



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

NEURALGIA DEL V PAR CRANEAL, DIAGNÓSTICO Y  
TRATAMIENTO.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE  
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

DANIEL EDUARDO GALLARDO PÁEZ

TUTORA: Esp. DAYANIRA LORELAY HERNÁNDEZ NAVA

ASESORA: Esp. JEREM YOLANDA CRUZ ALIPHAT



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

*A mis padres Daniel y Carolina, que hicieron de este sueño algo posible, por su apoyo en los buenos y malos momentos, por siempre dar todo de ellos para darme la mejor vida que pudiera tener, sacrificando sus sueños por los míos y por todas sus buenas enseñanzas que hicieron de mí la persona que soy al día de hoy. Saben que todos mis esfuerzos son para ustedes, para ser alguien que ustedes puedan sentirse orgullosos.*

*A Verónica Morales, que fue parte fundamental en la etapa final de mi carrera, dedicándome mucho de su valioso tiempo y siempre apoyándome y motivándome para alcanzar mis sueños.*

*A mis amigos que hicieron de mi carrera una de las etapas más maravillosas, siempre compartiendo risas y en ocasiones enojos, sé que siempre poder contar con ustedes sin importar la situación, gracias Diana, Marce, Lucero, Doonne, Carmen, Alejandro, Javier y Oscar.*

*Le agradezco sinceramente a mi tutora la esp. Jerem Cruz Alíphat y a mi asesora la esp. Dayanira Hernández que dedicaron su tiempo y pusieron a prueba su paciencia para ayudarme a realizar este trabajo, enseñarme un poco de su gran conocimiento en el área que más me apasiona, la cirugía, son sin duda para mí, un ejemplo a seguir de manera académica y personal.*

*Gracias a la Facultad de Odontología UNAM, CU por ser parte de mi formación profesional y de mi vida, es para mí un verdadero honor haber formado parte de la máxima casa de estudios convirtiéndola desde el primer día de clases en mi segunda casa, siempre daré mi mayor esfuerzo para seguir teniendo su nombre en lo más alto.*

## Índice

<b>Introducción</b> .....	<b>4</b>
<b>Objetivo</b> .....	<b>5</b>
<b>Antecedentes</b> .....	<b>6</b>
<b>Tronco encefálico</b> .....	<b>7</b>
Anatomía del tronco encefálico.....	7
Modalidades de la sensación.....	11
Núcleo del V par craneal.....	12
<b>V Par craneal: Trigémino</b> .....	<b>14</b>
Embriología.....	15
Origen real y aparente del V par craneal .....	17
Anatomía .....	19
<b>Neuralgia del Trigémino</b> .....	<b>30</b>
Etiología .....	31
Fisiopatología del dolor .....	32
Diagnóstico .....	44
Diagnóstico diferencial.....	48
Tratamiento .....	51
<b>Conclusiones</b> .....	<b>66</b>
<b>Fuentes de información</b> .....	<b>67</b>

## Introducción

La neuralgia del trigémino es una alteración nerviosa poco frecuente que puede presentarse en la consulta dental. La dificultad del paciente para describir sus episodios de dolor, así como la localización, sensación y frecuencia, hacen del diagnóstico una tarea compleja para el odontólogo; pudiendo ser diagnosticada luego de haber realizado tratamientos irreversibles que afectan de manera física y psicológica al paciente.

Existen signos y síntomas como el dolor agudo y punzante en algún área del recorrido del quinto par craneal que lo pueden diferenciar de otros tipos de patologías, todo esto junto con una historia clínica bien realizada, estudios de imagen y exploración clínica, pueden aclarar el panorama y llegar a un diagnóstico más temprano y certero.

Una vez realizado el diagnóstico, el odontólogo debe dar un tratamiento oportuno basado en terapia farmacológica encaminado a reducir el dolor del paciente. Los antiepilépticos son utilizados como primera instancia, obteniendo muy buenos resultados en el control del dolor, incluso se puede modificar la dosis que se le administra al paciente para disminuir el dolor, otra opción es utilizar fármacos que reduzcan al máximo los efectos secundarios de los antiepilépticos.

Cuando la farmacoterapia no resulta una buena opción para el paciente, se puede optar por otras alternativas de tratamiento, como los quirúrgicos; estos no pueden ser realizados por el odontólogo de práctica general y deben ser remitidos al cirujano oral y maxilofacial o al neurocirujano.

## **Objetivo**

Realizar una revisión bibliográfica con contenido actualizado para conocer las condiciones clínicas que se presentan en la neuralgia del nervio trigémino, brindar al odontólogo información de la anatomía del V par craneal, así como la fisiopatología del dolor y conocer los síntomas y signos más característicos para realizar el diagnóstico y ofrecer al paciente un tratamiento eficaz que le pueda devolver la calidad de vida que merece.

## Antecedentes

El hombre siempre ha existido en una relación muy cercana con el dolor y su forma de tratarlo. En la edad primitiva se utilizaban rituales como tratamiento para aliviar el dolor, ya que se pensaba que era causado por demonios que entraban en la persona y causaban algún mal. Las civilizaciones posteriores comenzaron a utilizar plantas como el cáñamo, la adormidera, la hoja de coca, entre otras. Además de las plantas se utilizaban instrumentos quirúrgicos para realizar trepanaciones o extracciones con tal de aliviar el problema del afectado.<sup>1 y 2</sup>

En el tratamiento de la neuralgia del trigémino hubo algunos pioneros que iniciaron los tratamientos quirúrgicos para el control de dolor.

Hartrel en 1912 describió por primera vez la punción del foramen oval como técnica percutánea para una rizotomía trigeminal, la cual sigue siendo una base para las cirugías.<sup>3</sup>

Frazier, fue el pionero en la resolución de la sintomatología de neuralgia del trigémino por intervención quirúrgica, con un abordaje transtemporal en 1915, posteriormente en 1932, Dandy realizó una sección parcial y una completa del nervio trigémino con un abordaje subcerebelar. Janetta fue quien describió un abordaje retro sigmoideo para la cirugía microvascular en 1960, convirtiéndolo en un tratamiento popular y eficaz.<sup>4</sup>

En Suecia en la década de 1950 Lars Leksell introdujo la radiocirugía y realizó radiogangliotomías teniendo como objetivo el ganglio de Gasser.<sup>5</sup>

Los efectos benéficos de la compresión por balón percutáneo fueron descubiertos en 1960 por Sheldon y asociados, más tarde la técnica sería publicada y descrita en 1983 por Mullan y Lichtor.<sup>3,6</sup>

## **Tronco encefálico**

Es la estructura diana o el origen de los nervios craneales que se relacionan con la función sensitiva y motora de la cabeza y el cuello. Participa en la regulación del nivel de conciencia, percepción del dolor y regulación del sistema cardiovascular y respiratorio a través de una matriz de neuronas heterogéneas denominada formación reticular. <sup>7</sup>

### **Anatomía del tronco encefálico**

El conocimiento de la anatomía interna del tronco encefálico es indispensable para la práctica de la medicina clínica. Las características del tronco encefálico se pueden utilizar como puntos de referencia anatómicos para localizar el origen y terminación de nervios craneales.

El tronco del encéfalo se sitúa sobre la porción basal del hueso occipital (clivus) está conectado al cerebelo y es ampliamente cubierto por este. Su neuroanatomía y desarrollo son bastante complejos. Se origina del ectodermo al igual que el cerebro y tiene un desarrollo embriológico temprano. <sup>7, 8,9</sup>

Constituido por tres estructuras de superior a inferior:

1. Mesencéfalo. Rostralmente se continúa con el diencefalo, asociado con la visión, la audición, el sueño y el control motor.
2. Puente del tronco encefálico. Consiste en trayectos de materia blanca que comunican al cerebro con la médula. Está conectado con el cerebelo mediante trayectos nerviosos conocidos como pedúnculos cerebelosos y contiene núcleos asociados con las funciones de respiración y expresión facial.
3. La médula oblongada: conecta el resto del cerebro con la espina dorsal a nivel del agujero magno y regula funciones cardíacas y respiratorias, así como actos reflejos y deglución. <sup>8,10</sup>



## **Cara dorsal del tronco encefálico**

1. Médula oblongada: Su línea media está marcada por un surco medio posterior que se continúa con el de la médula espinal. En la porción caudal, los cordones posteriores, fascículos cuneiforme y grácil, se continúan rostralmente desde la médula espinal hasta su terminación en los núcleos formados por los tubérculos grácil y cuneiforme. Los dos tercios inferiores contienen la prolongación rostral del conducto central de la médula espinal denominándose porción cerrada. Discurriendo hacia adelante el conducto central se mueve progresivamente, en la porción anterior de la médula oblongada este se abre en el cuarto ventrículo (porción abierta).
2. Puente: La transición de la médula oblongada al puente no está claramente delimitada, el tercio caudal del cuarto ventrículo constituye la cara dorsal de la porción rostral, los dos tercios anteriores del suelo ventricular están formados por la cara dorsal del puente. El cuarto ventrículo es el más ancho a nivel de la unión pontobulbar, donde una zona estrecha se extiende hasta el borde lateral del tronco encefálico. En este punto la pequeña abertura lateral (agujero de Lushka) proporciona paso al Líquido Céfalo Raquídeo (LCR), situado en el interior del cuarto ventrículo, hacia el espacio subaracnoideo que rodea al encéfalo. Las paredes laterales de la porción rostral del cuarto ventrículo están formadas por los pedúnculos cerebelosos superior e inferior que conectan al cerebelo con el tronco encefálico.

3. Mesencéfalo: Marcado por cuatro elevaciones, los colículos superiores e inferiores que forman parte del sistema visual y auditivo. (Fig. 1) <sup>8</sup>

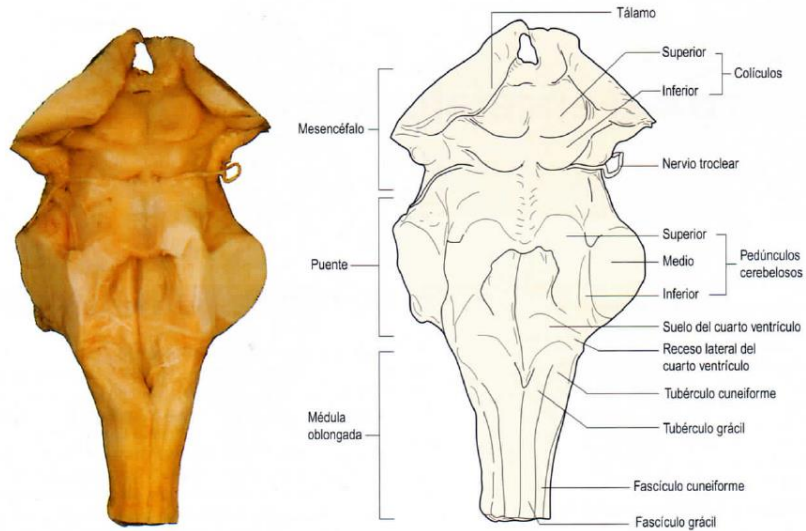
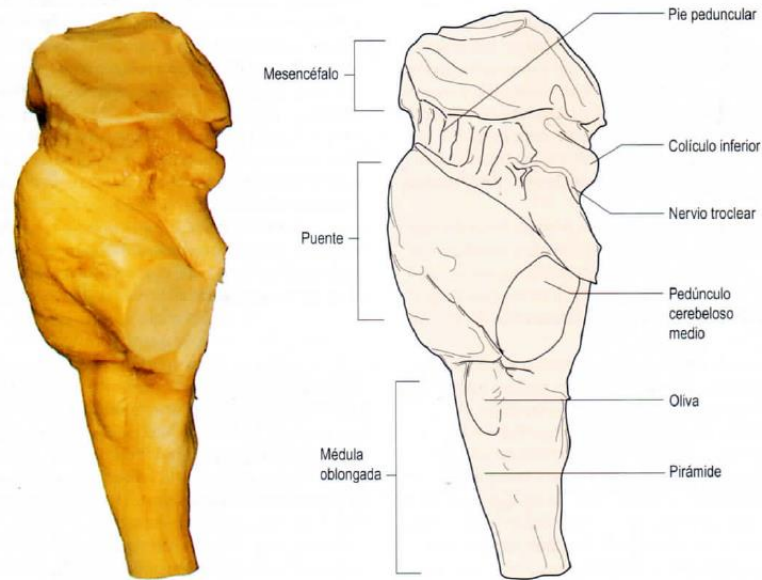


Fig. 9-1 Visión dorsal del tronco del encéfalo.



Visión lateral del tronco del encéfalo.

Fig. 1 Vista dorsal y lateral del tronco encefálico

## **Cara ventral del tronco encefálico**

1. Médula Oblongada. Discurren a cada lado de la fisura media columnas longitudinales prominentes, denominadas pirámides de la médula oblongada, da su nombre al tracto piramidal o corticoespinal subyacente que está compuesto de fibras descendentes que se originan en la corteza cerebral homolateral en el cruce piramidal para formar el tracto corticoespinal lateral.

Lateral a la pirámide se sitúa la oliva, es una elevación alargada dentro de la cual se encuentra el complejo olivar inferior. Este tiene conexiones con el cerebelo y está implicado en el control del movimiento.

2. Puente: Su transición de la médula oblongada es claramente visible en la parte ventral del tronco encefálico. Está dominada por un sistema de fibras transversales que se originan de células de la porción ventral en los núcleos del puente y pasan a través del pedúnculo cerebeloso medio contralateral para entrar en el hemisferio cerebeloso. Los núcleos del puente reciben fibras corticopontinas desde la corteza cerebral y constituyen una conexión importante entre esta y la corteza cerebelosa implicadas en la coordinación del movimiento. El voluminoso sistema de fibras transversas del puente oculta el tracto corticoespinal subyacente.

3. Mesencéfalo. Consiste en el pie peduncular y columnas de fibras descendentes de cada lado, separados en la zona medial por una depresión llamada fosa interpeduncular. El pie peduncular se continúa rostralmente con la cápsula interna del hemisferio cerebral y consta de fibras corticonucleares bulbares y corticoespinales que han abandonado el hemisferio cerebral, en su recorrido hacia el tronco del encéfalo y la médula espinal. Estas fibras tienen funciones motoras. (Fig. 2)<sup>8</sup>

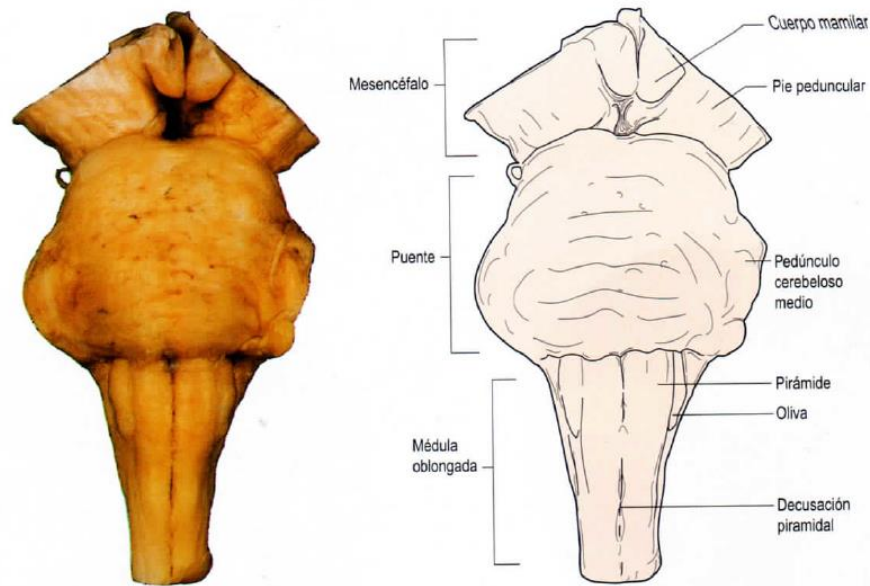


Fig. 2 Vista ventral del tronco encefálico.

## Modalidades de la sensación

Los doce pares craneales proporcionan inervación sensitiva y motora a la cabeza y cuello, incluidos el control de la sensibilidad general, visceral, y especial y el control muscular, somático y branquial e involuntario parasimpático. Transportan seis modalidades distintas: tres sensitivas y tres motoras. Tabla 1<sup>10</sup>

Tabla 1. Modalidades del sistema sensitivo y motor de fibras nerviosas.

### Sensitivo



- General: tacto, dolor, temperatura, presión, vibración y propiocepción
- Visceral: Visceras
- Especial: olfato, visión, gusto, audición y equilibrio.

### Motor



- Somática: músculos desarrollados de somitas
- Branquial, músculos desarrollados de los arcos branquiales
- Parasimpática: glándulas y músculo liso

El nervio trigémino proporciona inervación sensitiva a la cara a través del componente Aferente General, y una motora que es el componente motor branquial.

