *

ZONAS DE GATILLO

Es característico de la Neuralgia Trigeminal que el enfermo localice zonas de gatillo en el territorio del trigémino donde ante determinados estímulos o movimientos se desencadene el dolor.

En las Neuralgias Trigeminales que afectan a la región oral-auricular los estímulos habitualmente son motores como masticar, hablar, sonreír y con menos frecuencia los ataques se originan por estimulación sensitiva cutánea o sobre dientes y mucosa labial (ej. líquidos fríos o calientes). Cuando se trata del área nasal-periorbitaria las zonas gatillo se sitúan en las alas de la nariz, tercio externo del labio superior, canto interno del ojo, etc. y se desencadena la neuralgia por estímulos sensitivos cutáneos, cepillado de dientes, afeitado, sonarse.*

La severidad de los episodios viene determinada por su rapidez en reproducirse y ésta depende de la facilidad con que son desencadenados.

Por este motivo, durante las crisis el paciente puede evitar cualquier gesticulación o contacto, incluso negarse a la anamnesis y exploración, lo cual constituye por sí sólo, un dato de interés. Será útil en estos casos la presencia de un acompañante para completar la historia clínica. *

2.4 LOCALIZACIÓN DEL DOLOR

Se distribuye unilateralmente por las regiones inervadas por una o más ramas del V par, de forma que se niega la existencia de una neuralgia del trigémino en aquellos dolores que se extienden más allá de la cara. Habitualmente no sigue de forma estricta el recorrido de una división sino que salta, en su irradiación.

En un 60% de los casos afecta a la zona comprendida entre la boca y el pabellón auricular, en el límite entre la segunda y tercera rama. Se irradia desde los dientes de la arcada inferior hacia regiones profundas del oído, con más frecuencia que en dirección contraria. A menudo abarca la articulación temporomandibular y el maxilar superior.

- Un dolor que sube desde la cara lateral de la nariz a la región periorbitaria define la segunda localización más frecuente (30% de las Neuralgia trigeminal), implicando la primera y segunda rama.
- En menos del 5% de las Neuralgias Trigeminales se afecta de forma aislada la rama oftálmica por lo que un dolor limitado a la órbita y su alrededor debe alertar sobre otras posibilidades, principalmente una migraña.

En el momento de máximo dolor es más difícil que el paciente delimite con claridad el área de afectación.

2.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Aunque tanto la patología dentaria como la sinusal sean capaces de producir dolores referidos al resto de la cara con más frecuencia que la Neuralgia Trigeminal, el contexto en el que se encuentran englobados (gingivitis, molares accesorios, congestión nasal, rinorrea) no ofrece dudas diagnósticas.*

- La neuropatía trigeminal se manifiesta como parestesias faciales acompañadas o no de otros déficits neurológicos (dolor, anestesia, afectación motora, lacrimal o del gusto), transitoria o permanente, uni o bilateral, con afectación o no de otros pares craneales. Obedece a causas muy diversas como virus (herpes simple), tumores centrales o periféricos, esclerosis múltiple, enfermedades del colágeno (mixta del tejido conectivo, esclerodermia), etc. La neuralgia sintomática pertenece al grupo de neuropatías trigeminales.*

- Existen dolores faciales en los que se reconoce un componente causal psicológico que reciben la denominación de algia facial atípica. Muchos de estos pacientes están diagnosticados erróneamente de Neuralgia Trigeminal. Es propio de mujeres jóvenes y de mediana edad, con largo tiempo de evolución, sin los paroxismos de la Neuralgia Trigeminal y sobrepasando los límites de inervación del trigémino. De forma característica se originan en el pómulo y se extienden hacia el cuello, mandíbula y el lado contralateral. Algunos se benefician del tratamiento con tricíclicos.*

- Es difícil hacer el diagnóstico diferencial entre una Neuralgia Trigeminal y una neuralgia postherpética en los primeros días de esta última, previos a la aparición de las lesiones cutáneas. Es más frecuente en ancianos y la afectación de la primera rama del trigémino (oftálmica). Es un dolor intenso, continuo, ardiente que en ocasiones necesita la asociación de tricíclicos a los analgésicos habituales.*

