



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO.**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR EN LA
NEURALGIA TRIGEMINAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A .

P R E S E N T A :

DENISE DAUGUET ESTRADA.

TUTOR: C.D. ALEJANDRO MUÑOZ CANO CHAVEZ.

ASESOR: C.D. OSCAR HERMOSILLO MORALES.

MÉXICO, D.F.

2015.



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.



DEDICATORIA.

A mi madre Elba Esperanza Estrada Merino.

A mi padre Francisco Ernesto Dauguet Huerta.



AGRADECIMIENTOS.

A las mujeres que han marcado mi vida, que me han enseñado a ser lo que soy y ayudado a alcanzar mis metas.

Rosa Merino, Elba Estrada, Daniela Dauguet, Martha Estrada.

A los hombres que me han guiado en el camino del éxito siendo un ejemplo a seguir.

Francisco Ernesto Dauguet, Francisco Abiud Dauguet, Ángel Jiménez.

A la Universidad y a mis Profesores que me han brindado las herramientas necesarias para mi preparación profesional.

A mis compañeros de seminario que me brindaron su amistad y su apoyo incondicional.



ÍNDICE.

ÍNDICE	III
ÍNDICE DE ILUSTRACIONES.	V
ÍNDICE DE TABLAS.	VII
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	2
CAPÍTULO 1	3
1.1 EL DOLOR	3
1.2 CLASIFICACIÓN DEL DOLOR.....	4
1.3 VÍAS DE TRANSMISIÓN DEL DOLOR.....	4
1.4 SISTEMA INTERNO DE SUPRESIÓN DEL DOLOR.....	6
CAPÍTULO 2	9
NEURALGIA DEL TRIGÉMINO	9
2.1 ASPECTOS HISTÓRICOS.....	9
2.2 ANATOMÍA DEL V PAR CRANEAL.....	10
2.2.1. <i>Origen real (Fig.3)</i>	10
2.2.2. <i>Origen aparente (Fig.4)</i>	10
2.2.3. <i>Ramas</i>	10



RAMA OFTÁLMICA (V1). (Fig.5).....	10
RAMA MAXILAR (V2). (Fig.5).....	11
RAMA MANDIBULAR (V3). (Fig.6).....	12
2.2 DEFINICIÓN.....	15
2.3 EPIDEMIOLOGÍA.....	15
2.4 ETIOLOGÍA.....	16
2.5 CLASIFICACIÓN.....	17
2.6 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	17
2.7 DIAGNÓSTICO.....	17
2.8 MÉTODOS AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.....	19
2.9 TRATAMIENTO.....	20
2.10 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	26
2.10.1 Osteítis alveolar, alveolitis.....	26
2.10.2 Sinusitis.....	26
2.10.3 Patologías en las glándulas salivales.....	27
2.10.4 Disfunción de la articulación temporomandibular.....	27
2.10.5 Neuralgia post-herpética.....	27
2.10.6 Odontalgia atípica.....	27
2.10.6 Síndrome de boca ardiente.....	28
2.10.7 Neuralgia del nervio glossofaríngeo.....	28
CAPÍTULO 3.....	29



CASOS CLÍNICOS. 29

CONCLUSIONES. 35

GLOSARIO...... 36

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS. 38

Índice de ilustraciones.

FIG. 1. TRANSMISIÓN DE LAS SEÑALES DE DOLOR RÁPIDO AGUDO Y LENTO CRÓNICO HACIA LA
MÉDULA ESPINAL Y A TRAVÉS SUYO HACIA EL CEREBRO. TOMADO DE GUYTON, C.G. AND
HALL, J.E. TRATADO DE FISIOLÓGÍA MÉDICA. 11ª EDICIÓN. ELSEVIER, 2006. 7

FIG.2.SISTEMA DE ANALGESIA DEL ENCÉFALO Y LA MÉDULA ESPINAL, EN EL QUE SE OBSERVA: 1) LA
INHIBICIÓN DE LAS SEÑALES DE DOLOR QUE LLEGAN A NIVEL DE LA MÉDULA Y 2) LA
PRESENCIA DE *NEURONASSECRETORAS* DE ENCEFALINA QUE SUPRIMEN LAS SEÑALES DE DOLOR
TANTO EN LA MÉDULA COMO EN EL TRONCO DEL ENCÉFALO TOMADO DE GUYTON, C.G. AND
HALL, J.E. TRATADO DE FISIOLÓGÍA MÉDICA. 11ª EDICIÓN. ELSEVIER, 2006. 8

FIG.3TOMADO DEL NETTER.ATLAS DE ANATOMIA HUMANA 5TA EDICION 14

FIG.4 TOMADO DEL NETTER. ATLAS DE ANATOMÍA HUMANA 5TA EDICIÓN 14

FIG.5 TOMADO DEL NETTER. ATLAS DE ANATOMÍA HUMANA 5TA EDICIÓN 15

FIG. 6. A) VISIÓN DE BAJO PODER. COMPRESIÓN DEL NERVIO TRIGÉMINO POR LA ARTERIA
SUPERIOR CEREBELOSA (FLECHA BLANCA). B) VISIÓN DE ALTO PODER. MUESTRA LA
INTERACCIÓN VASCULAR CON EL NERVIO TRIGÉMINO. C) VISTA DE ALTO PODER. NERVIO



TRIGÉMINO DESPUÉS DE UNA DESCOMPRESIÓN MICROVASCULAR. ZAKRZEWSKA JOANNA M,
LINSKEY MARK E. TRIGEMINAL NEURALGIA BMJ 2014; 348 :g474..... 16

FIG. 7 MRI DE LA FOSA POSTERIOR DEL CEREBRO LA CUAL MUESTRA UNA COMPRESIÓN
NEUROVASCULAR TOMADO DE ZAKRZEWSKA JOANNA M, LINSKEY MARK E. TRIGEMINAL
NEURALGIA BMJ 2014; 348 :g474..... 19

FIG.8 ALCOHOLIZACIÓN PERIFÉRICA DEL NERVIO INFRAORBITARIO. 1. A SERRIE A., MOURMAN
V., TOUSSAINT M.-H., THUREL C. ALGIAS CRANIOFACIALES. EMC OTO-RHINO-
LARYNGOLOGIE, 20-940-A-10, 2008. 22

FIG. 9 TERMOCOAGULACIÓN DEL GANGLIO DE GASSER: LA AGUJA SE SITÚA EN LA CISTERNA
RETROGASSERIANA. UNA GOTA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO AFLORA EN EL EXTREMO
EXTERNO DEL TERMODO. 1. A
SERRIE A., MOURMAN V., TOUSSAINT M.-H., THUREL C. ALGIAS CRANIOFACIALES. EMC
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE, 20-940-A-10, 2008. 24

FIG. 10 ORTOPANTOMOGRAFÍA DE LA PACIENTE. FUENTE PROPIA. 31

FIG.11 A) RADIOGRAFÍA DENTOALVEOLAR CON EL ÓRGANO DENTARIO 26 ANTES DE LA
EXTRACCIÓN. B) RADIOGRAFÍA DENTOALVEOLAR DONDE SE OBSERVA FRAGMENTO, EL CUAL
FUE DESECHADO POR LA PACIENTE.C) RADIOGRAFÍA DENTOALVEOLAR AUN CON UN RESTO.
FUENTE PROPIA. 31

FIG12.GUTAPERCHA ENCONTRADA. FUENTE PROPIA. 31

.FIG.13. ORTOPANTOMOGRAFÍA DEL PACIENTE. FUENTE PROPIA. 33

FIG.14 CAVIDAD BUCAL DEL PACIENTE. FUENTE PROPIA. 34



Índice de Tablas.

TABLA 1. TRADUCIDO DE J. ZAKRZEWSKA, R. McMILLAN TRIGEMINAL NEURALGIA: THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF THIS EXCRUCIATING AND POORLY UNDERSTOOD FACIAL PAIN POSTGRAD MED J, 87 (2011),.....	22
TABLA 2, TOMADA DE J. PÉREZ-CAJARAVILLE ET AL. NEURALGIA DEL TRIGÉMINO: RADIOFRECUENCIA GANGLIO DE GASSER. REV SOC ESP DOLOR 2013; 20(2): 89-100.	25



INTRODUCCIÓN.

El presente trabajo describe dos casos clínicos que fueron atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México con diagnóstico de neuralgia del trigémino y dolor post-extracción

El dolor por lo regular representa siempre el punto de referencia para la mayoría de las entidades nosológicas y también nos pone a prueba como clínicos debido a la variedad de presentación y umbral al dolor que muestra el paciente, así como las características biológicas del mismo. Todo ello enmascara el cuadro clínico y nos lleva a confundirnos en cuanto a la presunción diagnóstica, situación que resulta de trascendencia importante ya que de ello depende el tratamiento oportuno y la presencia o no de complicaciones o secuelas

Se utilizan ambos casos como método comparativo ya que el dolor descrito por ambos pacientes era similar, sin embargo profundizando en las historias clínicas, antecedentes y demás recursos nos condujo a concluir que los diagnósticos presuncionales de inicio no eran los correctos.

En este trabajo se hace alusión a la anatomía del V nervio craneal, cuadro clínico de la Neuralgia del trigémino, diagnóstico diferencial y tratamiento.

El dolor forma parte importante de este trabajo por los que describe la anatomía y fisiología de éste.