1. Núcleo aferente general. Fibras que conducen información sensitiva general como el tacto, dolor, presión y temperatura. Desde la cabeza entran al encéfalo a través del nervio trigémino a nivel del puente y terminan en el núcleo sensitivo del trigémino, se extiende a lo largo del tronco del encéfalo y caudalmente hacia el interior de la medula espinal.
2. Núcleo eferente branquial: Inerva músculos estriados derivados de arcos branquiales. En el segmento en la porción media del puente se encuentra el núcleo motor del Trigémino, proporciona fibras al nervio trigémino e inerva músculos masticadores: tensor del tímpano, tensor del velo del paladar, el milohioideo y el vientre anterior del digástrico. <sup>8</sup>

### **Núcleos del V par craneal**

Su núcleo sensitivo es el más grande de los nervios craneales. Se extiende caudalmente desde el mesencéfalo en la médula espinal hasta el segundo segmento cervical, posee tres subnúcleos:

1. Núcleo trigeminal mesencefálico. Contiene neuronas sensitivas de primer orden, localizadas dentro del sistema nervioso central. Estas neuronas forman una columna muy delgada que se extiende en el mesencéfalo rostral y sus prolongaciones periféricas forman el tracto del núcleo trigeminal mesencefálico, transportan señales desde los husos musculares en los músculos de la masticación y de mecanorreceptores en encías, dientes y paladar duro proporcionando control reflejo en la mordida. (Fig. 3)<sup>10</sup>

2. Núcleo trigeminal pontino. Está compuesto por dos partes (Fig 3)<sup>10</sup>:
  - La porción dorsomedial: vinculada con la información proveniente de la cavidad bucal.
  - La porción ventrolateral: recibe señales de todas las divisiones trigeminales.
  
3. Núcleo espinal. Formado por una larga y sustancial columna de células desde el núcleo trigeminal pontino, que se continua en la médula espinal hasta la C2 (cervical 2), donde se fusiona con la sustancia gris de la médula espinal. Asociado fundamentalmente con la transmisión de las señales de dolor y temperatura. (Fig. 3)<sup>10</sup>

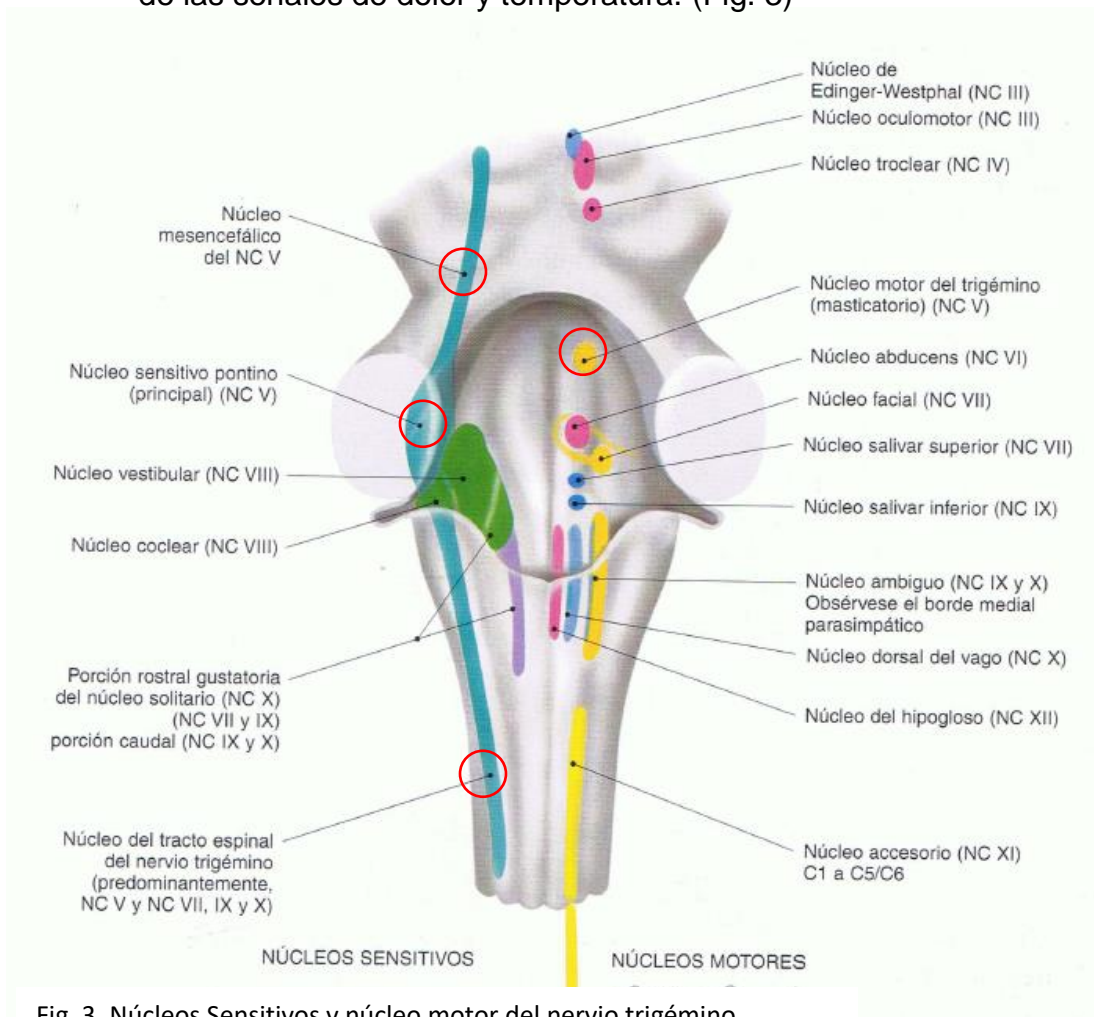


Fig. 3. Núcleos Sensitivos y núcleo motor del nervio trigémino.

## V Par craneal: Trigémino.

Es el más grande de los nervios craneales; es sensitivo para la cara, mucosa nasal y bucal, cuero cabelludo y, motor para los músculos de la masticación. Recibe su nombre “trigémino-tres mellizos” porque se ramifica en tres ramas dentro del cráneo. <sup>11,12</sup> (Fig. 4)<sup>10</sup>

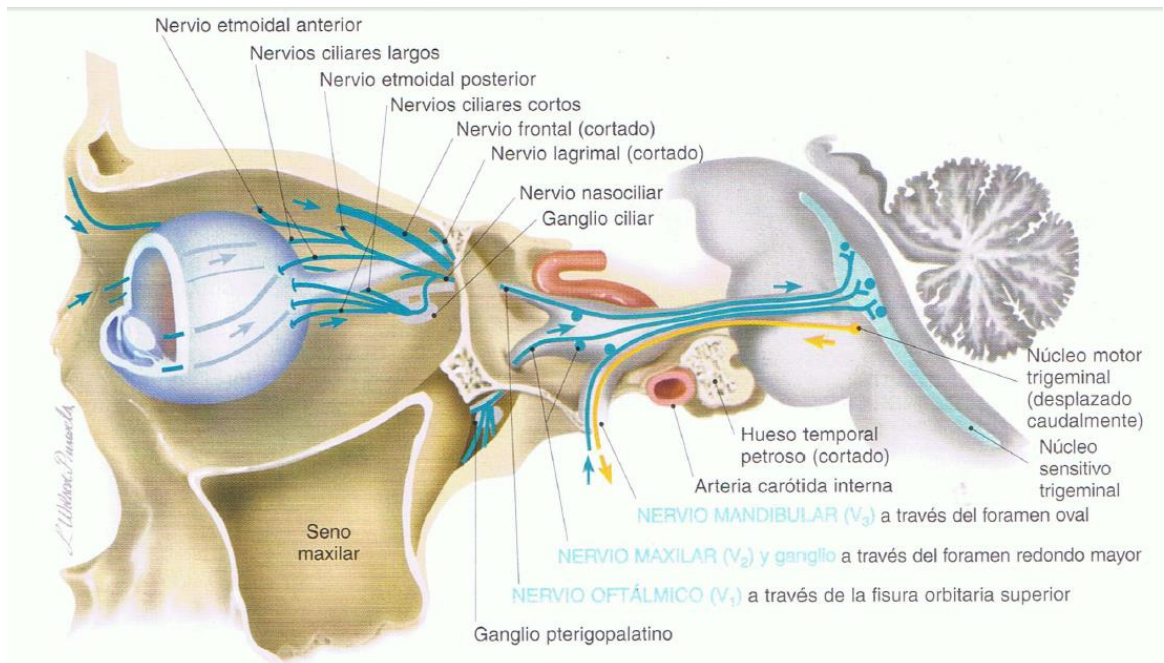


Fig. 4. Nervio trigémino, división de sus tres ramas

## Embriología

El sistema nervioso periférico, formado por nervios craneales y viscerales tiene un origen de las células de la cresta neural principalmente.

Durante la 5ª y 6ª semanas de vida se forman los pares craneales sin observarse ninguna función nerviosa, a partir de la sexta semana de desarrollo empieza a aparecer la actividad refleja, de la sexta a octava semanas aparece la sensibilidad en la piel y comienza a extenderse desde la cara hasta las palmas de las manos, para la doceava semana la sensibilidad se encuentra en la mayoría de la superficie corporal. Los pares craneales se clasifican en 3 grupos según su origen. <sup>13,14</sup> (Fig. 5-8)<sup>14</sup>

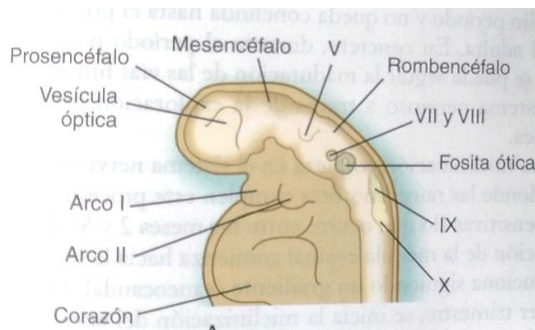


Fig. 5 Desarrollo de pares craneales 3 semanas y media

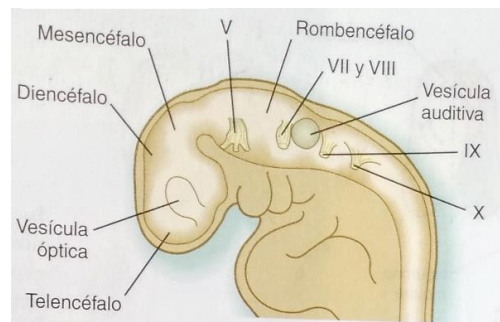


Fig. 6 Desarrollo de pares craneales 4 semanas

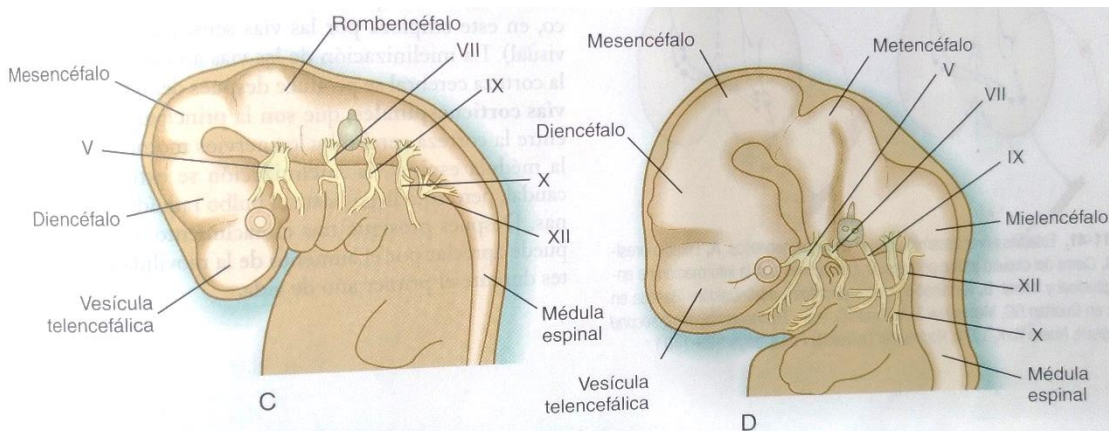


Fig. 7 Desarrollo de los pares craneales de la 5ª semana a la 7ª semana.



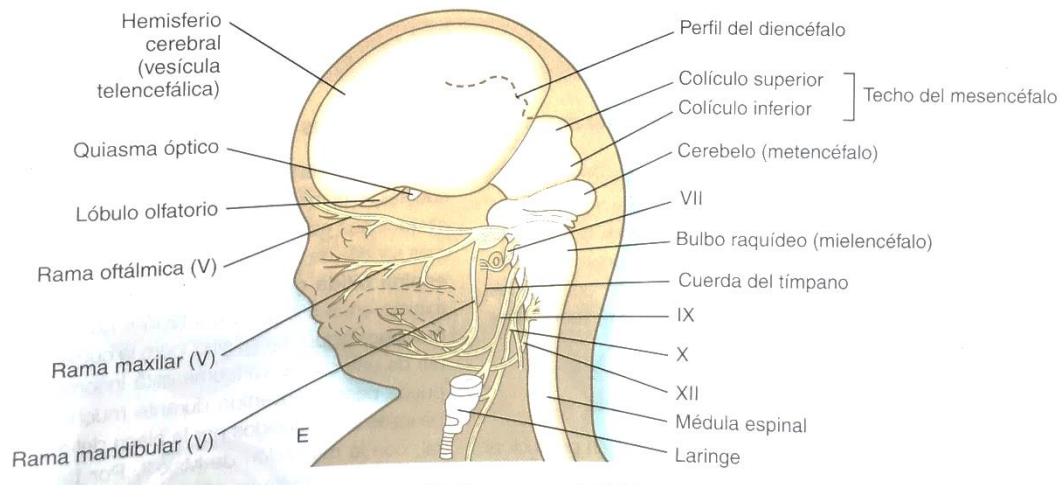


Fig 8. Desarrollo de los pares craneales a la 11ª semana de vida. Ya existe sensibilidad en la mayor parte del cuerpo

Los pares craneales I, II y VIII son considerados extensiones del encéfalo siendo únicamente y en su mayoría nervios sensitivos. El III, IV, VI y XII par craneal son nervios motores. Los pares craneales V, VII, IX y X, son nervios mixtos, capaces de tener una función motora como una sensitiva. <sup>14</sup>

Los ganglios sensitivos de los pares craneales se originan a partir de las placodas ectodérmicas y células de la cresta neural, de las primeras se identifican tres: la nasal, la ótica y las placodas epibranchiales, de estas últimas, contribuyen a la formación de ganglios para los nervios de los arcos faríngeos (V, VII, IX y X). <sup>15</sup>

El nervio trigémino se deriva del primer arco faríngeo, excepto por su rama oftálmica, es el principal nervio sensitivo de la cabeza. Su ganglio se encuentra junto al extremo central de la protuberancia y sus células derivan de la porción más anterior de la cresta neural. Las proyecciones centrales de estas células forman la raíz sensitiva que entra en la parte lateral de la protuberancia, forman las tres ramas principales del V par craneal: oftálmica, maxilar y mandibular, las fibras sensitivas inervan la piel de la cara, revestimiento nasal y oral.

El núcleo motor del V par nace hacia la mitad de la protuberancia y transmite información hacia los músculos de la masticación y a otros músculos del primer arco faríngeo. <sup>13</sup>

### **Origen Real y aparente del V par craneal**

Al realizar el estudio de los nervios craneales se describe un origen real y uno aparente. El origen real es el sitio donde se origina o nace la fibra nerviosa y el origen aparente es aquel en el que se encuentra aparentemente el inicio del nervio en la parte más externa del tronco encefálico.

El origen real de los nervios motores se localiza en los núcleos de los pares craneales, en los distintos segmentos del tronco encefálico. El origen real de los nervios sensitivos se encuentra fuera del sistema nervioso central en los ganglios craneales aferentes, a su vez estos presentan dos divisiones, una parte entra a la cavidad craneal y se dirige al tronco del encéfalo para terminar en los núcleos y la otra parte que se dirige a los receptores del área encargada.

### **Orígenes en el nervio trigémino:**

Origen real: Su origen real está dividido en dos partes (Fig. 9)<sup>16</sup>:

1. Motor. Denominado “núcleo masticador”. Se localiza en el puente por encima del núcleo facial y dentro del núcleo sensitivo del trigémino.
2. Sensitivo. Ganglio Trigeminal o de Gasser, situado en la fosa temporal en la porción petrosa del hueso temporal.