- Las cefaleas principalmente la de Horton (en racimos) pueden limitarse al territorio del trigémino, desencadenarse por estímulos y presentarse en brotes pero la ausencia de paroxismos y la presencia de síntomas acompañantes (lagrimeo, rinorrea, fotofobia, etc.) facilitan el diagnóstico.*

- El síndrome de Sluder es un algia facial con las características de la cefalea en racimos, pero es propio de mujeres y puede afectar a la nariz, lacrimal, pabellón auricular o región mastoidea.*

- El síndrome de Costen es la disfunción de la articulación temporomandibular originada habitualmente por una incongruencia en la mordida. El dolor suele ser unilateral con irradiación temporal y se exagera con la masticación. Existe empastamiento y rigidez mandibular y se puede oír o palpar un chasquido con los movimientos de apertura y cierre de la boca.

- La neuralgia del glosofaríngeo es una entidad rara (1 por cada 10 Neuralgia Trigeminal) y consiste en un dolor intenso en el paladar, faringe y conducto auditivo externo. El dolor es descrito como "quemazón" y se desencadena al tragar.* (1)

PATOLOGÍAS	CARACTERÍSTICAS
Dentaria	En el contexto de caries, gingivitis, molar accesorio
Sinusal	Junto con congestión nasal, rinorrea
Migraña	Hemicránea intensa. Duración 4-72 horas
Cefalea en racimos de Horton	Crisis de dolor periorcular o temporal. Duración 15-180 min
Hemicránea paroxística crónica	Crisis de dolor periorcular o temporal. Duración 2-45 min
Síndrome del gánglio esfenopalatino de Sluder	Algia hemifacial con irradiación a fosa nasal y paladar. Disgeusia, estornudos, congestión nasal. Mujeres. (>30 años)
Disfunción temporomandibular de Costen	Por maloclusión. La masticación aumenta el dolor. Rigidez mandibular. Chasquidos en la articulación
Neuralgia del glosofaríngeo	En faringe. Desencadenada por deglución.
Síndrome orbitocavernoso de Tolosa-Hunt	Dolor retroocular y afección de alguna combinación de pares III, IV, VI, V ₁ . Formas idiopáticas y secundarias (seno cavernoso)
Síndrome de la hendidura esfenoidal de Rochon-Duvigneau	Lesión de pares III, IV, VI, V ₁ . Patología del ala del esfenoides, órbita, nasofaringe.
Tic convulsivo	Neuralgia con espasmo hemifacial. Compresión de pares V y VII.
Arteritis de la temporal, de Horton	Vasculitis. Arteria temporal engrosada, sin pulso. Cefalea, claudicación dolorosa la masticación. Riesgo de ceguera por oclusión de arteria oftálmica.
Síndrome paratrigeminal	Algia craneofacial con miosis y ptosis. Idiopático

(pericarotídeo) de Raeder	o secundario (paraselar).
Neuralgia facial atípica	Criptogénica. Sobrepasa territorio del trigémino. Sin fenómeno gatillo. Mujeres 30-50 años. Depresivas. Suelen responder a tricíclicos o IMAO
Neuropatías del trigémino	Dolor, parestesias o disestesia facial, con o sin otros síntomas. A veces, dolor continuo con exacerbaciones, y fenómeno gatillo (NT atípica).
· Traumatológica	Craneofacial, dentario
· Infecciosa	Sinusal, periodontal
· Metabólica	Diabética
· Inflamatoria	Síndrome de Guillain-Barré
· Tumoral	Mieloma, linfopilioma, ca mamario o prostático, neurinoma, schwannoma
· Vascular	Síndrome de Wallenberg

(2)

CAPITULO I

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

3.1 TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

La primera opción aceptada es la farmacológica. Los fármacos suelen ser efectivos inicialmente, pero a menudo pierden eficacia al cabo del tiempo, requiriendo una solución quirúrgica (25-50% de los pacientes diagnosticados de Neuralgia Trigemial idiopática). *

