

Ley 368



Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA U. N. A. M.

Carrera de Cirujano Dentista

NEURALGIA DEL TRIGEMINO

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

FCO. JAVIER RAMIREZ REYNA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

CAPITULO I: Anatomía y fisiología del nervio trigémino.

- 1) Origen aparente2
- 2) Trayecto2
- 3) Relaciones3
 - a) fosa craneal posterior3
 - b) borde superior del peñasco ...3
 - c) fosa craneal media (ganglio de Gasser)....4
- 4) Ramas terminales.....5

CAPITULO II: Nervio oftálmico.

- 1) Origen9
- 2) Relaciones9
- 3) Ramas colaterales9
- 4) Ramas terminales10
 - a) nervio lagrimal10
 - b) nervio frontal10
 - c) nervio nasal10

CAPITULO III: Nervio maxilar superior.

- 1) Origen14
- 2) Trayecto14
- 3) Relaciones ..14
- 4) Distribución16
 - a) nervio meníngeo medio16
 - b) nervio orbitario16
 - c) nervio esfenopalatino17
 - d) nervios dentarios posteriores19
 - e) nervio dentario medio20
 - f) nervio dentario anterior20
- 5) Ramas terminales,21

CAPITULO IV: Nervio mandibular.

- 1) Origen24
- 2) Trayecto...24
- 3) Relaciones24
- 4) Ramas colaterales25
 - a) ramo recurrente meníngeo26
 - b) nervio temporobucal26
 - c) nervio temporal profundo medio27
 - d) nervio temporomaseterino28
 - e) tronco común de los nervios del pterigoideo interno, del peristafilino externo y del músculo del martillo28
 - f) nervio auriculotemporal29
- 5) Ramas terminales30
 - a) nervio dentario inferior30
 - b) nervio lingual33

CAPITULO V: Fenómeno del dolor.....38

- 1) Substrato físico del dolor42
- 2) Substrato psíquico del dolor.....43
- 3) Neuronas y sinapsis45
- 4) Fisiología neurónica básica47
- 5) Receptores de dolor y vías nerviosas aferentes47
- 6) Hipótesis sobre la modulación del dolor por el sistema nervioso central50
- 7) Teoría del control de compuerta del dolor51
- 8) Dolor referido55
- 9) Dolor central56
- 10) Factores psicológicos que modifican el dolor
 - a) provocando dolor56
 - b) alivio del dolor58

- 11) Dolor psicógeno.....60
- 12) Aspectos psicosomáticos de las enfermedades bucales.....62

CAPITULO VI: Neuralgia del trigémino.

- 1) Neuralgia (definición)67
- 2) Clasificación de neuralgias67
- 3) Generalidades75
- 4) Etiología y patología75
- 5) Incidencia77
- 6) Síntomas77
- 7) Sígnos79
- 8) Diagnóstico79
- 9) Diagnóstico diferencial79
- 10) Evolución82
- 11) Tratamiento.....83

CAPITULO I.
V PAR SISTEMA DEL
NERVIO TRIGEMINO.

V par sistema del nervio Trigémينو.

El V par craneal o nervio trigémينو es un nervio mixto compuesto por dos raíces independientes, una motora y otra sensitiva.

El trigémينو motor o nervio masticador se distribuye en los siguientes músculos masticadores (temporal, pterigoideos y masetero), milohioideo, vientre anterior del digástrico, del martillo y peristafilino externo.

El trigémينو sensitivo inerva toda la duramadre, tegumentos de la cara y de una parte del cráneo, mucosa ocular y nasal con sus prolongaciones sinusales, mucosa bucal y mucosa lingual situada por delante de la V lingual, sistema dentario y la porción anterior del oído externo y de la membrana timpánica.

Destaca su importancia en odontología la particularidad de inervar las estructuras que conforman el aparato de la masticación.

1) Origen aparente. Las dos raíces del V par tienen su origen aparente en la cara anterior de la protuberancia, cerca de la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores y en el límite con los pedúnculos cerebelosos medios.

La raíz sensitiva es la más externa y voluminosa de las dos. Formada por la reunión de 40 a 50 filetes muy delgados, presenta un aspecto aplanado y tiene un espesor aproximado de 5mm.

La raíz motriz — nervio crotafiticobuccinador de Arnold—, situada por dentro de la precedente y diferenciada por su menor grosor, está compuesta de 8 a 10 filetes que se fusionan en un tronco redondeado de 2 mm de espesor. Entre ambas raíces se intercala un puente de sustancia nerviosa; la llingula de Wrisberg.

2) Trayecto. A poco de su origen, las dos raíces del trigémينو se dirigen hacia arriba y adelante atravesando sucesivamente las fosas craneales posterior y media, para terminar la sensitiva

en el ganglio de Gasser, y la motriz fusionada con el nervio mandibular.