Origen Aparente: Formado por dos raíces que emergen del puente, en el límite entra a la cara inferior y el pedúnculo cerebeloso medio: (Fig.9)<sup>16</sup>

1. Raíz Sensitiva. Formada por la unión de varias fibras musculares, es una raíz grande con aspecto aplanado, de 5 milímetros de ancho. Contiene la prolongación central de las neuronas aferentes del ganglio.
2. Raíz Motora. Es más delgada en comparación con la sensitiva, tiene 2 milímetros de ancho. Está formada por los axones del núcleo motor del nervio Trigémino. <sup>16</sup>



Fig. 9 Origen real y aparente del nervio trigémino.

## Anatomía

El nervio emerge sobre la cara medio lateral de la protuberancia como una raíz sensitiva grande y una raíz motora de menor tamaño. Su ganglio sensitivo Trigeminal o de Gasser está situado en una depresión denominada “cavum trigeminal”, cerca del vértice de la porción petrosa del hueso temporal en la fosa craneal media, los axones sensitivos de la cara distal del ganglio forman los tres ramas principales:<sup>10</sup> (Fig. 10)<sup>17</sup>

1. Oftálmica V1
2. Maxilar V2
3. Mandibular V3: Se encuentran fibras nerviosas sensitivas y motoras.

Fig. 10 Las 3 ramas principales del V par craneal saliendo del ganglio de Gasser.

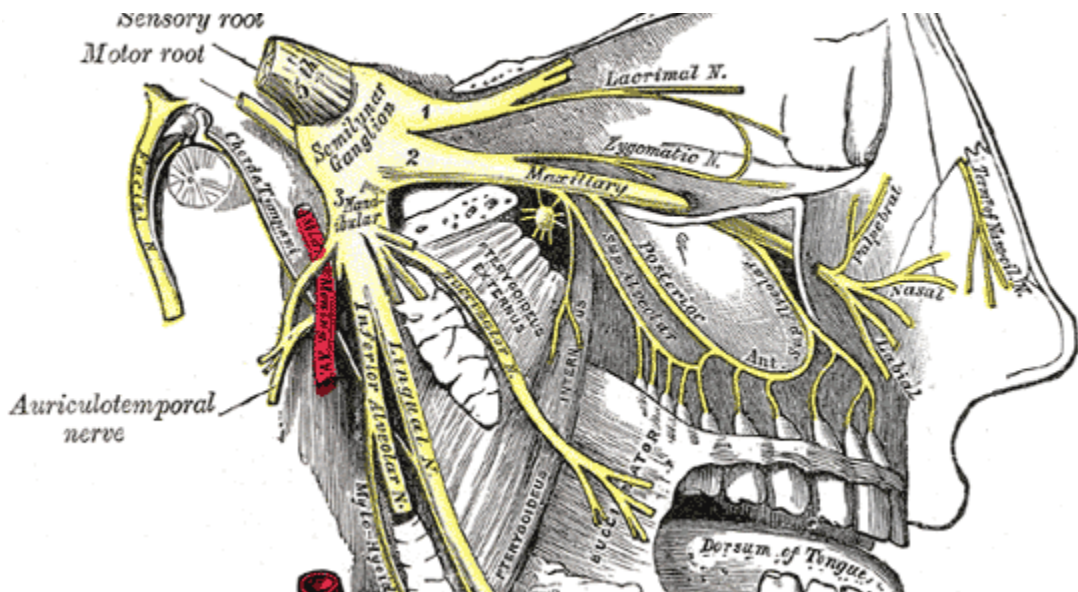


Fig. 10: Ramas del Nervio Trigémino. V1, oftálmica, V2, maxilar, V3 mandibular sensitiva y

1. **Rama Oftálmica (V1):** Primer rama del nervio trigémino, abandona la órbita a través de la fisura orbitaria, atravesando el seno cavernoso para después entrar en el ganglio trigeminal. El tronco nervioso tiene una longitud aproximada de 2.5 centímetros, inerva al globo ocular, la conjuntiva, córnea, la glándula lagrimal, senos paranasales, párpado superior, frente, raíz de la nariz y hacia atrás el cuero cabelludo hasta el vértice del cráneo.

Justo antes de que el nervio oftálmico atravesase la hendidura esfenoidal, tiene una división de 3 ramos principales: (Fig. 11) <sup>10</sup>

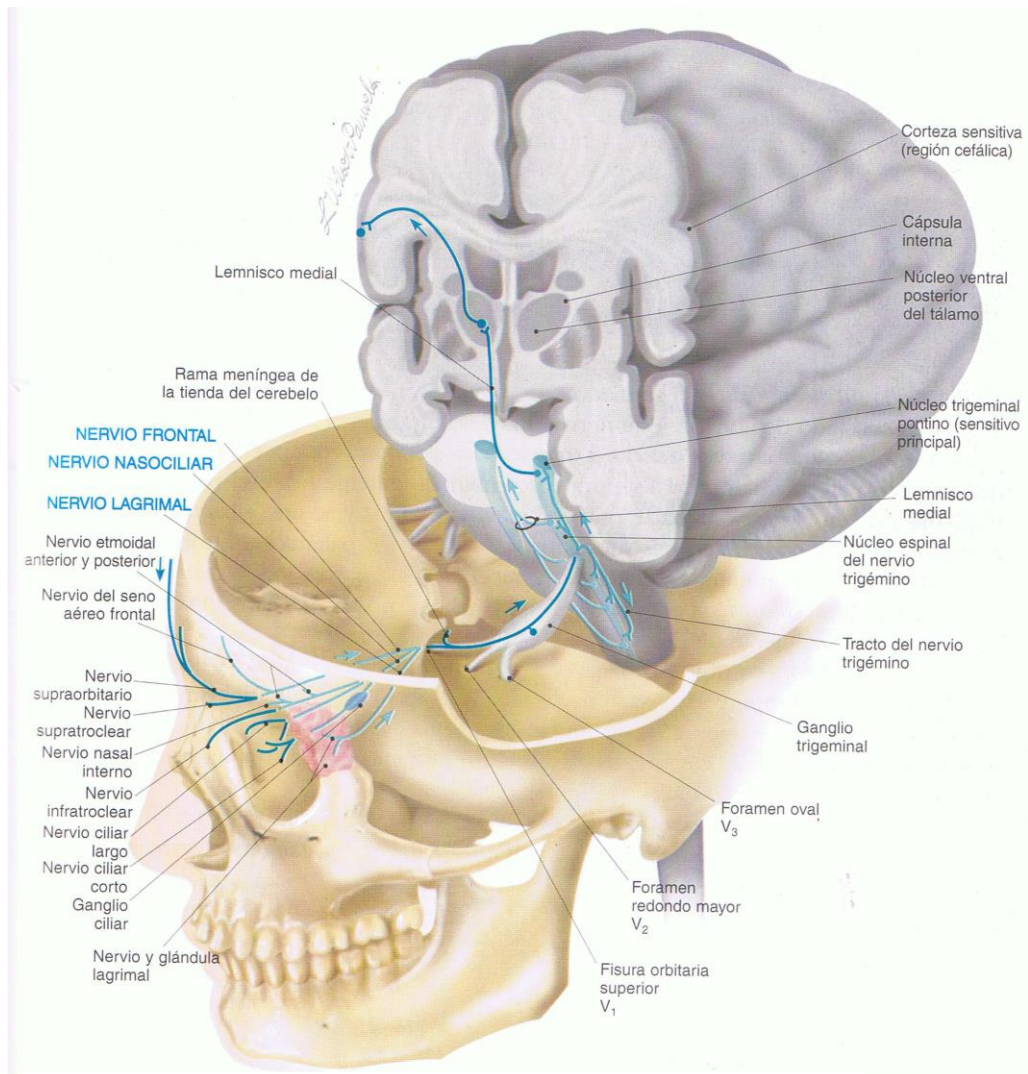


Fig.11. Rama oftálmica del nervio trigémino (V1).

1. **Frontal:** Discurre por la parte anterior de la órbita dividiéndose en dos ramos: 1) el nervio supra orbitario desde la frente y el cuero cabelludo y 2) el nervio supratroclear desde el puente de la nariz, la porción medial del párpado superior y la porción medial de la frente. Un pequeño ramo sensitivo proveniente del seno aéreo frontal se une al nervio frontal cerca de la porción anterior de la órbita. (Fig. 12)<sup>10</sup>
2. **Nasociliar:** Discurre a lo largo del borde medial del techo orbitario, emite ramas a las fosas nasales y termina en la piel de la raíz nasal, donde se divide en los ramos: (Fig. 12)<sup>10</sup>
  - a. Etmoidal Anterior; El nervio nasal interno del nervio etmoidal anterior, inerva la membrana mucosa de la parte anterior del tabique nasal y la pared lateral de la cavidad nasal. El nervio infratroclear inerva la piel del sacio lagrimal y la carúncula.
  - b. El nervio etmoidal posterior inerva los senos etmoidal y esfenoidal.
  - c. Nervio nasal externo; inerva la piel del ápex y ala de la nariz.
3. **Lagrimal:** Transporta información sensitiva de la pared lateral del párpado superior, conjuntiva y glándula lagrimal, discurre cerca del techo de órbita para unirse con los nervios frontal y nasociliar en fisura orbitaria. <sup>10,18</sup> (Fig. 12)<sup>10</sup>

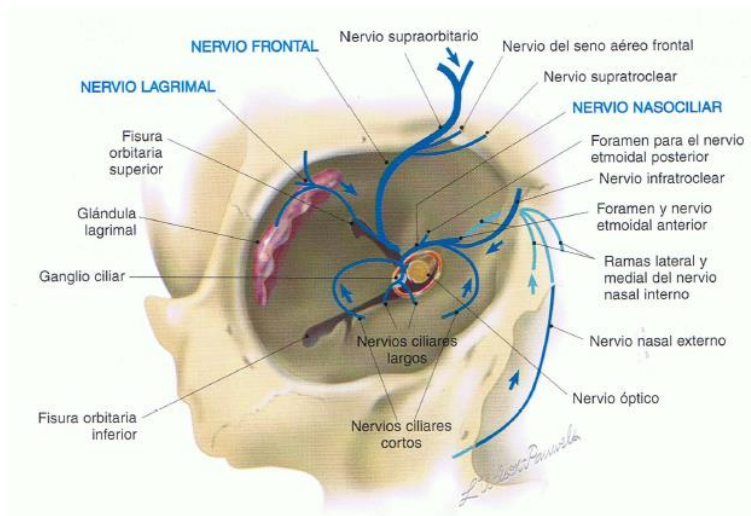


Fig 12: Cavidad de la órbita, rama oftálmica del nervio Trigémino

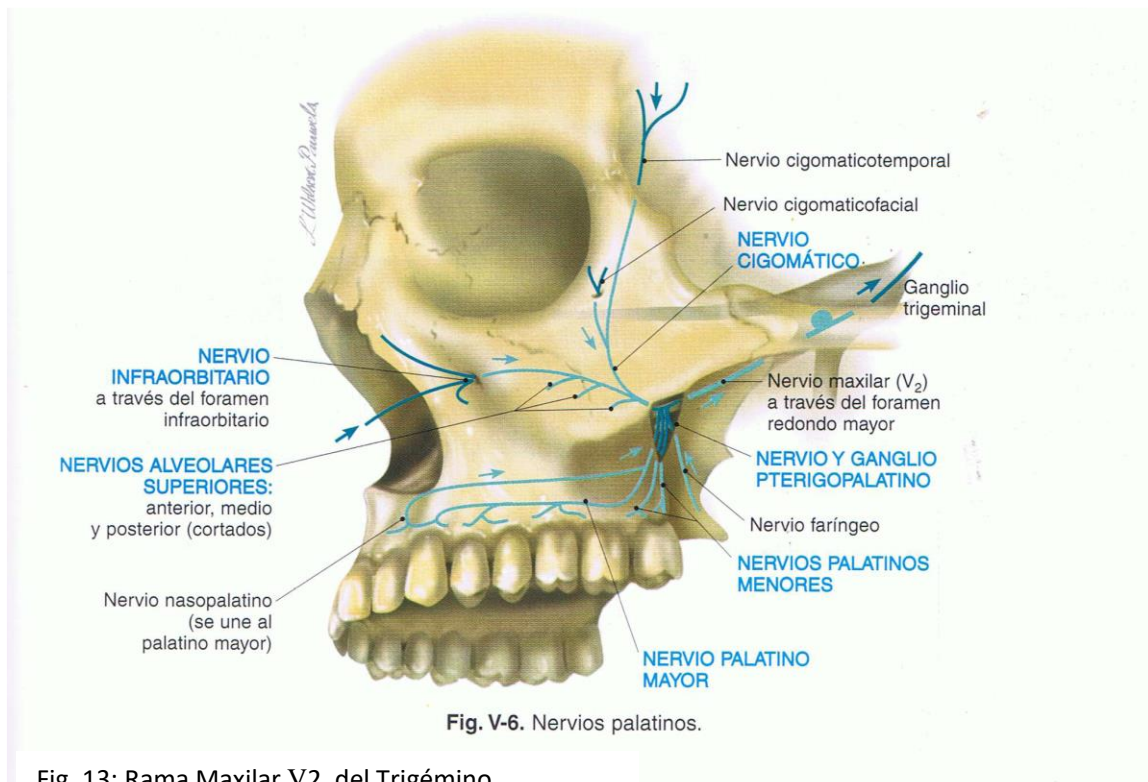


Fig. 13: Rama Maxilar V2, del Trigémino

2. **Rama Maxilar V2:** Surge desde la mitad del ganglio trigeminal. Posee una función únicamente sensitiva. Discurre hacia delante de forma horizontal abandonando el cráneo a través del agujero redondo localizado en el ala mayor del hueso esfenoides. (Fig. 13)<sup>10</sup>

Tiene 5 ramificaciones principales:

1. **Cigomático:** Se desprende de la división maxilar en la fosa pterigopalatina, discurre anteriormente penetrando en la órbita a través de la fisura orbitaria donde se divide en:
  - a. Cigomático facial: forma las prolongaciones sensitivas de la prominencia de la mejilla. Perfora la apófisis frontal del hueso cigomático y entra en la órbita a través de su pared lateral. Gira hacia atrás para unirse con el nervio cigomático temporal.

b. Cigomático temporal: Perfora la cara posterior de la apófisis frontal del hueso cigomático y atraviesa la pared lateral de la órbita para unirse con el nervio cigomaticofacial, formando el nervio cigomático. Este discurre posteriormente a lo largo del piso de la órbita para unirse con el nervio maxilar cerca de la fisura orbitaria inferior.

2. **Infraorbitario:** Emerge a través del agujero infraorbitario donde se encuentran sus ramas terminales, las palpebrales inferior, que dan sensibilidad a la piel del párpado inferior, los ramos nasales externos que suministran la inervación sensitiva de la piel en el costado de la nariz y los ramos labiales superior aportando inervación sensitiva en la mucosa y piel del labio superior, donde se unen los ramos anteriores del nervio alveolar superior.

3. **Nervios Alveolares Superiores:**

a. Anterior: Emerge del conducto infraorbitario a 10 milímetros antes de que salga el tronco principal, aporta inervación al complejo pulpar de los dientes incisivos centrales, laterales, hueso y tejidos periodontales blandos de la región anterior. El nervio alveolar superior anterior se comunica con el nervio alveolar superior medio, emite un pequeño ramo nasal que inerva la parte anterior de la cavidad nasal.

b. Medio: Abandona el tronco nervioso principal en el interior del conducto infraorbitario para formar una parte del plexo dental superior. Aporta inervación sensitiva a los dos premolares y en ocasiones a la raíz bucal mesial del primer molar, a los tejidos periodontales, hueso de la región de los premolares.

c. Posterior: Desciende del tronco principal de la división maxilar en la fosa pterigopalatina y penetra en el conducto infraorbitario. La inervación sensitiva de la mucosa gingival de la región maxilar se da por un pequeño ramo que se continúa en la superficie



externa del hueso. Un segundo ramo penetra en el hueso maxilar por el conducto del nervio alveolar pósterosuperior discurriendo hacia abajo en la pared posterior del seno maxilar y proporcionar inervación sensitiva a la mucosa, continuando un trayecto descendente inerva los alveolos, ligamentos periodontales y el complejo pulpar de los molares.

d. **Plexo Dental:** La inervación real de las raíces de todos los dientes y estructuras periodontales, derivan de los ramos terminales de los nervios mayores maxilar y mandibular. El plexo dental superior se compone de tres fibras nerviosas más pequeñas.

i. **Ramos dentales:** Penetran en el agujero apical e inervan la pulpa dental.

ii. **Intrarradiculares:** Inervan ligamentos periodontales.

iii. **Ramos interdentes:** Inervación sensitiva a las papilas interdentes.

