



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO:  
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

SUSANA ELIZABETH CAMPOS GARCÍA

TUTORA: Esp. NAYELI CORDERO MORALES



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.



---

---

## AGRADECIMIENTOS

**A mis padres** María Susana García Mejía y David Francisco Campos Solís por brindarme paciencia, cariño y sobre todo apoyo para lograr terminar esta etapa.

**A mi familia** Hermanos David, Gabi. Karen, Miguel, mi madrina Magda, tío Jaime G, mi abuelita María y a toda mi familia por estar conmigo y apoyarme en mi formación personal.

**A una persona especial** Carlos Rioja Betancourt por brindarme todo su apoyo, conocimientos y por estar presente en mi formación académica.

**A mi tutora** Esp. Nayeli Cordero Morales, gracias por brindarme su apoyo, parte de sus conocimientos, tiempo, sobre todo paciencia y guiarme para poder concluir satisfactoriamente este trabajo.

**A la Coordinadora** la doctora María Eugenia Rodríguez Sánchez agradezco su apoyo, tiempo, paciencia, por compartir sus conocimientos y ser la guía de mi trabajo.

**Al seminario** *Por aceptarme, proporcionar las bases para concluir este proceso y ser una gran parte importante de mi formación para titularme.*

**A mi escuela**

*Gracias a la Facultad de Odontología y profesores por permitirme adquirir los conocimientos y bases para formarme como un gran profesionalista.*

**“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”**



---

---

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	5
<b>OBJETIVO</b> .....	7
<b>CAPÍTULO 1</b> .....	8
<b>ANTECEDENTES HISTÓRICOS</b> .....	8
<b>CAPÍTULO 2</b> .....	15
<b>DOLOR</b> .....	15
2.1 Concepto de dolor .....	15
2.2 Fisiopatología del dolor .....	15
2.3 Evaluación y cuantificación del dolor .....	24
2.4 Clasificación de acuerdo con su evolución .....	29
2.4.1 Dolor agudo .....	29
2.4.2 Dolor crónico.....	29
2.4.3 Dolor agudo vs dolor crónico .....	31
2.5 Clasificación de acuerdo con su sintomatología .....	31
2.5.1 Dolor neuropático .....	31
2.5.2 Dolor somático.....	32
2.5.3 Dolor visceral .....	33
2.5.4 Dolor mixto .....	34
<b>CAPÍTULO 3</b> .....	35
<b>NERVIO TRIGÉMINO</b> .....	35
3.1 Definición .....	35
3.2 Anatomía.....	37
3.3 Origen .....	40
3.3.1 Origen real.....	40
3.3.2 Origen aparente.....	41
3.4 Ramas principales del nervio .....	43
3.4.1 Rama Oftálmica .....	43
3.4.2 Rama maxilar.....	45
3.4.3 Rama mandibular .....	47



---

---

<b>CAPÍTULO 4</b> .....	50
<b>NEURALGIA DEL TRIGÉMINO</b> .....	50
4.1 Definición .....	50
4.2 Epidemiología .....	51
4.3 Etiología .....	51
4.4 Clasificación de la neuralgia del trigémino.....	53
4.4.1 Neuralgia trigeminal idiopática o primaria esencial.....	53
4.4.2 Neuralgia trigeminal sintomática o secundaria .....	55
4.4 Diagnóstico diferencial .....	55
4.5 Manifestaciones clínicas.....	60
4.6 Diagnóstico.....	61
4.7 Tratamiento y pronóstico .....	63
<b>CONCLUSIONES</b> .....	69
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	71



---

---

## INTRODUCCIÓN

El dolor se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño real o potencial y en algunas afecciones, como en la neuralgia del trigémino, será quien desencadene una alerta para que el paciente acuda al Cirujano Dentista en búsqueda de tratamiento.

El nervio trigémino es el quinto par craneal y posee tres divisiones mayores que corresponden a la oftálmica, maxilar y mandibular, a través de las cuales, proporciona sensibilidad en algunas zonas de la cara y también posee una porción motora en la rama mandibular, con la cual inerva los músculos de la masticación.

La neuralgia del trigémino provoca uno de los dolores más frecuentes en la población y es descrito como un trastorno caracterizado, regularmente, por dolor paroxístico similar a las descargas eléctricas, que se presenta en territorio del nervio trigémino, en una o más de sus ramas; caracterizado por un inicio abrupto y desencadenado por ciertos estímulos inocuos.

En la actualidad, su etiología es desconocida, sin embargo, existe una clasificación de acuerdo con la etiología que se cree pueda tener. Considerando así, la neuralgia del trigémino primaria o idiopática que se cree está asociada con la compresión vascular de la raíz del nervio trigémino y la neuralgia trigeminal sintomática o secundaria, que se asocia con alguna otra causa como la esclerosis múltiple, lesiones no vasculares, diabetes, arteroesclerosis, entre otras.

En ocasiones, las características del dolor en la neuralgia del trigémino suelen permitir diferenciarla sin dificultad de otras causas de dolor facial.



---

En la primera parte de este trabajo se mencionan los antecedentes históricos y posteriormente se describe el dolor, su fisiopatología, evaluación, cuantificación y clasificación.

Además, se menciona la anatomía, origen y ramas que componen al nervio trigémino y por último, se describe la neuralgia del trigémino y su tratamiento, que de manera inicial es farmacológico, sin embargo, en casos más severos, se sugiere una terapéutica más invasiva.

Por lo anterior, el propósito de este trabajo es describir el diagnóstico y el tratamiento de la neuralgia del trigémino, así como la importancia de la elaboración del diagnóstico certero de la neuralgia del trigémino con la finalidad de poder realizar el tratamiento más pertinente para cada paciente en el área de la Odontología.



---

---

## OBJETIVO

Describir el diagnóstico y el tratamiento de la neuralgia del trigémino.

Destacar la importancia de la elaboración del diagnóstico certero de la neuralgia del trigémino para poder realizar el tratamiento más pertinente para cada paciente en Odontología.



---

---

## CAPÍTULO 1

### ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Desde que el hombre existe ha buscado cómo aliviar su dolor. En los inicios de la prehistoria, encontró remedio para las heridas de las cuales sufría en la cacería y la guerra. <sup>1</sup>

Cuando el hombre primitivo creó el fuego, 3000 a.C., se sintió seguro, aprendió a conservarlo y a utilizarlo para poder ablandar los alimentos, usando principalmente el pescado para su comida; ésto lo llevó a vivir un gran periodo de tiempo a lo largo de los ríos en Egipto y China. Su principal fuente de alimento era el trigo, maíz, cebada y arroz, con los cuales reemplazaron en su dieta a las raíces, semillas y pastos con los que se habían alimentado por muchos años.

Fue debido a este cambio en la alimentación, que sus dientes y encías comenzaron a sufrir modificaciones: los molares que tenían sus antepasados les había durado en algunos casos toda la vida; después de muchos años, tras el cambio de alimentación, notaron que las encías se les inflamaban y en ocasiones, incluso el rostro.

Los pueblos de Oriente y los semitas, progenitores de los pueblos de occidente, ingerían alimentos cuya base fue la leche y sus derivados, así como carne y productos que contenían almidón, factores determinantes en la aparición de la enfermedad dental.

En los papiros egipcios de Ebers de aproximadamente 37 siglos a.C., se tiene registrado el primer odontólogo conocido, llamado Hesi-re, médico que señaló la asociación entre la medicina y la odontología y que, además, se encargaba



---

de la docencia de los faraones; a quien también lo describen como el más grande y destacado de los médicos que trataban los dientes.

Mientras tanto, en las escrituras egipcias se describen dolores y abscesos de las encías en incisivos y prescripciones para su cura. <sup>2</sup>

En la antigüedad, el sol era la cura para todas las enfermedades y en todas las culturas era común usar al ratón, animalito favorecido por el sol de diversas maneras, entre ellas como remedio para los dolores dentarios, al aplicar el cálido cuerpo de un ratón recién sacrificado sobre la encía y dientes con dolor.

El concepto mágico-religioso de la medicina es primitivo, sin embargo, aún existe en algunas culturas del mundo. En la India, por ejemplo, el diagnóstico se hacía examinando el pulso, el aspecto del enfermo, los excrementos, la orina y se consultaba a los astros y el vuelo de las aves.

Es así que los sacerdotes que ejercían la medicina, primero debían recibir sus conocimientos y aprobación de los dioses. Se comienza entonces a relacionar al pecado como consecuencia de la enfermedad y castigo de los dioses, y para aliviarla, requería de la purificación a través de sacrificios, penitencias u ofrendas para lo cual, se añadía la ayuda de plantas medicinales a manera de tratamiento.

Con las plantas medicinales preparaban píldoras y remedios como purgantes, vendajes, ungüentos, emplastos y enemas, remedios confiables, además de poderes mágicos y en conjunto, se empleaba la ideología mágico-religiosa. La extracción dental se considera como uno de los primeros tratamientos que se realizó en las comunidades humanas y es posible que esta extracción fuera realizada con ayuda de piedras y estacas de madera; ésto facilitaría realizar la extracción y el paciente seguramente se quejaría del dolor intenso. <sup>1</sup>



En los papiros chinos, se pueden encontrar escritas nueve clases de enfermedades dentales y siete prescripciones para su cura. Además, encontraron 20 puntos por los cuales, a través de la hemorragia, el cuerpo podía sacar los humores y de esta forma curar el dolor de los dientes.

Los egipcios pues, sufrían de una gran variedad de enfermedades dentales y los faraones no fueron inmunes a ellas; el mejor tratamiento indicado era la extracción dentaria como forma principal de aliviar este tipo de dolor. <sup>2</sup>

En el año 500 a. C., Hipócrates realizó escritos en los cuales hace referencia a los dientes, su formación, erupción, enfermedades de los dientes, la boca y métodos de tratamientos. Hipócrates creyó que los problemas dentales provenían de alguna predisposición natural o debilidad.

El famoso médico griego Hipócrates, el padre de la medicina, fue el primero que habló de la neuralgia del trigémino denominándola “tortura facialis”. <sup>2</sup> (Figura 1)

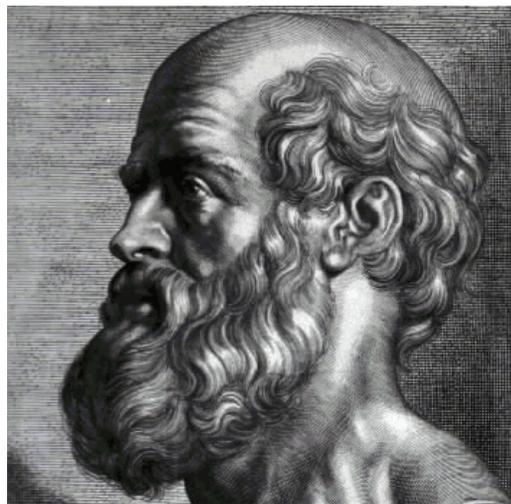


Figura 1. Hipócrates, padre de la medicina. <sup>31</sup>

Hacia el año 100 a.C., el escritor romano Celsus redactó notas sobre enfermedades orales, así como tratamientos dentales con medicamentos que



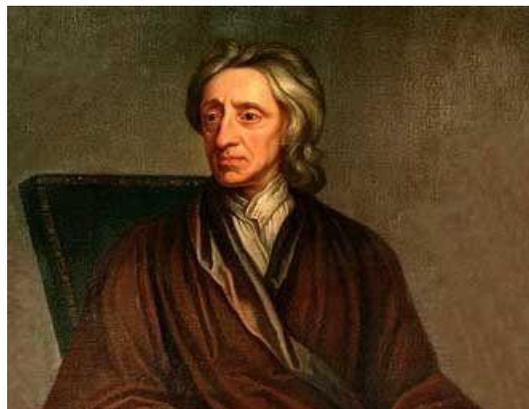
contenían astringentes y cabe señalar que algunos de estos remedios sigan utilizándose en ciertas comunidades, como el clavo para aliviar el dolor dental.

Con el cristianismo, se modificó la superstición, por la adoración a los santos y mártires, pues la creencia era que cada uno de ellos curaba una enfermedad distinta. Así, para el dolor dentario, la patrona era santa Apolonia, pues se decía que sus restos tenían poderes mágicos. (2)

Se considera la neuralgia del trigémino fue reconocida por los griegos y los romanos, sin embargo, debido a la corta esperanza de vida en esos días, era extremadamente rara.

Por otro lado, los escritos de Jujani (1066-1136) describen una pintura facial unilateral que causa espasmos y ansiedad.

Las descripciones clásicas originales de la neuralgia del trigémino fueron de John Locke en 1677. (Figura 2) <sup>3</sup>



*Figura 2. John Locke.* <sup>3</sup>

Hirsch de Viena nombró al ganglio Gasserian en honor a su maestro Ludwing Gasser y Meckel, siendo que en 1748 describió sus cubiertas.



---

Nicolás André en 1756, descubrió la neuralgia del trigémino e informó 5 casos, denominándola “tic doloroso” y consideró el abordaje quirúrgico y la destrucción directa del nervio como tratamiento. <sup>3</sup>

John Fothergill, en 1773 presentó a la sociedad médica de Londres, 14 casos de dolor de la cara y denominó a la enfermedad como “una afección facial dolorosa”.<sup>4</sup>

Mientras tanto, Pujol en 1787 realizó las primeras descripciones que fueron las más notables. Descubrió que el quinto nervio craneal no se identificó como un nervio diferente hasta que en 1829, Vieusson localizó el ganglio semilunar, la mayoría consideró que el nervio trigémino es parte del quinto nervio craneal.

Charles Bell en 1829 descubrió y confirmó que el quinto nervio al que llamaron trigeminus, tiene componentes tanto sensoriales como motores y que éstos eran muy diferentes de los del séptimo nervio craneal. También demostró que el nervio infraorbital tenía pérdida de sensibilidad, pero no cuando padecían parálisis facial

En 1880 Victor Horsley describió 21 casos de neuralgia del trigémino y en 1892 describió un abordaje quirúrgico intradural por vía temporal para seleccionar el ganglio del trigémino.<sup>3</sup>

En 1882, Harthey en Estados Unidos y Krausse en Alemania informaron de un abordaje quirúrgico extradural por vía temporal para seccionar el ganglio del trigémino como tratamiento para la neuralgia.<sup>4</sup>

Por otro lado, la primera operación en el ganglio gasseriano fue realizada por Rose en 1890.<sup>3</sup>

En 1901 Frasier desarrolló y publicó la técnica de un procedimiento quirúrgico en la parte del cráneo, la cual implica la zona subtemporal y el abordaje



---

extradural para realizar la rizotomía trigeminal preservando la rama oftálmica y motora.