La raíz motriz, situada al nacer por arriba y adentro de la raíz sensitiva, bien pronto cruza en X la cara anterior de esta última, para colocarse sobre su lado externo a nivel del borde superior del peñasco.

Las fibras superiores de la raíz sensitiva rotan hacia fuera para alcanzar la protuberancia a un nivel más inferior que las derivadas de la porción inferoexterna del ganglio.

3) Relaciones. El tramo del nervio trigémino en su recorrido endocraneal abarca las siguientes regiones: fosa craneal posterior borde superior del peñasco y fosa craneal media.

a) Fosa craneal posterior. Este segmento del V par se extiende desde el origen aparente hasta el borde superior del peñasco. Las dos raíces están sumergidas en el confluente anteroinferior del espacio subaracnoideo, rodeadas por una dependencia de la pia madre y en relación íntima con las arterias protuberanciales laterales. Corresponde: por arriba con el nervio patético y la arteria cerebelosa superior; por debajo con las arterias auditiva interna y cerebelosa media, el seno petroso inferior y la vertiente posterosuperior del peñasco; por dentro con el nervio motor ocular externo, el seno petroso inferior y las colaterales del tronco basilar, y por fuera con la vertiente posterosuperior del peñasco. Los nervios facial y estatoacústico se descubren en un plano inferoexterno, mientras que el motor ocular común se ubica por arriba y adentro del trigémino.

b) Borde superior del peñasco. En el preciso sitio donde las dos raíces superpuestas del V par— la sensitiva en el plano superior— franquean el borde superior de la pirámide petrosa, exis-

te en el cráneo seco una escotadura llamada la lúnula de Albinus o incisura de Gruber, que la tienda del cerebelo transforma en un orificio osteofibroso a través del cual el nervio invade el cavum de Meckel. A este nivel, el trigémino se relaciona por arriba con la gran circunferencia de la tienda del cerebelo que aloja el seno petroso superior, y además con el lobulo temporal del hemisferio cerebral.

c) Fosa craneal media (ganglio de gasser). En la cara antero superior del peñasco, la raíz sensitiva, aplanada de arriba abajo se despliega en abanico y forma el plexo triangular, cuya base anterior se confunde con el borde posterior del ganglio de Gasser. El plexo triangular de la raíz sensitiva, el ganglio de Gasser y la raíz motora subyacente se alojan en el cavum de Meckel, este osteofibroso cuya pared superior es una dependencia de la tienda del cerebelo, en tanto que la pared inferior es una depresión ósea revestida por la propia duramadre. Ninguna de las dos raíces tiene adherencias con las paredes del cavum de Meckel.

Ganglio semilunar o de Gasser. Es una formación comparable a los ganglios espinales anexos a las raíces posteriores de los nervios raquídeos. Contiene las células de origen de la mayor parte de las fibras sensitivas y tiene el aspecto de una habichuela aplanada de arriba abajo en el sentido transversal, aunque Hovelacque insiste que la torsión de la masa ganglionar determina una superficie cóncava superior y otra convexa inferior. Es de consistencia fibrosa y coloración gris amarillenta, pesando 25 centigramos aproximadamente. El borde posterior, concavo, recibe a la raíz sensitiva cuyas fibras penetran en sus dos caras, sobre todo en la superior. El borde anterior, convexo, más delgado que el precedente, desprende las tres ramas terminales del trigémino: oftálmica, maxilar superior y mandibular.