4. **Nervios Palatinos:** El nervio palatino mayor desciende a través del conducto pterigopalatino y emerge en el paladar duro a través del agujero palatino mayor, distal al segundo molar y a un centímetro de la línea media del paladar, sigue un curso anterior entre el mucoperiostio y el paladar duro, inerva los tejidos blandos del paladar y hueso llegando hasta el primer premolar donde se comunica con fibras del nervio nasopalatino. El nervio palatino menor emerge del agujero palatino menor junto con el nervio palatino posterior, proporciona la inervación sensitiva de la mucosa del paladar blando y la región amigdalina. (Fig. 14) <sup>16</sup>

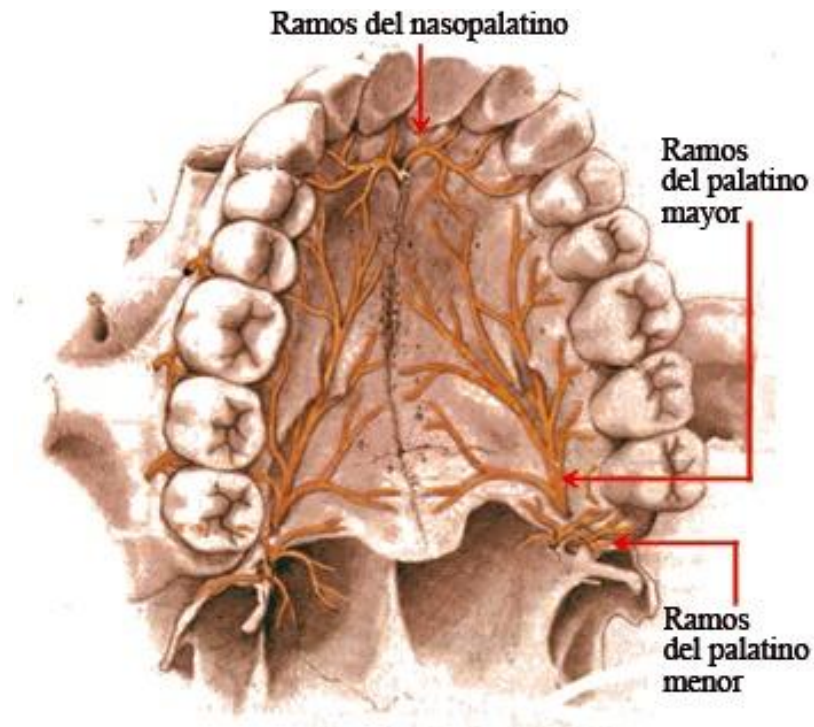


Fig. 14 Nervios palatinos de la rama V2 del Trigémino.

5. **Nasopalatino:** El nervio palatino se une al ramo faríngeo proveniente de la nasofaringe y a ramos nasales provenientes de la cavidad nasal, incluido el nasopalatino. Atraviesa la cavidad nasal y emite ramos hacia la parte anterior del tabique nasal y suelo de la nariz, continuando y penetrando en el canal incisivo e introduciéndose a la cavidad oral a través del agujero incisivo, localizado en la línea media del paladar un centímetro posterior a los incisivos maxilares centrales. Los nervios nasopalatino derecho e izquierdo emergen juntos por este agujero. <sup>10,18</sup>. (Fig. 14)<sup>16</sup>

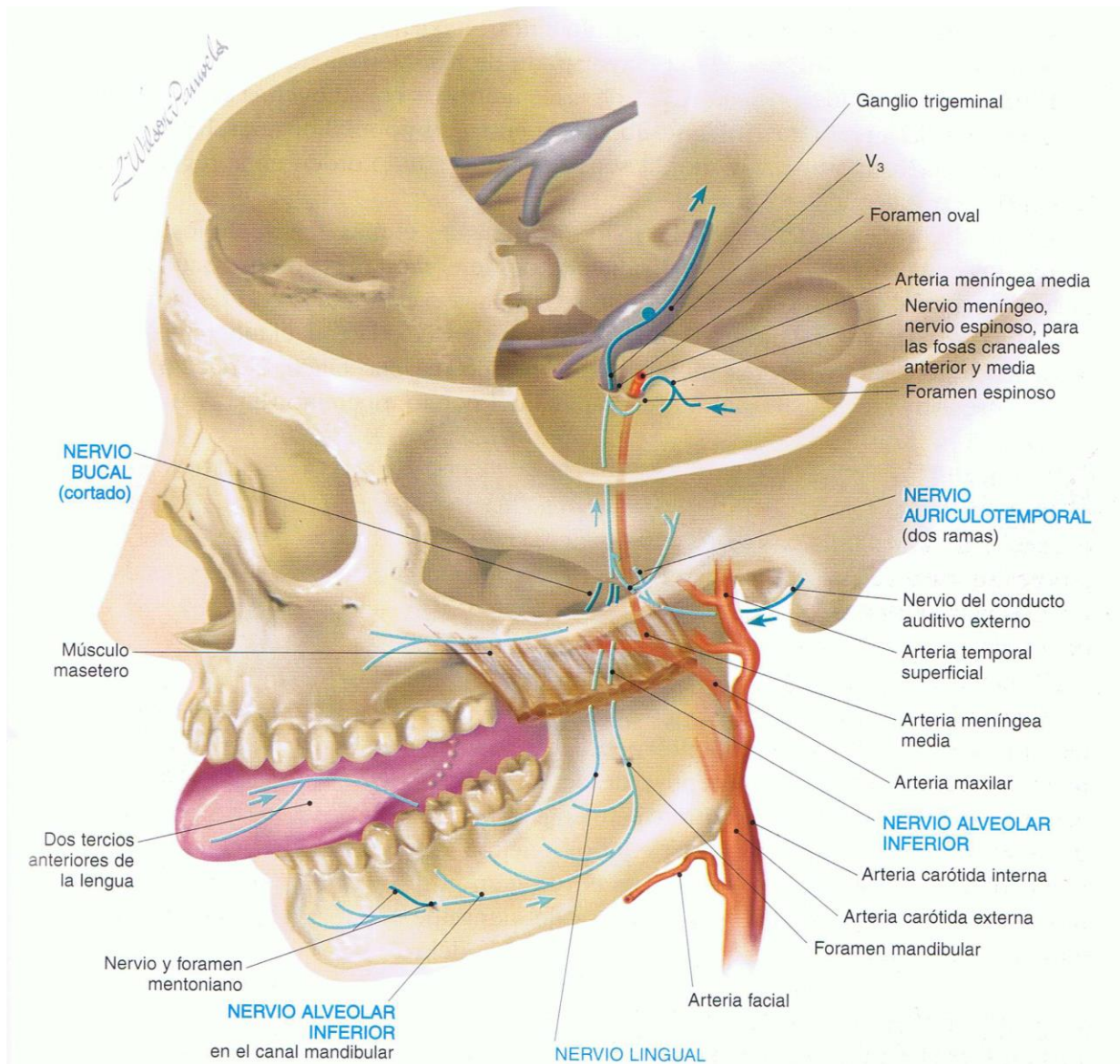


Fig. 15 Rama V3 Mandibular del nervio Trigémino.

3. **División Mandibular V3:** Ramo más grande, posee dos ramificaciones principales, una sensitiva de mayor tamaño y otra motora de menor tamaño. Las dos raíces emergen del cráneo separadas a través del agujero oval del hueso esfenoides, uniéndose después de salir del

cráneo, formando el tronco principal, el cual permanecerá indivisible hasta dos o tres milímetros antes de bifurcarse en una rama pequeña y otra grande. (Fig. 15) <sup>10</sup>

Al salir del agujero oval, el ramo del nervio trigémino aún sin dividir emite dos ramos:

1. **Nervio Espinoso:** Se reintroduce en el cráneo a través del agujero espinoso junto con la arteria meníngea media inervando la duramadre y a las celdillas aéreas mastoideas.
2. **Nervio Pterigoideo medial:** Nervio motor dirigido al músculo pterigoideo medial interno, emite pequeños ramos motores para los músculos tensor del velo del paladar y tensor del tímpano.

La división anterior del trigémino V3, proporciona inervación motora a los músculos de la masticación e inervación sensitiva a la mucosa de la mejilla y mucosa bucal de los molares mandibulares. El nervio discurre hacia delante por debajo del músculo pterigoideo lateral externo durante una distancia corta y luego alcanza su superficie externa pasando entre sus dos cabezas, debajo del músculo pterigoideo lateral se emiten pequeños ramos: los nervios temporales profundos, masetero y pterigoideo lateral los cuales dan inervación motora a estos músculos. Al llegar a la superficie externa del músculo pterigoideo lateral externo adquiere el nombre de Nervio Bucal.<sup>10,18</sup>

- A. **Nervio Bucal.** Transporta información sensitiva desde la región bucal. Discurre hacia atrás en la mejilla atravesando el músculo buccinador, a nivel del plano de oclusión del segundo o tercer molar cruza enfrente del borde anterior de la rama mandibular, continúa en la profundidad del músculo masetero y perfora el músculo pterigoideo lateral para unirse al tronco principal del nervio mandibular. La inervación del músculo buccinador y la sensibilidad de la comisura labial se da por el VII par craneal.

La división posterior del Nervio Trigémino es en mayoría sensitiva, pero tiene un pequeño componente motor. Desciende medial al músculo pterigoideo lateral, en donde se ramifica en los nervios auriculotemporal, lingual y alveolar inferior.<sup>10,18</sup>

1. **Nervio Lingual:** Pasa por debajo y medial al músculo pterigoideo lateral y se sitúa entre la rama mandibular y el músculo pterigoideo medial, en el espacio pterigomandibular. Los axones de este nervio discurren posteriormente a lo largo del costado de la lengua. En el dorso de la lengua, describe una curva hacia arriba en el rafé pterigomandibular, por debajo de la inserción del músculo constrictor superior de la faringe para alcanzar el lado de la base de la lengua ligeramente por debajo y por detrás del tercer molar mandibular, continúa un trayecto ascendente y se une con el tronco principal del nervio mandibular, profundo en el músculo pterigoideo lateral. Da inervación sensitiva a los dos tercios anteriores de la lengua, mucosa del suelo de la boca y encía lingual mandibular.<sup>10,18</sup>
  
2. **Alveolar inferior:** Ramo más grande de la división posterior del Trigémino. Desciende medial al músculo pterigoideo lateral y posterolateral al nervio lingual. Antes de ingresar al foramen mandibular sale un ramo motor dirigido al músculo del milohioideo y el vientre anterior del digástrico. En su recorrido dentro del canal mandibular, es acompañado por la arteria y vena alveolar inferior, emitiendo ramos que van a inervar al complejo pulpar de los dientes inferiores desde el tercer molar hasta el primer premolar donde se divide en sus dos ramos terminales:
  - a. Nervio mentoniano, el cual abandona el canal a través del agujero mentoniano a la altura del primer y segundo premolar,

da sensibilidad a la piel de la barbilla, la piel y la mucosa del labio inferior.

- b. Nervio incisivo, este permanece dentro del conducto mandibular y forma un plexo nervioso que inerva la pulpa dental desde el primer premolar hasta los incisivos centrales inferiores. <sup>10,18</sup>

- 3. **Nervio Auriculotemporal:** Discurre junto con la arteria temporal, atravesando la porción superior de la glándula parótida y cruza la porción posterior del arco cigomático. Da sensibilidad a la cara lateral de la cabeza y el cuero cabelludo. Posee dos ramos principales los nervios auriculotemporal anterior y posterior que convergen en un ramo único inmediatamente anterior a la oreja. Se unen con los ramos del conducto auditivo externo, la superficie externa de la membrana timpánica y de la articulación temporo-mandibular. <sup>10,18</sup>

Las tres divisiones del nervio Trigémino se unen en el ganglio trigeminal donde residen la mayoría de células nerviosas sensitivas, entran en la protuberancia en su punto medio latera y los axones terminan haciendo sinapsis con neuronas sensitivas de segundo orden en la región apropiada del núcleo trigeminal. <sup>10</sup>

## Neuralgia del Trigémimo

La neuralgia del trigémimo es la forma más típica de neuralgia. Tiene una incidencia de 4 a 28.9:100 000 habitantes mundialmente. Es un desorden neuropático caracterizado por un dolor intenso, repetido y distintivo distribuido a lo largo de una o más ramas del quinto par craneal con espacios libres de dolor que pueden durar varios minutos incluso días. La Neuralgia del Trigémimo no tiene una alta mortalidad, pero afecta significativamente la calidad de vida de los pacientes que la sufren, siendo principalmente adultos mayores de 40 años y en muy raras ocasiones en jóvenes menores a la tercera década de vida se presenta con mayor frecuencia en mujeres y en el lado derecho. <sup>19-28</sup>

El dolor distintivo es caracterizado por ser espontáneo y paroxístico en algún área de distribución del nervio trigémimo con episodios que duran de unos cuantos segundos a minutos y es identificado como una de las más dolorosas condiciones humanas. Pacientes que cursan con neuralgia describen el dolor como punzante o de choques eléctricos disparados en zonas gatillo al hacer actividades rutinarias como hablar, masticar, cepillarse los dientes, afeitarse, un suave toque o hasta una leve brisa de aire en región facial, mucosa y labios, aunque, no todos los pacientes presentan zonas gatillo, son patognomónicas de este síndrome. <sup>4, 23,29-32</sup>

Se clasifica en dos formas:

1. Neuralgia trigeminal clásica o primaria, la cual no tiene algún factor etiológico en particular, pero se relaciona en 80 – 90% de los casos en una compresión vascular de la raíz del nervio trigémimo.
2. Neuralgia sintomática, resultado de algún otro trastorno como tumores en la fosa posterior y comúnmente asociado a esclerosis múltiple en un 3% de casos. <sup>20,25,33,34</sup>

En la mayoría de los pacientes con neuralgia sufren del dolor en más de una rama del nervio, la rama maxilar V2 y mandibular V3 está asociada más frecuentemente, mientras que las variaciones más difíciles de encontrar son la primera rama V1 en conjunto con la rama maxilar V2 y la rama mandibular V3 o en las tres ramas V1, V2 y V3. Aunque esta afección puede presentarse en una sola rama siendo la rama maxilar la más comúnmente afectada de manera solitaria con un 21.9%, seguido de la división maxilar con un porcentaje de 15.5% y la rama oftálmica con un 2.5%. <sup>21, 29, 35</sup>

## **Etiología**

La etiología exacta de la neuralgia trigeminal clásica o primaria permanece incierta. Se piensa que la principal causa es debido a una compresión vascular, generalmente arterial, en la raíz del nervio trigémino o cerca de ella, la compresión neurovascular no es exclusiva de las neuralgias del trigémino, pero se vuelve un factor de riesgo para el desarrollo de la neuralgia del trigémino. “La pulsación continua sobre el nervio es capaz de generar una lesión traumática con desmielinización del mismo”. La desmielinización en el trayecto del nervio generaría una hiper excitabilidad en la raíz del ganglio induciendo dolor paroxístico. <sup>25,27, 30,31,35-37</sup>

Según un estudio publicado por F. Ruiz-Juretschke et al. En 64 pacientes, que presentaban una compresión neurovascular con arterias involucradas, las que con mayor frecuencia la presentaron fueron la Arteria Cerebelosa Superior (43%), Arteria Cerebelosa Antero Inferior (7%) Arteria Basilar o vertebral (4%) y alguna vena (15%) y combinaciones de estos vasos sanguíneos. <sup>25,27,30,37</sup>



Otro factor de riesgo para este síndrome es el atrapamiento del nervio trigémino a través de los forámenes del cráneo donde emergen. El tamaño de los forámenes puede ser demasiado angosto quedando atrapado y lesionando al nervio generando una neuralgia del nervio trigémino, se observó que el foramen redondo en hombres era mucho mayor que en las mujeres y que el del lado derecho era más estrecho que el del lado izquierdo. <sup>21</sup>

## **Fisiopatología del dolor**

El dolor es la principal causa de una visita al consultorio médico y/o dental. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, lo define como “una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial”. La capacidad para diagnosticar las diferentes enfermedades depende en gran medida de conocimientos que posea un médico sobre las diversas cualidades de dolor. <sup>7,38</sup> (Fig. 16)<sup>39</sup>

La Organización Mundial de la Salud define como salud bucodental a: “La ausencia del dolor orofacial, crónico, cáncer de boca o garganta, aftas bucales, defectos congénitos como labio y paladar hendido, enfermedad periodontal, caries dental, pérdida dental, otras enfermedades y trastornos que afecten la cavidad bucal”. <sup>40</sup>

Los dolores de origen neurológico más comunes son producidos por lesiones de nervios periféricos y raíces medulares, los menos frecuentes son dolores que reflejan disfunción de los tractos sensitivos del sistema nervioso central y tálamo.<sup>11</sup>



Fig. 17. El dolor es una condición humana desagradable y es la primera causa de una visita al médico.

**Tipos de dolor:** Se pueden clasificar según su: duración, patogenia, localización, curso e intensidad. Tabla 2<sup>7</sup> y Tabla 3<sup>41,42</sup>

Tabla 2. Tipos de dolor.