OBJETIVOS.

El objetivo principal del presente trabajo es determinar a partir del dolor, que presenta el paciente, diferenciar una neuralgia del trigémino de alguna otra entidad patológica.

Así mismo se mencionaran cuáles son las principales entidades patológicas con las cuales se puede confundir la neuralgia de trigémino. Y por último recalcar la importancia de una buena historia clínica, y del diagnóstico para realizar correctamente el tratamiento para llevar al paciente a un estado de salud idóneo.



CAPÍTULO 1.

Antes de entrar de lleno con el tema es necesario conocer que es el dolor y como se trasmite.

1.1 EL DOLOR.

El dolor es definido como una experiencia sensorial o emocional desagradable, asociada a daño tisular real o potencial (Asociación internacional para el estudio del dolor).

La sensación de dolor se origina de dendritas no mielinizadas o neuronas sensitivas localizadas en la periferia de los folículos pilosos de la piel y en tejidos profundos¹.

El receptor sensitivo encargado de detectar la presencia de una lesión, ya sea física o química en el tejido, se le conoce como nociceptor. Los impulsos de los nociceptores son transmitidos por dos tipos de fibras:

- Fibras A δ . Sistema que comprende vainas delgadas de mielina con un diámetro de 2 a 5 μm y una velocidad de conducción rápida (12 a 30 m/s). Utilizan como neurotransmisor al glutamato.
- Fibras C. Sistema que comprende vainas no mielinizadas con un diámetro de 0.4 a 1.2 μm , con una velocidad de conducción lenta de 5.5 a 2 m/s. Utilizan como neurotransmisor al glutamato y a la sustancia P.^{1,2}

Existen diferentes tipos de nociceptores:

- Mecánicos. Reaccionan a la presión interna. Ejemplo objeto punzo cortante.
- Térmicos. Reaccionan con temperaturas mayores a 45 °C o frío intenso.



- Sensibles a estímulos químicos. Reaccionan a varios agentes, bradicinina, histamina, acidez o sustancias irritantes en el ambiente.
- Polimodales. Reaccionan combinaciones de los estímulos ².

1.2 CLASIFICACIÓN DEL DOLOR.

El dolor puede clasificarse como rápido o lento dependiendo de su duración. El **dolor rápido** (trasmitido por las fibras A δ), es provocado por los estímulos mecánicos y térmicos; se siente alrededor de 0.1 segundos después de su estimulación, causando una sensación viva, aguda, localizada, mientras que el **dolor lento**, (trasmitido por las fibras C), el cual es provocado por los estímulos químicos, comienza 1 segundo o más después del estímulo. El dolor lento suele estar asociado a la lesión del tejido y se describe como una sensación sorda, urente difusa y desagradable ².

A menudo el dolor se puede clasificar como dolor fisiológico o agudo y dolor patológico o crónico. El dolor agudo es de inicio súbito y se considera como “bueno” ya que desaparece durante el proceso de curación.

El dolor crónico se considera como el dolor “malo”, ya que persiste después de la recuperación y es resistente a los AINES y AIES. Puede ser el resultado de una lesión nerviosa ¹.

1.3 VÍAS DE TRANSMISIÓN DEL DOLOR.

Las fibras A δ y C al penetrar en la medula espinal son separadas por las raíces dorsales, de manera que las fibras A δ excitan a las neuronas de la lámina I del asta dorsal, mientras que las tipo C establecen sinapsis



con las neuronas de la sustancia gelatinosa o de Rolando (Fig. 1). Estas últimas se proyecta hacia la profundidad de la sustancia gris y activan a las neuronas de la lamina V, también a algunas de las lamina VI y VII. Las neuronas que reciben los impulsos aferentes de las fibras A δ , forman el **haz neoespinotalámico**, y las que reciben los impulsos aferentes de las fibras C forma el **haz paleoespinotalámico**.

- **Haz neoespinotalámico.** Actúa durante la localización del dolor, los axones de las neuronas de la lamina I, cruzan la línea media cerca de su origen y ascienden por la sustancia blanca de la medula espinal formando parte del sistema antero lateral. Algunas fibras terminan en formación reticular del tronco encefálico, otras continúan hasta el núcleo ventrolateral posterior del tálamo. Desde allí, las neuronas talámicas se proyectan a la corteza somatosensitiva primaria. Este sistema se utiliza para la localización de los estímulos dolorosos.
- **Haz paleoespinotalámico.** Responsable de la sensación desagradable del dolor, es la más antigua de las dos vías según el punto de vista filogenético. Los axones de las células de la lamina V y I, cruzan la línea media a una altura cerca a su origen y ascienden al sistema antero lateral. Los axones de la lámina I terminan de forma casi exclusiva en el tronco encefálico y no el tálamo. Una vez ahí, llegan a la formación reticular, al tubérculo cuadrigemino superior y a la sustancia gris periacueductual. Desde allí un sistema de fibras ascendente, procedentes de la formación reticular, continua en dirección rostral hasta los núcleos intralaminares posteriores del tálamo, así como algunas regiones del hipotálamo. Las señales transmitidas por esta vía solo se localizan en una parte extensa del cuerpo, esto quiere decir, por



ejemplo que si el estímulo se origina en la mano, se podrá localizar en alguna parte del brazo¹.

1.4 SISTEMA INTERNO DE SUPRESIÓN DEL DOLOR.

Consta de tres componentes principales. (Fig. 2)

- La sustancia gris periacueductal del mesencéfalo y la parte rostral de la protuberancia reciben impulsos aferentes de la vías ascendentes del dolor, del hipotálamo y otras regiones del encéfalo anterior. Las neuronas de la sustancia gris periacueductal posee receptores opiáceos exógenos en la membrana. Cuando se estimula con analgésicos por neurotransmisores opioides endógenos, se activa el circuito de supresión del dolor.
- El núcleo mayor del rafe (serotonina) y el núcleo paragigantocelular (noradrenalina) del bulbo raquídeo reciben impulsos aferentes procedentes de la sustancia gris periacueductual y se proyectan a las neuronas del asta anterior de la medula espinal.
- Las neuronas de encefalina, las cuales se encuentran en el asta anterior, reciben impulsos aferentes serotoninérgicos descendentes del núcleo mayor del rafe y forman contactos sinápticos directamente con las fibras dolorosas aferentes. A esto se le conoce como despolarización eferente primario o inhibición presináptica, esto interrumpe la transmisión de la señal dolorosa¹.

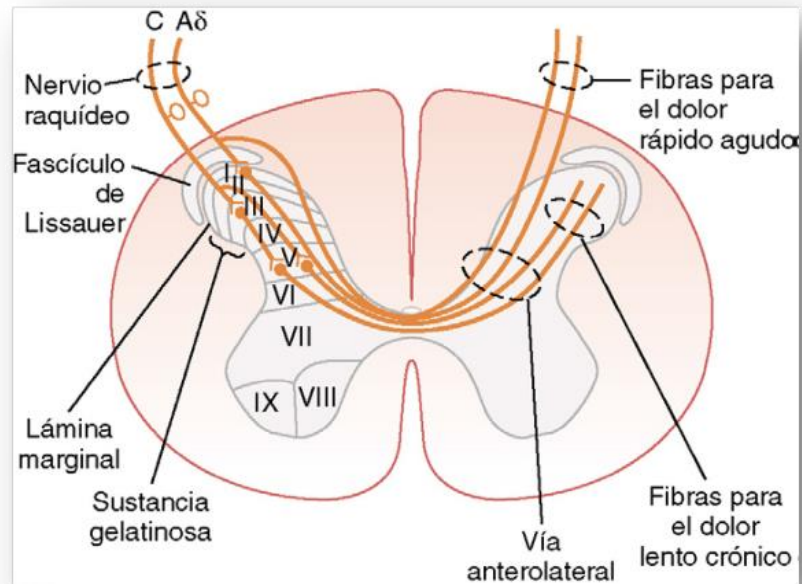


Fig. 1. Transmisión de las señales de dolor rápido agudo y lento crónico hacia la médula espinal y a través suya hacia el cerebro. Tomado de Guyton, C.G. and HALL, J.E. Tratado de Fisiología Médica. 11ª Edición. Elsevier, 2006.