La cara superior del ganglio semilunar tiene firmes adheren-

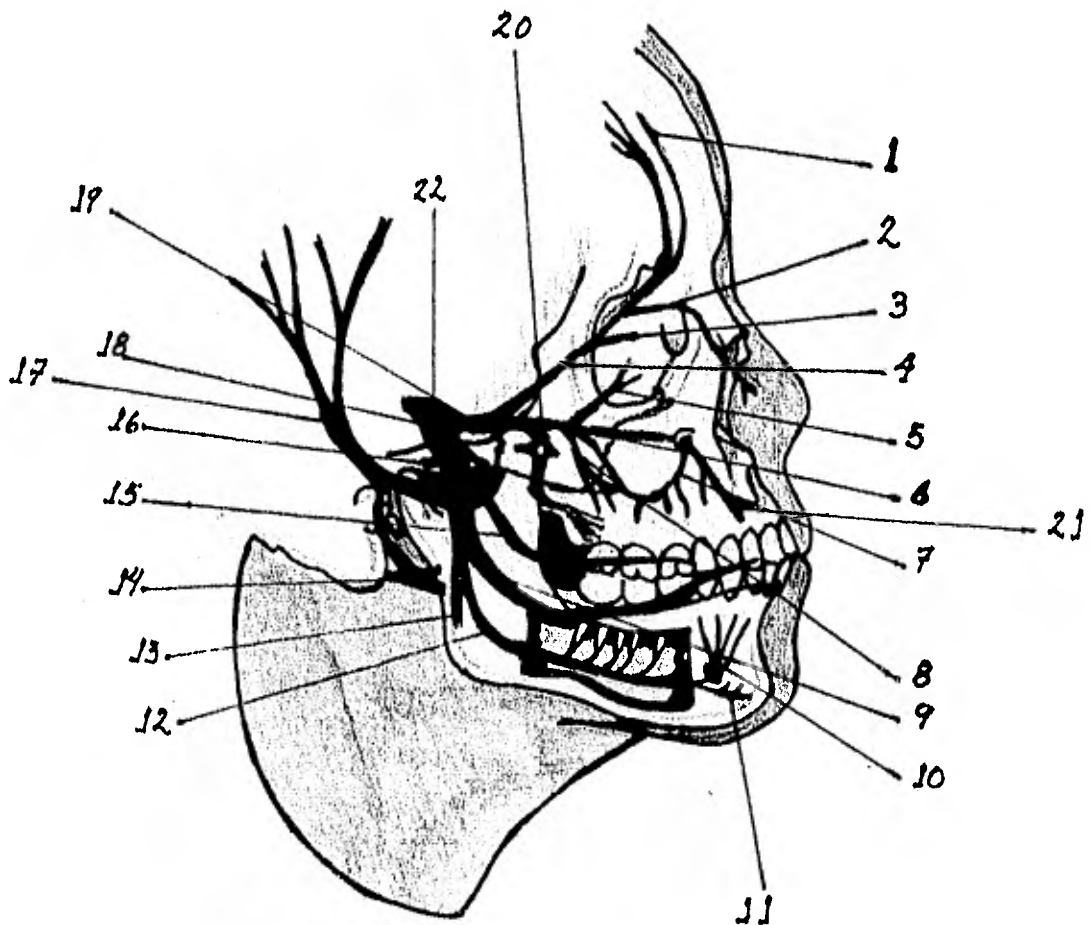
cias con la duramadre del techo del cavum de Meckel, mientras que su cara inferior puede separarse sin dificultad del lecho osteofibroso. Los polos del ganglio se encuentran unidos, el interno a la pared externa del seno cavernoso, y el externo a la hojilla dural del cavum de Meckel (ligamentos laterales de Princeteau). La extremidad externa a menudo de contorno irregular, es un poco más voluminosa que la interna, siendo esta última más afilada y posterior respecto a la primera.

El cavum de Meckel y su contenido tienen las siguientes relaciones. Por arriba con el lóbulo esfenotemporal del cerebro; por dentro con la carótida interna, el seno cavernoso y los nervios motor ocular común, patético y motor ocular externo; por fuera con la arteria meníngea media, y por debajo con los nervios petrosos y la carótida interna. La raíz motriz subyacente al polo externo del ganglio y discurre en el espesor de la hoja inferior del cavum de Meckel.

Anatomía de superficie. El ganglio de Gasser se proyecta sobre el borde superior del cigoma a nivel de la parte anterior de la cavidad glenoidea del temporal. La distancia existente entre el ganglio y la cara externa de la pared craneal, mide casi 4 cm.

Anastomosis. Son filetes simpáticos que conectan el polo interno del ganglio de Gasser con el plexo pericarotídeo.

4) Ramas terminales. El nervio trigémino es trifurcado y sus ramas terminales, oftálmica, maxilar superior y mandibular, nacen del borde convexo del ganglio de Gasser. Cada una de ellas anexa un pequeño ganglio de naturaleza simpática, y mientras las dos primeras transportan fibras puramente sensitivas, la tercera es mixta, pues a ella se acopla la raíz motora con la cual se fusiona.



Ramas principales del nervio trigémino. Se incluye un tronco del nervio facial para mostrar sus relaciones con el maxilar inferior y el nervio trigémino.

- 1) Nervio frontal.
- 2) Nervio nasocilar.
- 3) Nervio lagrimal.
- 4) Nervio oftalmico.
- 5) Nervio temporomalar.
- 6) Nervio infraorbitario.
- 7) Nervio dentario medio.
- 8) Nervio dentario posterior.
- 9) Nervio lingual.
- 10) Nervio mentoniano.
- 11) Nervio incisivo.
- 12) Nervio dentario inferior.
- 13) Nervio milohioideo.
- 14) Rama del nervio faoial.
- 15) Nervio buccinador o bucal.
- 16) Nervio recurrente meníngeo.
- 17) Nervio auriculotemporal.
- 18) Nervio maxilar inferior.
- 19) Nervio maxilar superior.
- 20) Nervio pterigoideo.
- 21) Nervio dentario anterior.
- 22) Ganglio de Gasser.