Clasificación	
Duración	Agudo
	Crónico
Patogenia	Neuropático: Producido por un estímulo directamente en el Sistema Nervioso Central o por lesión de vías nerviosas periféricas. Dolor punzante, quemante, acompañado con parestesias y disestesias, hiperalgesia, hiperestesia y anodinia.
	Nociceptivo: Mas frecuente dividido en visceral y somático.
	Psicogénico: interviene en el ambiente psico-social del individuo.
Localización	Somático: respuesta a la excitación de nociceptores somáticos superficiales. Dolor localizado, punzante y que se irradia siguiendo trayectos nerviosos.
	Visceral: Respuesta al estímulo de nociceptores viscerales: dolor mal localizado, continuo y profundo, puede irradiarse a zonas alejadas del lugar de origen.
Curso	Continuo: Persistente a lo largo del día.
	Irruptivo: Dolor transitorio.
Intensidad	Leve: Dolor que permite realizar actividades habituales.
	Moderado: Interfiere con actividades habituales. Tratamiento farmacológico con opioides menores.
	Severo: Interfiere totalmente en las actividades diarias del enfermo, se requiere tratamiento farmacológico con opioides mayores.
Farmacología	Respuesta Efectiva hacia opiáceos, dolor visceral o somático.
	Respuesta Parcial hacia los opiáceos, dolor leve, compresión de nervio periféricos.
	Escasa respuesta hacia los opiáceos; dolor por espasmo de musculatura estriada y dolor por infiltración-destrucción de nervios periféricos (responde a anticonvulsivos y antidepresivos).

Tabla 3: Semiología del Dolor: Clasificación según la naturaleza

Opresivo	Constrictivo, sensación de peso
Punzante	Dolor agudo, sensación de puñalada.
Quemante	Sensación de ardor
Pulsátil	Rítmico, asociado a pulsos o latidos
Lacinante	Sensación brusca de pinchazos
Taladrante	Dolor con sensación de empeoramiento constante
Colico	Dolor ondulante, con un aumento progresivo que disminuye y reaparece en minutos
Sordo	Dolor de intensidad leve que puede ir en aumento
Gravitativo	Sensación de pesadez

La medición del dolor, resulta una tarea compleja para el personal médico, debido a que cada persona puede expresarlo de una manera muy distinta, sin embargo existen diferentes tipos de escalas para realizar una medición más predictiva del grado de dolor que están cursando.<sup>38,40</sup>

Las mediciones clínicas más utilizadas son:

**NRS:** Por sus siglas en inglés de *Numerical Rating Scale*, se le pide al paciente que reporte la intensidad de dolor que está sintiendo al momento de su padecimiento en una escala que generalmente va del cero al diez (11 valores), siendo el cero un estado sin presencia de dolor, y el 10 el peor dolor que el paciente pueda llegar a experimentar. Es una técnica muy fácil de usar ya que se puede realizar de manera verbal.<sup>43,44</sup> (Fig. 17)<sup>45</sup>

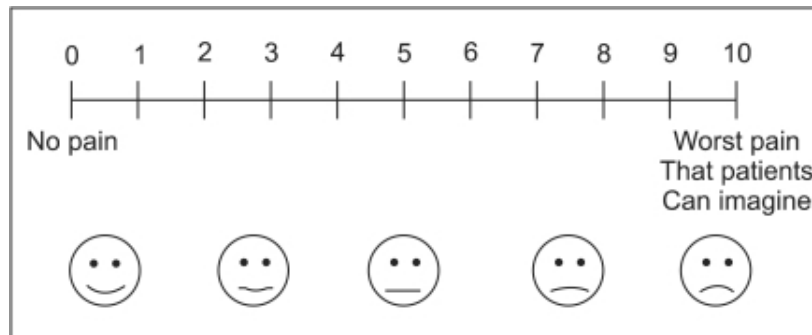


Fig. 17 Escala de dolor NRS, se le pide al paciente describir su grado de dolor en valor numérico, siendo los extremos el grado menor o mayor de intensidad.

- ❖ **VAS: Visual Analog Scale:** Esta técnica es muy utilizada en los estudios clínicos de dolor. Es una técnica fácil pero puede ser compleja ya que es necesario que el paciente tenga una correcta agudeza visual, función motora y una habilidad cognitiva para plasmar los resultados del dolor. En esta técnica se le pide al paciente marcar en una línea horizontal de 0 a 100mm el grado de dolor que presentan, siendo el 0, sin dolor alguno, y 100 el peor dolor imaginable. Con esta técnica se puede cuantificar el grado de mejoría o de empeoramiento del dolor que siente el paciente, realizando mediciones milimétricas entre las diferentes marcas que va señalando. <sup>43,44</sup> (Fig. 18)<sup>46</sup>

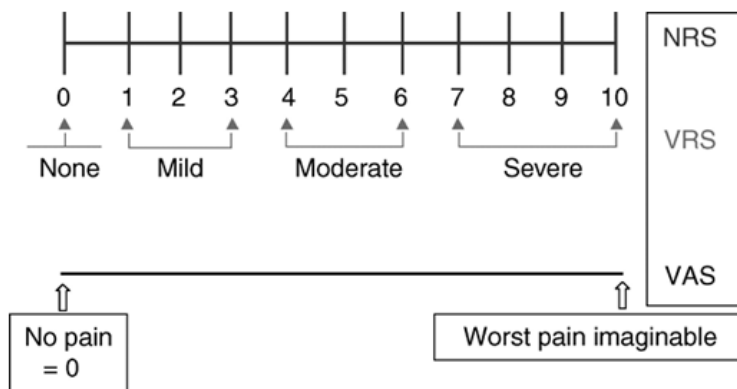


Fig. 18. Escala de dolor VAS, se le pide al paciente expresar en una línea de 100mm su grado de dolor, colocando una marca en la línea horizontal siendo el extremo las condiciones más favorables o desfavorables.

Los elementos anatómicos que intervienen en el dolor constituyen factores fundamentales para su fisiopatología.

Las neuronas son las unidades funcionales del sistema nervioso, conectadas entre sí por contigüidad de neurofibrillas, son células especializadas en el envío y la recepción de señales eléctricas mediadas químicamente, dispuestas en cadenas o grupos formando un sistema funcional especial. La neurona está constituida por el cuerpo celular y dos prolongaciones; el axón y las dendritas.

<sup>20,47</sup>(Fig.19) <sup>8</sup>

El cuerpo celular de la neurona alberga el núcleo de la célula. Cada célula contiene un sólo axón, variando en longitud, conduce impulsos a partir del cuerpo celular. Los axones de las neuronas eferentes de la médula espinal y encéfalo forman parte de los nervios raquídeos y craneales, terminan en fibras musculares estriadas o células nerviosas de ganglios autónomos. Las dendritas son ramificaciones cortas que reciben señales de otras neuronas. Mediante su extensión en diferentes direcciones las dendritas incrementan la capacidad de una neurona para recibir información de orígenes diferentes. Las neuronas del sistema nervioso central por lo general tienen múltiples dendritas y por tanto su forma es multipolar.<sup>47</sup> (Fig. 20)<sup>8</sup>

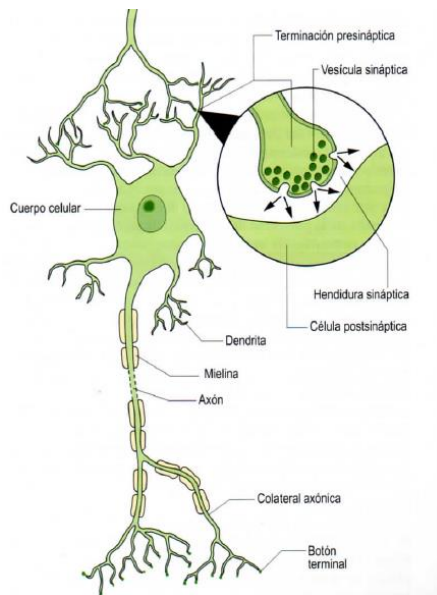


Fig.19 Partes de la Neurona

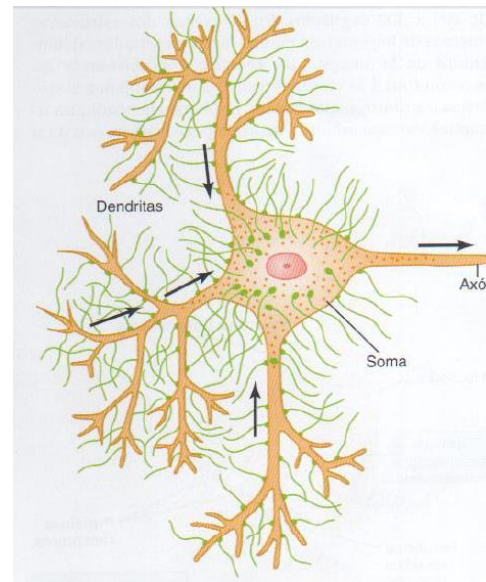


Fig.20 Neurona del sistema central con múltiples dendritas.

Las neuronas se clasifican en: (Tabla 4)<sup>48</sup>

Tabla 4. Clasificaciones de neuronas

Clasificación	Descripción
<b>Unipolares</b>	Se encuentran en los ganglios de las raíces posteriores y en los ganglios de los nervios craneales, las neuronas unipolares y bipolares actúan como unidades sensitivas.
<b>Bipolares</b>	Se encuentran únicamente en los ganglios vestibulares y coclear.
<b>Multipolares</b>	En ganglios simpáticos y en todo el sistema nervioso central. Actúan como unidades motoras y de correlación.

Según la función de las neuronas estas se pueden clasificar en 3

1. Receptoras: Células especializadas para la detección de cambios en el ambiente con órganos sensoriales superficiales o terminales profundos.
2. De relación: Conectoras o intercalares, reciben impulsos de las ramas centrípetas de las receptoras y las relacionan con estímulos receptores situados dentro del sistema nervioso central.
3. Efectoras: Conducen impulsos desde el sistema nervioso central a un órgano, músculo o glándula. <sup>48,49</sup>



La sensibilidad del organismo a los estímulos intrínsecos y extrínsecos, depende de un sistema receptor integrado por receptores y neuronas receptoras. Las neuronas receptoras tienen sus células nerviosas en los ganglios de los nervios raquídeos y craneales, sus axones terminan periféricamente en forma de fibras amielínicas desnudas en órganos receptores.

Interoceptores: Abarcan terminaciones del campo receptor interno y se componen de dos subgrupos:

- Propioceptores, involucra corpúsculos de Golgi, y Pacini, receptores articulares y husos musculares.
- Visceroceptores: Integradas por terminaciones nerviosas libres situadas en paredes viscerales.

Exteroceptores: Reciben todos los estímulos del medio superficial, incluyendo estímulos visuales, auditivos y táctiles, involucra corpúsculos de Merkel, Meissner y células ciliares para el tacto, los corpúsculos de Rufini para calor, los bulbos terminales de Krause para el frío, y terminaciones libres para el dolor. <sup>48,49</sup>

Existe otro criterio que clasifica a los receptores con relación a la naturaleza de su estímulo:

- ❖ Mecanoreceptores: Se activan con un estímulo que produce la deformación mecánica de los receptores.
- ❖ Termoreceptores: Se estimulan con los cambios de temperatura.
- ❖ Nociceptores: Estímulos por daño producido en el tejido, por mecanismos físicos o químicos.
- ❖ Fotoreceptores: Sensibles a la incidencia de luz en la retina.
- ❖ Quimiorreceptores: estimulados por reacciones químicas del sentido del gusto y del olfato. <sup>23</sup>

La percepción del dolor, denominada nocicepción (“noci” del latín “nociere - herir”) depende de receptores y vías específicas. Debido a que la señal de alerta que recibe el encéfalo de los peligros que implican los estímulos nocivos difiere sustancialmente de la información que proviene de estímulos somatosensitivos inocuos, existe este sistema especial dedicado a la percepción de circunstancias amenazantes.<sup>7</sup>

Los nociceptores son terminaciones de células nerviosas poco especializadas que inician sensación de dolor. Transducen distintos estímulos en potenciales del receptor y a su vez desencadenan potenciales de acción aferentes, son sensibles a los estímulos mecánicos, térmicos o químicos y nacen de los cuerpos celulares en los ganglios de las raíces dorsales o ganglio trigeminal y envían una prolongación axónica a la periferia y la otra a la médula espinal o el tronco encefálico. <sup>8</sup>(Fig. 21)<sup>50</sup>

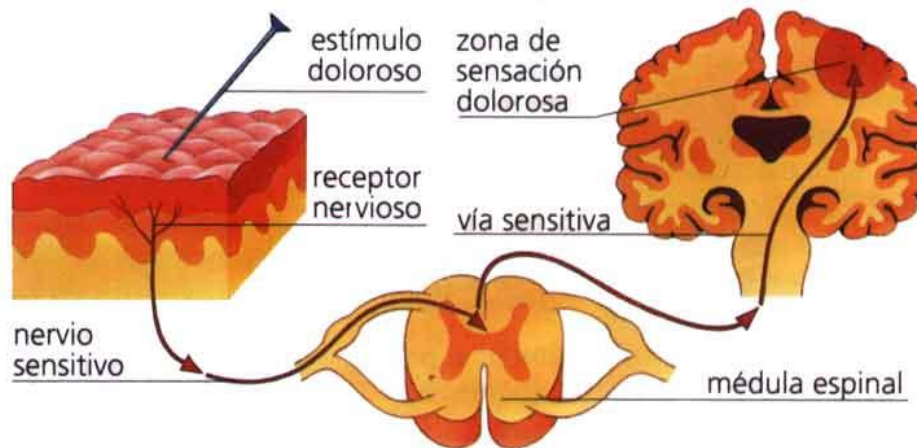


Fig. 21. Vía del estímulo nocivo.

Los axones asociados con nociceptores conducen la información relativamente lenta y por lo general pueden tener poca mielina o ser amielínicos. En consecuencia, los axones que transmiten información acerca del dolor son por dos tipos de fibras nerviosas.<sup>8</sup>

1. Aδ: Fibras de conducción rápida para el dolor, sus axones son amielínicos y transmiten la información a 20 m/s, se puede sentir en 0.1 segundos. Responden a estímulos mecánicos y térmicos peligrosamente intensos. Dolores agudos, discretos y de corta duración. *Dolor agudo, punzante, intenso y eléctrico.*
2. Fibras C: Conducen la información a velocidades de 2 m/s o inferiores, tardan hasta un segundo. Son nociceptores polimodales, responden a estímulos térmicos, químicos y mecánicos. Transmiten dolor ardoroso y crónico. *Dolor lento, sordo, pulsátil, nauseoso y crónico.*<sup>8,18,51</sup>

Los campos receptivos en tálamo y corteza cerebral son relativamente grandes, porque es preferible sentir el dolor que conocer la localización exacta de este.

Vías centrales del dolor:

Las vías sensitivas del dolor tienen una tarea compleja llevando los diferentes estímulos nocivos hasta el encéfalo, se dividen en dos debido a los componentes que acompaña al dolor:

1. Vía discriminativa sensitiva. Señala la localización, calidad, duración e intensidad del dolor. Depende de vías dirigidas a las áreas somatosensitivas de la corteza.
2. Vía afectivo-motivacional. Señala la cualidad desagradable del estímulo para una persona. Depende de vías corticales y del tronco del encéfalo.

En la vía mecano-sensitiva de la región facial, la información de los agentes nocivos tiene una vía diferente al de la médula y que llega hasta el tálamo. Los axones de primer orden que se originan en las células del ganglio trigeminal y en ganglios asociados a los pares craneales VII, IX y X transmiten información de los nociceptores y termo receptores de la cara hasta el tronco del encéfalo. Después de entrar en la protuberancia las fibras trigeminal mielínicas y amielínicas descienden hasta el bulbo raquídeo y forman el tracto trigémino espinal, terminando en dos subdivisiones del complejo trigeminal raquídeo, la porción interpolar y la porción caudal. Los axones provenientes de las neuronas de segundo orden de los dos núcleos trigeminales atraviesan la línea media y ascienden hasta el tálamo contralateral en el tracto trigeminotalámico.

El punto diana de la vía trigémino espinal es el núcleo ventral posterior del tálamo, enviando axones a la corteza somatosensitiva primaria y secundaria, la información transmitida por los nociceptores en esta área se traduce como la vía de dolor discriminativa la cual identifica la localización del dolor, la intensidad y la calidad del estímulo.

La vía afectivo-emocional el dolor esta mediado por el núcleo parabraquial y a los núcleos talámicos mediales al núcleo ventral posterior. Neuronas del núcleo parabraquial se proyectan al hipotálamo y a la amígdala, transmiten información nociceptiva vinculados con estímulos de motivación y afecto.