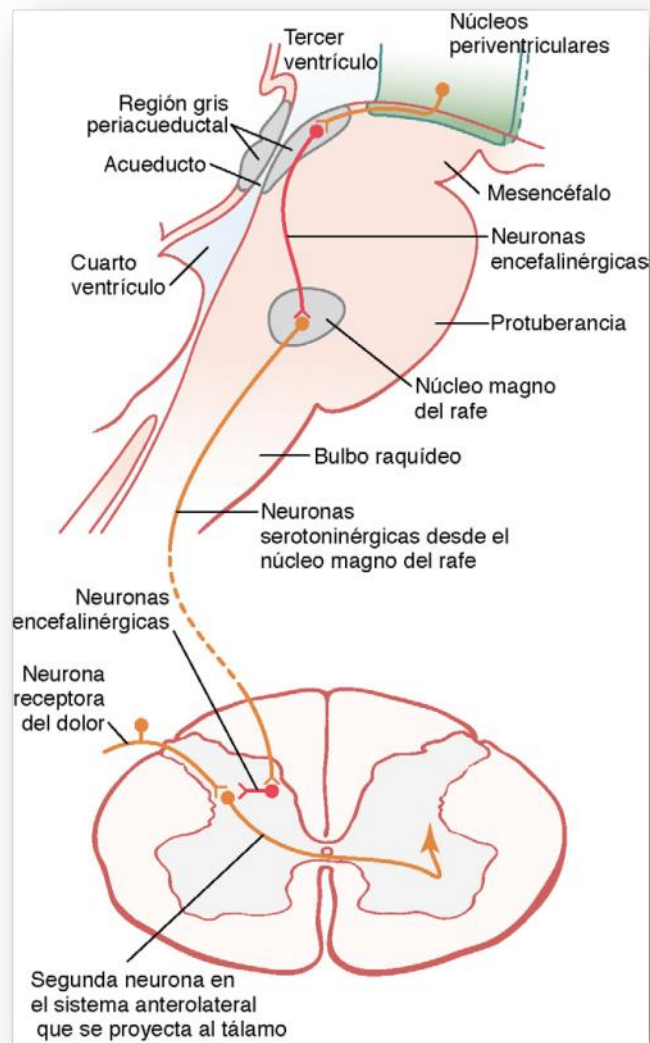


Fig.2. Sistema de analgesia del encéfalo y la médula espinal, en el que se observa: 1) la inhibición de las señales de dolor que llegan a nivel de la médula y 2) la presencia de *neuronas secretoras* de encefalina que suprimen las señales de dolor tanto en la médula como en el tronco del encéfalo
Tomado de Guyton, C.G. and HALL, J.E. Tratado de Fisiología Médica. 11ª Edición. Elsevier, 2006.



CAPÍTULO 2.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO.

2.1 Aspectos históricos.

La neuralgia del trigémino no es un padecimiento reciente. Areteo de Capadocia (150 A.C.) nació en Circa, siguiendo el método hipocrático, describió un tipo de dolor paroxístico que distorsionaba el semblante. Galeno lo denominó como tortura facial. En 1671 Johannes Laurentis Baush (Alemania 1605-1665) padeció esta patología durante cuatro años, siendo una de las primeras descripciones clínicas de la neuralgia. En sus escritos redacta como el hecho de comer sólidos y hablar le resultaba doloroso. John Locke (1632-1704) redacta en cartas enviadas a su amigo el Dr. Mapletoft, sobre la enfermedad que padece la esposa del embajador de Francia, la Condesa de Northumberland, y de cómo lo trata con ácido sulfúrico. Nicolás André, es quien reconoce como entidad clínica a la neuralgia del trigémino en 1671 y le da el nombre de “Tic Douloureux”. Diecisiete años después John Fothergil en 1773 escribió sobre “una afección dolorosa de la cara”, menciona que esta condición afecta más a las mujeres que a los hombres así como a las personas de edad avanzada. John Hunter (1728-1793), pensaba que una estimulación excesiva al nervio causaba el dolor, y si este se encontraba comprimido aumentaba la sensación dolorosa. Walter Dandy (1886-1946) propone que el factor desencadenante de la neuralgia trigeminal es la compresión de la raíz sensorial por una arteria. Rushton y Olafson establecieron los criterios clínicos clásicos para el diagnóstico de la neuralgia trigeminal.



2.2 Anatomía del V par craneal.

El nervio trigémino o quinto par craneal es descrito como un nervio mixto, ya que es sensitivo para la cara, dientes, boca y fosas nasales, y motor para los músculos masticadores (Fig.3). Para los nervios mixtos, el termino origen aparente designa el origen de la porción motora y la terminación aparente de la porción sensitiva.

2.2.1. Origen real (Fig.3).

- Raíz sensitiva. Las fibras nacen del ganglio trigeminal (Gasser o semilunar), el cual se sitúa en la cara antero superior de la porción petrosa del temporal en la cavidad trigeminal (cavidad de Meckel o cavum trigeminal)
- Raíz motora. Las fibras nacen de 2 núcleos masticadores, el núcleo principal situado en la formación reticular gris del puente y el núcleo accesorio se localiza superiormente al precedente en el mesencéfalo.

2.2.2. Origen aparente (Fig.4).

- Emerge de la parte lateral del puente.

2.2.3. Ramas.

El ganglio da origen a tres grandes ramas: la oftálmica, maxilar y mandibular.

RAMA OFTÁLMICA (V1). (Fig.5)

Primer nervio, de tipo sensitivo e inerva el globo ocular, conjuntiva, glándula y lagrimales, mucosa nasal, senos frontal, nariz, parpado



superior, frente y cuero cabelludo. Se origina en el ganglio trigeminal y se encuentra en el espesor de la duramadre de la pared externa del cuerpo cavernoso. Se divide cerca de la hendidura las cuales pasan por la hendidura esfenoidal y atraviesan la órbita, donde se ramifican.

- *Lagrimonal*. Entra a la órbita por la hendidura esfenoidal, inerva a la glándula lagrimonal, la conjuntiva y la piel del párpado superior.
- *Frontal*. Entra a la órbita por la hendidura esfenoidal. Se divide en dos ramos terminales. El supraorbitario, sale por el agujero supraorbitario y se distribuye por la frente y cuero cabelludo, el párpado superior y el seno frontal. El frontal interno (supratrocLEAR) sale por la órbita, por el extremo interno del borde supraorbitario e inerva la frente y el párpado superior.
- *Nasociliar*. Entra a la órbita por la hendidura esfenoidal, es el que conduce la sensibilidad del ojo y va acompañado de la arteria oftálmica.

Da las siguientes ramas:

1. Raíz sensitiva del ganglio ciliar.
2. Nervios ciliares (fibras simpáticas para dilatar la pupila y aferentes de la úvea cornea).
3. Nasal externo o infratrocLEAR. Párpados, piel de la nariz y saco lagrimonal.
4. Esfenoetmoidal o etmoidal posterior. Seno esfenoidal y etmoidal.
5. Nasal interno o etmoidal anterior. Continuación del nasociliar. El nasal interno inerva las paredes de las fosas nasales y el nasal externo alcanza la piel de la nariz

RAMA MAXILAR (V2). (Fig.5).



Se origina en la ganglio trigeminal, en la duramadre por fuera del seno carvenoso, atraviesa por el agujero redondo mayor y sale por la fosa pterigopalatina. Da origen a 4 ramos.

1. Meningea, se origina en la fosa craneal media y comunicantes para el ganglio esfenopalatino.
2. Dentarias o alveolares posterosuperiores, salen de la hendidura pterigomaxilar e inerva al seno maxila, mejilla, encía, molares y premolares.
3. Cigomático. Entra a la órbita por la hendidura esfenomaxilar y se divide en rama *cigomático temporal* inerva la piel da la sien y la *cigomático facial* e inerva la piel que cubre el hueso cigomático. Ambos penetran al hueso cigomático. El nervio cigomático se comunica con el nervio lagrimal.
4. Infraorbitario. Continuación del nervio maxilar entra por la hendidura esfenomaxilar. Sale a través del agujero infraorbitario y se divide en varias ramas palpebral inferior (conjuntiva y piel del parpado inferior), nasal (piel de la nariz) y labial superior (para la mucosa la piel del labio). Ua rama dentaria o alveolar superior, participa en la formación del plexo dentario y da ramas al canino e incisivos, también inerva el piso de la fosa nasal.

El ganglio esfenopalatino o de Meckel. Situado en la fosa pterigopalatina. Contiene fibras motoras y sensitivas. Las sensitivas se comunican con el nervio maxilar. Las ramas correspondientes a esta unión son la orbitaria, nasal posterosuperiores, nasopalatinas, palatinas faríngea.

RAMA MANDIBULAR (V3). (Fig.6).

Se origina en el ganglio trigeminal, junto a la raíz motora, sale por el agujero oval hacia la fosa infratemporal. Se originan dos ramas antes de que se divida la meníngea o nervio espinoso y el pterigoideo interno que



inerva al musculo del martillo y el tensor del velo del paladar. Tiene dos porciones una anterior y otra posterior, de la división anterior del nervio mandibular salen las siguientes ramas:

1. Bucal inerva a la piel, mucosa de las mejillas, encía y algunos premolares y los dos primeros molares.
2. Maseterino. Inerva al masetero
3. Temporales profundos. Inervan el temporal.
4. Pterigoideo externo. Inerva al musculo del pterigoideo externo.

De la división posterior:

1. Auriculotemporal. Inerva a la glándula parótida, a la ATM membrana del tímpano, al oído externo y el cuero cabelludo.
2. Lingual. Contiene fibras relacionadas con el gusto. Inerva el istmo de las fauces, ganglio submandibular, la mucosa que cubre el borde lateral, dorso de los dos tercios de la lengua, mucosa bucal, encías, premolares y primer molar.
3. Dentario o alveolar inferior descendente. Da las siguientes ramas *milohioideo* inerva al milohioideo y el vientre anterior del digástrico. Para los dientes inferiores. *Gingivales*. Para las encías. *Mentoniano* inerva la piel del mentón y labio inferior. Incisiva forma al plexo de los incisivos e inerva al canino.