CAPITULO II.
NERVIO OPTALMICO.

Nervio oftálmico.

Es la más interna y delgada de las tres ramas terminales del trigémino. Sólo conduce fibras sensitivas destinadas a la conjuntiva ocular, glándula y vías lagrimales, parte de la pituitaria y tegumentos de la pirámide nasal y contorno orbitario.

1) Origen. El nervio oftálmico de Willis nace en el borde convexo y muy cerca del polo interno del ganglio de Gasser. Se dirige arriba, adelante y adentro contenido en el espesor de la pared externa del seno cavernoso hasta que alcanza su extremo anterior, donde se trifurca en los nervios lagrimal, nasal y frontal. Estas ramas atraviesan la hendidura esfenoidal y penetran en la órbita donde se distribuyen. El nervio oftálmico tiene 2 a 3 mm de diámetro y en su terminación es de aspecto plexiforme aplanado de afuera adentro.

2) Relaciones. En su trayecto intracraneano, el nervio oftálmico se relaciona con los nervios patético y motor ocular común, englobados como él en las capas fibrosas de la pared externa del seno cavernoso. En la cavidad de este seno venoso discurren la carótida interna y el nervio motor ocular externo, ambos protegidos por una vaina fibrosa que impide se bañen en la sangre circulante.

3) Ramas colaterales. Desprende las siguientes colaterales:

- a) Anastomosis constantes para el simpático pericarotídeo y dudosas para el III, IV y VI par.
- b) Ramos meníngeos, siendo el más importante el nervio recurrente de Arnold destinado a la tienda del cerebelo.

4) Ramas terminales. Las ramas terminales son tres: interna o nervio nasal, media o nervio frontal, y externa o nervio lagrimal.

a) Nervio lagrimal. Atraviesa el ángulo externo de la hendidura esfenoidal por fuera del anillo de Zinn y así aborda la órbita avanzando sobre su pared externa, por encima del músculo recto externo del ojo. Se anastomosa con el nervio patético y el ramo orbitario del maxilar superior; esta última anastomosis tiene forma de arco, de donde nacen filetes lagrimales y el nervio temporal malar. Inerva la glándula lagrimal y la parte externa del párpado superior.

b) Nervio frontal. Se introduce en la órbita atravesando la hendidura esfenoidal por fuera del anillo de Zinn, entre el lagrimal que está por fuera y el patético por dentro. Recorre la bóveda orbitaria por encima del elevador del párpado superior para dividirse, un poco antes de alcanzar el reborde orbitario, en dos ramos: frontal interno y frontal externo. Emite una colateral muy delgada o nervio supratroclear, que se anastomosa a la altura de la polea del oblicuo mayor con las expansiones terminales del nervio nasal externo.

El frontal externo o nervio supraorbitario sale por la escotadura (a veces orificio) supraorbitaria, mientras que el frontal interno abandona la órbita un poco por fuera de la polea del oblicuo mayor,. Inervan los tegumentos de la frente, raíz de la nariz y el párpado superior, por filetes ascendentes o frontales y descendentes o palpebrales. Existen ramitos óseos y uno de ellos se pierde en el seno frontal.

c) Nervio nasal. Invade la órbita pasando por el anillo de Zinn entre las dos ramas del motor ocular común. Se dirige hacia

adelante y adentro cruzando en X la cara superior del nervio óptico. Está cubierto por el músculo recto superior del ojo, siendo -- su trayecto paralelo al recorrido de la arteria oftálmica. Sigue después el borde inferior del oblicuo mayor, y a nivel del agujero etmoidal anterior, el nervio nasal se divide en dos ramas terminales: nasal interno y nasal externo.

Colaterales. 1) Nervio esfenotmoidal de Müschka, filete inconstante contenido en el conducto etmoidal posterior; se expande en el seno esfenoidal y las celdillas etmoidales posteriores; 2) Raíz sensitiva del ganglio oftálmico, y 3) Nervios ciliares largos, por lo general en número de dos, se destinan al globo ocular. ~~+~~ Transportan fibras simpáticas para el dilatador pupilar y fibras aferentes de la úvea y de la córnea.

Las ramas terminales son; 1) Nasal interno. Se introduce -- con su arteria satélite en el conducto etmoidal anterior, gana la lámina cribosa y atraviesa el agujero etmoidal que lo conduce a las fosas nasales, donde se divide en dos filetes terminales, interno y externo.