Cuando el periodo de los episodios de dolor remite (frecuentemente tras 6-12 meses), puede preferirse retirar la medicación hasta el siguiente periodo de dolor. La necesidad de instaurar un tratamiento farmacológico continuado, depende de la severidad del cuadro (frecuencia, intensidad y recurrencia de los brotes), que habitualmente aumenta con el paso del tiempo. *

La mayoría de los que se utilizan son anticomiciales. Debemos buscar la menor dosis efectiva mediante incrementos graduales y estar atentos a la aparición de efectos secundarios. No existe, con ninguno de los fármacos implicados en el tratamiento de la Neuralgia Trigeminal, garantías de seguridad durante el embarazo; puede ser preferible retirar la medicación en estos periodos. * (1)

Como norma general, ningún anticomitial se retirará bruscamente, debido al riesgo de provocar crisis convulsivas por efecto rebote. Son convenientes controles periódicos de fórmula sanguínea, iones en sangre, análisis de orina y función hepática.*

Puede ser útil controlar niveles de concentración plasmática de los anticomiciales clásicos (carbamazepina, fenitoína, valproico). Las dosis que se exponen a continuación, se refieren a adultos; en población pediátrica, debe dosificarse según el peso del paciente. *

CARBAMAZEPINA (CBZ) TEGRETOL

Es el tratamiento inicial más utilizado a dosis de 100 mg/12 horas que puede aumentarse hasta 400-1200 mg/día repartidos en 2-4 dosis. Su principal ventaja frente a otros agentes es su rapidez de acción produciendo el alivio del dolor en 2 horas. Hasta un 80% de los pacientes responden inicialmente a la carbamazepina con un 20% de recaídas y 5-10% de casos con reacciones adversas, aunque un alto porcentaje vuelve a presentar nuevos episodios;

Suele producir un alivio del dolor en 24-48 horas. Contraindicada en hipersensibilidad a la Carbamazepina tratamiento con IMAO en los últimos 15 días, bloqueo auriculoventricular y depresión de la función hematopoyética. Se procurará evitar su uso junto con danazol o cimetidina. Estimula el metabolismo hepático de algunos fármacos (anticoagulantes, anticomiciales, anticonceptivos...). Algunos tratamientos pueden incrementar los niveles de CBZ (antagonistas del calcio, algunos antibióticos, propoxifeno). * (11)

Dosis de 100 mg/12 horas que puede aumentarse hasta 800-1200 mg/día repartidos en 3 dosis (1 hora antes de las comidas). Después de un período de estabilidad se puede intentar reducir la dosis de mantenimiento (puede ser suficiente 200 mg/d).*

Los pacientes de mayor edad presentan con mayor frecuencia efectos secundarios, Suelen ser dosis dependientes y comprenden anorexia, sequedad de boca, trastornos de acomodación, diplopia, ataxia, náusea, vértigo, cefalea, diarrea, estreñimiento, y en ancianos, confusión y agitación. Desaparecen espontáneamente o reduciendo transitoriamente la dosis. Casos esporádicos de exantema cutáneo, fiebre, dermatitis exfoliativa, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis tóxica epidérmica, alopecia, leucopenia, trombocitopenia, agranulocitosis, anemia aplásica, tromboembolia, trastornos de conducción cardíaca, proteinuria, hiponatremia y hepatopatía. La hipersensibilidad a CBZ (incidencia <0.001%) puede aparecer tras 1-12 semanas de tratamiento y se caracteriza por afección hepática, pulmonar, renal y secreción inadecuada de ADH. Suele presentar hipersensibilidad cruzada con la fenitoína. Se recomienda un seguimiento mensual de los cambios hemáticos durante los tres primeros meses, y cada vez que se produce un ajuste en la dosis o si aparecen efectos secundarios.