La neuralgia del trigémino presenta una alta complejidad en los mecanismos neurológicos para la transmisión de la información. Sucede una activación de un receptor perimetral, con una transmisión y proyección de información de la nocicepción, y para converger en células neurales centrales, se implican múltiples neurotransmisores y neuromoduladores para la percepción del dolor.<sup>7,28</sup>

## Diagnóstico

No existen exámenes ni estudios específicos, pero un historial clínico completo con los episodios de dolor por los que cursa y la exploración del nervio trigémino buscando alguna alteración de sensación o disfunción nerviosa puede dar un diagnóstico más preciso.

Cuando el dolor se origina en el sistema nervioso se buscarán datos de importancia para hallar la fecha de comienzo, la cualidad, la intensidad, localización primaria e irradiación y la frecuencia de síntomas.

El diagnóstico de neuralgia trigeminal se puede hacer cuando existen al menos tres ataques de dolor facial unilateral en el historial del paciente teniendo alguno de estos criterios:

1. El dolor ocurre en el trayecto de algún ramo del nervio trigémino sin extenderse más allá de su distribución.
2. Dolor con al menos tres de las siguientes características:
  - a. Ataques paroxísticos de un segundo hasta dos minutos de duración.
  - b. Intensidad severa de dolor.
  - c. Dolor con una sensación de toque eléctrico, punzante, penetrante o agudo.
  - d. El dolor es disparado por algún estímulo en la zona afectada.
  - e. Dolor no atribuido a ningún otro desorden neurológico o patología.<sup>11,23,24,28,31</sup>

**Exploración del V par Craneal:** La exploración clínica del nervio trigémino resulta una herramienta útil en el diagnóstico según la EFNS (European Federation of Neurological Societies) y la American Academy of Neurology. <sup>28</sup>

La exploración del V par craneal tiene como finalidad buscar e identificar alteraciones de la sensación en la región facial (fig. 22)<sup>11</sup>, se pueden identificar 4 tipos de modalidades en el componente sensitivo con la exploración.

1. Sensibilidad superficial.
2. Temperatura.
3. Dolor.
4. Sensibilidad discriminativa.

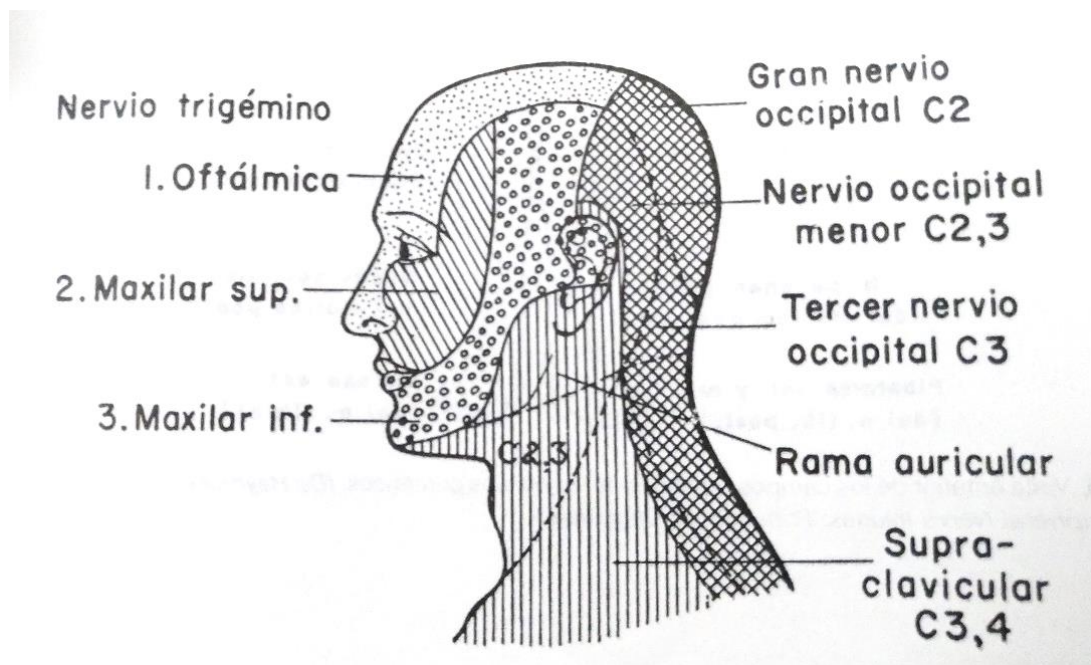


Fig. 22. Áreas de inervación del V par craneal.

La sensibilidad superficial se evalúa con un hisopo de algodón o algodón enrollado, el cual deberá ser pasado el examinador por toda la superficie facial del paciente siguiendo el recorrido del nervio Trigémino. Se preguntará al paciente si es capaz de percibir o no el tacto.

El dolor y temperatura se evalúan colocando sobre la piel del paciente objetos calientes o fríos, siguiendo de igual manera el recorrido de las ramas de este nervio. El contacto con objetos a diferente temperatura puede provocar una reacción dolorosa, se le debe preguntar como percibió el estímulo.

Para la sensibilidad discriminativa, se utiliza un alfiler o algún objeto puntiagudo tocando la superficie facial y siguiendo el trayecto de las ramas del nervio. En este examen se le debe pedir al paciente que describa la sensación que tuvo.

Debido a que este par craneal es mixto, es necesario evaluar el componente motor que corresponde a la tercera rama e inerva a los músculos masticadores de la mandíbula.

El examen consiste en pedirle al paciente que cierre la boca y que apriete los dientes, el examinador debe palpar los músculos masetero y temporal de ambos lados del paciente. Continuando el examen, se pide al paciente que abra la boca, el examinador debe buscar una posible desviación mandibular, que se reflejaría en una desviación de la misma hacia el lado débil. Para examinar la fuerza de los músculos masticadores, se le pide al paciente que mueva su mandíbula hacia algún lado mientras el examinador, con los dedos pulgares sobre el mentón, la empuja hacia atrás, esta fuerza ejercida por el médico no debe superar la fuerza muscular del paciente. <sup>10,11</sup>

**Estudios de Imagen:** Diversos estudios se han utilizado para probar un valor predictivo más alto las compresiones neurovasculares, las pruebas más comúnmente utilizadas para obtener información de la neuroanatomía son:

1. Radiografía: De cabeza (cráneo), proporciona muy poca información de la anatomía normal del encéfalo.
  - Tomografía computarizada: Se basa en cortes a través de un haz móvil y fino de rayos X y que son procesados en una computadora para generar una imagen. Es útil en el diagnóstico neurológico debido a que la densidad de lesiones nerviosas usualmente es más elevada o baja que la del tejido nervioso.
  - Angiografía: la utilización de medios de contraste junto con los rayos X se utiliza para poder visualizar y obtener información del estado y de la posición de los vasos sanguíneos, se utiliza un líquido radiopaco en alguna arteria carótida o vertebral y este permite ver las arterias y vasos sanguíneos, se utiliza para identificar alteraciones arteriales como aneurismas o desplazamientos de vasos sanguíneos por el crecimiento de tumores.
2. Resonancia Magnética: Es un método físico-químico. Los cortes que utiliza pueden reconstruirse en cualquier plano, horizontal, sagital y coronal, tienen un grosor de 1 mm a 5 mm. Tiene ventaja sobre las radiografías ya que se obtiene una resolución anatómica muy superior a la obtenida con los rayos X, y además no hay exposición a la radiación. Se necesitan de 30 a 40 minutos para realizar este estudio.



Proporciona una vista clara de los nervios craneales, de las arterias y de las venas, es usada para estudiar la anatomía de estas estructuras, tratando de encontrar alguna causa probable de una neuralgia ya sea por la compresión del nervio por alguna arteria, vena o algún tumor, es útil como método predictivo para una cirugía microvascular.

3. Resonancia magnética con angiografía: Permite observar arterias y venas fácilmente junto con la utilización de gadolinio. Se utiliza en la neuralgia como un método de planeación y de predicción quirúrgica.

20,25,28,31

## **Diagnóstico diferencial**

El dolor no odontogénico es una de las más difíciles situaciones clínicas de diagnóstico para el dentista. Los síntomas de la neuralgia del trigémino pueden simular un dolor dental, que puede conducir a un mal diagnóstico y a un tratamiento inapropiado e irreversible.

- A. El dolor dental está relacionado con alguna inflamación o agente afectando al complejo pulpar del diente. Cuando se trata de una inflamación pulpar reversible el dolor es desencadenado por un agente frío sobre la dentina expuesta y que se representa como un dolor agudo con una duración breve de segundos, su tratamiento consiste en la protección pulpar. En el caso de una pulpitis irreversible el dolor es provocado por estímulos calientes con un dolor que no desaparece en unos pocos segundos o puede presentarse de forma espontánea al realizar algún cambio postural. En general el dolor del complejo pulpar dental es mal localizado, difuso y referido. <sup>52</sup>

- B. El dolor orofacial no es una entidad rara en los pacientes, compromete desórdenes temporomandibulares, desórdenes músculo esqueléticos y dolores neurológicos, como lo es la neuralgia del trigémino o desórdenes neurovasculares como la migraña.
- C. Dolor facial persistente idiopático. Descrito en primera instancia como una contraparte atípica de la neuralgia del trigémino, es un síndrome neuropático caracterizado por un dolor persistente en la región orofacial, con diferentes variaciones, pero recurriendo diario por más de dos horas al día durante 3 meses. El dolor no puede ser atribuido a ninguna clase de patología o alguna compresión neurovascular, recibiendo el nombre de odontalgia atípica o fantasma, y tiene una incidencia de 4.4 por cada 100,000 habitantes al año., en muchos casos los pacientes reciben tratamientos quirúrgicos menores o tratamientos dentales invasivos y de otorrinolaringología antes de ser diagnosticados y tratados, incluso los pacientes no pueden decir de manera certera si los dolores estaban antes de los procedimientos o aparecieron o intensificaron después de estos. Sus signos clínicos son que el dolor es usualmente profundo, pudiendo llegar a ser superficial, mal localizado e irradiándose a zonas vecinas, en su mayoría unilateral, 40% bilateral, con una sensación de dolor medio a severo punzante y quemante, puede ser agravado por situaciones de estrés.
- D. Neuralgias trigeminales traumáticas: lesiones al nervio trigémino terminan en un déficit de la sensación o una total pérdida de ella. 3.5% de las lesiones resultan en neuralgias trigeminales, siendo las causas macrotrauma o lesiones iatrogénicas por cirugías faciales, otorrinolaringológicas o de neurocirugía, intervenciones dentales como extracciones, colocación de implantes y endodoncia. El dolor suele ser unilateral, localizado y persistente, durando la mayor parte del día, presentándose la mayoría de los días en el mes, sensación disfuncional

demostrable, llegando a ser de moderado a severo, quemante y expandiéndose a un toque ligero. <sup>53,54</sup>

E. Dolor regional miofacial: pacientes tienen ataques de dolor profundo y sordo a través de la cara, dolor es usualmente unilateral, con una probabilidad de 30 a 40% de que sea bilateral. Los pacientes reportan problemas asociados a la masticación y a los movimientos mandibulares, la palpación de los músculos desencadena el dolor extendiéndose a los dientes, ojos y mandíbula. <sup>53</sup>

F. Neuralgia del Glossofaríngeo: Su etiología es descrita como una aberración del nervio causando una compresión neurovascular en las ramas del nervio glossofaríngeo y de las ramas de los nervios vagos en la fosa posterior, se caracteriza por ataques severos de dolor paroxístico, con una sensación aguda y lacerante afectando el recorrido del nervio, incluyendo la base de la lengua, paladar suave, tonsilas, pilares faríngeos (fauces), pared faríngea posterior y el oído interno, usualmente unilateral. Es una patología de poca frecuencia con una incidencia de 0.8 por cada 100,000 personas. Tiene puntos gatillo que desencadenan el dolor a la estimulación, con líquidos calientes o fríos, al tragar o al toser.

Los ataques son asociados con compromisos cardiovasculares y hemodinámicos, tal como: bradicardia, hipotensión, síncope cardíaco y asistole. Aunque no está bien identificado por que ocurren estos cambios, ya que la reacción vasovagal al dolor somático no produce cambios en otras áreas, el ritmo cardíaco y tensión arterial, sin embargo se cree hay una relación con el nervio vago o el seno carotídeo son responsables de estos cambios.

Su tratamiento se basa en la descompresión microvascular, a diferencia de neuralgia del trigémino, el tratamiento con carbamazepina ha sido reportado por ser poco efectivo. <sup>53-56</sup>

## **Tratamiento**

El principal objetivo del tratamiento está encaminado al control del dolor. Las personas con dolor crónico tienen problemas multifactoriales psicosociales y físicos asociados con el alto grado de dolor que llegan a experimentar afectando la calidad de vida del paciente y desarrollando niveles altos de ansiedad, depresión, así como constantes frustraciones por múltiples tratamientos fallidos durante la evaluación de su dolor, influenciando la respuesta de la persona enferma ante el tratamiento que se le dé.<sup>24</sup>

Las principales opciones de tratamientos son diversos, empezando desde las farmacológicas, microquirúrgicas y otras técnicas percutáneas mínimamente invasivas. Usualmente los pacientes son tratados farmacológicamente como primera instancia y después que no haya una respuesta favorable se le dan opciones quirúrgicas al paciente. <sup>21,23,5</sup>

### **Tratamiento farmacológico:**

El dolor neuropático es de carácter intenso y debilitante, resistente a los opioides, sin embargo resultan eficaces cuando estos son administrados a dosis adecuadas, los más utilizados son la oxicodona, levorfanol y tramadol. Otros fármacos no opioides, principalmente los antiepilépticos también han sido utilizados con buenos resultados.

La eficacia de los antiepilépticos está basada en la manipulación de los canales iónicos. Existe una protección fisiológica de descargas eléctricas repetidas que se da mediante una inhibición de dos ámbitos. En ámbito celular se da mediante la inhibición de los canales de sodio y en el amito neuronal se da mediante la inhibición del sistema GABA.

Los potenciales de acción son desencadenados por corrientes de membrana que inducen la despolarización de la célula. Estas corrientes son producidas por la actividad sináptica, por un potencial de acción que se aproxima desde otra célula o por un estímulo sensitivo. La tendencia de esas corrientes a desencadenar un potencial de acción está regulada por la excitabilidad de la célula que depende fundamentalmente del estado de los canales de sodio y de calcio controlados por el voltaje y los canales de potasio de la membrana en reposo. Cualquier factor que incremente el número de canales de sodio o calcio disponibles o reduzca su umbral de activación tenderá a aumentar la excitabilidad, mientras que el incremento de la conductancia  $k^+$  lo reducirá. Las sustancias que hacen lo contrario, bloqueando los canales o interfiriendo con su apertura ejercen efecto opuesto.

Una vez que pasa el potencial de acción muchos canales de sodio quedan inactivos, cuando el potencial de membrana vuelve a su valor de reposo, los canales inactivados regresan a su estado de reposo para una nueva activación. La duración del periodo refractario determina la frecuencia máxima a la que surgen los potenciales de acción.

Cada neurona del cerebro cuenta con el sistema necesario para evitar descargas recurrentes y rápidas, al ocurrir la despolarización de la membrana son inactivados los canales de sodio, esto previene de descargas recurrentes dentro de un punto.

La mayoría de los fármacos que bloquean los canales de sodio son catiónicos a pH fisiológico y por consiguiente resultan afectados por el gradiente de voltaje a través de la membrana celular, bloquean el canal desde el interior y por lo tanto la despolarización favorece su efecto bloqueante “dependencia de voltaje”, las células en las que se localizan las arritmias y la actividad convulsiva suele estar algo despolarizadas y por lo tanto se bloquean con mayor intensidad que las células sanas.

Los fármacos que se unen a los canales inactivados son de los más importantes, favorecen la permanencia en ese estado prolongando el periodo refractario, lo que reduce la frecuencia máxima con lo que se pueden generar los potenciales de acción. Se denomina a este bloqueo “dependientes del uso”

58,59

Existen 4 tipos de antiepilépticos:

1. Fármacos que potencian la inhibición de los canales de sodio.
2. Fármacos que inhiben los canales de calcio.
3. Fármacos que potencian la inhibición mediada por GABA.
4. Fármacos que inhiben los receptores de glutamato.