El ramo interno inerva la parte anterosuperior del tabique nasal y el ramo externo desciende sobre la pared externa de las fosas nasales, inervando la mucosa pituitaria que tapiza la porción anterior de los cornetes medio e inferior. Uno de los filetes externos denominado nervio nasolobular, aparece entre el hueso propio de la nariz y el cartílago nasal superior, distribuyéndose en la piel de la porción distal de la nariz y en el tercio -- interno del párpado inferior.

En síntesis, el nervio nasal interno inerva la porción cartilaginosa, interna y externa, de la pirámide nasal.

2) Nasal externo. Designado también nervio infratroclear, se orienta hacia el ángulo interno de la órbita acompañado por la rama terminal de la oftálmica. Se expande por debajo de la polea del oblicuo mayor del ojo, anastomosándose con el nervio supratroclear

que proviene del nervio frontal. Inerva la parte interna de la -- conjuntiva, las vías lagrimales y los tegumentos de la raíz de la nariz y del tercio interno de los párpados.

Ganglio oftálmico o ciliar. Es una pequeña masa nerviosa de forma cuadrilátera, coloración grisácea y tamaño de un grano de mijo. Se investiga en el flanco externo del nervio óptico, cerca del vértice de la cavidad orbitaria.

Ramas aferentes. Son tres; a) la raíz motriz o parasimpática corta y gruesa, procede del motor ocular común (nervio del obli-- cuo menor); b) la raíz sensitiva, larga y delgada, se desprende del nervio nasal, y c) la raíz simpática, que proviene del plexo cavernoso.

Ramas eferentes. Forman los nervios ciliares cortos que en número de 5 a 10 se acoplan a los ciliares largos originados del nasal, penetrando juntos en el globo ocular cerca de su polo posterior. Después de inervar la esclerótica y la coroides terminan formando un plexo en el músculo ciliar, de donde parten filetes -- destinados a dicho músculo, al iris y a la cornea.

CAPITULO III.
NERVIO MAXILAR SUPERIOR.

Nervio maxilar superior.

El nervio maxilar superior, exclusivamente sensitivo, es la rama media de la trifurcación del V par craneal. Se distribuye en 1) la duramadre; 2) parte de la mucosa pituitaria; 3) mucosa bucal de la bóveda y velo del paladar; 4) región gingivodentaria del maxilar superior; 5) tegumentos de la cara, parpado inferior, mejilla y labio superior.

1) Origen. Nace en el borde convexo del ganglio de Gasser, entre el nervio oftálmico que se encuentra por dentro, y el nervio mandibular, situado por fuera y abajo.

2) Trayecto. El nervio maxilar superior o simplemente maxilar se orienta, a partir de su origen, hacia adelante, afuera y un poco hacia abajo, describiendo en su recorrido dos visibles codos o curvas que lo asemejan a una bayoneta. Tiene, de acuerdo con las regiones que atraviesa, cuatro sectores topográficos: fosa craneal media, conducto redondo mayor, fosa pterigomaxilar y conducto suborbitario, por cuyo orificio facial se expande en filetes terminales.

3) Relaciones. a) Fosa craneal media. El nervio se presenta con aspecto plexiforme y forma triangular. Está rodeado por una vaina de la duramadre dependiente del cavum de Meckel. Por dentro se pone en contacto con el seno cavernoso y su contenido (III, IV, VI par, rama oftálmica del trigémino y carótida interna). Por fuera corresponde a los orificios oval e innominado de Arnold, que dan paso al nervio mandibular y a los nervios petrosos superficiales respectivamente. Por debajo reposa en el ala mayor del esfenoides donde se labra un surco que lo conduce al orificio redondo mayor. Se ha señalado la existencia de una expansión alar del se-

no esfenoidal, constancia anatómica que podría explicar las complicaciones endocraneanas de la sinusitis y las neuritis consiguientes. Esta cubierto por el lóbulo temporal del cerebro.

b) Conducto redondo mayor. Es la vía de comunicación por el cual el nervio maxilar superior desemboca en la fosa pterigomaxilar, y a cuyo nivel se forma el primer codo, convexo hacia adentro y adelante. En su segmento parietal es un cordón cilíndrico que va acompañado por venillas inconstantes, anastomosis del plexo Pterigomaxilar con el seno cavernoso.

c) Fosa pterigomaxilar. El nervio maxilar superior aparece en esta región por su parte más elevada y posterior. Se orienta oblicuamente hacia adelante y afuera hasta ganar la hendidura esfenomaxilar y posteriormente el conducto suborbitario, determinado, en virtud del cambio de trayecto, la formación de un segundo codo convexo hacia atrás y afuera.

En el interior de la fosa pterigomaxilar, el nervio maxilar está envuelto por un tejido celuloadiposo muy laxo, donde además se investigan la arteria maxilar interna, un tupido plexo venoso y el ganglio esfenopalatino de Meckel.