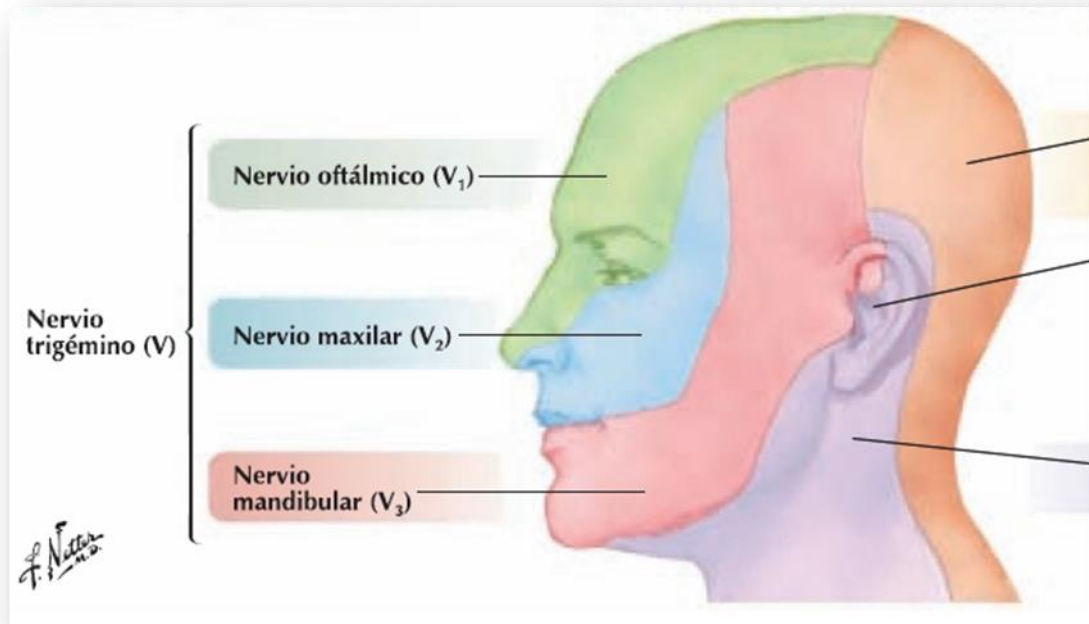


Fig.3 Tomado del Netter. Atlas de anatomía humana 5ta edición.

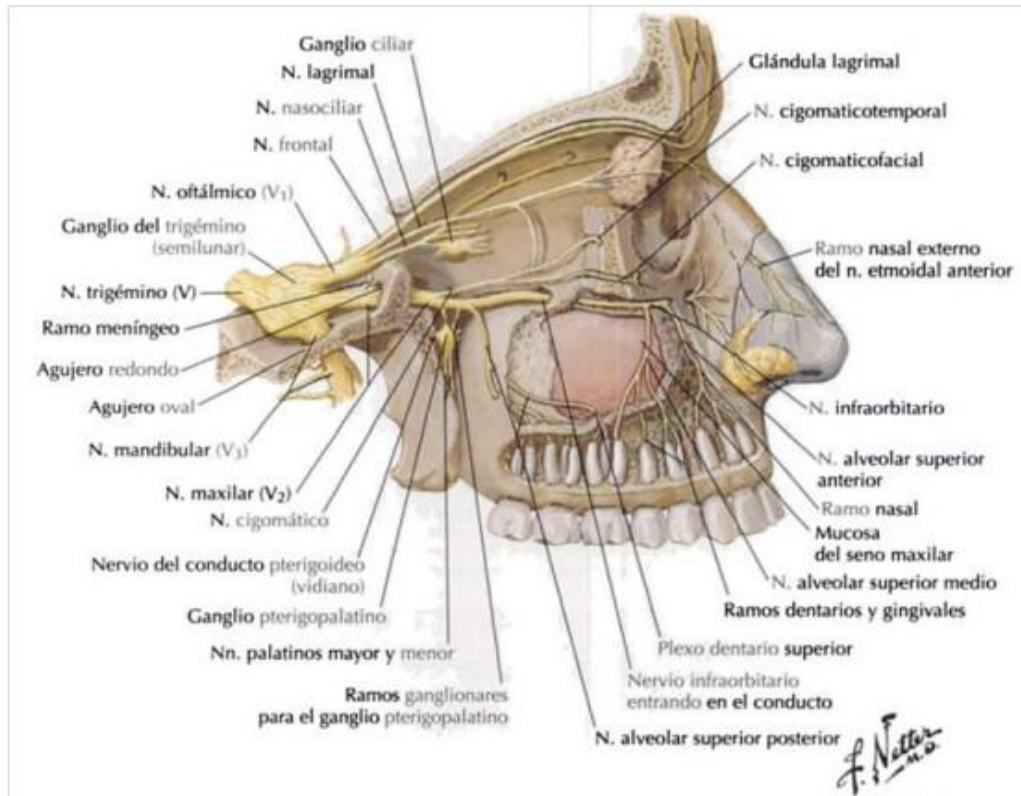


Fig.4 Tomado del Netter. Atlas de anatomía humana 5ta edición.

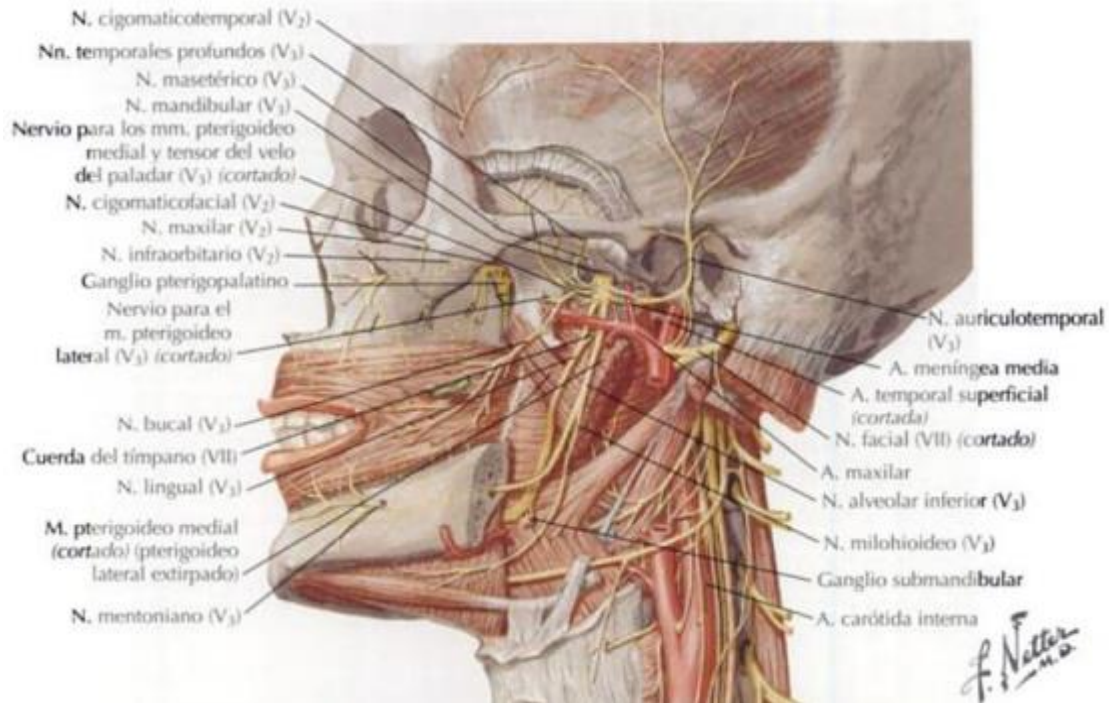


Fig.5 Tomado del Netter. Atlas de anatomía humana 5ta edición.

2.2 Definición.

La IASP (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor) lo define como dolor paroxístico unilateral severo, penetrante de corta duración, recurrente en la distribución de una o varias ramas del quinto para craneal

2.3 Epidemiología.

En México la neuralgia del trigémino es tratada por diversos especialistas (odontólogos, neurólogos, especialistas en la clínica del dolor). Esto provoca que no existan estadísticos reales sobre la incidencia de esta enfermedad. Se toma como referencia un estudio retrospectivo de 10 años realizado en la clínica del Dolor del Hospital General de México. En el estudio se habla de una frecuencia anual de 0.038 con predilección en las mujeres de edad media, siendo el lado derecho el más afectado. En raras ocasiones se presenta antes de los 35 años. La rama maxilar (35%)



esta más involucrada a diferencia de la oftálmica (4%). Puede estar asociado a hipertensión arterial (20%) y a esclerosis múltiple (20%)⁹.

2.4 Etiología.

A la fecha aún se desconoce la causa de la neuralgia trigéminal. Existen dos teorías la cuales han sido bien aceptadas:

- Periférica: Se basa en la irritación crónica de los terminaciones nerviosas periféricas, actividad de la fibras aferentes primarias, deterioro de los mecanismos inhibitorios del trigémino.
- Central (Fig. 6): Se basa en la compresión de la rama nerviosa o bien de los ganglios nerviosos. Malformación o variaciones anatómicas del mismo. En la mayoría de los casos la arteria cerebelosa superior se encuentra comprimida^{10, 16, 22}.

Algunos autores mencionan que puede estar relacionada con la hipertensión arterial, diabetes mellitus y la obesidad, pero no se han encontrado fuentes confiables para demostrarlo²⁸.