En 1911 Hartel y Tapias realizaron la primera alcoholización del ganglio Passer por vía percutánea. La neurotomía se realizaba no sólo en el trigémino, sino también en el nervio facial. Más tarde, se inyectaron varias sustancias periféricamente, por ejemplo, cloroformo y alcohol, mientras que la cirugía de efectos debió realizarse más arriba del nervio. <sup>4</sup>

Patrick, en 1914 nombró y describió las áreas en las que surgió *el dolor de las zonas gatillo o áreas de activación*. Señaló que estas zonas gatillo podrían estar en otra división desde donde se realizó la pintura y enfatizó que la cirugía periférica debe llevarse a cabo en las áreas de activación, no en el área de radiación. <sup>3</sup>

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

En 1959 Gardner introdujo el concepto de la descompresión del trigémino en la fosa posterior y junto con Miklos, publicaron "Response of trigeminal neuralgia to descompression of sensory root". Mientras tanto, en 1967, Jannetta con el uso del microscopio quirúrgico, perfeccionó la técnica de la descompresión del nervio trigémino en la fosa posterior y propuso como causa de la neuralgia del V par craneal, la compresión de este nervio por anomalías vasculares producidas por factores congénitos o por aterosclerosis, especialmente de la arteria cerebelosa superior. Publicó en 1976 los primeros resultados quirúrgicos con seguimientos de los pacientes por 10 años y en 1991 informó el resultado de 1117 pacientes tratados con esta técnica quirúrgica.



---

Dorland, en 1974 definió la *neuralgia* como un *dolor paroxístico que se extiende a lo largo de uno o más nervios*. A pesar de esta definición, a menudo se agrega *paroxístico* al nombre para indicar la naturaleza intermitente de los ataques.<sup>(3)</sup>

En 1987, Farago demostró la efectividad de la oxcarbazepina en la neuralgia del trigémino y en 1993 fue aprobado por la FDA (Food and Drug Administration) el gabapentin y otros medicamentos como la lamotrigina, que son llamados anticonvulsivos de segunda generación y con ellos se iniciaron los nuevos tratamientos farmacológicos de la neuralgia del trigémino.<sup>4</sup>



---

---

## CAPÍTULO 2

### DOLOR

#### 2.1 Concepto de dolor

El *dolor* se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable y se asocia al daño real o potencial de un tejido, de acuerdo con la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP). Su principal función es tratar de combatir cuando hay estímulos que atentan contra la integridad de nuestro cuerpo y promover conductas que nos alejen o nos hagan escapar de alguna amenaza potencial. La capacidad de responder automáticamente a un estímulo dañino es vital para nuestra supervivencia y tiene una de las tareas más importantes del sistema nervioso.

Sherrington introdujo el término del concepto de “nocicepción” (del latín *nocere*: dañar). Los estímulos nociceptivos tienen en común la propiedad de amenazar la integridad del cuerpo y activar un conjunto de órganos sensoriales, los nociceptores, que desencadenan una serie variada pero limitada de respuestas reflejas y conductuales que pueden asociarse a la percepción de un dolor. <sup>59</sup>

El *dolor* es una experiencia psicofisiológica humana compleja. Esta experiencia desagradable recibe la influencia de factores como experiencias de dolor del pasado, comportamientos culturales y estados emocionales.

#### 2.2 Fisiopatología del dolor

Es así que los aspectos fisiológicos del dolor implican varios procesos como la *transducción*, *transmisión* y *modulación*. La suma de todos ellos, cuando se integran en el pensamiento y los centros emocionales, da lugar a la experiencia humana del dolor. (Figura 3) <sup>4</sup>

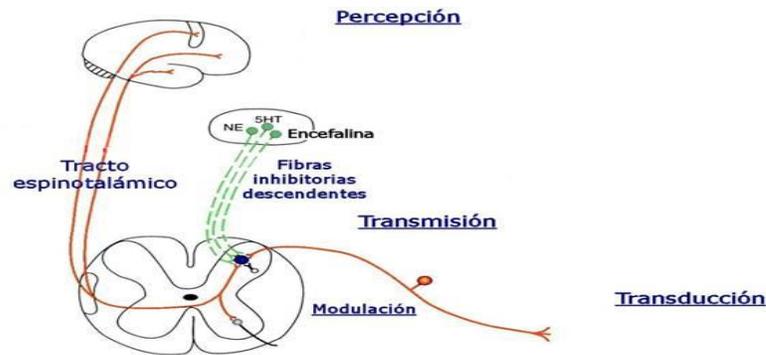


Figura 3. Proceso del dolor.<sup>32</sup>

Por un lado, la *transducción* se refiere a la activación de nervios especializados, denominados fibras A $\delta$  y C, que transmiten la información a la médula espinal o en el caso del nervio trigémino, al núcleo trigeminal.<sup>6</sup> (Figura 4)

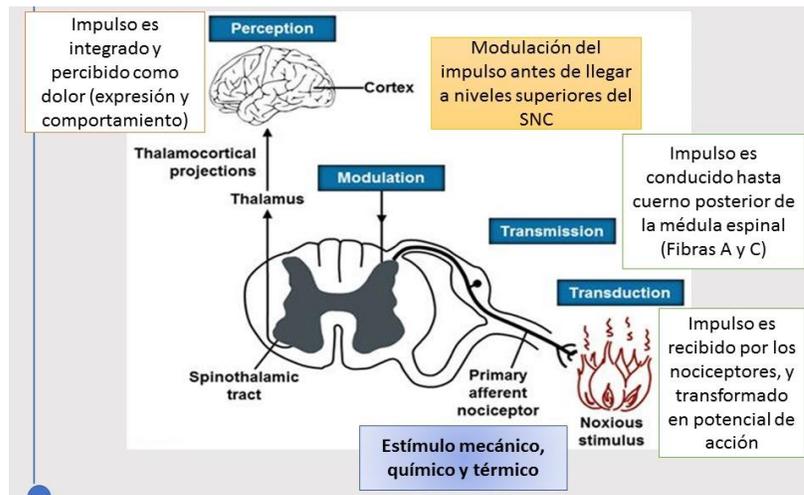


Figura 4. Transducción.<sup>33</sup>

Por otro lado, las *vías de transmisión* del dolor contienen información nociceptiva que se produce a consecuencia del daño en un tejido que llega al cerebro a través de múltiples vías. (Figura 5)

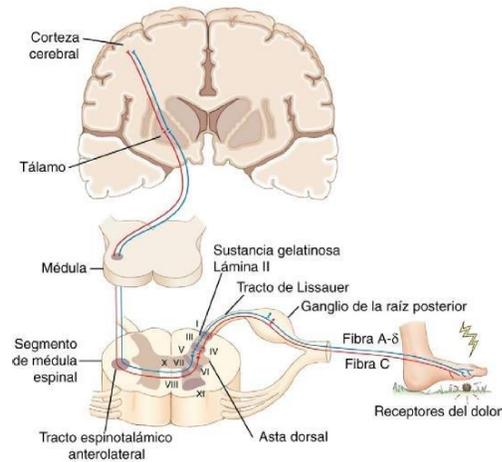


Figura 5. Transmisión del dolor <sup>4</sup>

Su inicio a nivel periférico supone la activación de receptores especializados denominados nociceptores; originalmente se pensó que los estímulos nocivos eran detectados por sobre estimulación de los receptores de otras modalidades sensoriales.

Los *nocioceptores* son terminaciones nerviosas libres de las neuronas sensoriales primarias, cuyos somas se hayan localizados en los ganglios de las raíces dorsales de la médula espinal. <sup>5</sup> (Figura 6)

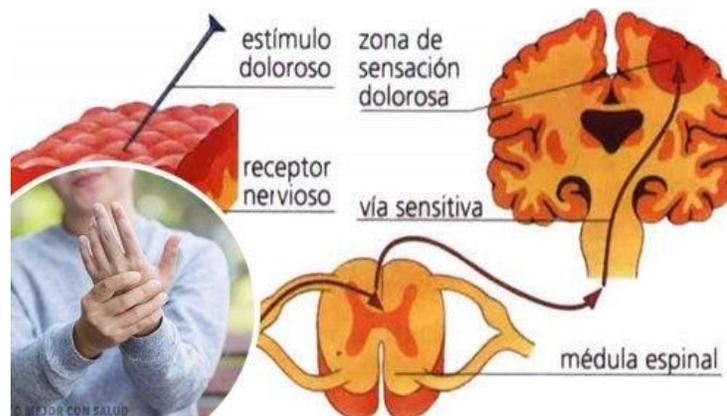


Figura 6. Nocioceptores. <sup>33</sup>

El dolor neurálgico es un dolor agudo, intenso lancinante, comparable con una descarga eléctrica, que se presenta y cede de forma abrupta en forma de paroxismos breves, de segundos o minutos de duración. Al ceder, permanece un dolor urente moderado durante minutos, que puede ser más prolongado después de presentarse múltiples paroxismos dolorosos recurrentes con intervalos breves.

El *dolor neurálgico* debe estar limitado al territorio somático de distribución de un nervio sensitivo. Otra característica típica de las neuralgias es la existencia de desencadenantes del dolor. Los más frecuentes están constituidos por estímulos propioceptivos o táctiles sobre determinadas zonas “zonas gatillo” del territorio inervado por el nervio afectado. <sup>7</sup> (Figura 7)

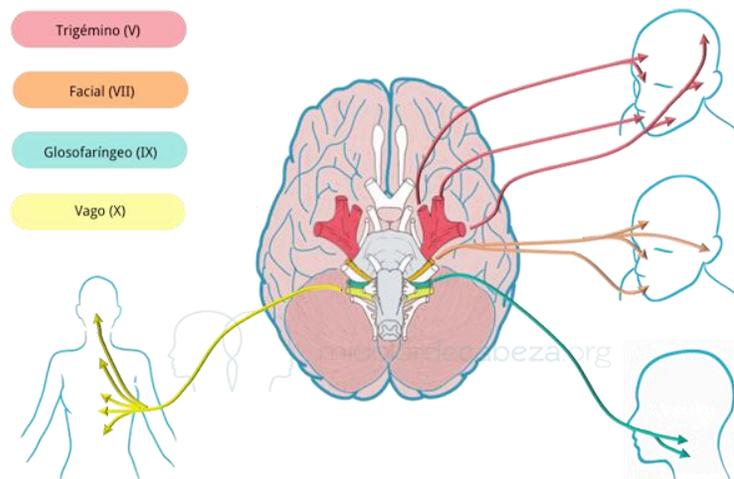


Figura 7. Dolor neurálgico.<sup>34</sup>

Los receptores para el dolor llamados nociceptores, son terminaciones nerviosas libres que se localizan en la parte superficial de la piel, el periostio, las paredes arteriales, las superficies articulares y la bóveda craneal. Mientras que la mayoría de los tejidos profundos reciben sólo terminaciones dispersas para el dolor.

Las terminaciones nerviosas libres utilizan dos vías para transmitir sus señales respectivas hacia el sistema nervioso central: una vía para el dolor rápido agudo y otra vía para el dolor lento crónico.

El dolor se despierta por múltiples tipos de estímulos como los mecánicos, térmicos y químicos.

Las señales para el dolor rápido agudo se suscitan a partir de estímulos dolorosos de tipo mecánico o térmico. Su transmisión sigue los nervios periféricos hasta la médula espinal a través de fibras de tipo A $\delta$ .<sup>7</sup>

Las fibras A $\delta$  se encuentran ligeramente mielinizadas y conducen en un intervalo de velocidad de 4 a 32 m/s. Sus nociceptores están asociados al llamado primer dolor, de aparición inmediata y bien localizada.<sup>5</sup> (Figura 8)

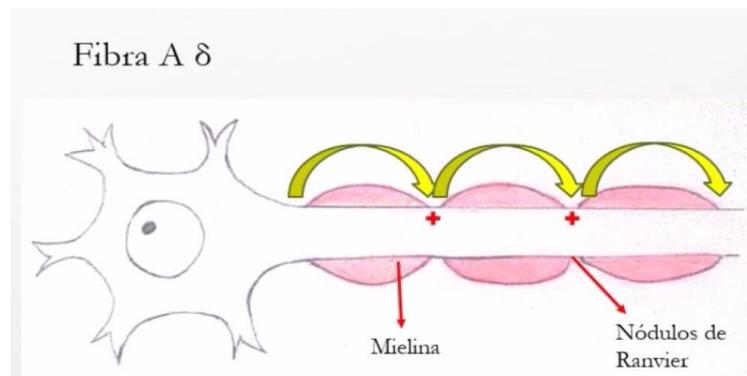


Figura 8. Fibra A-delta.<sup>47</sup>

Las señales para el dolor de carácter lento crónico se suscitan sobre todo a partir de los estímulos químicos correspondientes, pero a veces con estímulos mecánicos o térmicos persistentes. Su transmisión llega a la médula espinal por medio de las fibras tipo C.<sup>5</sup>

Las fibras C son amielínicas y conducen a una velocidad de 0.5 a 2 m/s, sus nociceptores se relacionan con el segundo dolor, de características quemantes y de ubicación difusa. (4)



---

Existen otros tipos de fibras, las fibras AB, que poseen una gruesa vaina de mielina (diámetro 6 a 20 micrómetros), conducen rápidamente el impulso nervioso (30-120 m/s), codifican y transmiten las informaciones táctiles y propioceptivas.<sup>59</sup>

Los estímulos nocivos despolarizan al nociceptor mediante un proceso llamado *transducción*. Enseguida, la información es convertida en un código de impulsos eléctricos, el cual constituye el mensaje nociceptivo, que es el que se transmite desde la periferia del sistema nervioso central (SNC), a través de los aferentes primarios. Este proceso está influenciado por el microambiente que rodea a los nociceptores como la sustancia P, bradiquinina, opiáceos, histamina, serotonina, prostaglandinas, capsaicina, ATP hidrogeniones, citoquininas y factores neutróficos. Los nociceptores poseen receptores para la mayoría de estos mediadores en sus membranas y por medio de la interacción entre los ligandos y sus receptores específicos modulan la excitabilidad de las fibras A $\delta$  y C. (4)

Los aferentes primarios penetran en la médula espinal por las raíces posteriores hasta llegar al asta dorsal, al llegar a la médula espinal, las señales de dolor toman dos caminos hacia el encéfalo: del fascículo neoespinalámico para el dolor rápido y de la vía paleoespinalámica para la transmisión del dolor lento crónico.<sup>5</sup>