#### ❖ **Bloqueadores de canales de Sodio.**

Los antiepilépticos que actúan en los canales de sodio presentan una gran especificidad en el tratamiento de crisis focales y secundarias generalizadas. Las neuronas que se activan con rapidez son susceptibles a este tipo de fármaco.<sup>58</sup>

1. **Carbamazepina:** Antiepiléptico utilizado como primera opción para la neuralgia del trigémino, siendo el “Gold Standard” como tratamiento, se ha descubierto que la carbamazepina reduce las frecuencias y la intensidad de los dolores, pero tiene efectos secundarios en personas mayores por lo que muchos médicos optan cambiar de fármaco terapéutico.<sup>28,57,60-62</sup>

- a. Mecanismo de acción: Bloquea los canales de sodio dependientes del voltaje en las membranas neuronales y limita la descarga repetida de potenciales de acción evocados por una despolarización sostenida desacelerando el ritmo de recuperación de los canales de sodio activados por voltaje,

prolongado el periodo neuronal refractario. Suprime el foco de crisis e impide que se difunda rápidamente.

- b. Absorción: Se absorbe con lentitud por administración oral. Las concentraciones máximas del fármaco suelen ocurrir a las 4 -8 horas de la dosis oral y se puede extender hasta las 24 horas. Se distribuye con rapidez a todos los tejidos. Alrededor del 75% se une a proteínas plasmáticas.
- c. Semivida: Oscila entre las 10 y 20 horas, acortándose con el uso crónico llegando a requerir varias dosis diarias.
- d. Excreción: Se excreta por orina.
- e. Toxicidad, la intoxicación con la carbamazepina puede causar estupor o coma, hiperirritabilidad, convulsiones y depresión respiratoria.
- f. Dosis: 200-1200 mg/día, se debe iniciar la farmacoterapia o suspenderla cambiando la dosis después de algunos días para contrarrestar a lo máximo los efectos secundarios.
- g. Interacciones: Ácido Fólico, usando 5 mg de ácido fólico durante el tratamiento de la carbamazepina para reducir efectos anémicos del medicamento.
- h. Efectos secundarios: Síntomas como mareos, somnolencia y ataxia, diplopía, visión borrosa, así como reacciones de hipersensibilidad como el síndrome de Stevens Johnson. Puede inducir al síndrome de la insuficiencia de hormona antidiurética llegando a producir en el paciente hipoantremia. <sup>21,28,57-63</sup>

2. **Oxocarbamazepina:** Derivada de la carbamazepina, es usualmente utilizada como inicio de tratamiento frente a la neuralgia trigeminal cuando los pacientes no responden de manera adecuada a la carbamazepina, debido a la gran tolerabilidad para el cuerpo con un mismo efecto terapéutico y un riesgo disminuido de los efectos adversos.

- a. Mecanismo de acción: Similar a la carbamazepina. Es un inductor enzimático menos potente que la carbamazepina.
- b. Excreción: Se elimina por vía renal a través de la orina.
- c. Toxicidad: Entre las complicaciones y efectos secundarios que estos fármacos pueden llegar a tener son: hipoantremia, náusea, vómitos, somnolencia y mareos.
- d. Dosis: Se recomiendan dosis que vayan desde los 600-1800mg/día. <sup>28,57,61,62</sup>

3. **Lamotrigina:** Se desarrolló como fármaco anti olfato, es un anticonvulsionante usado para neuralgia del trigémino cuando ha fallado el tratamiento con los fármacos de primera línea, se ha empleado junto con carbamazepina o fenitoína genera un mejor efecto terapéutico como tratamiento. Máximo 400 mg/día.

- a. Mecanismo de acción: Bloquea los canales de sodio dependientes del voltaje en las membranas neuronales y prolonga periodo neuronal refractario. Estabiliza la membrana neuronal al enlentecer la recuperación del canal de sodio.
- b. Absorción: Se absorbe por completo en el tubo gastrointestinal
- c. Tiempo de vida: El tiempo medio en plasma es de 15 a 30 horas.
- d. Toxicidad: mareo, ataxia, visión borrosa, diplopía, nausea y exantema.
- e. Dosis: 50 mg/día durante dos semanas, que aumentan 50 mg dos veces al día por dos semanas y después en incrementos de



100 mg/día hasta alcanza una dosis de 300 mg /día dividida en 2 tomas. <sup>58,60,63</sup>

### ❖ **Bloqueadores de canales de Calcio**

Se clasifican en 2 clases, los que inhiben canales de calcio tipo T y los que inhiben canales de calcio activados por voltajes altos.

1. Los canales de calcio T. Se despolarizan e inactivan durante el estado de vigilia.
2. Los canales de calcio por activación de voltaje alto tienen un papel importante en la entrada de calcio en el terminal pre sináptico, ayudan a regular la liberación del neurotransmisor. Este canal está compuesto por una proteína A1 que se ensambla en el poro del canal y tiene varias subunidades auxiliares. <sup>58</sup>

La gabapentina y la pregabalina han sido utilizados en la actualidad mayormente para el tratamiento de dolor neuropático que para el tratamiento antiepiléptico.

1. **Gabanpentina.** Análogo estructural del GABA, potenciando la inhibición mediada por GABA, es usado como tratamiento para neuropatías, combinada con inyecciones de ropivacaína en los sitios gatillo mejora el control del dolor.
  - a. Mecanismo de acción: El efecto de la gabapentina se consigue gracias a la inhibición de los canales de calcio activados por voltaje alto (AVA), con la disminución de la liberación del neurotransmisor. Se afectan los canales de calcio inhibiendo su función de apertura o interfiriendo en su transporte a la membrana plasmática.

- b. Excreción: Se da por medio de la orina, sin llegarse a modificar.
- c. Dosis: 900-3600 mg/día. La dosis empieza en 300 mg y se va modificando hasta obtener una dosis eficaz, este aumento suele realizarse a diario en 300 mg
- d. Toxicidad: Efectos comunes son la somnolencia, mareo ataxia y fatiga.<sup>58,59,62</sup>

2. **Pregabalina:** fármaco antiepiléptico con estructura parecida al GABA para el tratamiento de neuropatías, más potente que la gabapentina.

- a. Mecanismo de acción: Inhibe los canales de calcio AVA, reduciendo la liberación de neurotransmisores entre ellos el glutamato y la noradrenalina.
- b. Absorción: Totalmente en el intestino, no se une con las proteínas plasmáticas y no es metabolizada.
- c. Interacciones: Se puede utilizar en combinación con otros fármacos dando buenos resultados para el control de dolor.
- d. Dosis:150-600mg/día.

3. **Baclofen:** Es un agonista de receptor GABA utilizado en el tratamiento de la neuralgia del trigémino siendo similar a la carbamazepina pero con efectos adversos menores, actúa deprimiendo la excitabilidad de los neurotransmisores 10-80 mg/día.

4. **Topiramato:** Antagonista de los receptores del Glu, bloquea canales de sodio y potencia la acción del GABA. Efectos adversos: sedación, lentitud psicomotora, fatiga, problemas de habla o lenguaje, cálculos renales. Puede inhibir los canales de sodio y potencial la activación del canal GABA.<sup>58,59,62,63</sup>

### ❖ Otros Fármacos:

La acetilcolina es el principal neurotransmisor de la unión neuromuscular. La degradación de la acetilcolina es indispensable para que las células musculares adyacentes y nerviosas no se activen, a la vez sirve para que la señalización en la célula post sináptica se atenga a los tiempos apropiados. La unión de la acetilcolina liberada por las neuronas motoras alfa a receptores nicotínicos de la membrana celular muscular hace que se despolarice la placa terminal motora. La magnitud de la despolarización depende la cantidad de acetilcolina liberada, la neurona motora pre sináptica libera la acetilcolina en cantidades discretas. Cuada cuanto liberado de acetilcolina se corresponde con el contenido de una sola vesícula sináptica y genera una pequeña despolarización en la placa terminal motora denominada potencial de placa terminal miniatura, en estado de reposo se encuentran esporádicos y corresponden a valores bajos de acetilcolina. Caso contrario, la llegada de un potencial de acción al terminal del axón motor hace que muchas vesículas se fusionen con la membrana neuronal y liberen la acetilcolina que contienen. Produciendo una despolarización grande en la placa terminal motora denominada potencial de placa terminal, la magnitud de la placa terminal es más que suficiente para que el potencial de acción se propague por toda la fibra muscular y ocurra una contracción aislada o sacudida. <sup>58</sup>

1. **Toxina botulínica A:** fármaco usado en el control del dolor, la intensidad dolorosa disminuye, sin efectos adversos, útil para el tratamiento de neuralgia trigeminal. La produce la bacteria clostridium botunilum,
  - a. Mecanismo de acción: Impide que se fusionen las vesículas sinápticas con la membrana del terminal axónica, la parálisis que se obtiene se ocupa para el tratamiento de enfermedades asociadas con el tono muscular y síndromes dolorosos y cefaleas. La toxina degrada una proteína común de los

mecanismos de fusión de vesículas sinápticas de varios tipos de terminales nerviosos ejerce un efecto general en la liberación de muchos neurotransmisores diferentes, no solo de acetilcolina.

- b. Dosis: Se emplea inyectando en la zona afectada de 20 a 100 unidades, tiene efectos secundarios como: debilidad muscular en la región y parálisis facial. <sup>58,63</sup>

## **Tratamiento Quirúrgico**

La decisión de usar un tratamiento quirúrgico debe estar basado en la presentación clínica, edad y estado de salud del paciente, se propone cuando existe una resistencia al fármaco o los efectos adversos resultan una molestia muy desagradable para el paciente. <sup>4,28,62</sup>

## **Descompresión microvascular**

Ha sido aceptada mundialmente como una de las primeras opciones después de la medicación farmacológica sin resultados positivos. Sin embargo no todos los pacientes son candidatos para la descompresión microvascular, el procedimiento suele ser riesgoso ya que resulta ser más invasivo que cualquier otra técnica y el rango de éxito varía de 58% a 78% en 5 años. La descompresión microvascular tiene como objetivo resolver el conflicto neurovascular entre la arteria o vena y el nervio trigémino. <sup>22,27,28</sup>

Involucra una pequeña craneotomía suboccipital, donde se retrae un segmento de las arterias comprometidas en la compresión del nervio, drenando al líquido cefalorraquídeo y liberando al nervio de las venas utilizando una pequeña esponja o estambre de teflón para separarlos. <sup>30,31</sup>

El tiempo aproximado de la cirugía es de 2 a 3 horas.

La descompresión microvascular es la única opción que permite un cese del dolor inmediato, ofrece un control largo de dolor variando desde los 6 meses hasta los 10 años.<sup>34,61</sup>

La morbilidad de la cirugía, la mortalidad y complicaciones durante la operación son más frecuentes durante la descompresión microvascular que con alguna técnica percutánea, las cuales hacen de este procedimiento un debate para realizarse o no en pacientes mayores a 60 años y en pacientes que ya hayan sido tratados anteriormente con un tratamiento similar. Las complicaciones más frecuentemente observadas son parálisis facial, sensación de adormecimiento en la cara, derrame de líquido cerebro espinal, meningitis aséptica, hematoma cerebral, anestesia dolorosa, problemas auditivos (hipoacusia) y menormente una mortalidad de 0.1 - 0.8 % de las complicaciones.<sup>28,30,61</sup>

**Técnicas mínimamente invasivas:** Las técnicas percutáneas son al momento las técnicas más utilizadas como otra alternativa de tratamiento.

Tabla 5 <sup>22,30,3162</sup>

Tabla 5. Técnicas mínimamente invasivas.

Técnica mínimamente Invasiva	Descripción
<b>Balón percutáneo</b>	La Compresión del ganglio de Gasser resulta en una sensación alterada que en pacientes con neuralgia del trigémino produce mejores resultados para inhibir el dolor., la compresión del ganglio trigeminal resulta en un daño causado por un balón inflable colocado cerca del lugar de origen, selectivamente se lesiona las fibras mielinizadas, excluyendo las fibras amielínicas y nociceptivas, necesarias para el acto reflejo. <sup>30,62</sup>
<b>Radiocirugía</b>	Utiliza una alta dosis de radiación en una sección del nervio trigémino. Tiene menor morbilidad, pero tarde de 1 hasta tres meses en tener efecto significativo en el control del dolor de los pacientes. <sup>22,30,31,62</sup>
<b>Rizotomía con radiofrecuencia:</b>	se identifican las ramas retro gasserianas del nervio que están causando el dolor, mediante una estimulación eléctrica controlada se ataca al nervio con una temperatura de 60°C durante 60 segundos destruyendo selectivamente las fibras. <sup>30,62</sup>
<b>Gangliolisis con glicerol:</b>	se utiliza una inyección de glicerol dentro de la cavidad de Meckel, removiendo el dolor de los pacientes con neuralgia del trigémino.

## **Compresión por balón**

Los beneficios de la compresión del ganglio de Gasser fueron descritos por Sheldon y asociados en la década de 1960 realizaron craneotomías con el esfuerzo de descomprimir el ganglio del trigémino, en su lugar determinaron que la lesión mecánica al nervio resulta en una alteración de la sensibilidad lo que conlleva mejores resultados para el tratamiento. Mullan y Linchtor en 1983 publicaron e Introdujeron clínicamente esta técnica, siendo muy utilizada actualmente debido al bajo costo que tiene, simplicidad y ser una técnica mínimamente invasiva. Existe de un 80% a 93.8% de respuesta inicial de control del dolor y con una tasa de recurrencia de 25.4% en los primeros 4 años.<sup>3,28,30,61</sup>

La cirugía de compresión por balón puede llegar a tener complicaciones muy frecuentes pero que van disminuyendo con el tiempo, aproximadamente de 1 a 3 meses, otras incluso pueden llegar a ser permanentes o ser de causa más severa por un mal posicionamiento de la aguja hacia distintos forámenes. Las principales complicaciones son hiperestesia (hiperalgesia) de 89 a 100%, se produce después de un estímulo doloroso asociado con daño tisular se percibirá en una sensación más dolorosa posterior al estímulo, pérdida de la audición de 2.4% y 6.3%, debilidad de músculos maseteros de 1.2 a 12%, hematoma en cachete de 3.5% a 6.7%, meningitis aséptica en un 0.7% a 1%. Todas ellas relacionadas directamente con la presión del balón ejercida, cuando es mayor la presión del balón se asocia a un mayor porcentaje de complicaciones y de su intensidad.<sup>3,6,7,28 y 61</sup>

Existe un alto índice de una disfunción el nervio trigémino con más del 50% con sensación de entumecimiento facial persiste. Puede existir una sensación corneal disminuía de 0% a 3.1% aunque la compresión por balón dañe las fibras mielinizadas medianas y largas, preservando así las cortas y amielinizadas que ayudan al reflejo corneal.<sup>61</sup>

## Radiocirugía

La radiocirugía ha sido empleada como una técnica quirúrgica alternativa y mínimamente invasiva para aquellos pacientes que la descompresión microvascular no era el tratamiento de elección por la cuestión de salud del paciente aumentando el riesgo de complicaciones durante y después de la cirugía o porque el paciente no quiere someterse a una cirugía más agresiva. La radiocirugía utiliza radiación enfocada y direccionada, usando sólo un isocentro a través de un colimador de 4mm apuntando a la raíz del nervio trigémino. Se utiliza una alta dosis de radiación variando desde rangos de 70Gy a 100Gy , a 86Gy se observa una mayor duración de control de dolor y una respuesta más rápida, mientras que a 80 Gy se observa un control de dolor más lento. <sup>28,64-66</sup>

El objetivo de la radiocirugía afecta la duración de control de dolor que tiene la cirugía, por lo que lo más cercano que este al tronco cerebral mayor éxito en el control de dolor tendrá, pero también se relaciona con complicaciones mucho mayores y con más frecuencia.<sup>28</sup>

La tasa de éxito de la radiocirugía tiene buenos valores y es casi inmediata en la disminución de la sintomatología, sin embargo este efecto puede llegar a tardar desde los primeros diez días post cirugía hasta tres meses después de esta. Se ha observado que tiene hasta 2 años de buen control en el tratamiento contra el dolor. Los pacientes que no se han sometido a alguna operación previa, tienen una tasa de éxito mucho mayor, así como adultos mayores. <sup>,28,61,64</sup>

Las complicaciones que puede llevar esta cirugía son entumecimiento facial, disestesia, hipoestesia de 11 a 80% y anestesia dolorosa 0.2%. <sup>. 28,61,64</sup>



## **Termocoagulación con Radiofrecuencia.**

La termocoagulación con radiofrecuencia es una técnica percutánea utilizada en el tratamiento de la neuralgia del trigémino sobre todo por las bajas tasas de morbilidad y mortalidad, tiene como objetivo las ramas del ganglio de Gasser, está indicada cuando la terapia medicamentosa no ha resultado útil en al menos 3 meses utilizando fármacos diferentes. El mecanismo de esta técnica involucra termocoagulación diferencial en las ramas del nervio trigémino a través del cual las fibras nociceptivas a delta ( $\alpha\delta$ ) y C son bloqueadas a temperaturas más bajas que aquellas que transmiten la sensación táctil. El éxito del procedimiento recae en reducir la sensación de la raíz del trigémino.