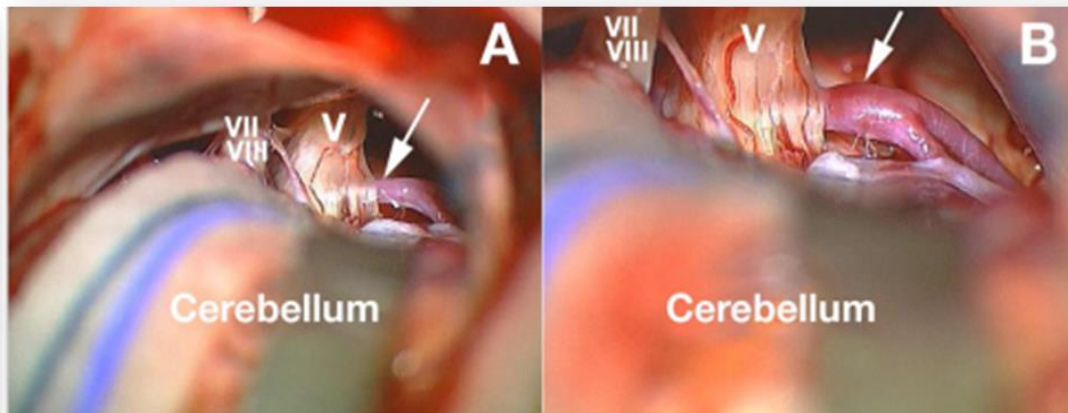


Fig. 6. A) Visión de bajo poder. Compresión del nervio trigémino por la arteria superior cerebelosa (flecha blanca). B) Visión de alto poder. Muestra la interacción vascular con el nervio trigémino. C) Vista de alto poder. Nervio trigémino después de una descompresión microvascular. Zakrzewska Joanna M, Linskey Mark E. Trigeminal neuralgia BMJ 2014; 348 :g474



2.5 Clasificación.

Se clasifica en:

- Típica, esencial o clásica. Síndrome doloroso específico de una rama o par craneal. Zonas gatillo discretas. Sintomatología específica nos permite el diagnóstico con bastante certeza
- Atípica, sintomática. Secundario a alguna lesión (oncológica, traumática, herpética, migraña). Pocas zonas gatillo. En ocasiones son indistinguibles de la esencial al menos al comienzo ^{10, 22, 23}.

2.6 Características clínicas.

Se caracteriza por dolor agudo, eléctrico, unilateral, afectando a una, dos o las tres ramas del trigémino, con episodios de corta duración, múltiples a lo largo del día, alternando con periodos libres de dolor ¹⁸. Existen zonas específicas conocidas como puntos gatillos, que al ser estimuladas desencadenan el dolor. Al interrogatorio los pacientes llegan a describir los episodios como “descargas eléctricas, sensación quemante, puñaladas”. Los episodios pueden aparecer y desaparecer, tienen una duración aproximada de 1 a 2 minutos. Cuanto más tiempo tenga una persona la afección, los periodos de remisión serán más cortos, por lo tanto serán más constantes los ataques ^{13,15}.

2.7 Diagnóstico.

El diagnóstico de la neuralgia trigeminal se basa enteramente en la historia clínica, por lo que es importante recabar la información que nos emita el paciente. La exploración del V par, puede ser requerida, cuando se sospecha que el paciente puede sufrir de neuralgia. Se realiza con un alfiler o un algodón siguiendo el trayecto nervioso del mismo. No se debe



pasar por alto el palpar la ATM, músculos de la masticación y cervicales, ganglios linfáticos, glándulas salivales. Si en la exploración se descubre cualquier déficit neurológico en un paciente no operado previamente, se deberá sospechar una causa estructural como origen del dolor neurálgico (tumor, esclerosis múltiple). (G.R. Boto)

Durante la anamnesis se deben realizar preguntas donde se incluya el tiempo de evolución, la frecuencia del dolor, duración, sitio, si es irradiado, profundo o superficial, que lo desencadenan, factores que aumentan o disminuyen el dolor, calidad, severidad y síntomas asociados a este (gusto, flujo salival, bruxismo, molestias en la ATM, sensaciones alteradas de la nariz, ojos, oídos) ^{15,30}.

La International Headache Society (IHS) sugiere los siguientes parámetros para el diagnóstico de la neuralgia del trigémino.

- Ataques paroxísticos de dolor facial o frontal con un tiempo de duración de segundos a 2 minutos aproximadamente.
- El dolor debe presentar cuando menos una de las siguientes características:
 1. Distribución en una o más ramas del nervio trigémino.
 2. Sordo, intenso, superficial, agudo, punzante o quemante.
 3. Intensidad severa.
 4. Precipitación hacia los puntos gatillo o bien por realizar ciertas actividades como comer, hablar, lavarse los dientes o la cara.
 5. El paciente debe estar asintomático entre los paroxismos.
- Ninguna deficiencia neurológica.
- Los ataques son estereotipados en cada paciente.
- Exclusión de cualquier otra causa de dolor facial descubierta en la historia clínica ²³.



2.8 Métodos auxiliares de diagnóstico.

Existen estudios complementarios para evidenciar lesiones estructurales que puedan provocar los síntomas o bien confirmar la neuralgia del V par.

- Radiografías. Base de cráneo o Hirtz, columna cervical. Es económica, no se recomienda debido a que la superposición de las estructuras óseas dificulta su interpretación, sin embargo no se descarta su uso.
- Resonancia magnética. El método de diagnóstico más eficaz para esta afección, permite obtener en vivo imágenes del cerebro y del Sistema Nervioso Central. Tiene un costo elevado lo que dificulta su uso ^{22, 23, 29, 30, 31} (Fig. 7.)

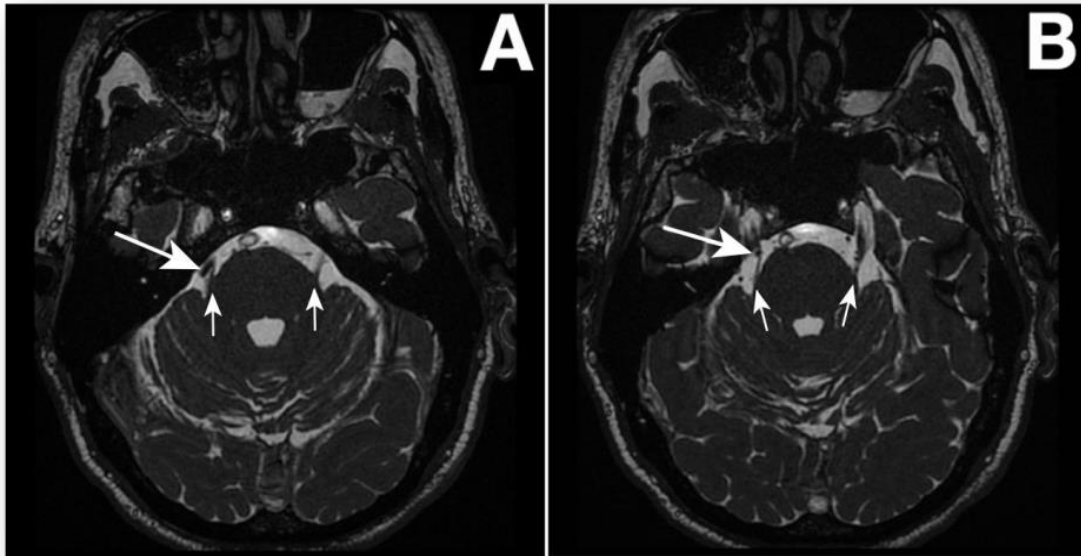


Fig. 7 MRI de la fosa posterior del cerebro la cual muestra una compresión neurovascular Tomado de Zakrzewska Joanna M, Linskey Mark E. Trigeminal neuralgia BMJ 2014; 348 :g474..



2.9 Tratamiento.

El tratamiento es multimodal, se pueden utilizar terapias con medicamentos anticonvulsivos, antidepresivos, opioides débiles, intervenciones quirúrgicas, entre otros ¹⁰

- **Farmacológico.** Los medicamentos utilizados en la actualidad para el tratamiento de la neuralgia del trigémino se prescribían inicialmente para otras enfermedades, principalmente para la epilepsia ¹⁵. La Carbamazepina es el único fármaco evaluado en un amplio número de pacientes. Entre sus efectos secundarios se encuentra la somnolencia, la intolerancia gastrointestinal y un 7 % de los paciente puede presentar rash cutáneo ¹⁸. El segundo fármaco de elección es la oxocarbazepina un derivado de la carbamazepina, pero con menores efectos secundarios ^{22, 24}. El porcentaje de reacciones adversas al varía entre un 25-50% ³¹. Dependiendo del medicamento que se utilice, la disminución del número de células blancas en la sangre, elevación de transaminasas y la hiponatremia están documentados. El monitoreo del paciente con estudios sanguíneos no está recomendado a menos que se de la indicación. Para paciente que estén tomando inductores enzimáticos, se recomienda un hemograma completo, medidas de electrolitos, enzimas hepáticas y los niveles de vitamina D, y otras pruebas del metabolismo óseo, aproximadamente cada 2 o 5 años ¹³. El uso de otros medicamentos antiepilépticos, dosis y recomendaciones se describen en la siguiente tabla.



Diagnóstico diferencial del dolor en la neuralgia trigéminal.