La *sustancia P*, es el neurotransmisor de las terminaciones nerviosas con un carácter lento crónico de tipo C, ya que las terminaciones libres de tipo C que entran en la médula espinal, segregan los transmisores glutamato y sustancia P. La sustancia P, a diferencia del glutamato, se libera con mucha mayor lentitud, acumulándose su concentración durante un período de segundos o incluso minutos. (Figura 9)

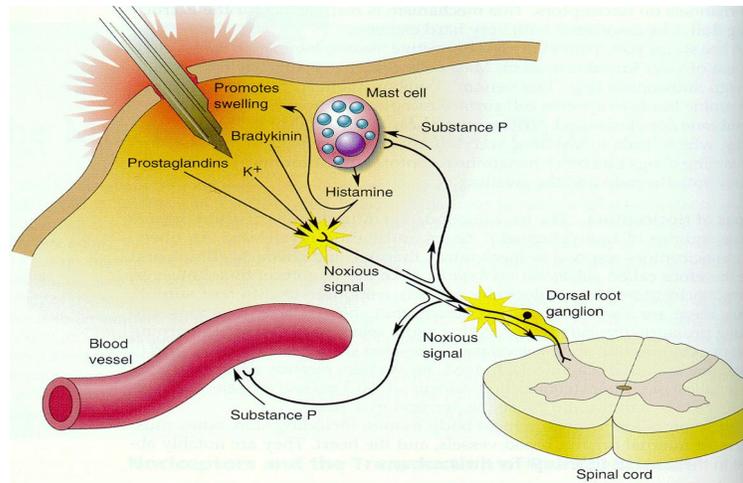


Figura 9. Sustancia P. <sup>48</sup>

Esta vía presenta un final amplio en el tronco del encéfalo. Únicamente de una décima a una cuarta parte de fibras continúan su trayecto hacia el tálamo, puesto que la mayoría acaban en los núcleos de la formación reticular del bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo o la región tectal del mesencéfalo profunda a los colículos superiores e inferiores o la zona gris pericueductal que rodea el acueducto de Silvio. Estas regiones inferiores del encéfalo son importantes para recibir los tipos de dolor. <sup>7</sup>

Por otro lado, el receptor sensible encargado de detectar la presencia de una lesión ya sea física o química en el tejido, se le conoce como *receptor*. Los impulsos de los nociceptores son transmitidos por dos tipos de fibras. (Tabla 2)

### Neuronas aferentes primarias



A-beta	A- Delta $\delta$	C
<b>Tacto superficial. Mecánica indolora (previa al dolor). Codifica estímulos en condiciones inflamatorias.</b>	Responden a estímulos mecánicos nocivos Fenotípicos codifica estímulos dolorosos en condiciones inflamatorias.	Trasmiten dolor sordo tardío Lesión tisular Estímulos térmicos, mecánicos y químicos.

Tabla 2. Neuronas aferentes primarias. <sup>11</sup>

A continuación, se mencionan los tipos de nociceptores:

- *Mecánicos*. Reaccionan a la presión interna. Ejemplo: objeto punzo cortante.
- *Térmicos*. Reaccionan con temperaturas mayores a 45°C o frío intenso.
- *Sensibles a estímulos químicos*. Reaccionan a varios agentes como la bradicina, histamina, acidez o sustancias irritantes en el ambiente.
- *Polimodales*. Reaccionan a combinaciones de los estímulos. <sup>9</sup>

### Vías de transmisión del dolor

Las fibras A $\delta$  y C, al entrar en la médula espinal, son separadas por las raíces dorsales, de manera que las fibras A $\delta$  excitan a las neuronas de la lámina del asta dorsal, mientras que las tipo C, establecen sinapsis con las neuronas de la sustancia gelatinosa o de Rolando. Estas últimas se proyectan hacia la profundidad de la sustancia gris y activan a las neuronas de la lámina V, también algunas de las fibras A $\delta$ , forman el haz noespinotalámico y las que reciben los impulsos aferentes de las fibras C forman el haz paleoespinotalámico.

- *El haz espinotalámico* actúa durante la localización del dolor, los axones de las neuronas de la lámina I, cruzan la línea media cerca de su origen y



---

ascienden por la sustancia blanca de la médula espinal formando parte del sistema antero lateral. Algunas fibras terminan en formación reticular del tronco encefálico, otras continúan hasta el núcleo ventrolateral posterior del tálamo. Desde allí, las neuronas tálamicas se proyectan a la corteza somatosensitiva primaria. Este sistema se utiliza para la localización de los estímulos dolorosos.

- *El haz paleoespinalámico* responde a la sensación desagradable del dolor; es la más antigua de las vías según el punto de vista filogenético. Los axones de las células de la lámina V y I, cruzan la línea media a una altura cerca de su origen, ascienden al sistema antero lateral. Los axones de la lámina I terminan de forma casi exclusiva en el tronco encefálico y no el tálamo; una vez ahí, llegan a la formación reticular, al tubérculo cuadrigémino superior y a la sustancia gris periacueductal. Desde allí, un sistema de fibras ascendente, procedentes de la formación reticular, continúa en dirección rostral hasta los núcleos intralaminares posteriores del tálamo, así como las regiones del hipotálamo. Las señales transmitidas por esta vía, sólo se localizan en una parte extensa del cuerpo, esto quiere decir que si el estímulo se origina en la mano, se podrá localizar en alguna parte del brazo.<sup>7</sup> (Figura 8)

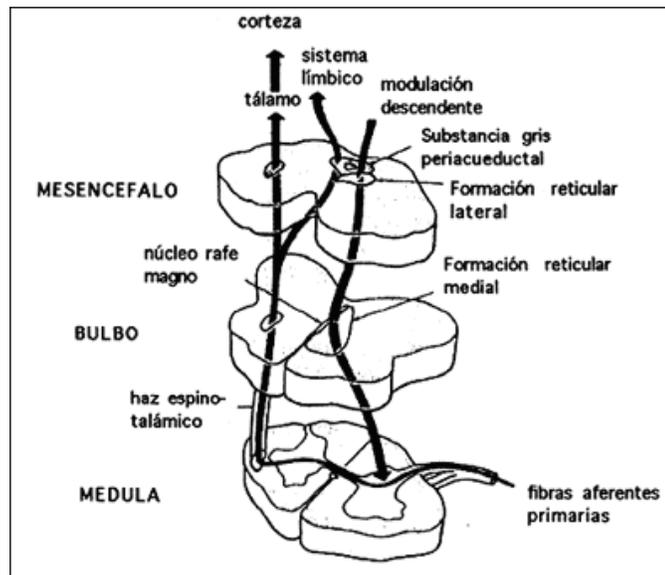


Figura 8. Vías del dolor. <sup>33</sup>

### 2.3 Evaluación y cuantificación del dolor

El dolor es un síntoma complejo, por tal causa es difícil definir el grado del dolor ya que afecta a cualquier individuo, con umbrales, percepciones y tolerancia de índole personal.

Por la necesidad de obtener un método de medición objetivo, existen diferentes técnicas, como las escalas analógicas que se mencionan a continuación:

- Escala de clasificación verbal – ECV (p. ej. Ligero, moderado o severo).
- Escala de clasificación numérica- ECN (p. ej., 1-100).
- Escala visual Análoga- EVA (p. ej. Línea de 1 a 10 cm) <sup>5</sup>

Valoración de habilidad funcional. Otra forma de valorarlo es por la discapacidad que provoca al paciente en el desarrollo de sus actividades diarias, para lo cual es necesario evaluar las siguientes actividades o actitudes de la vida diaria, como los son las laborales, ansiedad y depresión, intereses



sociales, cuidados personales, deterioro corporal, práctica de deportes, dolor recurrente, actividades domésticas, sociales, descanso, vida sexual, viajes, capacidad para caminar e inactividad, entre otras. <sup>5</sup>

### Cuestionario McGill de dolor

Melzack desarrolló en 1975 el *cuestionario McGill de dolor*, que consta de una lista de palabras o adjetivos que describen el dolor, distribuido en 20 grupos, para clasificarlo de manera confiable en las dimensiones sensoriales, emocional-afectiva y cognoscitiva- evaluativa. El paciente escoge los adjetivos que mejor describen su dolor y el evaluador establece una puntuación total de 61 unidades.

Una de las desventajas de esta prueba es que requiere de mucho tiempo, por lo que en ocasiones los pacientes se sienten frustrados, por lo cual se debe determinar el momento ideal para aplicarlo. <sup>5</sup> (Cuadro 1)





12. Enfermante Sofocante	13. Que da miedo	14. Violento Cruel Fastidiosos Que mata
15. Desesperante Enceguecedor	16. Molesto Problemático Intenso Insoportable.	17. Que se extiende Que penetra Que traspasa
18. Rígido Tirante Que aprieta Que desgarrar	19. Frío Helado Congelado	20. Repúgnate Atroz Agonizante Torturante

*Cuadro 1. Cuestionario McGill de dolor (MBQ).<sup>4</sup>*

Otra escala muy utilizada para la medición del dolor es la de Barrow Neurological Institute pain Intensity Scale BNI, como se muestra a continuación:<sup>23</sup>

**Grado I** Sin dolor. No requiere medicación

**Grado II** Dolor ocasional, no requiere medicación

**Grado IIIa** No presenta dolor, sí toma medicación

**Grado IIIb** Dolor leve, controlado adecuadamente con medicación

**Grado IV** El dolor mejora, no está controlado adecuadamente con la medicación

**Grado V** No consigue alivio del dolor

En 1965 Melzak y Wall propusieron un modelo de modulación de la transmisión de señal nociceptiva. Esta teoría propone que la modulación se lleve a cabo a nivel de las interneuronas de la sustancia gelatinosa del cuerno dorsal de la médula espinal. Las señales de las fibras de largo diámetro (L) y las fibras de diámetro pequeño (S) interactúan para producir señales dolorosas, las cuales son inhibidas por las interneuronas de la sustancia gelatinosa (SG).

El resultado de esta modulación viaja a centros superiores por medio de las neuronas de segundo orden y el tracto espinotalámico. Esta teoría explica cómo las fibras de largo diámetro (sensitivas al tacto ligero) pueden enmascarar la actividad de las fibras C. (Figura 9)

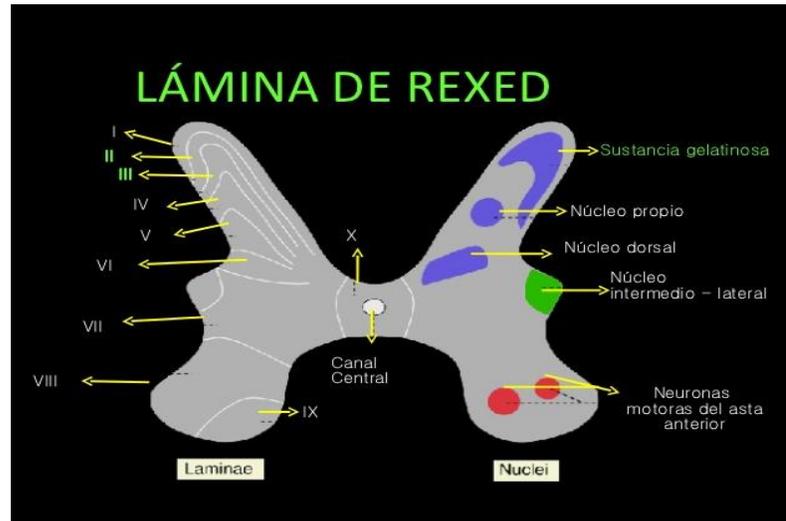


Figura 9. Teoría del dolor. <sup>49</sup>

El sistema interno de supresión del dolor consta de tres elementos:

- a) La sustancia gris periacueductal del mesencéfalo y la parte rostral de la protuberancia reciben impulsos aferentes de las vías ascendentes del dolor, del hipotálamo y otras regiones del encéfalo anterior. Las neuronas de la sustancia gris periacueductal poseen receptores opiáceos exógenos en la membrana. Cuando se estimula con analgésicos por neurotransmisores opiodes endógenos, se activa el circuito de supresión del dolor.
- b) El núcleo mayor del rafé (serotonina) y el núcleo paragigantocelular (noradrenalina) del bulbo raquídeo, reciben impulsos aferentes procedentes de la sustancia gris periacueductal y se proyecta a las neuronas del asta anterior de la médula espinal.

- c) Las neuronas de encefalina, las cuales se encuentran en el asta anterior, reciben impulsos aferentes serotoninérgicos descendentes del núcleo mayor del rafe y forman contactos sinápticos directamente con las fibras dolorosas aferentes. A esto se le conoce como *despolarización eferente primario o inhibición presináptica*, lo cual interrumpe la transmisión de la señal dolorosa.<sup>7</sup> (Figura 10)

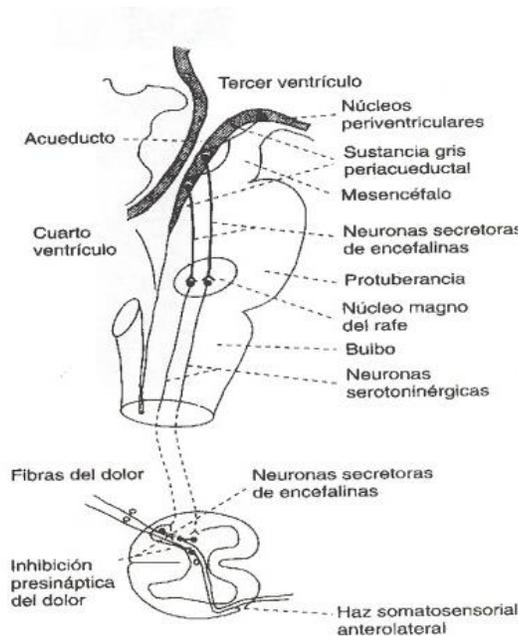


Figura 10. Supresión del dolor.<sup>50</sup>

Respecto a la clasificación del dolor, es importante considerar que se debe realizar el examen físico, aunado a los datos de la anamnesis y la de observación clínica. El Cirujano Dentista debe ubicar el dolor dentro de la siguiente clasificación:

- *De acuerdo con el tiempo de evolución:* agudo y crónico. Se considera el lapso de tres a seis meses para discriminar uno de otro, el dolor crónico a su vez se clasifica en dolor crónico no maligno y oncológico.
- *Clasificación regional.* Considera la zona comprometida.

- *Fisiopatología*: Comprende los mecanismos involucrados en el dolor: a) nociceptivo (somático o visceral) y b) no nociceptivo (neuropático o psicógeno).