Las células etmoidales pueden invadir la apófisis orbitaria del palatino y la delgadez o dehiscencia de sus paredes explica las neuralgias maxilares por focos sépticos sinusales. La arteria maxilar interna, muy flexuosa en esta región, describe una curva cuya concavidad superior abraza la cara inferior del nervio, mientras que de su tronco se desprenden la vidiana, la palatina descendente y la pterigopalatina. El plexo venoso o las venas independientes que lo reemplazan, junto con el tejido celulograsoso de relleno, enmascaran y dificultan la disección de la arteria y el nervio, por lo que aquélla debe de ser ejecutada con delicadeza y paciencia.

El ganglio esfenopalatino, con sus ramas aferentes y eferentes

tes se sitúa por debajo y por dentro del nervio, justo frente al orificio vidiano.

d) Conducto suborbitario. La segunda rama del V par se aplica sobre la tuberosidad del maxilar alojada en un surco oblicuo arriba y adelante que lo guía al piso de la órbita donde penetra por debajo de la lámina fibrosa que obtura la hendidura esfenomaxilar. discurre primero en un canal osteofibroso que luego se continúa -- con el conducto suborbitario propiamente dicho, desembocando por su orificio facial en la parte superior de la fosa canina, donde se divide en numerosos filetes cutáneo-mucosos. Esta parte de su recorrido pertenece al techo del seno maxilar y se han descrito casos en que el conducto hace resalto dentro de la cavidad y entonces la mucosa sinusal, especialmente si hay dehiscencia ósea, puede adosarse a la vaina del nervio, disposición anatómica si no frecuenta digna de tenerse en cuenta en la interpretación de las neuritis y en la cirugía radical (operación de Caldwell-Luc).

En toda la extensión de su curso terminal, el nervio maxilar superior, que en esta región recibe el nombre de nervio suborbitario, va acompañado por la arteria y una o dos venas satélites.

4) Distribución. El nervio maxilar superior emite ramas colaterales y terminales.

Ramas colaterales. Son el meníngeo medio, orbitario, esfenoplatino, dentarios posteriores, dentario medio y dentario anterior.

a) Nervio meníngeo medio. Nace en el cráneo y se destina a la duramadre próxima, anastomosándose con el ramo meníngeo del nervio mandibular.

b) Nervio orbitario. Se origina en el conducto redondo mayor o bien en el endocráneo y atraviesa la hendidura esfenomaxilar in-

cluido en el espesor de la lámina fibrosa que la obtura. Avanza sobre la cara externa de la órbita donde, por debajo del músculo recto externo del ojo, se divide en dos ramas: superior o lacrimopalpebral e inferior o temporomalar.

La rama lacrimopalpebral asciende hasta la glándula lagrimal y se anastomosa con el nervio lagrimal proveniente del oftálmico, formando un asa o concavidad posteroinferior. De la convexidad -- del asa nacen filetes glandulares y palpebrales, destinados estos últimos a los párpados superior e inferior, donde parecen anastomosarse con los filetes ascendentes del suborbitario. Esta vía ner-viosa probablemente conduco fibras secretoras cuya meta es la glándula lagrimal.

La rama temporomalar se introduce en un conducto labrado en -- la apófisis orbitaria del malar que bien pronto se bifurca en dos ramas para dar paso a la división del nervio; mientras que la anterior aflora en la región geniana inervando la piel del pómullo, la posterior sale en la cara cigomática del hueso e inerva, despues -- de haber perforado la aponeurosis temporal, la piel de la región, donde se anastomosa con el nervio temporal profundo anterior y tal vez con los ramos frontales del facial.

c) Nervio esfenopalatino. Nace en la fosa pterigomaxilar por cinco o seis filetes muy delgados, que al entrecruzarse dan la impresión de formar un plexo. Después de un corto trayecto descendente e interno cruza la cara externa del ganglio de Meckel, al cual abandona, algunos filetes sin ninguna relación sináptica con sus -- células. Se divide por debajo de este ganglio en las siguientes ramas terminales: orbitarios, nasales superiores, pterigopalatino, nasopalatino y palatinos anterior, medio y posterior.

1) Nervios orbitarios. En número de dos o tres, se introducen en la órbita por la hendidura esfenomaxilar y alcanzan su pared interna pasando por debajo del músculo recto inferior. Después se in

roducen en el conducto etmoidal posterior en compañía del filete esfenoidal de Múschka, terminando en la mucosa que recubre el seno esfenoidal y las celdillas etmoidales posteriores.

2) Nervios nasales superiores. Son tres o cuatro filetes que atraviesan la parte anterior del agujero esfenopalatino delante de la arteria. Se ramifican en la mucosa de los cornetes superior y medio, así como también en la porción posterosuperior del septo nasal.