Medicamento.	Dosis diaria mg.	Efectos adversos.	Uso	Comentarios.
Carbamazepina.	300-1000	Neurológico	Empezar con pequeñas dosis, dependiendo de la tolerancia	Cuidado con las interacciones entre medicamentos(warfarina)
Oxocarbamazepina.	300-1200	Neurológico Hiponatemia en altas dosis.	Dosis divididas, 4 veces al día.	Hiponatemia en altas dosis.
Baclofeno.	50-80		Dosis unciales pequeñas, aumento progresivo de la dosis	Retirar lentamente para evitar los efectos secundarios Útil en pacientes con esclerosis múltiple.
Lamotrigina.	200-400	Neurológico	Dosis iniciales pequeñas se pueden ir aumentando. Se puede utilizar junto con la carbamazepina.	Rash cutáneo cuando se da en dosis altas en periodos cortos.
Gabapentina con ropivacaina.	1800-3600 de gabapentin acon 4 g de ropivacaina	Neurológico	Inyección semanal en los puntos gatillo.	El uso de ropivacaina requiere de la reducción de la dosis de gabapentina
Fenitoina.	200-300	Neurológico	Se puede usar junto con la carbamazepina.	> 300 mg pueden dar lugar a efectos secundarios graves.
Valproato de Sodio.	600-1200	Neurológico	A menudo utilizado por los neurólogos.	
Pregabalina.	150-600.	Neurológico dosis más altas causa edema periférico	Efectivo si se utiliza dos veces al día.	A largo plazo puede tener buen resultado.



Tabla 1. Traducido de J. Zakrzewska, R. McMillan Trigeminal neuralgia: The diagnosis and management of this excruciating and poorly understood facial pain Postgrad Med J, 87 (2011),

- Quirúrgico. La terapia farmacológica en ocasiones no llega a ser suficiente para controlar el problema, es cuando se decide intervenir quirúrgicamente al paciente. Se divide en 3 bloques dependiendo el nivel anatómico donde se actué ³¹.
 1. *Periférico.* tiene como objetivo lesionar nervio que produce el dolor mediante procedimientos químicos (inyección de alcohol o glicerol), térmicos (radiofrecuencia, crioterapia) o físicos (neurectomía), con el fin de bloquear la conducción del estímulo doloroso. Generalmente ofrecen escasas ventajas y muchas complicaciones, destacando fundamentalmente la anestesia dolorosa. (Fig. 8.)



Fig.8 Alcoholización periférica del nervio infraorbitario. 1. A Serrie A., Mourman V., Toussaint M.-H., Thurel C. Algas craneofaciales. EMC Oto-rhino-laryngologie, 20-940-A-10, 2008.



2. Lesiones a nivel del ganglio de Gasser.

- ◆ *Rizotomía percutánea con glicerol. Consiste en la inyección de glicerol anhídrido al 99,9%, mediante una aguja espinal 20 GG, en la cisterna del cavum de Merckel. Logra un alivio hasta del 90%, sin embargo tiene un recidiva del 50 %. En segundas intervenciones se corre el riesgo de generar un defecto sensorial residual^{22, 31}.*
- ◆ *Termocoagulación diferencial por radiofrecuencia. (Fig.9) Se basa en la destrucción de las fibras A delta y C, por una elevación térmica controlada (70°C). Se consigue un alivio del 95%, pero la incidencia de disestesias y anestesia dolorosa postoperatorias son superiores. Por lo general ocurre algún grado de adormecimiento facial, debilidad del masetero, disminución auditiva, paresia oculomotora o queratitis neuroparalítica²².*
- ◆ *Compresión-descompresión percutánea del ganglio de Gasser mediante balón de Fogarty. Consiste en la introducción por vía percutánea una sonda de Fogarty del n.º 4 a través de un trocar colocado en el foramen oval con inflado del balón en el cavum de Meckel, comprimiendo el ganglio de Gasser. Durante la intervención, debido al reflejo vaso-vagal, puede darse una bradicardia severa con hipotensión que limita su indicación^{18, 22}.*

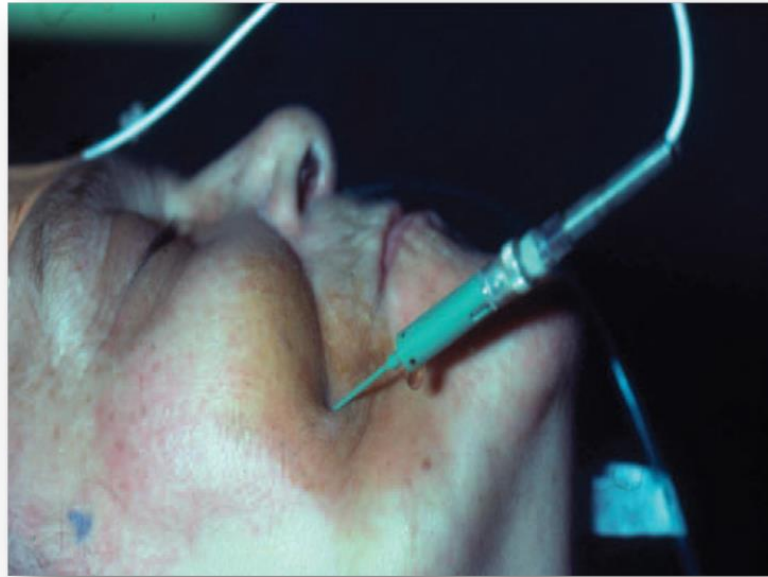


Fig. 9 Termocoagulación del ganglio de Gasser: la aguja se sitúa en la cisterna retrogasseriana. Una gota de líquido cefalorraquídeo aflora en el extremo externo del termodo. 1. A Serrie A., Mourman V., Toussaint M.-H., Thurel C. Algas craneofaciales. EMC Oto-rhino-laryngologie, 20-940-A-10, 2008.

3. *Técnicas de cirugía abierta. La operación a nivel de la fosa posterior es la única que no origina hipo o anestesia en alguna o todas las ramas del trigémino ya que es la única modalidad terapéutica quirúrgica no destructiva.*

En la siguiente tabla se resumen las diversas técnicas quirúrgicas para la neuralgia del trigémino.



Nivel	Dificultad	Procedimiento repetible	Déficit sensitivo	Mortalidad	Posibilidad recidiva	Remisión del dolor a:	Indicación (Estado general)	Evidencia radiológica	Antestesia
<i>Periférico</i>									
Inyección alcohol o glicerol	+	Sí	Sí	0	+++	Corto plazo	Precario	No	Local/Sedación
Crioterapia	+	Sí	Sí	0	+++	Corto plazo	Precario	No	Local/Sedación
Neurectomía	+	Sí	Sí	0	+++	Corto plazo	Precario	No	Local/Sedación
RF pulsada	+	Sí	No	0	?	?	Todo tipo de paciente	No	Local/Sedación
<i>Ganglio de Gasser</i>									
Termocoagulación radiofrecuencia	++	Sí	No	+	++	Medio/largo plazo	Todo tipo de paciente	No	Local/Sedación
Rizotomía percutánea retrogasseriana con glicerol	++	Sí	Sí/No	+	++	Medio plazo	Todo tipo de paciente	No	Local/Sedación
Compresión percutánea con balón	++	Sí	Sí/No	+	++	Medio plazo	Todo tipo de paciente	No	General
<i>Fosa posterior</i>									
Rizotomía	+++	Sí/No	Sí	+++	+	Medio/largo plazo	Buen estado	Sí	General
DMV	+++	Sí/No	Sí/No	+++	+	Largo plazo	Buen estado	Sí	General

+ Baja
++ Media
+++ Alta

Tabla 2, Tomada de J. Pérez-Cajaraville ET AL. Neuralgia del Trigémino: radiofrecuencia ganglio de Gasser. Rev Soc Esp Dolor2013; 20(2): 89-100.

- Terapias alternativas.

1. Laser. Laser terapéutico o de baja potencia. Se define como luz amplificada obtenida de la emisión estimulada de radiaciones, es una alternativa al tratamiento de la neuralgia del trigémino ²¹. Diversos estudios han demostrado que el efecto del laser aumenta la función nerviosa y mejora la capacidad de producción de mielina, además de promover el crecimiento del axón ¹⁶. Los más conocidos son el de Arseniuro de Galio, Arseniuro de Galio y Aluminio, y el de Helio- Neón ²⁰. Las sesiones con laser deben de aplicarse hasta que el dolor haya desaparecido ²¹.



2.10 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Algunos pacientes al describir el dolor que padecen, pueden referir sintomatología similar a la de la neuralgia del trigémino, usualmente los pacientes que mencionan a ver sufrido ataques de dolor oro-facial, han tenido algún tratamiento odontológico previo. Por tal motivo, el recaudar la información de manera correcta en la historia clínica, así como la exploración física del paciente, son factores de suma importancia para el diagnóstico²³.

2.10.1 Osteítis alveolar, alveolitis.

Complicación post extracción resultado de la inflamación de restos de ligamento periodontal, hueso cortical. Puede existir dolor referido que afecte un gran número de órganos dentarios, mucosa, piel, zonas de sensibilidad profunda a la palpación e irritación en los músculos de la masticación. Los mecanismos de dolor miofascial pueden iniciar con puntos gatillo, principalmente afectando al masetero y al temporal. Si continua sin tratamiento puede derivar en una osteomielitis^{6,12}.