## 2.4 Clasificación de acuerdo con su evolución

### 2.4.1 Dolor agudo

Según la International Association for the Study of Pain (IASP) es una desagradable y compleja constelación de experiencias sensoriales, perceptuales y emocionales relacionadas con respuestas autonómicas producidas por daño a estructuras somáticas y viscerales. El dolor postoperatorio corresponde al tipo de dolor agudo. Las dos causas más frecuentes de dolor agudo en el mundo son el dolor postraumático y dolor postoperatorio. <sup>4</sup> (Figura 11)



Figura 11. Dolor agudo.<sup>52</sup>

### 2.4.2 Dolor crónico

La Internacional Association Forr The Study of Pain (IASP) define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable relacionada con daño potencial o real a un tejido o descrita en términos de dicho daño”. <sup>4</sup>

El dolor crónico es aquel que persiste durante más de tres meses, cuando el dolor persiste más del tiempo razonable para que se cure una lesión o el dolor persista más de un mes después de la evolución habitual de una enfermedad aguda. (Figura 12)

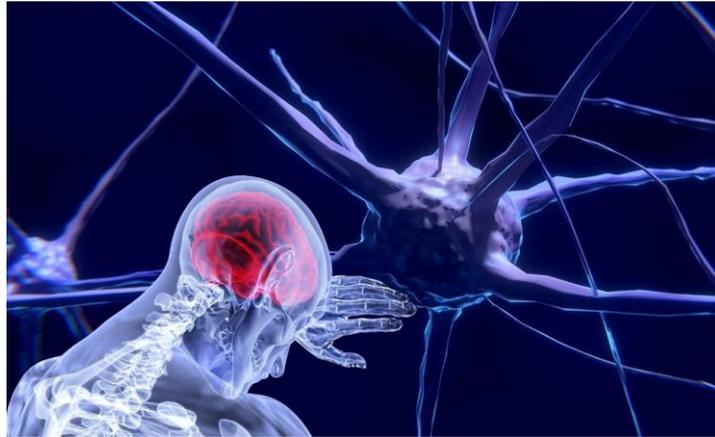


Figura 12. Dolor crónico.<sup>52</sup>

La International Association for the Study of Pain (IASP) junto con la Organización Mundial de la Salud (OMS), establecieron la Task Force para la clasificación del dolor crónico, siendo los siguientes: <sup>55</sup>

- Dolor crónico oncológico.
- Dolor crónico postraumático y posquirúrgico.
- Dolor crónico neuropático.
- Dolor crónico orofacial y cefalea crónica.
- Dolor crónico visceral.
- Dolor crónico musculo esquelético.
- Dolor crónico primario.



El tratamiento del dolor debe considerarse una necesidad social, íntimamente ligada al concepto de calidad de vida.

Los estudios epidemiológicos sobre dolor crónico han puesto de manifiesto su enorme repercusión social y económica, justificando la necesidad de dedicar recursos económicos para investigar sobre la prevención del dolor y su tratamiento mejorar la información del personal sanitario y de los pacientes, los aspectos docentes y crear centros para ser estudios y tratamiento. (Tabla 3)

### 2.4.3 Dolor agudo vs dolor crónico

<b>Dolor Agudo</b>	<b>Dolor crónico</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Considerado síntoma de una enfermedad<ul style="list-style-type: none"><li>• Duración limitada</li></ul></li><li>• Provocado por estimulación nociva, daño tisular.</li><li>• Función biológica importante (alerta.sobre inconvenientes)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Se desarrolla después de un daño se manifiesta de manera constante (espontáneo).</li><li>• Es una respuesta anormal ante la aplicación de estímulos ya que es desproporcionada de acuerdo con la intensidad del estímulo.</li><li>• No alerta si no que se convierte en una enfermedad.</li></ul>

Tabla 3. Diferencias entre dolor agudo y crónico. <sup>4</sup>

## 2.5 Clasificación de acuerdo con su sintomatología

De acuerdo con su sintomatología, el dolor se clasifica como neuropático, sintomático, visceral y mixto.

### 2.5.1 Dolor neuropático

El dolor neuropático se produce como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta el sistema nervioso somato sensorial.

El dolor neuropático es el resultado de la activación anormal de las vías de dolor y puede ocurrir por una lesión en el sistema nervioso central o periférico. Con frecuencia el dolor neuropático se asocia a otros problemas y ocasiona deterioro en la calidad de vida, lo que puede ocasionar incapacidad y desempleo. El dolor puede acompañarse de parestesia (picazón, hormigueo, sensación de descargas eléctricas) y los términos que lo describen con frecuencia incluyen “ardor” y “dolor punzante”, que puede ser constante o intermitente, espontáneo o evocado. Los signos y síntomas característicos del dolor neuropático son: alodinia, disestesia, hiperalgesia, hiperestesia, parestesia. Mientras que su tratamiento se basa en el bloqueo de los nervios, fármacos para el dolor como los antidepresivos, anticonvulsivos, entre otros. (Figura 13)



Figura 13. Dolor neuropático.<sup>53</sup>

### 2.5.2 Dolor somático

El dolor somático clínicamente se caracteriza por ser sordo, de intensidad moderada, bien localizada en los músculos, articulaciones y huesos. Frecuentemente se acompaña de inmovilización de la estructura dañada.

La extensión y distribución del dolor están influenciadas, en forma importante por la intensidad y duración del estímulo nocivo y la profundidad de la estructura.

La hiperalgesia cutánea, espasmos musculares, reflejo, hipersensibilidad y en pocas ocasiones, hiperactividad simpática, son otras manifestaciones que se pueden asociar al cuadro clínico. (Figura 14)

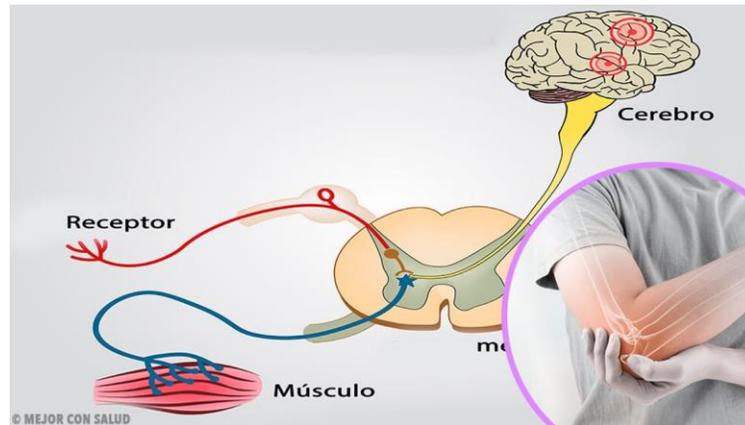


Figura 14. Dolor somático.<sup>54</sup>

### 2.5.3 Dolor visceral

El dolor visceral se percibe sólo si hay compromiso de vísceras huecas y se caracterizan por ser difuso y pobremente localizado, así como referido a la pared abdominal, no siempre tiene relación con el daño directo a la víscera y se acompaña de reflejos motores y autonómicos. (Figura 15)

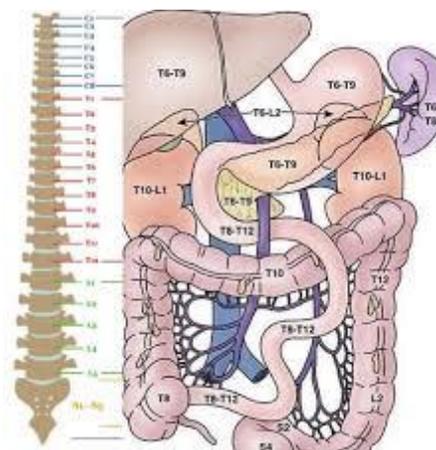


Figura 15. Dolor visceral.<sup>54</sup>

### 2.5.4 Dolor mixto

El dolor mixto es un dolor que cursa tanto con componentes nociceptivos y no nociceptivos; sin embargo, no hay consenso internacional que lo avale. También se argumenta que no debería llamarse mixto. Son considerados el dolor de espalda baja (DEB) y dolor por cáncer. (Figura 16)



Figura 16. Dolor mixto.<sup>50</sup>

---

---

## CAPÍTULO 3

### NERVIO TRIGÉMINO

#### 3.1 Definición

El nervio trigémino (del latín *tri*, tres, más *geminus*, duplicado, repetido, gemelo), emerge de la pared lateral de la protuberancia por dos raíces: una motora y una sensitiva.<sup>12</sup>

El nervio trigémino es el mayor de los doce pares craneales, debido a su extensión y complejidad neuroanatomía y debido a que la información sensitiva que conduce desde la cara, labios y boca. Su nombre se debe a su ramificación periférica en tres nervios independientes: el oftálmico, el maxilar y el mandibular.

Los nervios sensitivos trigeminales transmiten información mecánica, térmica, nociceptiva y propioceptiva de las regiones craneofaciales hacia el sistema nervioso central.

El nervio trigémino conduce la mayor parte de la información sensitiva de los tegumentos de la cara (con excepción de la zona del conducto auditivo externo y de una pequeña área situada en el ángulo de la mandíbula. (Figura 17)

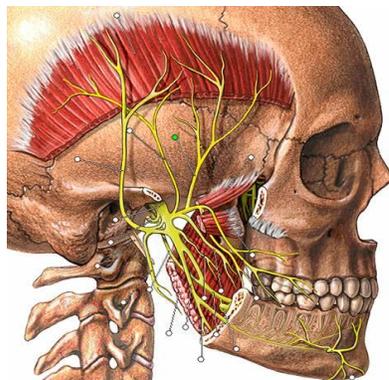


Figura 17. Nervio trigémino.<sup>34</sup>



---

El *nervio motor o raíz motora trigeminal*, emergen del puente o protuberancia, en forma de dos grupos separados de pequeñas raíces emergentes que se unen posteriormente para formar una rama común: las raíces motoras superiores y las inferiores. <sup>13</sup>

El nervio trigémino proporciona la inervación sensitiva de la totalidad de la cara y de la mitad anterior del cráneo, los músculos oculares (conjuntiva), nasales, sinusuales y una amplia superficie de la duramadre.

Las fibras prestadas, aportadas por las formaciones ganglionares anexas a cada una de sus ramas y a las que se dirigen las fibras ortosimpáticas y las fibras parasimpáticas procedentes del séptimo y noveno par craneal, forman el contingente neurovegetativo, secretor, vasomotor y trófico de este nervio.

Las fibras ortosimpáticas vasculares regulan especialmente la circulación sanguínea proveniente del ganglio cervical superior y se unen posteriormente a los nervios carotídeos de los que determinadas ramas llegan al ganglio del trigémino a través del plexo pericarotídeo.

Este nervio mixto asegura tanto la inervación motriz de los músculos masticadores como la inervación sensitiva de los dientes y la mucosa oral.

La sensación común de la región orofacial es transmitida por el nervio trigémino. Este nervio proporciona sensación a la mayoría del cuero cabelludo, la cara y la boca. Las dos raíces del nervio trigémino emergen en la protuberancia entrando en la cueva de Meckel, en el hueso temporal petroso y el agujero lacerum, donde se encuentra el ganglio (ganglio gasseriano) de la raíz sensorial. Las fibras motoras corren sólo con la división mandibular. <sup>14</sup>

La función sensitiva es la más importante ya que las fibras nerviosas conducen la sensibilidad exteroceptiva (tacto, dolor, temperatura y propiocepción) procedentes de la cara, mucosa orbitaria, nasal, oral, así como la

propiocepción de los dientes, paladar y articulación temporomandibular.  
(Figura 18)

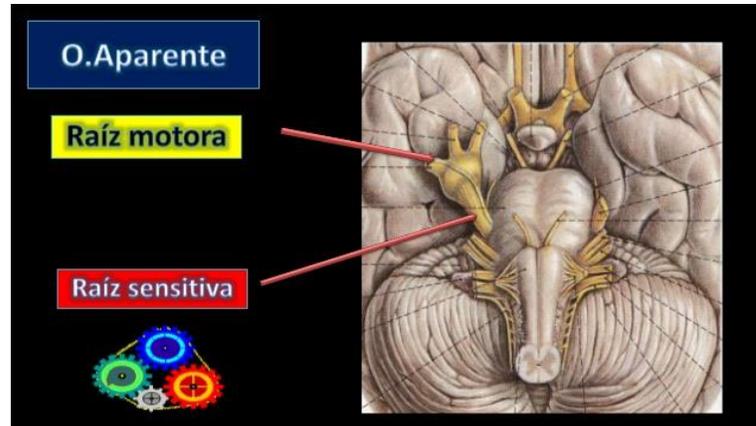


Figura 18. Raíz sensitiva.<sup>36</sup>

La función motora significa que las fibras motoras destinadas a los músculos que derivan del primer arco branquial embrionario, corresponden a los de la masticación (temporal, masetero, pterigoideo medio, pterigoideo lateral), tensor del velo del paladar, tensor del tímpano milohioideos y el vientre anterior del músculo digástrico.<sup>17</sup>

### 3.2 Anatomía

Su origen aparente se encuentra en las zonas laterales de la cara ventral del puente o protuberancia, cerca de la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores y en el límite con los pedúnculos cerebelosos medios.

En este lugar emergen ambas raíces: la raíz motora o menor, más delgada está localizada levemente superior e interiormente con respecto a la raíz sensitiva o raíz mayor, que es la más gruesa de los dos. Luego, se dirigen hacia arriba y adelante atravesando la fosa craneal posterior y la media, para terminar la rama sensitiva en el ganglio trigeminal o de Gasser y la rama motora fusionada con el nervio mandibular. (Figura 19)



Figura 19. Nervio trigémino, raíz motora. <sup>33</sup>

La porción motora da inervación a los músculos que participan en la masticación (lo que incluye los maseteros y músculos pterigoideos), así como el tensor del tímpano del oído medio. (Figura 20)

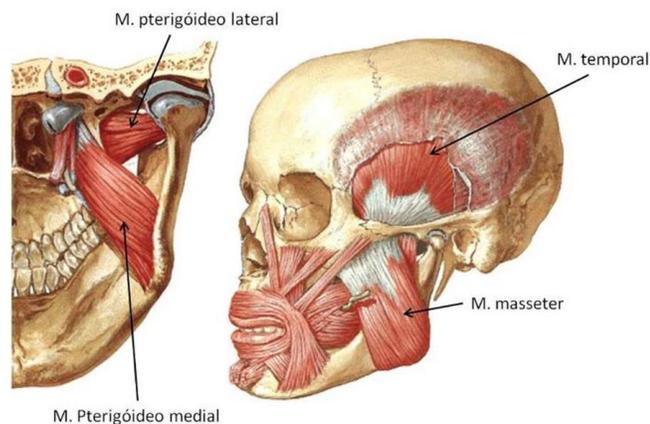


Figura 20. Músculos de la masticación. <sup>34</sup>

El nervio trigémino sale en la porción lateral de la protuberancia y atraviesa la fosa craneal media hacia el ganglio semilunar (ganglio de Gasser, ganglio



---

trigémino) en la cavidad de Meckel donde el nervio se divide en tres ramas (oftálmicas (V1), maxilar (V2) y mandibular (V3)).