3) Nervio Pterigopalatino (faríngeo de Bock). Puede ser rama de un nasal superior; acompaña a la arteria en el canal pterigopalatino y así llega hasta el orificio de la trompa de Eustaquio, al que inerva lo mismo que al techo de la faringe y el seno esfenoidal.

4) Nervio nasopalatino. Gana las fosas nasales atravesando el orificio esfenopalatino, por delante o debajo de su arteria satélite. Después de costear la cara anterior del cuerpo del esfenoides, se aloja en un canal excavado en el vómer y más adelante se desliza sobre el tabique al que abandona algunos filetes, que también se distribuyen en el piso de las fosas nasales. Finalmente penetra en el orificio superior del conducto palatino anterior y aparece en el paladar inervando la mucosa que tapiza la zona de los incisivos, donde se anastomosa con el palatino anterior.

5) Nervio palatino anterior. En su nacimiento, este nervio ocupa un canal que le ofrece la cara externa de la lámina vertical del palatino. Frecuentemente disociado en varios fascículos y acompañado por la arteria palatina descendente, se introduce en el conducto palatino posterior donde abandona el nervio nasal inferior, que inerva la mucosa del cornete inferior. Así aparece en la boveda del paladar por el orificio bucal del conducto. Sigue entonces un canal labrado en la apófisis palatina del maxilar, donde cursan la arteria por fuera y la vena por dentro del nervio, -

hasta dividirse por último en varias ramas. Unas recurrentes, innervarán la mucosa de la cara inferior del velo del paladar, en tanto las anteriores, más numerosas, se agotarán en la mucosa palatina y gingival correspondiente a la zona de los premolares y molares.

6) Nervio palatino medio. Puede seguir al palatino anterior en cuyo caso los rodea una vena común, o bien internándose en el conducto palatino accesorio irrumpe en el paladar, innervando la mucosa de la mitad posterior de la bóveda y la encía en la zona de los terceros molares.

7) Nervio palatino posterior. Desciende en su origen junto a los nervios precedentes, pero luego se separa de ellos en ángulo agudo acompañado por una arteriola. Albergado en un canal accesorio de la lámina vertical del palatino posterior termina por encima y delante de la base del gancho de la apófisis pterigoides. Se divide en una rama anterior que se distribuye por la mucosa de la cara superior del velo, y en otra posterior que, según ciertos autores, animaría los músculos peristafilino interno, glosostafilino y palatoestafilino, así como el haz palatino del faringostafilino. Rethi opina que dichos ramos son sensitivos y que el nervio motor de esos músculos es el neumoespinal.

Los nervios nasales, nasopalatino y palatinos contienen fibras vasomotoras y también secretoras para las glándulas nasales y palatinas. Los nervios palatinos transportan asimismo algunas fibras gustativas, las cuales alcanzan el nervio facial por vía del nervio petroso superficial mayor.

d) Nervios dentarios posteriores. Son dos o tres filetes muy delgados que nacen del nervio maxilar superior antes de su entrada en el canal suborbitario. Los nervios dentarios posteriores se dirigen hacia abajo y adelante deslizándose sobre la tuberosidad del maxilar, donde se introducen en pequeños orificios que los ---

conducen a surcos muy estrechos labrados en la tabla interna del maxilar, en el límite con la base de la apófisis alveolar. La mucosa sinusal recubre dichos surcos o canales, y en consecuencia se adosa a los ramos nerviosos, hecho anatómico que explica las odontalgias acusadas por los enfermos que padecen sinusitis.

Poco antes de internarse en la cavidad sinusal, los nervios dentarios posteriores emiten un ramo gingival que, acompañado por una arteriola rama de la alveolar, termina en la encía que tapiza la tabla externa del maxilar en la zona de los molares y en la mucosa del surco gingivoyugal.

Inervan los molares y premolares con sus respectivos alvéolos, como asimismo la mucosa sinusal. Terminan anastomosándose con los nervios dentario medio y anterior, dejando constituido el plexo dentario superior.

e) Nervio dentario medio. No es constante y cuando existe se lo confunde con el más anterior de los dentarios posteriores. Se origina en un punto variable del trayecto suborbitario del maxilar superior, por lo general en la zona de transición entre canal y conducto.

El nervio dentario medio se ubica en un delgado surco que sigue la cara anteroexterna del seno maxilar y termina inervando la raíz mesial del primer molar, los premolares con sus respectivos alvéolos y la mucosa sinusal, anastomosándose con los dentarios posteriores y el dentario anterior.

f) Nervio dentario anterior. Se desprende del maxilar superior a 5-6 mm antes de su desembocadura en el orificio suborbitario. Este filete nervioso sigue un canal especial excavado en la cara anteroexterna del seno maxilar, que circunscribe el orificio y piso de la fosa nasal hasta la raíz de la espina anterior, la -

pared ósea que separa el nervio dentario anterior de la mucosa pituitaria es muy débil, circunstancia que favorece la anestesia local por topicación directa (técnica de Escat).