Oxcarbacepina: Su efecto parece similar pero con menor índice de efectos colaterales. Faltan ensayos controlados que lo corroboren. * (11)

BACLOFEN

Relajante muscular clásicamente asociado a CBZ en los casos de pérdida de eficacia, aunque no existen ensayos controlados que verifiquen su eficacia. *

En ensayo abierto sobre 60 pacientes, mostró eficacia en el 74% de los casos, con recidivas del 35% en 1-5 años. Dosis de 5 mg/8h, aumentando

cada 3 días en 5 mg cada una de las 3 tomas, hasta un máximo de 75 mg/d repartido en 3 dosis. Se desaconseja su uso en pacientes con psicosis. Manejar con precaución en ancianos, en ulcerosos y en insuficiencia renal. Se está ensayando L-Baclofén que podría tener mayor efectividad. * (2)

LAMOTRIGINA

Antiepiléptico que parece presentar eficacia en el tratamiento de casos idiopáticos y secundarios. En pacientes con esclerosis múltiple y Neuralgia Trigeminal parece más eficaz. Existen aún pocos estudios controlados para grandes series. Dosis inicial de 25 mg/día, pudiendo aumentarse cada dos semanas en incrementos de 25 mg diarios hasta un máximo de 500 mg/día. Contraindicada en alergia a lamotrigina y en alteraciones de la función renal o hepática.*

GABAPENTINA

Antiepiléptico que parece mostrar buenos resultados en pequeñas series de pacientes con Neuralgia Trigeminal rebelde a otros fármacos. En casos secundarios a esclerosis múltiple, con eficacia en casi la totalidad de los casos, según ensayo abierto con 7 pacientes. Dosis de 900-3500 mg/día. Precaución en la dosificación en pacientes con alteraciones de la excreción renal. Contraindicado en alergia a gabapentina y en epilépticos con crisis de ausencia. No son frecuentes las interacciones con otros fármacos, a excepción de antiácidos. * (2)

PIMOCIDE

Antipsicótico que ha demostrado gran eficacia en ensayo doble-ciego con 48 pacientes. Su uso está restringido en ancianos por la aparición de discinesia tardía. Contraindicado en pacientes con alteraciones de la conducción cardiaca (recomendable estudio EKG previo a instauración del tratamiento). En dosis única de 2 mg que puede incrementarse cada semana hasta 12 mg/día. * (1)

FENITOINA

Clásicamente considerado como tratamiento alternativo a la Carbamazepina no se encuentra evidencia de su eficacia en el dolor neuropático. Suele asociarse a CBZ cuando ésta pierde su eficacia o cuando provoca excesivos efectos adversos. En caso de éxito, podemos intentar dejar la fenitoína en monoterapia. Dosis de 100 mg/12 horas, incrementándola lentamente hasta un máximo de 300-600 mg/día. Los efectos adversos son similares a los de la CBZ (excepto una mayor incidencia de anemia aplásicas. El exantema, junto con la ataxia, son dos reacciones adversas que obligan a la suspensión del tratamiento. *(1)

Los síntomas gastrointestinales pueden reducirse tomando el medicamento con las comidas. Como la Fenitoína puede también ser administrada por vía intravenosa (250 mg en al menos 5 minutos), en ocasiones se emplea para detener un ataque agudo (debe monitorizarse presión arterial y EKG). Incompatibilidades: barbitúricos, cumarínicos, disulfirán, fenilbutazona, sulfafenazol, isoniacida, tricíclicos, metopirona, derivados de la Teofinila.. *

Contraindicada en alérgicos a fenitoína y en enfermedades de la conducción cardíaca. Manejar con precaución en diabetes, hepatopatías y porfirias. Buenos resultados con fosfenitoína intravenosa en pequeñas series. No hay ensayos controlados.* (2)

CLONACEPAN

Dosis de comienzo de 0.5-1 mg/día hasta un máximo de 2-6 mg/día. Puede asociarse a CBZ o fenitoína si éstas no son suficientes en monoterapia. En ensayo abierto con 25 pacientes, éxito en el 63%, aunque abandonaron por somnolencia el 40%. Contraindicado en alergia a clonazepam, lactosa o almidón, en drogodependencias y en miastenia gravis. Manejar con precaución en alcoholismo agudo, insuficiencia hepática grave, apneas del sueño, administración simultánea de anticomiciales, hipnóticos, analgésicos, neurolépticos, antidepresivos o litio. * (1)