Las ramas V1 y V2 atraviesan el seno cavernoso para salir en la fisura orbitaria superior y en el agujero redondo, ubicados por arriba y por debajo de la cavidad de la órbita, respectivamente. La córnea recibe inervación principalmente de la rama V1.

Al entrar en la protuberancia, las fibras del dolor y de la temperatura descienden en forma ipsolateral hacia la médula espinal cervical superior en forma de haz espinal del V; ésto explica las parestesias faciales que pueden ocurrir en las lesiones de la médula espinal.

En el tronco encefálico, el haz espinal de V se ubica adyacente a la recuperación de las fibras ascendentes del haz espinotalámico, lo que produce una pérdida sensitiva “cruzada” para el dolor y la temperatura (porción ipsolateral de la cara, porción contralateral de las extremidades superiores/tronco extremidades inferiores) con lesiones de la porción lateral del tronco encefálico en su porción baja.

El V par craneal está rodeado por una vaina derivada de los oligodendrocitos, más aquellos de las células de Schwann, con una vaina de mielina de hasta 7 mm después de haber abandonado el tronco encefálico, a diferencia de sólo unos cuantos milímetros para otros pares craneales y nervios espinales; ésto puede explicarla la elevada frecuencia de neuralgia del trigémino en la esclerosis múltiple. <sup>8</sup>

Respecto al trayecto del nervio trigémino, éste se localiza en la superficie de la cara anterior y lateral del puente como una raíz sensorial grande que penetra y una raíz pequeña motora que emerge. La posición sensitiva del trigémino presenta el ganglio trigeminal alojado en un desdoblamiento de la duramadre, situado en la cara anterior de la porción petrosa del temporal que pertenece a



---

la fosa craneana media, tal desdoblamiento forma la curva de cavum trigeminal.

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

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

El nervio oftálmico y a veces el maxilar se relacionan con el seno cavernoso, el nervio oftálmico emerge por la fisura orbital superior, el nervio maxilar lo hace por el agujero redondo y el nervio mandibular sale a través del agujero oval. <sup>19</sup>

### **3.3 Origen**

Se considera que tiene un origen real (la sustancia gelatinosa, la médula oblonga, el puente o mesencéfalo) y un origen aparente, y también presenta un origen sensitivo y otro motor. El origen sensitivo se encuentra en las fibras sensitivas que nacen del ganglio de Gasser. El origen motor, las fibras (motoras), las fibras (motoras) nacen de las células de dos núcleos masticadores: un núcleo principal (ubicado en la sustancia reticular gris de la protuberancia) y un núcleo anexo (ubicado por arriba del mesencéfalo).

#### **3.3.1 Origen real**

Raíz sensitiva. Las fibras nacen del ganglio trigeminal (Gasser o semilunar), el cual se sitúa en la cara anterosuperior de la porción petrosa del temporal en la cavidad trigeminal.



---

Raíz motora: las fibras nacen de 2 núcleos masticadores, el núcleo principal situado en la formación reticular gris del puente y el núcleo accesorio se localiza superiormente al precedente en el mesencéfalo.<sup>18</sup>

### **3.3.2 Origen aparente**

El nervio trigémino emerge de la protuberancia anular en el límite entre su cara inferior y los pedúnculos cerebelosos como una raíz sensitiva grande y una raíz motora pequeña. La raíz sensitiva se dirige hacia arriba, adelante y hacia afuera sobre la cara posterosuperior del peñasco.

Su ganglio sensitivo (ganglio de Gasser, ganglio trigeminal o ganglio semilunar) se localiza en una depresión llamada cavidad trigeminal (cavidad de Meckel), penetrando en él después de aplanarse y extender en forma de abanico plexiforme (plexo triangular). La rama motora al principio ésta colocada hacia adentro de la sensitiva, para después colocarse por debajo de ella, alcanza la cara inferior del cavum y después de pasar por debajo del ganglio trigeminal se une la tercera rama del trigémino, al nervio maxilar inferior, justo al nivel del agujero oval. Las neuronas motrices están situadas en los núcleos masticadores situados en la protuberancia de donde sale su cilindro eje para llegar al punto de su origen aparente, donde se forma la rama motora para terminar en cada uno de los músculos.

### **Núcleos sensitivos**

Los nervios sensitivos conducen a los diferentes centros varios tipos de sensaciones:

- Sensibilidad somato dolorosa. Percepción de dolor de la superficie corporal.
- Sensibilidad termoalgésica. Percepción de los cambios de calor y frío.



- Sensibilidad táctil epicrítica. Sensibilidad cutánea esencialmente discriminativa y umbral mínimo.
- Sensibilidad táctil protopática. Sensibilidad cutánea burda de umbral elevado, mínima capacidad discriminativa.
- Sensibilidad profunda propioceptiva consciente. Sensibilidad que da a conocer posiciones, actos y movimientos determinados que regularmente son ignorados por el sujeto.
- Sensibilidad profunda propioceptiva inconsciente. Sensibilidad ignorada por el sujeto que corresponde al tono muscular, la tensión de los tendones y la posición de las articulaciones para efectuar movimientos inconscientes, para mantener la posición corporal correcta y el equilibrio.<sup>10</sup>

### **Núcleo inferior o espinal**

Es una larga columna de células que van del núcleo trigeminal caudalmente en la médula espinal. Este núcleo recibe las fibras periféricas conductoras de las sensaciones somatodolorosas y termosensoriales.

### **Núcleo medio o sensorial principal**

También llamado núcleo trigeminal principal, mayor o superior por localización. En él se encuentra un grupo de neuronas sensitivas secundarias; se relaciona principalmente con la sensación táctil discriminativa del rostro. En la parte superior de ese mismo núcleo terminan las fibras conductoras de la sensibilidad profunda e inconsciente de la mímica.<sup>10</sup>

### **Núcleo superior o mesencefálico**

En este núcleo se encuentran las neuronas de las fibras conductoras de la propiocepción masticadora, por lo que mantienen contacto con el núcleo motor

o masticador del trigémino. Su función es recibir los impulsos de la sensibilidad profunda de los músculos relacionados con la masticación, labios, mejillas y lengua y los receptores de los dientes, periodonto y articulación temporomandibular. Además de recibir fibras aferentes de receptores musculares masticadores que controlan el estiramiento.<sup>10</sup>

### 3.4 Ramas principales del nervio

El nervio trigémino se divide en tres ramas: oftálmicas, del maxilar superior y del maxilar inferior. Se considera un nervio mixto, ya que transmite sensibilidad a la cara, inerva los músculos de la masticación, derivados del primer arco branquial: maseteros, pterigoideos internos, milohioideo, vientre anterior del digástrico, tensor del velo del paladar y tensor del tímpano o músculo de martillo.<sup>12</sup> (Figura 21)

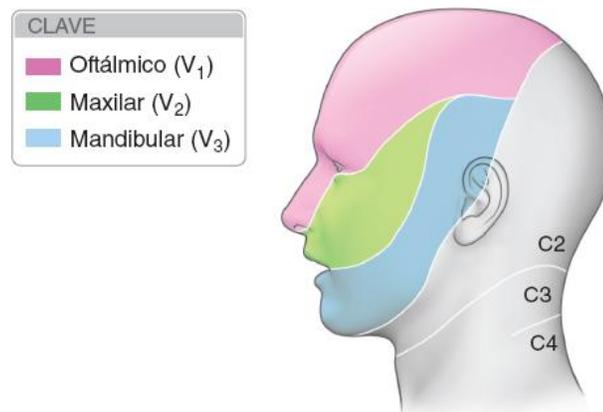


Figura 21. Ramas principales nervio trigémino.<sup>6</sup>

#### 3.4.1 Rama Oftálmica

Es la primera rama del nervio trigémino y su función es puramente sensitiva. Nace en la porción antero interna del ganglio de Gasser (emerge del espacio trigeminal) y penetra a través de la pared externa del seno cavernoso en las cercanías de la fisura orbitaria superior. La rama oftálmica se divide en tres



---

ramas terminales (nervio nasal, frontal y lagrimal), que se introducen a la órbita a través de la hendidura esfenoidal o fisura orbital. <sup>12</sup>

Se divide cerca de la hendidura, las cuales pasan por la hendidura esfenoidal y atraviesan la órbita donde se ramifican.

- *Lagrimal.* entra a la órbita por la hendidura esfenoidal; inerva a la glándula lagrimal, la conjuntiva y la piel del párpado superior.
- *Frontal.* Entra a la órbita por la hendidura esfenoidal. Se divide en dos ramos terminales. El supra orbitario, sale por el agujero supra orbitario y se distribuye por la frente y el cuero cabelludo, el párpado superior y el seno frontal. El frontal interno (supra troclear) sale por la órbita, por el extremo externo interno del borde supra orbitario e inerva la frente y el párpado superior.
- *Nasociliar.* Entra a la órbita por la hendidura esfenoidal, es el que conduce la sensibilidad del ojo y va acompañado de la arteria oftálmica. <sup>18</sup>

De las siguientes ramas:

- Raíz sensitiva del ganglio ciliar
- Nervios ciliares (fibras simpáticas para dilatar la pupila y aferentes de la úvea cornea)
- Nasal externo o infratroclear. Párpados, piel de la nariz y saco lagrimal.
- Esfenoetmoidal o etmoidal posterior. Seno esfenoidal y etmoidal.
- Nasal interno o etmoidal o etmoidal anterior. Continuación del nasociliar. El nasal interno inerva las paredes de las fosas nasales y el nasal externo alcanza la piel de la nariz. (Figura 22)

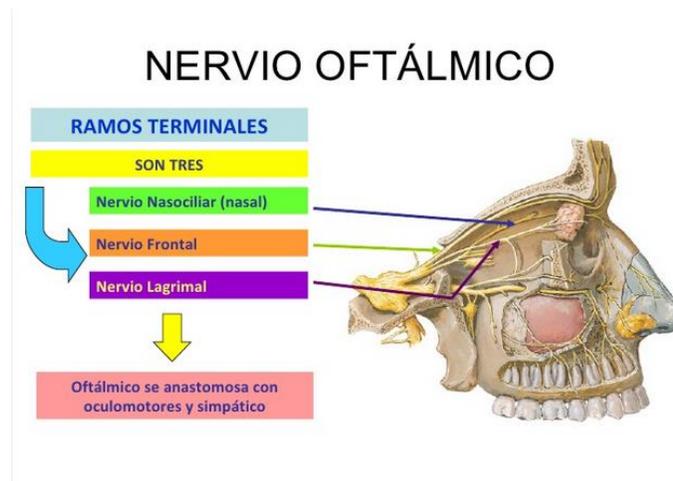


Figura 22. Rama oftálmica.<sup>44</sup>

### 3.4.2 Rama maxilar

Nace del ganglio trigeminal entre el nervio oftálmico y el nervio mandibular. Se apoya en la cara superior del ala grande del esfenoides y se dirige hacia la cavidad redonda que atraviesa para desembocar en la fosa pterigopalatina.

Atraviesa esta fosa oblicuamente, por debajo y por fuera, para continuar por el pequeño canal infraorbitario del nervio infraorbitario.<sup>6</sup>

Este nervio es sensible en las regiones infraorbitarias, nasales y orales superiores y en los dientes maxilares. Presenta fibras secretoras ortosimpáticas procedentes del nervio facial (VII) para las glándulas labiales superiores.

Es un nervio sensitivo que emerge de la convexidad del ganglio del nervio trigémino con un trayecto profundo y oculto. A él se halla anexado el ganglio pterigopalatino.

Atraviesa de atrás hacia adelante la fosa craneal media, sale del cráneo por el foramen redondo penetrado en la fosa pterigopalatina, atraviesa la parte más profunda de esta fosa, se dirige hacia delante y algo lateralmente, atraviesa la

fisura orbitaria inferior, llega a la órbita, recorre el surco infraorbitario, luego se introduce en el conducto (canal) infraorbitario en la cara, donde termina. (Figura 23)

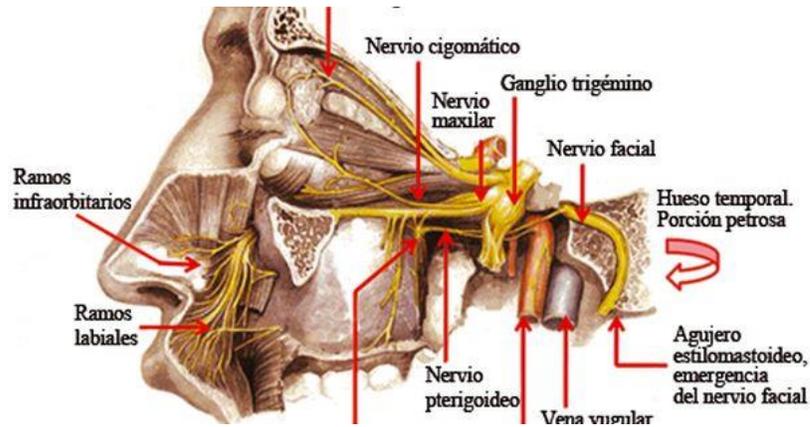


Figura 23. Rama Maxilar. <sup>45</sup>

Da origen a 4 ramos:

- Meníngea, se origina en la fosa craneal media y comunicantes para el ganglio esfenopalatino.
- Dentarias o alveolares posterosuperiores, salen de la hendidura pterigomaxilar e inerva al seno maxila, mejilla, encía, molares y premolares.
- Cigomático. Entra a la órbita por la hendidura esfenomaxilar y se divide en rama cigomática temporal inerva la piel que cubre el hueso cigomático. Ambos penetran al hueso cigomático. El nervio cigomático se comunica con el nervio lagrimal.
- Infraorbitario. Es la continuación del nervio maxilar entra por la hendidura esfenomaxilar. Sale a través del agujero infraorbitario y se divide en varias ramas palpebral inferior (conjuntiva y la piel del párpado inferior), nasal (piel de la nariz). Una rama dentaria y alveolar superior, participa en la formación del plexo dentario y da ramas al canino e incisivos, también inerva el piso de la fosa nasal.<sup>18</sup>



---

---

### 3.4.3 Rama mandibular

Es un nervio mixto que resulta de la unión de ramos sensitivos del trigémino con su raíz motora. Es el más voluminoso del nervio trigémino. El nervio mandibular inerva sensitivamente el tercio inferior de la cara, partes de la cavidad oral, el arco dentario inferior, la lengua y en forma motora, los músculos de la masticación. En su cara medial se encuentra el ganglio órtico.