Esta técnica percutánea usa una aguja para ingresar al Ganglio de Gasser y utiliza calor para producir una lesión en el nervio afectad. Las temperaturas utilizadas se han propuesto que vayan desde los 60°C – 95°C, de 60 a 70°C se observa un eficaz control de dolor con muy pocas complicaciones, aunque a mayores temperaturas se observan mayores complicaciones como parálisis facial, ceguera e incluso la muerte.

La tasa de control de dolor inicial es de más 90% con una recurrencia de 25%. Desde los 24 meses a 36 meses.

Las complicaciones más comunes son debilidad de los músculos maseteros 4%, disestesia, anestesia dolorosa (0.6 a 0.8%) y debilidad corneal 5.7% a 17.3% con un rango de queratitis de 0.6%. La mayoría de estas complicaciones desaparecen alrededor de los 12 meses. Aunque pueden ocurrir otras complicaciones post operatorias de menor grado de importancia como los hematomas creados por la manipulación de la aguja, náuseas, vómitos, sangrado del meato auditivo externo.<sup>23,26,28,61,67</sup>

## **Radiofrecuencia Pulsada**

La termo coagulación por radiofrecuencia pulsada es muy utilizada en la actualidad y ha demostrado ser tratamiento eficaz para el control del dolor en la neuralgia del trigémino, dolor discal, dolor de hombro, neuralgia lingual.

Fue introducida para disminuir en gran medida las complicaciones que la termo coagulación con radiofrecuencia producía, aunque su uso continúa siendo una discusión. El grado de éxito de esta cirugía depende de la experiencia del médico, la correcta inserción y posicionamiento de la aguja y del electrodo, para esto se ayudan de una guía quirúrgica con tomografía computarizada.

Las ventajas de la radiofrecuencia pulsátil es que acorta y minimiza las complicaciones ocurridas por la termo coagulación preservando un buen control inicial, se debe esperar al menos 1 mes después la cirugía para valorar el estado de control de dolor del paciente, ya que algunos llegan a sentir algún cambio después del primer mes.

Sus desventajas son que la neuralgia tiende a recurrir en un plazo más corto de tiempo.<sup>19,28,32,68</sup>

## **Otros tratamientos**

Resección de la raíz del nervio trigémino: Cirugía en desuso actualmente, realizada con una pequeña craneotomía en la fosa posterior y seccionando al nervio para impedir transmisión de información neural. Esta es una técnica de último recurso, cuando no se ha encontrado un vaso sanguíneo comprimiendo al nervio y cuando ya se ha pasado por varias cirugías sin éxito.<sup>62</sup>

## Conclusiones

La neuralgia resulta una alteración nerviosa poco frecuente y con una etiología incierta, en la mayoría de los casos asociada a una compresión del nervio por la arteria adyacente en algún foramen. El paciente cursa con episodios de dolor severo y punzante, con una duración de segundos a minutos, los cuales son disparados al realizar actividades de rutina como hablar, masticar, cepillarse los dientes o con un ligero toque en el trayecto del nervio afectado.

Su tratamiento es farmacológico en primera instancia, utilizando antiepilépticos de primera opción y con buenos resultados llegando a modificar la dosis inicial si se requiere mejorar los resultados o disminuir los efectos adversos. Si este resulta ineficiente o trae al paciente efectos secundarios muy desagradables se puede optar por un tratamiento quirúrgico, el cual deberá ser valorado por un neurocirujano o cirujano maxilofacial según la planeación de la cirugía.

Es indispensable que el odontólogo pueda dar un diagnóstico y un plan de tratamiento que le devuelva al paciente la calidad de vida que este requiere, y en el caso necesario de que se requiera de personal médico más calificado o específico, saber remitirlo para que este pueda continuar su tratamiento.

## FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Pérez J., Ortiz J.R., et al. El dolor y su tratamiento a través de la historia. Rev Soc Esp. Dolor. Editorial Scielo, 2005 Ago/Sep Vol 12 (6).
2. <http://www.pain-initiative-un.org/doc-center/sp/docs/HISTORIA%20DE%20LOS%20CONCEPTOS%20Y%20TRATAMIENTO%20DEL%20DOLOR.pdf>
3. Aydoseli A, Ackakaya MO, et al. Neuronavigation-assisted percutaneous balloon compression for the treatment of trigeminal neuralgia: The short term and clinical results. British Journal of Neurosurgery 2015; Aug. Vol 29 (4): 552-558.
4. Da Silva O, De Almeida C, et al. Surgical variation of microvascular decompression for trigeminal neuralgia: A technical note and anatomical study. Surg Neurol Int 2016; Aug. Vol 7 (Suppl 21): S571-S576.
5. Fariselli L, Ghielmetti F, et al. The role of radiosurgery in trigeminal neuralgia. Neurol sci 2017; Vol. 38 (1): S63-S65.
6. Teo MK, Suttner NJ. Effective management of lower divisional pain in trigeminal neuralgia using balloon traction. British Journal of Neurosurgery 2015; Jun. Vol. 29 (3): 343-346.
7. Purves D, Augustine G, et al. Neurociencia. 3ª edición. Ed. Panamericana Madrid; 2008. pags.837-843, 553-559, 227-248, 1-30.
8. Crossman AR, Neary D. Neuroanatomía texto y atlas a color. 3ª edición. Ed. Elsevier Masson Barcelona España; 2007 .pags1-32, 87-113
9. Roger J., Thomas W. et al. A two-year longitudinal pilot MRI study of the brainstem in autism.
- 10.) Wilson PL, Stewart PA, et al. Nervios Craneales en la Salud y en la Enfermedad. 3ª edición, Ed. Panamericana México; 2013. Pags. 83-110.
11. Clínica Mayo. Examen clínico neurológico. 3ª edición. Ed. La Prensa; 1999. Pags. 47-49 y 156-174

12. Gillian Pocock, Christopher Richards, Fisiología humana, la base de la medicina, 2ª edición, editorial Mara, 2005. Pags 125-129
13. Keith L. Moore, T.V.N. Persaud, Embriología Clínica, editorial el sevier, 8ª edición, 2008.
14. Bruce M. Carlson. Embriología humana y biología del desarrollo. 4ª edición. Editorial El Sevier, 2009.
15. LAngman, embriología medica, .Editorial Lippincott Williams& Wolters Kluwer. 12ª edición. Barcelona, España. 2012.
16. Campanioni F., Bacha Y. Anatomía aplicada a la estomatología . editorial ciencias médicas, la Habana, 2012 (<http://gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library?e=d-00000-00---off-0estomato--00-0----0-10-0---0---0direct-10---4-----0-0l--11-fi-50---20-help---00-0-1-00-0-0-11-1-0gbk-00&a=d&c=estomato&cl=&d=HASH01be2f72f5d5c77638fcc9c1.10.2.6>)
17. Tomada de: [coloradopain.co/pain-conditions/head-and-neck/trigeminal-neuralgia/](http://coloradopain.co/pain-conditions/head-and-neck/trigeminal-neuralgia/)
18. Malamed S. Anestesiología clínica, 6ª edición. Editorial El Sevier. 2013. Pags. 169-183.
19. Yao P, Hong T, et al. Efficacy and safety of continuous radiofrequency thermocoagulation plus pulsed radiofrequency for treatment of V1 trigeminal neuralgia. Medicine 2016; Vol. 95 (44): 6 pags
20. Antonini G, Di Pasquale A, Cruccu G, et al. Magnetic resonance imaging contribution for diagnosing symptomatic neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia: A blinded case-control study meta-analysis. IASP PAIN, editorial El Sevier; 2014; Abr (155): 1464-1471.
21. Omoregie OF, Okoh M. Early response in medical treatment of trigeminal neuralgia in Nigerian population. Niger Med J 2015; Nov-Dec. Vol. 56 (6): 381-384.
22. Lei Xia, Zhong J, et al. Effectiveness and Safety of Microvascular Decompression Surgery for Treatment of Trigeminal Neuralgia: A Systematic Review. The Journal of Craniofacial Surgery; 2014, Jul. Vol 25 (4): 1413-1417.

23. 3d image- guided percutaneous radiofrequency thermocoagulation of the maxillary branch of the trigeminal nerve through foramen rotundum for the treatment of trigeminal neuralgia. *medicine journal*; 2015; november vol 94 (45): 1-5
24. Hilgenberg PB, Marques CB, Rodrigues PC. Quality of life in chronic trigeminal neuralgia patients; *Rev Dor. Sao Paulo*; 2015; Jul-Sep. Vol 16 (3): 195-197.
25. Ruiz JF, Guzman de Villoria JG, et al. Valor predictivo de la resonancia magnética para la identificación de compresiones neurovasculares en la neuralgia del trigémino. *Neurologia*, 2017; 10 pgs.
26. Ding W, Chen S, et al. Percutaneous radiofrequency thermocoagulation for trigeminal neuralgia using neuronavigation-guided puncture from mandibular angle. *Medicine* 2016; Vol. 95 (40): 8 pags
27. Bao-Hui F, Xu-Sheng S, et al. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: zone exploration and decompression techniques. *The Journal of Craniofacial Surgery*; 2015; Nov. Vol 26 (8): 2381-2384.
28. Montano N, Conforti G, et al. Advances in diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. *Therapeutics and clinical Risk Management*; 2015; 1 1: 289-299.
29. Zhang W, Chen M, et al. Trigeminal Neuralgia: Evaluation of the Relationship Between the Region of Neuralgic Manifestation and the site of Neurovascular Compression Under Endoscopy. *The Journal of Craniofacial Surgery*; 2015; Jul. Vol.26 (5): 1596-1599.
30. De Cordoba JL, Garcia BM, et al. Percutaneous Balloon compression of trigeminal neuralgia, imaging and technical aspects, *Regional Anesthesia and Pain Medicine*; 2015; Sept. Vol. 40 (5): 616-622.
31. Quayoom N, Syed S, et al. Trigeminal neuralgia: An overview of the clinical entity. *Journal of the International Clinical Dental Research Organization*; 2015 Jul-Dec. Vol.7 (2): 165-167.

32. Luo F, Wang T, et al. High Voltage Pulsed Radiofrequency for the treatment of Refractory Neuralgia of the Infraorbital Nerve: A prospective Double Blinded Randomized controlled Study. Pain physician 2017; May-Jun. Vol. 20: 271-279.
33. Zhou X, Liu Y, et al. Comparison of nerve combing and percutaneous radiofrequency thermocoagulation in the treatment for idiopathic trigeminal neuralgia. Braz J Otorhinolaryngol 2016; Vol. 82 (5): 574-579.
34. Revuelta RG, Navarro BJ, et al. Descompresión microvascular en neuralgia del trigémino y esclerosis múltiple. Arch neurocienc 2015; Ene-Mar. Vol. 20 (1): 95-98.
35. Guo-wei Li, Zhang W, et al. Surgical Skills of Adhesions and Transposition of Trigeminal Nerve for Primary Trigeminal Neuralgia. The Journal of Craniofacial Surgery; 2014; Jul. Vol. 25 (4): 1296-1298.
36. Pengfei L, Wenxiang Z, et al. Narrow foramen Ovale and Rotundum: A role in the Etiology of Trigeminal Neuralgia, The Journal of Craniofacial Surgery; 2016; November Vol. 27 (8): 2168-2170.
37. Wang Y, Cao D, et al. Altered brain structure and function associated with sensory and affective components of classic trigeminal neuralgia. PAIN; 2017; May. 1-10.
38. [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/anestesiologia/tipos\\_de\\_dolor.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/anestesiologia/tipos_de_dolor.pdf)
39. Tomada de: [mispediatrasenlared.blogspot.mx/2013/07/dolor-de-oidos-otalgia-en-verano.html](http://mispediatrasenlared.blogspot.mx/2013/07/dolor-de-oidos-otalgia-en-verano.html)
40. NOM-013-SSA2-2015 Norma Oficial Mexicana 013, 2015.
41. <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas5Diagnostico/gensemiologia.html> semiología del dolor
42. <http://semiologia.med.uchile.cl/general/dolor/> tabla tipos de dolor
43. Polly E., Clarke T. , et al. Validation of a verbally administered numerical rating scale of acute pain for use in the emergency department. ACAD EMERG MED. April 2003 Vol 10 (4) Pgs 390-392

44. Kelly A. The minimum clinically significant difference in visual analogue scale pain score does not differ with severity of pain. *Emerg med J.* 2001, No. 18 pgs. 205-207
45. Kim S, Yoon B., et al. Effect of Oral Administration of Acetaminophen and Topical Application of EMLA on Pain during Transrectal Ultrasound-Guided Prostate Biopsy. *Korean J Urol.* 2011
46. Breivik H., Borchgrevink P., et al. Assessment of pain. *Br J anaesth.* 2008. Vol. 101 (1). Pags. 17-24.
47. Barr. El sistema nervioso humano con perspectiva anatómica. 10ª edición. Ed. Wolters Kluwer; 2006. Pags. 114-143, 48-60
48. Malagon LG, Malagon BO. Urgencias Odontológicas. 3ª edición. Ed. Panamericana; 2003 .pags. 19-27
49. Waxman SG. Neuroanatomía clínica. 26ª edición, Editorial. Mc Graw Hill Lange; 2011. Pags. 100-113, 1-33.
50. Tomada de: <http://fisioterapiamagallanes.es/mecanismos-perifericos-y-centrales-dolor-entendiendo-el-dolor/>
51. Gilman S, Winans S, Manter. Neuroanatomía y neurofisiología clínica de Manter y Gotz. 5ª edición, Editorial, El manual moderno, 2003. Pags 45-53
52. Canalda C., Brau. E. Endodoncia técnicas clínicas y bases científicas. 3ª edición editorial El Sevier. 2014. Pags 82-83
53. Noboru N, Makoto H, et al. Painful Trigeminal neuropathy attributed to a space-occupying lesion presenting as a toothache: A report of 4 cases. *JOE*, 2017, Jul. Vol. 43 (7): 1201-1206.
54. Benoliel R, Gaul C. Persistent idiopathic facial pain. *Cephalalgia*; 2017, Vol 37. (7): 680- 691.
55. Reza J, Sung TC, et al. Fully Endoscopic Vascular Decompression of the Glossopharyngeal Nerve. *The Journal of Craniofacial Surgery*; 2002, Jan. Vol 13 (1): 90-94.
56. Kong Y, Heyman A, et al. Glossopharyngeal Neuralgia Associated with Bradycardia, Syncope, and Seizures. *Circulation*; 1964; Jul. Vol. XXX: 109-113.



57. Taheri A, Firouzi-Marani S, et al. A retrospective review of the efficacy of combination therapy with pregabalin and carbamazepine versus pregabalin and amitriptyline in treatment of trigeminal neuralgia. *Anaesth, Pain & Intensive Care*; 2015; Jan-Mar. Vol 19 (1): 8-12.
58. Golan D., Tashijan A., et al. Principios de la farmacología, bases fisiopatológicas del tratamiento farmacológico. 3ª edición. Editorial Wolters Kluwer, 2012.
59. Rang D., Ritter J., et al. Rang y Dale farmacología, 7a edición. Editorial el sevier, 2012.
60. Bruton L., Parker K, et al. Goodman & Gilman manual de farmacología y terapéutica. 1ª edición. Editorial Mc Graw Hill, México. 2009.
61. Bick S, Eskandar E. Surgical treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurg Clin N Am*; 2017; 28: 429-438.
62. Sreenivasan P, Raj V, Ovallath S. Treatment options in trigeminal neuralgia an update. *Eur J Gen Med* 2014; Vol.11 (3): 209-216.
63. Robert R., Scott R., et al. Netter farmacología ilustrada. Editorial El Sevier. 2008
64. Kotecha R, Miller J, et al. Stereotactic Radiosurgery for trigeminal neuralgia improves patient-reported quality of life and reduces depression. *Int J Radiat Onc Biol Phys* 2017; Vol. 98 (5): 1078-1086.
65. Somaza S, Hurtado W, et al. Gamma knife radiosurgery to the trigeminal ganglion for treatment of trigeminal neuralgia secondary to vertebrobasilar ectasia. *Surg Neurol Int* 2014; Vol. 5 (16): S580-S585.
66. Elaimy A, Hanson P, et al. Clinical Outcomes of Gamma Knife Radiosurgery in the treatment of patients with Trigeminal Neuralgia. *International Journal of Otolaryngology* 2012, 13 pgs. Article ID 919186. Doi:10.1155/2012/919186
67. Yao P, Deng Y. et al. Radiofrequency thermocoagulation for V2/V3 idiopathic trigeminal neuralgia: effect of treatment temperatures on long-term clinical outcomes. *Medicine* 2016; Vol.95 (26): 10 pags.

68. Fang L, Ying S, et al. #D CT-guided pulsed radiofrequency treatment for trigeminal neuralgia. Pain practice 2014; Vol. 14 (1):16-21