ÁCIDO VALPROICO

Se ha considerado alternativa a los otros anticomiciales cuando fracasan o no son tolerados. No se ha demostrado evidencia de su eficacia en el dolor agudo. En ensayo abierto sobre 20 pacientes, se encontró eficacia en el 65% de los casos. Dosis de 800-1200 mg/día. Por sus múltiples interacciones se recomienda utilizarlo en monoterapia. Contraindicado en hipersensibilidad al

valproico, hepatitis, antecedentes familiares de hepatitis, insuficiencia hepática, trastornos de coagulación, trastornos del metabolismo de aminoácidos y del ciclo de la urea.*

OTROS MEDICAMENTOS Butorfanol, Capsaicina, Fenobarbital, Topiramato, Tizanidina, Hidrocloride, Tocainida, Tiagabina. Parecen mostrar buenos resultados en algunos pacientes, y están siendo evaluados.* (2)

3.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los pacientes al no responder al tratamiento farmacológico, se describen distintas teorías que justifican una u otra modalidad de intervenciones, con resultados asimismo variables. Las complicaciones más frecuentes de la cirugía son las alteraciones de la sensibilidad, principalmente hipoestesia no deseada, anestesia dolorosa, parestesias y abolición del reflejo corneal con queratitis posteriores. La técnica de elección depende de la etiología, edad del paciente, riesgo quirúrgico.

Aproximadamente el 25-50% de los paciente que requieren de manejo quirúrgico tiene el 85% de éxito. * (1)

BLOQUEOS

Se basan en el intento de lesionar aquellas fibras nerviosas encargadas de la sensibilidad es decir la temperatura y el dolor, se utilizan métodos químicos

como la inyección de glicerol en el ganglio de Gasser o trigeminal se realiza en una forma percutánea con anestésicos locales, alcohol absoluto, glicerol; se describen mejorías de la entre 1 a 8 años después de realizar el bloqueo, cuando el dolor reaparece es necesario repetir el procedimiento, pero con el tiempo las recidivas se tienen cada vez más frecuentes e inefectivos los bloqueos.* (2)

QUIRÚRGICOS

Neurotomía periférica procedimiento que puede disminuir la frecuencia de las crisis dolorosas, especialmente al eliminar la zona de gatillo y los estímulos periféricos de la cara pero usualmente las crisis continúan igual en intensidad y deja anestesia facial permanente.*

- Rizotomía del ganglio Gasser por craneotomía temporal y extradural a través de las cuales se puede realizar sección de las raíces comprometidas sin lesionar los ramos oftálmicos y motor del trigémino, mejora la sintomatología pero el paciente presenta anestesia total del territorio de la raíz lesionada.*

- Tractomía trigeminal es la destrucción de los tractos descendentes del sistema trigeminal de la médula dorsal (la llamada cirugía de Sjöquist) y se puede realizar craneotomía o por cirugía estereotáxica y esta actualmente recomendada en dolor intratable.*

- Radiocirugía se efectúa actualmente en la raíz del trigémino a nivel del ingreso de la misma al tronco cerebral, para realizar este procedimiento es necesario la localización de la raíz con equipo de alta resolución. *(2)

Se ha usado en aquellos pacientes que no han mejorado con tratamiento médico o quirúrgico convencionales y en otros tumores en el área del trigémino. Los informes de este procedimiento afirma que no hay deterioro de la sensibilidad facial y reportan mejorías hasta del 80% en la sintomatología.

- Descompresión vascular del trigémino (conocida como Jannetta) es un procedimiento quirúrgico a través del cual se separa el nervio del vaso arterial o venoso aberrante en su localización que lo comprime y distorsiona, con una técnica invasiva sobre las estructuras nerviosas o vasculares. Ofrece la mejor de la sintomatología con pocas complicaciones, no deja secuelas y es poco mórbida.*

- Electroacupuntura es un procedimiento de elección para todas las formas de neuralgias, se lleva a cabo por medio de ciclos de doce sesiones con un electroestimulador en los puntos locales o puntos dolorosos. * (1) (2)

3.3 OTROS TRATAMIENTOS

Además de los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos que se exponen, hay referencias acerca de los beneficios de otros procedimientos, como la acupuntura, la hipnosis o la aplicación conjunta de ambos, si bien no existen ensayos controlados en grandes series. (2)

3.4 PRONÓSTICO

La Neuralgia del Trigémino es una entidad etiopatológica con un cuadro clínico en ocasiones poco claro, lo que induce a un diagnóstico no muy eficaz así como el establecimiento de la terapéutica.