15

Este nervio mixto nace en el borde antero externo del ganglio del trigémino; se dirige hacia delante y hacia fuera y atraviesa la cavidad oval. Desde su salida de la cavidad oval, en la fosa infra temporal, el nervio se divide en dos ramas principales.<sup>16</sup>

El tronco terminal anterior, que desde su salida de la cavidad oval se dirige hacia fuera para distribuir ramas esencialmente motoras hacia los músculos masticadores y una rama sensitiva descendente, el nervio bucal.

El tronco terminal posterior, que desde su salida tendrá una rama motora destinada a los músculos tensores del velo, pterigoideo medial y tensor del tímpano. Las restantes ramas, aparte del nervio milohioideo y del vientre anterior del digástrico, son sensitivas: nervio auriculotemporal, lingual y alveolar inferior.

Los ramos del nervio mandibular se pueden dividir en colaterales y terminales. Todos son exocraneales. Los ramos colaterales son:

Ramo meníngeo: ingresa en el cráneo por el foramen espinoso junto con la arteria y la vena meníngeas medias; inerva la duramadre, parte de la mucosa del seno esfenoidal y las celdillas mastoideas.



---

Las otras ramas colaterales se localizan así: laterales (nervios temporales), medial (nervio Pterigoideo medial) y posterior (nervio auriculotemporal). <sup>15</sup>

Tiene dos porciones una anterior y otra posterior, de la división anterior del nervio mandibular salen las siguientes ramas:

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

De la división posterior:

1. Auriculotemporal. Inerva a la glándula parótida, a la ATM, membrana del tímpano, al oído externo y el cuero cabelludo.
2. Lingual. Contiene fibras relacionadas con el gusto. Inerva el istmo de las fauces, ganglio submandibular, la mucosa que cubre el borde lateral, dorso de los dos tercios de la lengua, mucosa bucal, encías, premolares y primer molar.
3. Dentario o alveolar inferior descendente. De las siguientes ramas inerva al milohioideo y el vientre anterior del digástrico.

Para los dientes inferiores, gingivales. Para las encías mentoniano inerva la piel del mentón y labio inferior. <sup>18</sup> (Figura 24)

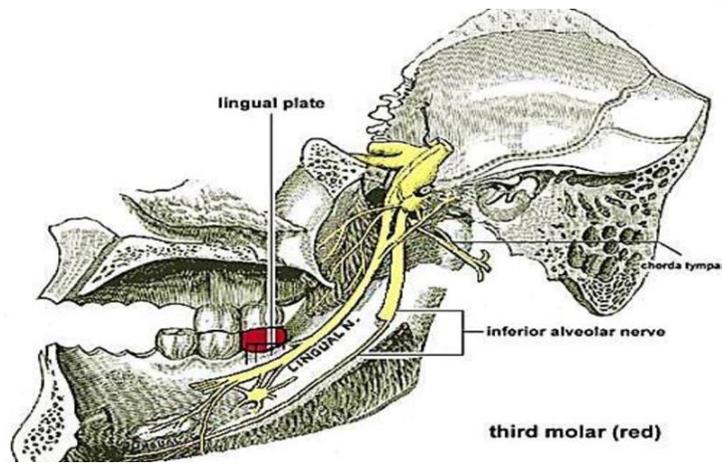


Figura 24. Rama mandibular. <sup>46</sup>



---

---

## CAPÍTULO 4

### NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

#### 4.1 Definición

La Internacional Headache Society define la neuralgia del trigémino (NT), como un trastorno unilateral de dolor caracterizado por episodios breves de aparición (dura desde unos pocos milisegundos hasta aproximadamente 2 minutos) y de desaparición repentina, similares a las descargas eléctricas; es abrupto en su inicio y finalización. También se le conoce como “tic douloureux,” neuralgia trifacial, mayor y neuralgia esencial del dolor.<sup>23</sup>

Las neuralgias pueden definirse como sensaciones dolorosas referidas en el territorio de distribución de los nervios sensitivos, causadas por cualquier mecanismo que lesiona. Este término abarcaría a nivel craneofacial todas las cefaleas y algias faciales, en cuya patogenia participan la distorsión, inflamación, infección, el traumatismo u otros, de los nervios craneales sensitivos.

Otros autores definen a la neuralgia del trigémino como un dolor cortante o desgarrante agudo que dura desde algunos segundos, hasta un minuto y es producido por cualquier elemento que presione sobre el nervio trigémino y sus ramas.<sup>22</sup>

La neuralgia del trigémino (NT) es una entidad muy bien reconocida desde hace años, caracterizada por dolores lancinantes y muy intensos en el territorio facial.

El diagnóstico se suele hacer por la historia y las características del dolor, ya que en la inmensa mayoría de las ocasiones los exámenes complementarios suelen ser negativos. (Figura 25)

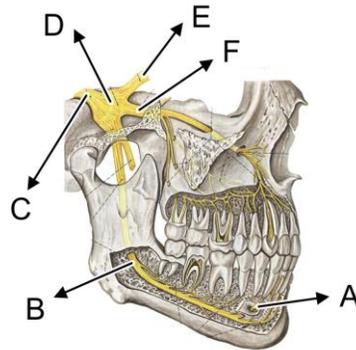


Figura 25. Neuralgia del trigémino. <sup>36</sup>

## 4.2 Epidemiología

La neuralgia del nervio trigémino es la más frecuente, con una incidencia de 4 casos por 100,000 habitantes. Le sigue en frecuencia la neuralgia del glossofaríngeo, con 1 caso por cada 70-100 de neuralgia del trigémino.

Por otro lado, la neuralgia del trigémino predomina en mujeres 1.7 veces, con respecto a los varones y no se han encontrado diferencias significativas entre sexos en la neuralgia del glossofaríngeo.<sup>30</sup>

La incidencia de las neuralgias se relaciona claramente con la edad; su aparición predomina por encima de los 50 años. En la neuralgia del trigémino, la incidencia por 100.000 habitantes pasa de 0.2 en menores de 40 años, a 9 en la quinta década de la vida 17.5, en la sexta década, hasta 25 en la séptima y la octava década, respectivamente.

## 4.3 Etiología

Actualmente aún se desconoce la causa de la neuralgia trigeminal, sin embargo, se cree que puede deberse a una compresión de la raíz del nervio por un acordamiento vascular o por un fenómeno de desmielinización y



---

agrupamientos axonales en algún tramo de su recorrido, que origina un estado de hipersensibilidad de las ramas aferentes causando los signos clínicos de la enfermedad. Un gran porcentaje de las neuralgias del trigémino continúan siendo de carácter idiopático, sugiriéndose teorías etiológicas como:

La teoría vascular es una de las más difundidas, ya que la mayoría de los pacientes presenta compresión de las raíces del nervio trigémino por vasos tortuosos o aberrantes y esta compresión puede deberse a una vena o arteria que forma un “bucle”.

Por otro lado, la teoría epileptógena, postulada por Fromm y cols., quienes sugieren que la irritación crónica de las terminaciones nerviosas trigeminales y por lo tanto, un aumento en la actividad de estos núcleos debido a la aparición de potenciales de acción ectópicos. El incremento de la actividad de fibras aferentes primarias, junto con el deterioro de los mecanismos inhibitorios en los núcleos sensitivos del trigémino, llevarían a la producción de descargas paroxísticas de las interneuronas de dichos núcleos, en respuesta a estímulos táctiles y consecuentemente, a la provocación de las crisis dolorosas.

Se conoce que la causa principal de las neuralgias está constituida por la compresión de un nervio en su trayecto subaracnoideo por un bucle vascular, generalmente arterial. Dandy en 1932, fue el primero en comprobar quirúrgicamente la existencia de bucles de la arteria cerebelosa superior que conectaban con las raíces del nervio trigémino, cerca de su entrada del tronco cerebral.

Estudios anatomopatológicos hallaron en el 92% de los casos, contactos vasculares con el nervio trigémino en personas que habían padecido en vida neuralgia del trigémino y sólo el 17% sin este antecedente.



---

Otras teorías son la irritación mecánica del ganglio de Gasser, la hipermielinización degenerativa o desmielinización segmentaria y síndromes talámicos parciales desencadenantes por deficiencia de riego sanguíneo ocasionado por la edad.

Mientras tanto, la neuralgia del trigémino sintomática o secundaria, ocurre debido a lesiones intracraneales como un tumor, infarto, esclerosis múltiple, entre otras. Los tumores causales de una neuralgia del trigémino se sitúan en el ángulo pontocerebeloso homolateral.<sup>30</sup>

#### **4.4 Clasificación de la neuralgia del trigémino**

La neuralgia del trigémino se clasifica en:

- Neuralgia del trigémino primaria, esencial, mayor, genuina o tic doloroso de la cara.
- Neuralgia del trigémino secundaria por compresión: neoplásicas, traumática, vascular, infecciosa, esclerosis múltiple, entre otros.<sup>11</sup>

##### **4.4.1 Neuralgia trigeminal idiopática o primaria esencial**

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres, observándose más del lado derecho. Es característica la brusca y violenta aparición del dolor, en forma de ataque, que se manifiesta siempre dentro del área del nervio comprometido.<sup>21</sup>

Está asociada con la compresión vascular de la raíz del nervio trigémino cerca de su punto de entrada en la protuberancia por un asa arterial o venosa aberrante, regularmente a nivel de la “zona de entrada de la raíz” del trigémino.<sup>25</sup>



---

También puede provocar neuralgia del trigémino los trastornos vasomotores, procesos escleróticos del ganglio de Gasser, trastornos en el equilibrio vegetativo, etc.

El dolor se manifiesta en toda la región inervada por el nervio trigémino involucrado, siendo los más afectados, principalmente los nervios dentarios inferior, posterior el infraorbitario y por último el lingual.

Respecto al cuadro clínico de la neuralgia del trigémino, ésta se manifiesta sin que haya causa aparente en forma de un tic doloroso (como si fuera un relámpago), que recorre con violencia la región inervada por el tronco afectado, éste va disminuyendo en intensidad hasta desaparecer totalmente en pocos segundos o minutos. Se puede presentar desde una vez por semana hasta en varias ocasiones por día. A medida que pasa el tiempo se vuelve más intenso el dolor y más frecuentes los ataques. Rara vez se produce durante el sueño. La gravedad puede ser tan extrema que anula social y laboralmente al paciente, existiendo muchas veces que los conducen al suicidio. Algunos ejemplos que desencadenan la NT son al afeitarse con agua fría o caliente, un gesto o simplemente durante la masticación se desencadena el tic doloroso. En algunos casos graves al momento de desaparecer el ataque se produce una contracción clónica de los músculos faciales de la región comprometida esto no debe ser confundido con un tic espasmódico del nervio facial o también en raros casos aparecen signos vegetativos como sudación focal.

En la mayoría de los casos el dolor se refleja en los dientes y otras veces se presenta en el proceso alveolar, lo cual produce que se confunda esta neuralgia con procesos dentales agudos. Este error trae por consecuencias que los pacientes pierdan paulatinamente todos los dientes del área afectada sin obtener alivio. <sup>21</sup>



---

---

#### **4.4.2 Neuralgia trigeminal sintomática o secundaria**

La neuralgia del trigémino sintomática o secundaria se asocia con alguna otra causa como esclerosis múltiple o lesiones no vasculares ocupantes de espacio en el cerebro, diabetes mellitus, intoxicaciones generalmente por alcohol, arterioesclerosis avanzada, etc. También se asocia con mayor riesgo de dolor neurálgico bilateral y se caracteriza por un dolor sordo continuo entre paroxismo, anomalías neurológicas en la distribución del nervio trigémino y con pacientes regularmente jóvenes, generalmente menores de 40 años. En personas con arterioesclerosis múltiple, el inicio de la neuralgia del trigémino se produce a una edad más temprana, con una prevalencia aumentada que varía del 3.8% al 9.7% y con una mayor incidencia de manifestación bilateral. El dar un diagnóstico de neuralgia del trigémino sintomática no es sencillo, sin embargo, la resonancia magnética puede facilitar la identificación de las lesiones cerebrales estructurales, lesiones desmielinizantes y compresión vascular en la zona de entrada de la raíz nerviosa del trigémino, lo que permite un diagnóstico preciso.<sup>21</sup>

El cuadro clínico de la neuralgia del trigémino sintomática o secundaria se caracteriza por un dolor vago, profundo o superficial de intensidad variable, situado en cualquier región de la cara que muchas veces proveniente de un sitio determinable para irradiarse hacia la órbita, el oído, la cabeza o el cuello. El dolor es constante, con altos y bajos, aumenta con el calor y al estar acostado (hiperemia), se exagera al ser presionado sobre el sitio causante del mal y suele desaparecer paulatinamente a medida que sana el proceso que lo causó.

#### **4.4 Diagnóstico diferencial**

Algunos pacientes al describir el dolor que padecen pueden referir sintomatología similar a la de la neuralgia del trigémino, usualmente los



---

pacientes que mencionan haber sufrido ataques de dolor orofacial, han tenido algún tratamiento odontológico previo. Por tal motivo, el recaudar la información de manera correcta en la historia clínica, así como la exploración física del paciente, son factores de suma importancia para el diagnóstico.<sup>40</sup>

Para realizar el diagnóstico diferencial se deben tomar en cuenta los malos olores no determinables que experimenta un paciente con sinusitis purulenta o un carcinoma del seno maxilar; en ambos casos, en sus fases iniciales (generalmente son percibidos cuando el paciente inclina su cabeza hacia adelante).

La neuralgia del trigémino debe diferenciarse de otras causas del dolor en la cara y cabeza, el dolor que surge de enfermedades del maxilar inferior, dientes o senos paranasales. El dolor por migraña (jaqueca) o cefalea en racimos tiende a ser profundo y constante, a diferencia de la neuralgia del trigémino, que genera una sensación transfictiva y superficial; en raras ocasiones, la cefalea en racimos acompaña la neuralgia del trigémino, síndrome conocido como agrupamiento (cluster-tic). En la arteritis temporal se produce dolor superficial de la cara, pero no es similar al choque típicamente y la persona suele quejarse de las mialgias y otros síntomas generalizados y también suele haber incremento de la velocidad de eritrosedimentación.

Si la neuralgia del trigémino se presenta en el adulto joven o es bilateral, una de las entidades que debe considerarse de manera decidida, es la esclerosis múltiple; en tales casos proviene de una placa desmineralizante en la zona de la penetración de la raíz del V par de la protuberancia; que a menudo se identifica en la exploración cuidadosa algún signo de pérdida sensitiva en la cara.