2.10.2 Sinusitis.

Definida por IASP como inflamación del seno, dolor urente y constante en la región cigomática con sensibilidad dental. La International Headache Society sugiere que el diagnóstico es el mismo para la sinusitis, solamente cambia la localización. La forma aguda es la que se relaciona con el dolor. Frecuentemente causada por virus o bacterias, sin embargo puede ser ocasionada por algún tratamiento dental (extracción dental). Dolor sordo, puede ir de leve a moderado, unilateral o bilateral. Se desencadena cuando el paciente se inclina hacia delante o al tocar la zona afectada o bien al morder^(23,30).



2.10.3 Patologías en las glándulas salivales.

Tumores, calcificaciones e infecciones en las glándulas salivales pueden afectar al nervio trigémino. Las calcificaciones son más comunes en la glándula submandibular, lo que ocasiona que al momento de comer provoque un dolor intermitente. El palpar de ambos la lados la glándula nos permitirá localizar la piedra, si esta se encuentra en el conducto entonces la salida del fluido salival será lento o simplemente habrá ausencia del mismo ^{15,23}.

2.10.4 Disfunción de la articulación temporomandibular.

Consiste en un espectro de cambios morfológicos y fisiológicos en el sistema musculoesquelético. Estos cambios incluyen anomalías en la oclusión dental y función de los músculos masticadores y del cuello (mialgias). El dolor es irradiado hacia las regiones adyacentes de la ATM, incluso en zona alejadas a esta, puede ser unilateral o bilateral. Los episodios dolorosos son de larga duración (varias horas) con interrupciones cortas ^{14,30}.

2.10.5 Neuralgia post-herpética.

Dolor persistente con sensación ardiente, insoportable, acompañado de disparos intermitentes en la región donde se localizaba la infección por herpes zoster. Puede producirse de 3 a 6 meses después de la resolución de la infección. Alodinia, hiperalgesia y entumecimiento de la zona afectada, son síntomas de esa afección ^{23,30}.

2.10.6 Odontalgia atípica.

Existe evidencia limitada sobre la incidencia y la prevalencia de esta patología anestesia, tratamiento de conductos, extracciones, colocación



de implantes, puede ocasionar una lesión al nervio trigémino. El dolor es intraoral bien localizado, frecuentemente en la zona de molares y premolares, no se asocia con radicación a las zonas adyacentes o extra orales. Puede localizarse en el lugar donde fue extraído, con ausencia clínica radiográfica de patología dental. ^{15,17}

2.10.6 Síndrome de boca ardiente.

Dolor ardiente en la lengua, paladar, encía, labio, faringe, gusto alterado, resequedad bucal y alteración de sensaciones, en ausencia de cualquier patología local o sistémica. Algunos estudios sugieren que puede ser un desorden de las fibras nerviosas periféricas o bien candidiasis oral, lesiones hematológicas en la mucosa, trastornos autoinmunes y efectos secundarios a fármacos ^{23,30}.

2.10.7 Neuralgia del nervio glossofaríngeo.

Tiene la misma sintomatología que la neuralgia del trigémino pero difiere en la localización del dolor, el cual es referido en la región del oído y por lo que puede confundirse también con una disfunción de la articulación temporomandibular; también puede limitarse a la parte posterior de la lengua. En casos raros, puede estar asociado con un síncope debido a la proximidad anatómica con el nervio Vago ²³.



CAPÍTULO 3. CASOS CLÍNICOS.

3.1 CASO CLÍNICO #1.

Ficha de identificación.

- Nombre. FHO.
- Edad. 39 años
- Sexo. Femenino.
- Estado civil. Casada.
- Lugar de origen. Puebla, Chilchotla.
- Lugar de residencia. México D.F.
- Ocupación. Empleada domestica.

Paciente femenina de 39 años de edad que acudió a recibir atención voluntariamente a la Facultad de Odontología de la UNAM al Servicio Social de exodoncia en la clínica 13 con diagnóstico de neuralgia del trigémino. Como antecedente de importancia menciona que en el Centro de Salud le realizaron la extracción del órgano dentario número 26 debido al fracaso endodóntico (Fig. 10). Durante el tratamiento quirúrgico la paciente refiere que la manipulación fue excesiva y dolorosa, por lo que decidió no continuar el tratamiento con dicho facultativo. Ante la incapacidad de no controlar el dolor, se manipuló con un palillo el lecho quirúrgico. Aproximadamente transcurrió un mes y el dolor fue aumentando de intensidad, por lo que decidió acudir a la Unidad de Posgrado de la Facultad de Odontología de la UNAM, sin obtener respuesta satisfactoria. Por lo que decide acudir un mes después al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias donde se le diagnosticó



neuralgia del trigémino prescribiendo carbamazepina tabletas de 100 mgs media tableta cada 12 hrs, y paracetamol tabletas de 500 mg una cada 24 hr. Ya que el dolor persistía a los 6 meses, decidió acudir al Servicio Social de exodoncia brindándosele atención correspondiente. Paciente femenina de edad aparente similar a la referida, en actitud libremente escogida, con facies de dolor, sin movimientos anormales. Al interrogatorio la paciente refiere dolor paroxístico localizado sin horario de presentación en la región temporoparietal, maxilar, mandibular y cervical izquierda, tipo punzante, urente, sin factor desencadenante cediendo de manera espontanea. A la exploración física cabeza sin datos patológicos, a la exploración dirigida no hay dolor a la digitopresión ni hiperestesia en la región malar ni cervical izquierdas, a la palpación de la ATM no despertó dolor a los movimientos de lateralidad, apertura o cierre, ni sonidos extraños durante éstos, en cuello no se apreciaron adenomegalías. En la cavidad bucal en el sitio donde se realizó la extracción se encontraba en proceso de cicatrizado, refiriendo dolor a la manipulación. Se solicitaron radiografías oclusal y dentoalveolar; apreciándose un objeto extraño radiopaco en el hueso (Fig. 11). Se decide y propone cirugía a la paciente y acepta. Al día siguiente paciente acudió comentando que expulsó residuos dentales, situación que produjo disminución del dolor sin remisión total del mismo por lo que se repitió la radiografía dentoalveolar con los mismos hallazgos ya comentados pero de menor tamaño. Se realizó intervención quirúrgica y en el transoperatorio se encontraron restos de gutapercha (Fig.12). El tratamiento anterior brindo mejoría pero hubo necesidad de complementarlo con láser de baja potencia 10 sesiones de 10 minutos cada una, teniendo una respuesta favorable.



Fig. 10 Ortopantomografía de la paciente. Fuente propia.

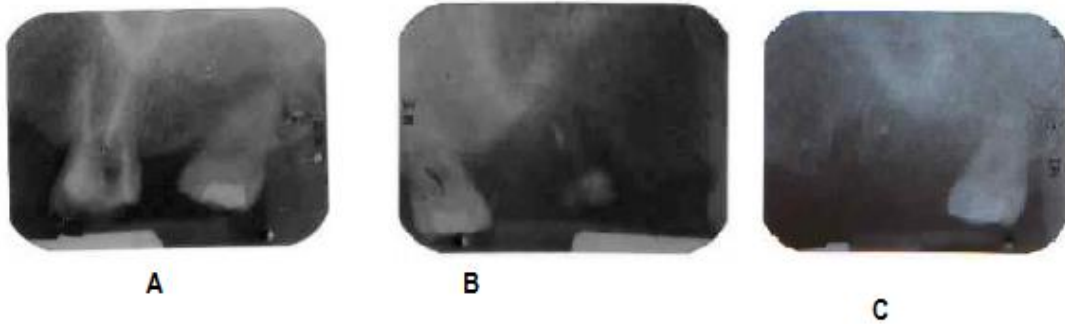


Fig.11 A) Radiografía dentoalveolar con el órgano dentario 26 antes de la extracción. B) Radiografía dentoalveolar donde se observa fragmento, el cual fue desechado por la paciente. C) Radiografía dentoalveolar aun con un resto. Fuente propia.



Fig12. Gutapercha encontrada. Fuente propia.



3.2 CASO CLÍNICO # 2.

Ficha de identificación.

- **Nombre .CFVS.**
- **Edad. 53 años.**
- **Sexo. Masculino.**
- **Estado civil. Casado.**
- **Lugar de origen. México D.F.**
- **Lugar de residencia. México D.F.**
- **Ocupación. Mecánico.**

Paciente masculino de 53 años de edad que se presenta a la Facultad de Odontología de la UNAM al Servicio Social de exodoncia en la clínica 13 con diagnóstico de dolor post-extracción. Como antecedentes de importancia refiere ser hipertenso de 3 años de evolución, usa captopril tabletas 50 mg una al día, y ketorolaco para dolor este último por autoprescripción. Refiere inicio del dolor desde hace 3 años en la región de la mandíbula y maxila del lado izquierdo. Siendo atendido por diferentes facultativos quienes le realizaron múltiples extracciones, como resultado el paciente quedo desdentado en esa zona.