CONCLUSIÓN

La Neuralgia del Trigémino es por excelencia y probablemente el dolor más intenso conocido que recoge la sensibilidad de la piel de la cara, sus mucosas y se encarga de la masticación.

El diagnóstico de la Neuralgia del Trigémino se basa en la historia clínica. No se acompaña de focalidad neurológica en la exploración física ni es secundaria a ninguna lesión objetivable por métodos de imagen.

Se presenta en mujeres de edad media-avanzada en forma de paroxismos de dolor de breve duración, recurrentes, con zonas de gatillo que desencadenan el cuadro ante estímulos sensitivos o motores.

Debe sospecharse una neuralgia sintomática, que sí es secundaria a una lesión estructural (neuropatía trigeminal) ante toda que debuta por debajo de los 50 años o acompañada de déficits neurológicos. En estos casos es obligado realizar una resonancia magnética.

El dolor facial atípico es una entidad que se confunde frecuentemente con la , pero tiene una base psicológica y carece de las características del tic doloroso: no es paroxístico y sobrepasa los límites de inervación del trigémino.

El tratamiento continuado debe iniciarse cuando los ataques aumenten en frecuencia. Se comienza con tratamiento médico, principalmente carbamazepina y fenitoína a la menor dosis eficaz.

La cirugía se reserva para aquellos casos resistentes al tratamiento médico o en los más jóvenes si se evidencia una alteración orgánica.

GLOSARIO

- DESMINERALIZACIÓN : Pérdida de calcio y fosforo
- HIPERSENCIBILIDAD : Reacción exagerada de un alergen
(antígeno) que causa cambios patológicos en los tejidos.
- NEURALGIA : Dolor neuropático recibido a lo largo de la distribución periférica de un tronco nervioso

BIBLIOGRAFÍA

1. - ZAKRZEWSKA JOANNA M. TRIGEMINAL NEURALGIA

SAUNDER. 1996 PAG. 1- 43 171- 179

2.- Neuralgia del Trigémino guías clínicas 2002 Alberto Fernández Lastra
especialista en neurofisiología Xeral-Calde Lugo España.

3.- JACKET STER ANATOMÍA REGIONAL ED. EL MANUAL MODERNO
S.A. DE C.V. 1993 PAG. 487- 498

4. - TORTORA , GRABOWSKI PRINCIPIOS DE LA ANATOMÍA Y

FISIOLIGÍA HAECOURT SEPTIMA EDICIÓN MAYO 1999

PAG. 414- 435

5.- BARR, JOHN A. KIERNAN EL SISTEMA NERVIOSO HUMANO

SEPTIMA EDICIÓN McGraw – Hill Interamericana.

6 . - OKERSON JETFREY P. DOLOR OROFACIAL SEGÚN BELL

QUINTA EDICIÓN DMD PAG.403- 422

FUENTES

PAG. www.emedicine.com/com/aaem/topicc448.htm

7. - Dixon J. Chan L. Tic Doreux. EMedicine Consumer Journal 2001

PAG. www.emedicine.com/NEURO/topic593.htm

8.- Campbell GH, Lutsep HL. Trigemial Neuralgia EMedicine Journal 2002

PAG. www.emedicine.com/emerg/topic617.htm

9. - Huff JS. Trigeminal Neuralgia EMedicina Journal 2001

PAG. www.umanitoba.ca/cranialnerves/trigeminal_neuralgia/index.htm

10. - Kaufmann AM, Platel M. Trigemial Neuralgia (tic doreux) 2001

11.- Taylor JC, Brauer S, Espir MI. Long-term treatment of trigeminal neuralgia with carbamazepine. Postgrad Med 1981 (MEDLINE)

12. - MANUAL ILUSTRADO DE ODONTOLOGÍA ASTRA PAG. 16-18