Los casos que son consecuencia de masas patológicas como aneurismas, neurofibromas, schwannomas vestibulares (acústicos) o meningiomas, por lo

común producen signos objetivos de pérdida sensitiva en la distribución del trigémino (neuropatía trigeminal).

### **La osteítis alveolar, alveolitis**

Es una complicación post extracción resultado de la inflamación del ligamento periodontal y hueso cortical. Puede existir dolor referido que afecte un gran número de órganos dentarios, mucosa, piel, zonas de sensibilidad profunda a la palpación e irritación en los músculos de la masticación. Los medicamentos de dolor miofascial pueden iniciar con puntos gatillo, principalmente puede derivar en una osteomielitis. <sup>39</sup> (Figura 26)



*Figura 26. Alveolitis.* <sup>42</sup>

### **Sinusitis**

Inflamación del seno maxilar, dolor urente y constante en la región cigomática con sensibilidad dental. La Internacional Headache Society sugiere que el diagnóstico es el mismo para la sinusitis, solamente cambia la localización. La forma aguda es la que se relaciona con el dolor. Frecuentemente causada por virus o bacterias, sin embargo, puede ser ocasionada por algún tratamiento dental (extracción dental).

La sinusitis se manifiesta con un dolor sordo que puede ir de leve a moderado, unilateral o bilateral y se desencadena cuando el paciente se inclina hacia delante o al tocar la zona afectada o bien al morder. (Figura 27)



Figura 27. Sinusitis. <sup>43</sup>

### **Patologías en las glándulas salivales**

Tumores, calcificaciones e infecciones en las glándulas salivales pueden afectar al nervio trigémino. Las calcificaciones son más comunes en la glándula submandibular, lo que ocasiona que al momento de comer provoque un dolor intermitente.

El palpar ambos lados la glándula nos permite localizar la piedra, si ésta se encuentra en el conducto, entonces la salida del fluido salival será lento o simplemente habrá ausencia del mismo. <sup>40</sup>

### **Disfunción de la articulación temporomandibular**

La disfunción de la articulación temporomandibular (ATM) consiste en un espectro de cambios morfológicos y fisiológicos en el sistema músculo esquelético. Estos cambios incluyen anomalías en la oclusión dental y función de los músculos masticadores y del cuello (mialgias). El dolor es irradiado hacia las regiones adyacentes de la ATM, incluso en zonas alejadas



---

a ésta, puede ser unilateral o bilateral. Los episodios dolorosos son de larga duración (varias horas) con interrupciones cortas. <sup>41</sup>

### **Neuralgia post- herpética**

Dolor persistente con sensación ardiente, insoportable, acompañado de disparos intermitentes en la región donde se localiza la infección por herpes Zoster. Puede producirse de 3 a 6 meses después de la resolución de la infección. Hiperalgnesia y entumecimiento de la zona afectada, son síntomas de esa afectación.

### **Odontología atípica**

Existe evidencia limitada sobre la incidencia y la prevalencia de esta patología; La anestesia, el tratamiento de conductos, las extracciones y la colocación de implantes, pueden ocasionar una lesión al nervio trigémino.

El dolor es intraoral bien localizado, frecuentemente en la zona de molares y premolares, no se asocia con radiación a las zonas adyacentes o extraorales. Puede localizarse en el lugar donde fue extraído, con ausencias clínico radiográficas de patología dental.

### **Síndrome de boca ardiente**

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

### **Neuralgia del nervio glossofaríngeo**



---

Tiene la misma sintomatología que la neuralgia del trigémino, pero difiere en la localización del dolor, el cual es referido en la región del oído y por lo que puede confundirse también con una disfunción de la articulación temporomandibular; también puede limitarse a la parte posterior de la lengua. En caso muy raro, puede estar asociado con un síncope debido a la proximidad anatómica del nervio vago. <sup>40</sup>

#### **4.5 Manifestaciones clínicas**

Las manifestaciones clínicas de la neuralgia del trigémino, consisten en episodios de dolor intenso, lancinante, comparados a una descarga eléctrica, en forma de paroxismos breves de segundos a pocos minutos, pero recurrentes a temporadas. En pacientes que relatan dolor de mayor duración, éste está constituido por paroxismos breves y muy repetidos, con persistencia de dolor residual entre ellos.

Los desencadenantes son muy característicos: comer, hablar, sonarse, cepillarse los dientes, lavarse la cara, afeitarse o maquillarse.

Habitualmente son estímulos táctiles más de presión o dolorosos. El hecho de evitar las circunstancias desencadenantes puede llegar a desnutrir o a alterar la higiene bucal. Con menos frecuencia se desencadena por factores emocionales, traqueteo, ruidos y movimientos oculares.

Algunos pacientes describen las zonas gatillo desencadenantes de la neuralgia, generalmente localizados en el labio superior o inferior, en el ala de la nariz, en la comisura bucal, en el surco nasogeniano, en las encías y a veces en la lengua y en el párpado superior.

La función de la rama motora del trigémino, que inerva los músculos masticadores, se encuentra preservada. La lesión motora trigeminal unilateral



se manifiesta por la atrofia de los músculos masetero y temporal y por la desviación de la mandíbula hacia el lado afectado, a la apertura bucal.

Una neuralgia del trigémino puede asociarse con un hemiespasma facial en el mismo lado de la cara. Esta concurrencia se ha denominado “tic convulsivo”.

También se ha descrito la asociación de neuralgia del trigémino con neuralgia del glosofaríngeo, en casos de esclerosis múltiple y neurinomas del acústico.

<sup>28</sup> (Tabla 4)

<b>Características clínicas</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>. Dolor surdo o quemante</li><li>. Continuo o intermitente</li><li>. Localización unilateral</li><li>. La anestesia local de la región dolorosa contrarresta temporalmente el dolor</li><li>. Exploración neurológica normal</li><li>. Sin causa dentoalveolar determinada</li><li>. Responde con frecuencia al tratamiento con antiepilépticos</li></ul>
Internacional Headache Society 2003/5

*Tabla 4. Características clínicas paciente con neuralgia del trigémino <sup>6</sup>*

## **4.6 Diagnóstico**

El diagnóstico de la neuralgia trigeminal se basa en la historia clínica, por lo que es importante recabar la información que nos emita el paciente. La exploración del V par craneal, puede ser requerida cuando se sospecha que el paciente pueda sufrir de neuralgia. Se realiza con un alfiler o un algodón siguiendo el trayecto nervioso del mismo. No se debe pasar por alto el palpar la ATM, músculos de la masticación y cervicales, ganglios linfáticos, glándulas salivales. Si en la exploración se descubre cualquier déficit neurológico en un



---

paciente no operado previamente, se deberá sospechar en una causa estructural como origen del dolor neurálgico (tumor, esclerosis múltiple).

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

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

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



- Exclusión de cualquier otra casusa de dolor facial descubierta en la historia clínica.<sup>29</sup>

Los síntomas son consecuencias de la generación ectópica de potenciales de acción de fibras aferentes sensibles al dolo, de la raíz del V par craneal, antes que penetren en la cara lateral de la protuberancia.

La compresión o alteración del nervio causa desmineralización de las fibras mielínicas que transportan la sensación del dolor. Conviene medir la eritrosedimentación si se sospecha arteritis temporal.

En casos típicos de neuralgia del trigémino, casi nunca son necesarios los estudios de imágenes, aunque se puede valorar si la esclerosis múltiple es una posibilidad, así como para valorar lesiones vasculares supra yacentes a fin de planear el procedimiento quirúrgico para descompresión.<sup>30</sup>

### **Métodos auxiliares de diagnóstico**

Existen estudios complementarios para evidenciar lesiones estructurales que puede provocar los síntomas o bien confirmar la neuralgia del V par como las:

- Radiografías. Base de Cráneo o Hirtz, columna cervical. Es económica, no se recomienda debido a que la superposición de las estructuras óseas dificulta su interposición.
- Resonancia magnética. El método de diagnóstico más eficaz para esta afección, permite obtener en vivo imágenes del cerebro y del sistema nervioso central. Tiene un costo elevado lo que dificulta su uso.

### **4.7 Tratamiento y pronóstico**

En el tratamiento de la neuralgia del trigémino, la farmacología es la primera opción universalmente aceptada y solo cuando los pacientes no obtienen alivio



del dolor son candidatos a técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas o cirugías mayores.

La terapia farmacológica suele ser efectiva inicialmente, pero pierden eficacia al paso del tiempo requiriendo una solución invasiva. Los anticonvulsivos como la carbamazepina y oxcarbazepina son los fármacos de elección. Baclofeno, lamotrigina, gabapentina, fenitoína y clonazepam son otros agentes con propiedades estabilizadoras de la membrana neural que también puede aliviar el dolor.

Como norma general se recomienda iniciar el tratamiento en monoterapia con cualquier de los fármacos que a continuación se relacionan y con la dosis más baja posible, aumentándola progresivamente hasta lograr el efecto deseado o alcanzar la dosis máxima recomendada. Se puede administrar, por vía oral. <sup>28</sup>

La literatura menciona que el método que se utiliza en la actualidad es la *descompresión microvascular* para aliviar la presión sobre el nervio trigémino a su salida de protuberancia anular. Este procedimiento requiere una craneotomía suboccipital. Tiene una eficacia de >70% tasa baja de recurrencia en los sujetos que responden a él; la respuesta es mejor para los síntomas típicos parecidos a un tic, que para el dolor facial no lancinante. En algunos casos hay daño perioperatorio del VII y VIII pares craneales o al cerebelo, también es posible síndrome de fuga posoperatoria del líquido cefalorraquídeo. La angiografía por resonancia magnética de alta resolución preoperatoria permite visualizar las relaciones entre el origen del V par craneal y los vasos sanguíneos cercanos. (Tabla 5)

<b>Fármacos comunes para la neuralgia del trigémino y el dolor neuropático orofacial</b>	
FARMACOS	DOSIS (Mg/día)
<b>Antiepilépticos</b>	
Carbamazepina	400-1.200



Gabapentina	600-3.200
Clonazepam	2-8
Dilvaproex	500-2.000
Oxcarbazepina	300-2,400
Lamotrigina	50-500
Topiramato	50-400
Fenitoína	300-600
<b>ATIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS</b>	
Amitriptilina	10-300
Doxepina	10-300
Nortriptilina	10-150
Imipramina	10-300
<b>ANTIESPÁSTICOS</b>	
Baclofeno	15-80

Tabla 5. Fármacos para tratamiento neuralgia del trigémino<sup>6</sup>

### **Bloqueos a nivel periférico**

Son varios procedimientos que tienen como objetivo lesionar el nervio que produce dolor, mediante procedimientos químicos como inyección de alcohol o glicerol, térmicos como radiofrecuencia, crioterapia o físicos como la neurotomía, con el fin de bloquear la conducción del estímulo doloroso. Todos fáciles de realizar, confieren un alivio del dolor de corta duración.

La inyección de alcohol conlleva efectos secundarios locales de cierta importancia, en forma de edema y malestar que duran unos cuantos días. Esta técnica proporciona un mayor periodo de remisión del dolor que la inyección de glicerol y que la inyección de estreptomina y lidocaína. Se considera la crioterapia como la técnica que presenta menos complicaciones postoperatorias de todas las periféricas.

### **Técnica a nivel de ganglio de Gasser**



- Rizotomía percutánea retrogasseriana mediante glicerol: consiste en la inyección de glicerol (0,2- 0,5 ml), mediante aguja espinal 20g, tras identificación de la cisterna subaracnoidea Gasser en el cavum de Meckel.
- El glicerol es un agente no neurolítico que produce un bloqueo prolongado del nervio y posiblemente provoque un retardo en la actividad excitatoria de las fibras nerviosas y posiblemente provoque un retardo en actividad excitatoria de las fibras nerviosa por interferencia en la resíntesis de proteínas.

Sus principales desventajas son que el dolor puede tardar entre 7 y 19 días en disminuir, los fracasos incisales son elevados y existe un alto grado de posibilidad de recidiva. La técnica de glicerol puede estar indicada en neuralgias de primera rama y neuralgias del trigémino bilaterales por esclerosis en placas. Tasa de recurrencia del dolor 54% a los 4 años.

- Comprensión- descompresión percutánea del ganglio de Gasser mediante sonda de Fogarty. Mediante anestesia general con intubación traqueal se introduce por vía percutánea una sonda Fogarty del número 4 a través de un trocar colocado en el foramen oval con inflado del balón en el cavum de Meckel, comprimiendo el ganglio de Gasser.

La punta del catéter se sitúa 1 cm por detrás del cavum de Meckel y se llena el balón con 0,5-1 de contraste radiológico al 50% para corroborar la posición correcta (forma de pera). Se genera una presión entre 60 y 1,200 mmhg mantenida durante 0.5 – 10 min.

Este método es de gran utilidad terapéutica y de escaso riesgo, aunque durante la intervención puede darse una bradicardia severa con hipotensión que limita su indicación. Deja una ligera pérdida de sensibilidad, puede haber pérdida del reflejo corneal, pero no queratitis y tampoco anestesia dolorosa.

La recidiva se sitúa entre un 15% a los 3 años a un 25% a los 5. Esta técnica se acompaña de alta tasa (60%) de alteraciones motoras.

Lesión de ganglio de Gasser por radiofrecuencia: Kitchener en 1931 sugiere la destrucción del ganglio por procedimientos no quirúrgicos, usando radiofrecuencia. La radio frecuencia efectuada en el ganglio de Gasser tiene como objetivo acceder al mismo a través del foramen oval, sin necesidad de cirugía de cirugía abierta. Actualmente considerado el procedimiento de referencia por seguridad y eficacia en la neuralgia del trigémino, está indicado tanto en NT idiopática como en la secundaria (esclerosis múltiple, anomalías vasculares y tumores de la fosa posterior) a neuralgia postherpética del trigémino, la cefalea en racimos. <sup>38</sup> (figura 28)

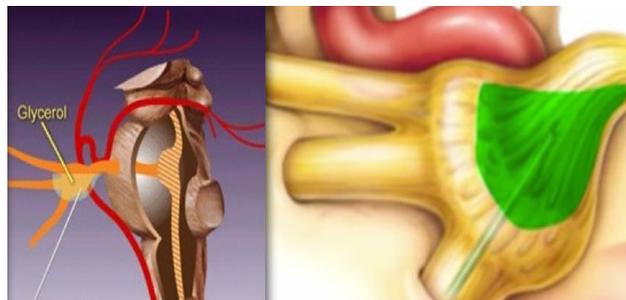


Figura 28. Rizotomía.<sup>56</sup>

### **Toxina botulínica**

La toxina botulínica es una neurotoxina de manera natural durante su esporulación, por el clostridium botulinum, bacteria aerobia grampositiva. Hay 7 subtipos antigénicos de la A- G pero sólo el A y el B se pueden usar en la clínica. La toxina va a penetrar en los terminales presinápticos de la unión neuro muscular, donde se une a una proteína clave de la liberación de la acetilcolina. <sup>24</sup> (Figura 29)



Figura 29. Toxina botulínica.<sup>58</sup>

## Láser

Es una forma de tratamiento sin necesidad de intervención quirúrgica. El láser interfiere en el mensaje eléctrico de los nervios sensitivos actuando sobre el dolor. Por lo que el efecto analgésico de láser diódico puede estar dado por el acceso de la radiación de las terminaciones sensitivas afectadas. El dolor disminuye en las primeras citas, aunque las lesiones deben ser diariamente hasta la desaparición del dolor.