Paciente masculino de edad aparente similar a la referida, en actitud libremente escogida, con facies de dolor, sin movimientos anormales. Al interrogatorio el paciente refiere dolor paroxístico localizado sin horario de presentación en la región temporoparietal, maxilar y mandibular izquierda, tipo punzante, urente, sin factor desencadenante cediendo de manera espontanea que no ceden con ningún analgésico. A la exploración física: cabeza sin datos patológicos, a la exploración dirigida: hay dolor a la digitopresión e hiperestesia en la región mandibular y



maxilar izquierda, a la palpación de la ATM no despertó dolor a los movimientos de lateralidad, apertura o cierre, ni sonidos extraños durante éstos, en cuello no se apreciaron adenomegalías. Con estos datos se hace el diagnóstico de Neuralgia del trigémino por lo que se decide iniciar tratamiento farmacológico con carbamazepina 1 tableta de 200 mg, mitad en la mañana y mitad en la noche y sesiones de laser de baja potencia diariamente durante dos semanas. El paciente respondió favorablemente al tratamiento con la subsecuente disminución de los episodios paroxísticos así como su intensidad. Fue canalizado al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía para su seguimiento y control subsecuente. (Fig.14)



.Fig.13. Ortopantomografía del paciente. Fuente propia.



Fig.14 Cavidad bucal del paciente. Fuente propia.



CONCLUSIONES.

El dolor en la neuralgia del trigémino puede ser confundido con diversas patologías, lo cual hace confuso su diagnóstico, por lo cual siempre nos debemos apoyar en los métodos auxiliares de diagnóstico.

Es importante indagar en la historia clínica del paciente, conocer sus antecedentes personales y demás, para poder comprender como es que ha iniciado o a que se deba el dolor, y si bien se desconoce la causa de este, derivarlo a un especialista para mejorar la atención, siempre con la finalidad de que esta sea de calidad, resolviendo el problema del paciente.



GLOSARIO.

1. **Alodinia.** Percepción anormal del dolor, nacido de un estímulo mecánico o térmico que de manera normal es indoloro.
2. **Anestesia dolorosa.** Dolor paradójico intenso, táctil o espontáneo, en un área anestesiada
3. **Craniectomía.** Extirpación quirúrgica de una parte del cráneo.
4. **Craneotomía.** Cualquier apertura quirúrgica practicada en el cráneo con el fin de aliviar la presión intracraneal, controlar una hemorragia o extirpar un tumor.
5. **Desaferentacion.** Pérdida parcial o total de actividad nerviosa aferente a una región particular del cuerpo mediante la eliminación de una parte de las vías nerviosas.
6. **Dolor heterotópico.** Término general para designar el dolor percibido en una región distinta a la de origen.
7. **Hiperalgnesia.** Sensibilidad extrema al dolor
8. **Hipoalgnesia.** Percepción de un estímulo doloroso en un grado que varía significativamente de la percepción normal del mismo estímulo.
9. **Neuralgia.** Trastorno caracterizado por un intenso dolor lancinante y producido por diversos procesos que afectan al Sistema Nervioso.
 - **Paroxística.** Acceso súbito de dolor ardiente.
 - **Neurítica.** Dolor ardiente persistente que no remite.
10. **Parestesia.** Cualquier sensación subjetiva, experimentada como entumecimiento, hormigueo o sensación de "pinchazos".
11. **Neuropatía.** Trastorno caracterizado por inflamación y degeneración de los nervios periféricos.



- 12. Punto gatillo.** Punto del cuerpo especialmente sensible al tacto y, que al ser estimulado, inicia una neuralgia dolorosa.
- 13. Odontalgia.** Dolor de origen dental.
- 14. Queratitis.** Inflamación de la cornea.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Guyton, C.G. and HALL, J.E. Tratado de Fisiología Médica. 11ª Edición. Elsevier, 2006.
2. Ganong, W.F. "Fisiología Médica". 13ª Edición. El manual moderno. México. 1994.
3. Rouvière H., y Delmas A. Anatomía Humana. Descriptiva, Topográfica y Funcional. 10ª edición. Masson S.A. Barcelona 1999.
4. Gardner E , Gray J y O,Rahilly. Anatomía de Gardner 5a edición. Ed. Interamericana Mc Graw Hill. México D.F. México 1986.
5. Netter F.H. Atlas de Anatomía Humana. 2ª edición. Masson S.A. Barcelona. 1999.
6. Okeson Jeffrey P., Dolor Orofacial según Bell , 1ra. Edición en castellano. Ed. Qu intessence 1999 • Giglio Máximo J., Nicolosi Liliana N., Semiología en la Práctica Odontológica. Ed. Mc Graw - Hill. Interamericana 2000.
7. Zhang J, Yang M, Zhou M, He L, Chen N, Zakrzewska JM. Non-antiepileptic drugs for trigeminal neuralgia. Cochrane.Database of Systematic Reviews 2013, Issue 12. Art. No.: CD004029. DOI: 10.1002/14651858.CD004029.pub4.
8. J. E. Martínez, L. Cambor, S. Salva. Termocoagulación gasseriana por radiofrecuencia en 825 pacientes con neuralgia trigeminal. Rev. Soc. Esp. Dolor1: 24-28; 2006
9. Kassian R, Godínez C C., Ramírez B A. Frecuencia de la neuralgia del trigémino en el Hospital General de México. Dol Clin Ter 2004; pp.19-23.
- 10.MGG Hernández, JPS Rodríguez, ST Villegas. Neuralgia del trigémino. An Med (Mex) 2012; 57 :pp. 39-47



11. Spierings EL, Dhadwal S. Orofacial pain after invasive dental procedures: neuropathic pain in perspective. *Neurologist.* 2015 Jan;19.pp.56-60
12. Ramón Manuel Alemán Navas and María Guadalupe Martínez Mendoza, "Case Report: Late Complication of a Dry Socket Treatment," *International Journal of Dentistry*, vol. 2010, Article ID 479306, 4 pages, 2010. doi:10.1155/2010/479306.
13. Zakrzewska Joanna M, Linskey Mark E. Trigeminal neuralgia *BMJ* 2014; 348 :g474.
14. M. Pihut, M. Szuta, E. Ferendiuk, and D. Zeńczak-Więckiewicz, "Differential Diagnostics of Pain in the Course of Trigeminal Neuralgia and Temporomandibular Joint Dysfunction," *BioMed Research International*, vol. 2014, Article ID 563786, 7 pages, 2014. doi:10.1155/2014/563786
15. J. M. Zakrzewska. Differential diagnosis of facial pain and guidelines for management. *Br. J. Anaesth.* 2013 111: 95-104.
16. F. Falaki¹ • A Hossein² • Z. Dalirsani^{3*} The Effect of Low-level Laser Therapy on Trigeminal Neuralgia: A Review of Literature. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospect* 2014;8(1):1-5 | doi: 10.5681/joddd.2014.001.
17. Marin A.C Diagnostico diferencial de la neuralgia del trigémino. *Dol Clin Ter* 2006; IV(10) : 5-14
18. Robaina P F J. Neuralgia del Trigémino: Revisión del tratamiento médico y quirúrgico. *Rev. Soc. Esp. Dolor [revista en la Internet]*. 2008 Mayo 15:pp 248-256.
19. Salva , S ; Camblor , L ; Martínez , J E ; :Termocoagulación gasseriana por radiofrecuencia en 825 pacientes con neuralgia trigeminal. *Rev Iberoamericana del Dolor* 2, 1995; 1:pp 24 – 28.
20. Oltra-Arimon D , España-Tost A J , Berini-Aytés L , Gay-E C. Aplicaciones del láser de baja potencia en Odontología. *RCOE.* 2004, vol.9, n.5 pp. 517-524 .



21. Del Ángel C G A., Gallardo R M H, Pier P I I. Tratamiento de neuralgia del trigémino con láser Rev Tamé 2012.1 pp.: 45-47.
22. G. Boto. Neuralgia del trigémino Neurocirugía, 2010, pp. 361–372
23. J. Zakrzewska Diagnosis and differential diagnosis of trigeminal neuralgia Clin J Pain, 2002, pp. 14–21.
24. J. Zakrzewska, R. McMillan Trigeminal neuralgia: The diagnosis and management of this excruciating and poorly understood facial pain Postgrad Med J, 2011, pp. 410–416.
25. Valade D. Algias faciales: estrategia diagnóstical. EMC - Tratado de Medicina, Volume 15, Issue 3, 2011, Pages 1-4.
26. Andrés del Barrio M.T., Sánchez P .M.J., Cubilla S. M.A. Protocolo diagnóstico y terapéutico de las neuralgias . Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, Volume 11, Issue 70, January 2015, Pages 4209-4214.
27. Fuentes A., Frugone Z., Contreras M, Manejo de paciente con neuralgia trigeminal de la segunda rama. Revista Dental de Chile 2009; 100 (2) 28-31.
28. Lezcano H, et al. Factores asociados al desarrollo de neuralgia del trigémino por compresión vascular. Neurol Arg. 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2014.10.003>.
29. Marín A. C. Neuralgia del trigémino en su presentación típica vs. atípica Rev Mex Odon Clín 2007; 1(11): pp 8-1.
30. Hegarty AM¹, Zakrzewska JM. Differential diagnosis for orofacial pain, including sinusitis, TMD, trigeminal neuralgia. Dent Update. 2011 Jul-Aug;38(6):396-400, 402-3, 405-6 passim.
31. J. Pérez-Cajaraville ET AL. Neuralgia del Trigémino: radiofrecuencia ganglio de Gasser. Rev Soc Esp Dolor 2013; 20(2): 89-100.
32. A Serrie A., Mourman V., Toussaint M.-H., Thurel C. Algias craneofaciales. EMC Oto-rhino-laryngologie, 2008.20-940-A-10,.