Se debe tener cuidado con los ojos al momento de realizar tratamiento ya que puede llegar a afectar las células de la córnea. Algunas enfermedades que puede provocar son queilitis, conjuntivitis y cataratas.<sup>3</sup> (Figura 30)

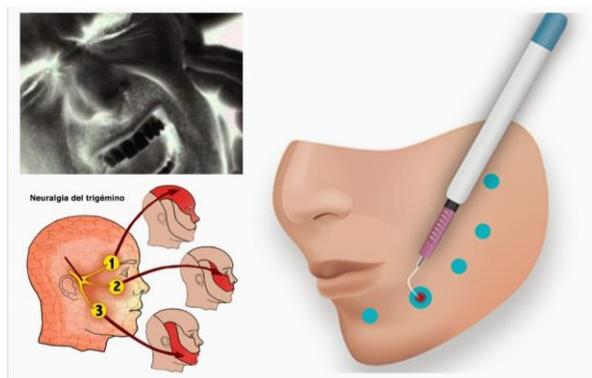


Figura 30. Láser.<sup>57</sup>



---

---

## CONCLUSIONES

La neuralgia del trigémino es un trastorno que se caracteriza por un dolor insoportable en una o varias ramas del trigémino. Es importante que el Cirujano Dentista tenga los conocimientos suficientes de todas las áreas que intervienen en dicho padecimiento, con la finalidad de que, tomando en cuenta los elementos integrados en el expediente clínico, pueda llegar a un correcto diagnóstico y plan de tratamiento.

El diagnóstico de la neuralgia del trigémino se basa principalmente en la historia clínica, razón por la cual, es muy importante realizar una historia clínica completa a los pacientes, así como realizar la exploración de los músculos de la cabeza y el cuello de manera adecuada. Lo anterior, debido a que la evaluación del dolor es muy útil para establecer un diagnóstico y orientar a un tratamiento adecuado para cada paciente en particular.

La neuralgia del trigémino se presenta en mujeres de edad media-avanzada, en forma de paroxismos de dolor de breve duración, recurrentes, con zonas gatillo que desencadenan el cuadro clínico ante ciertos estímulos sensitivos y/o motores.

Se sugiere sospechar de una neuralgia del trigémino sintomática, que sí es secundaria a una lesión estructural (neuropatía trigeminal), ante aquella que debuta por debajo de los 50 años o es acompañada de déficits neurológicos y en cuyo caso, es obligado realizar una resonancia magnética.

La etiología de la neuralgia del trigémino sigue siendo desconocida y los nuevos tratamientos evolucionarán continuamente en la búsqueda de alivio del dolor permanente total sin mortalidad y morbilidad asociadas.



---

Como profesionales de la salud especializados en el área de la odontología, debemos tener la conciencia y la sensibilidad de que el paciente es un ser humano integrado como todo un sistema, razón por la cual, es importante considerarlo de manera integral para realizar el diagnóstico certero, respecto del dolor que llegue a referirnos y que, en ocasiones, puede o no estar ligada su etiología, únicamente a una causa de origen odontológico.

Por lo anterior, concluyo que el paciente busca al Cirujano Dentista por la principal causa que es el dolor, quien debe poseer los conocimientos para hacer un correcto diagnóstico y el adecuado tratamiento.



---

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Díaz M. Historia de la Odontología. 1 ed. México D.F. Editorial Odontología Actual. 2015. P.p.13-16.
2. Fonseca A. Hernández Yolanda. Evolución de la Odontología. U.A. de N.L. 2016. Pp.1-9.
3. Zakrzewska J. Trigeminal Neuralgia. London. Editorial Consulting. 1995.P.p 1-3.
4. Kassian R, Godínez C. Ramírez B. A. Frecuencia de la neuralgia del trigémino en el Hospital General de México. Doll Clin Ter 2004; P.p. 19-23
5. Bistre C. Dolor. 1ª ed. México. Editorial Trillas, 2009. Pp. 1-78,120-126,137-141.
6. Hurp R., Ellis Z. Cirugía Maxilofacial, 6º ed., editorial Elsevier Mosby Pp 618- 623.
7. Guyton, A.C. & Hall. J.E. Tratado de fisiología médica. 13º ed. España Editorial Interamericana- Mc Graw- Hill. 2016. 621-626.
8. Farreras.R. Medicina Interna. 19º ed. Editorial Mc Grill. 2016. pp. 2644
9. Ganon Kim. Barriet E. Ganon Fisiología Médica. 23 ed. Editorial Mc Graw Hill Lange 2010. Pp167-170.
10. Sandner O. García M. Trastornos del sistema nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial 1º ed. Colombia Editorial Actualidad Médico Odontológicas Latinoamérica. 2013, P.p.80-97 116-128.



- 
11. Abella F. Durán F. Cohen Vías de la Pulpa. 10°ed. Editorial Elsevier España. 2011. P.p. 50-56.
  12. Gurrola B. Ortega M. Anestesia Odontológica. 1° ed. México. editorial Mc Graw Hill Interamericana. 2001.P.p. 1-17.
  13. Mann A. Sistema Estomatognático. 1° ed. Madrid. Editorial Ripano, PP.241-261.
  14. Scully C. Webury R. Orofacial Health et disease in Children and adolscents. 2 ed. Editorial Martin Duntiz. 2002.
  15. Latarjet M. Ruiz. Anatomía Humana, 5 ed, Buenos Aires. Editorial Panamericana. 2014.
  16. Graudy J. Arreto Charles. Manual de Anestesia en Odontoestomatología, 2 ed. España. editorial Masson Elsevier. 2006. P.p 16-29.
  17. Jacket S. Anatomía Regional. Editorial Manual Moderno. S.A. de C.V. 1993. Pp. 487-498.
  18. Kassian R. Godínez C. Neuralgia del trigémino and 1ed. 2012. Pp.39-47.
  19. Barr, John A. Kierna. El Sistema Nervioso Humano. 7° ed. Editorial Mc Graw Hill. Interamericana.2006 Pp136-139.
  20. Wilson L. Akeson E. J. Steward. P. A. Spacey Nervios craneales: en la salud y la enfermedad, 3° ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana 2013. Pp. 80-87- 116-128.



- 
21. Sanher O. García M. Trastornos del Sistema Nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial. 1° ed Colombia, Editorial Actualidades Médicas Odontológicas Latinoamericanas C. A. pp. 6-12.
22. Tortora J. Derickson B. Principios de Anatomía y Fisiología 13° ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. Pp. 563.
23. Amutio S. Soto M. efectividad del tratamiento con bisturí de rayos gamma en pacientes afectados por neuralgia del trigémino idiopático recurrente. Neurología 2016, 31; 482-90 disponible. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485314000334?via%3Dihub>
24. Castillo F. de la Barcena I.H. Marzo. M.E. Toxina Botulínica en la neuralgia del trigémino. Medicina clínica 2017 148-28-32 disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odovtos/ijd-2018/ijd183e.pdf>
25. Muhammad K. Nishi SE Hassan S.N Islam M.A. Gan SH trigeminal neuralgia glossofaríngea, neuralgia and miofacial pain dysfunction síndrome an update. Pan research and managment 2017: 2017-1-13. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28827979>
26. Khammisa RAG. Fourie J. Bovekaert M. Lemmer J. Postherpetic neuralgia del trigémino pain reserch and treatment 2017: 2017.1-6. Disponible en: [https://pdfs.semanticscholar.org/8b4e/ee7bd4d8dd77fb47191f970573d95413755c.pdf?\\_ga=2.155863731.924765508.1583215476-496839642.1583215476](https://pdfs.semanticscholar.org/8b4e/ee7bd4d8dd77fb47191f970573d95413755c.pdf?_ga=2.155863731.924765508.1583215476-496839642.1583215476)
27. Cruz H. Nervios Craneales 3° ed, México. editorial Prado. 2009. Pp.155-161



- 
28. Jiménez L. Montero F. Medicina Urgencias y emergencia, 5° ed. editorial Elsevier. 2015. Pp. 829.
29. J Zarkzewska. R. MC Millan. trigeminal neuralgia the diagnosis and management of this excruciating and poorly undestaud facial pain posgrand med J. 2011. Pp410- 416.
30. Dennis L. Stephen. Harrison medicina interna. 19° ed. Editorial Elsevier Mosby pp. 1949.
31. Consultado.en: [file:///C:/Users/chest\\_000/Downloads/ora1655g.pdf](file:///C:/Users/chest_000/Downloads/ora1655g.pdf)  
<https://personajeshistoricos.com/>
32. Consultado.en: <http://mesoterapia-en-dolor.blogspot.com/2006/10/5-fisiopatologia.html>
33. Barone R. Anatomía y fisiología del cuerpo humano. Argentina Editorial cultural Americana 2000. Pp.117- 121.
34. Consultado en: <https://pacobautista.wordpress.com/2013/02/04/zonas-de-conflicto-neural-del-nervio-trigemino-y-neurodinamica/>
35. Consultado en: <https://www.slideshare.net/polifemo30/nervio-trigemino-63463681>
36. Consultado en: <https://pt.slideshare.net/CarlosAndresOG/nervio-trigmino-48172549/19?smtNoRedir=1>
37. Medina F. Romero M. Dolor Orofacial y desórdenes de la articulación temporomandibular. 1° ed. México. Editorial Trillas 2006. Pp 88
38. Pérez J. Asenguinolaza M. Molina P. Arranz J. Abejon D. Neuralgia del trigémino. Radiofrecuencia ganglio de Gasser. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2013; 20:89-100. Disponible en:



---

<https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S2256208713000114?token=6E90695A9A4719EA1C61B60CDE1730C048F10D45FD906C7FCD286CF514A3E448D80954F97EE2533A40AB8B3CD3C9E37E>

39. Okeson Jeffrey P. Dolor orofacial según Bell. 1ª. Ed. Editorial Intessence. 1999.
40. Zakrzewska J.M. Diferencial diagnosis of facial pain guidelines for management. Br J. Anaesth 2013 pp. 95-104.
41. M. Pihut. M Szuta E. Differential Diagnostics of Pain the Course of Trigeminal Neuralgia and Temporomandibular Joint Dysfunction. Biomed Research international, Vol. 2014. Article 563786 7 pág. 2014.
42. Consultado en: <https://soluciondental.pe/cirugia/alveolitis/>
43. Consultado en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/acute-sinusitis/symptoms-causes/syc-20351671>
44. Consultado en: <https://www.emaze.com/@ALTIOCOZ>
45. Consultado en: <https://www.pinterest.com.mx/pin/363243526179549884/>
46. Consultado en [https://www.researchgate.net/figure/Trajeto-do-nervo-lingual-Fonte-SOBOTTA-J-Atlas-de-Anatomia-Humana-21ed-Rio-de\\_fig10\\_305316208](https://www.researchgate.net/figure/Trajeto-do-nervo-lingual-Fonte-SOBOTTA-J-Atlas-de-Anatomia-Humana-21ed-Rio-de_fig10_305316208)
47. Consulado en: <https://www.youtube.com/watch?v=4HIwgtgOgD0>
48. Consultado en: <http://maizmercedespatoologia.blogspot.com/2014/05/neuropeptidos-como-mediadores-de-la.html>



- 
49. Consultado en: <https://fr.slideshare.net/grisguzl/teoria-de-las-compuertas-presentation/9?smtNoRedir=1>
50. Consultado en: <http://www.multimedgrm.sld.cu/articulos/2003/v7-2/12.html>
51. Consultado en: <https://www.excelsior.com.mx/trending/dolor-de-espalda-podria-ser-senal-de-cancer-de-ovario/1318686>
52. Consultado en: [https://www.google.com.mx/search?q=dolor+cronico+&tbm=isch&ved=2ahUKEwjD6YzVz5ToAhUQL6wKHaupDSYQ2-cCegQIABAA&oq=dolor+cronico+&gs\\_l=img.3..0l10.164809.169943..170540...0.0..1.672.5282.0j2j5j2j3j3.....0....1..qws-wiz-img.....0i67.wuPqN6L39aM&ei=ywBqXoPYJpDesAWr07awAg&bih=821&biw=1686&tbs=isz%3A&hl=es#imgrc=1qBHT5eeQV5GLM](https://www.google.com.mx/search?q=dolor+cronico+&tbm=isch&ved=2ahUKEwjD6YzVz5ToAhUQL6wKHaupDSYQ2-cCegQIABAA&oq=dolor+cronico+&gs_l=img.3..0l10.164809.169943..170540...0.0..1.672.5282.0j2j5j2j3j3.....0....1..qws-wiz-img.....0i67.wuPqN6L39aM&ei=ywBqXoPYJpDesAWr07awAg&bih=821&biw=1686&tbs=isz%3A&hl=es#imgrc=1qBHT5eeQV5GLM)
53. Consultado en: <http://www.journalmex.com.mx/50-de-las-personas-que-acuden-a-recibir-atencion-primaria-es-por-cuadro-de-dolor/>
54. Consultado en: <https://mejorconsalud.com/reflejo-de-retirada/>
55. Elena Catala. Manual del tratamiento del dolor. 3° ed. España. Editorial Permanyer. 2015 pp. 21
56. Consultado en: <https://ineurocienciaslima.com.pe/sistema/imgTEMASDEINTERES/Descompresion-microvascular-para-la-neuralgia-del-trigemino.jpg>
57. Consultado en: <http://dubinesramirez.blogspot.com/2014/>
58. Consultado en: <http://skinnews.com.mx/mitos-y-realidades-de-la-toxina-botulinica/>



---

59. Plaghki L, Mouraux A, Le Bars D. Fisiología del dolor. EMC Kinesiterapia Medicina Física. 2018 Feb; 39:2 y 3. Disponible desde: <http://www.em-consulte.com/article/1201278/fisiologia-del-dolor>