Termina en ramos ascendentes para la mucosa nasal y descendentes que contribuyen a formar el plexo dentario. Inerva los incisivos, caninos y sus alvéolos. Sicher y Tandler admiten una anastomosis con el nervio nasopalatino.

Plexo dentario superior. Ocupa la base de la apófisis alveolar del maxilar superior, por encima de los ápices dentarios. Es un plexo de amplias mallas formado por la anastomosis en asa de los nervios dentarios posteriores, medio y anterior. Emite filetes destinados a cada una de las raíces dentarias, los alvéolos y el periodonto, describiendo ciertos anatomistas los nervios interalveolares que, por los septum e interseptum, inervarían la mucosa gingival (ramos gingivales del plexo dentario superior).

5) Ramas terminales. Forman el ramillete suborbitario situado en la parte superior de la fosa canina, entre los músculos canino y elevador propio del labio superior. Emite filetes ascendentes, internos y descendentes.

Las ramas ascendentes remontan hasta el párpado inferior al que inervan en su tercio medio, anastomosándose con los nervios lagrimal, frontal interno y nasal externo; las ramas internas se distribuyen en la piel de la pirámide nasal y las descendentes están destinadas a los tegumentos y mucosa del labio superior y al surco gingivolabial, comprobándose que desbordan la línea media.

Ganglio esfenopalatino. También se conoce con el nombre de ganglio de Meckel, anatomista que lo describió en el año 1749; su existencia es negada por ciertos autores, mientras que para otros es inconstante. Se trata de un pequeño nódulo de coloración gris ceniza o rojiza, de volumen y forma variables (triangular, redondeado, cónico). Esta situado en la parte más elevada del fondo de

la fosa pterigomaxilar, por dentro y algo por debajo del nervio maxilar superior, a nivel del orificio vidiano.

En la actualidad, el ganglio esfenopalatino es una formación dependiente del parasimpático craneal. Las ramas aferentes provienen; a) del esfenopalatino; b) nervio vidiano, que resulta de la fusión del petroso superficial mayor o raíz parasimpática (VII - par), petroso profundo mayor (IX par) y ramo carotídeo, filete simpático derivado del plexo carotídeo. Las ramas eferentes no existen y como tales se interpretaban algunas fibras nerviosas de anastomosis con el esfenopalatino.

CAPITULO IV.
NERVIO MANDIBULAR.

Nervio mandibular.

Es la más externa y voluminosa de las tres ramas terminales del V par craneal; es un nervio mixto y en consecuencia tiene fibras sensitivas y motrices.

Territorio de inervación sensitiva: duramadre; regiones mentoniana, labial inferior, geniana, maseterina, parotídea y temporal; oído externo y parte de la membrana timpánica; región gingivodentaria de la mandíbula; mucosa del piso de la boca, y mucosa de la lengua por delante de la V lingual.

Territorio de inervación motriz: músculos masticadores (temporal, masetero y pterigoideos), peristafilino externo, músculo del martillo, milohioideo y vientre anterior del digástrico.

1) Origen. El nervio mandibular o maxilar inferior está formado por dos raíces: la sensitiva, que es la más externa de la trifurcación del nervio trigémino y la motriz, representada por la raíz motora del V par. La fusión de ambas raíces acontece a nivel del orificio oval, aunque puede suceder que se verifique por arriba o por debajo del citado orificio. La anastomosis se realiza mediante la bifurcación de la raíz motriz en dos ramitas, interna y externa, que al fusionarse con la raíz sensitiva forman el plexo de Girardi o de Santorini.

2) Trayecto. El nervio mandibular atraviesa en su recorrido tres regiones topográficas perfectamente limitadas: a) fosa craneal media; b) orificio oval, y c) región cigomática, donde se verifica su división terminal.

3) Relaciones. a) Fosa craneal media. En su origen, el nervio mandibular se orienta hacia adelante, abajo y afuera. Presenta un aspecto plexiforme, ocultando la raíz sensitiva a la motriz. Cada

raíz está cubierta por una expansión de la duramadre del cavum de Meckel que se puede seguir hasta el agujero oval; a pesar de esta aparente independencia, es imposible separarlas con la disección.

Corresponde por arriba al lóbulo esfenotemporal del cerebro; por debajo descansa sobre el ala mayor del esfenoides; por dentro se deslizan los nervios petrosos menores que desaparecen en el conducto de Arnold, y por fuera se relaciona con las arterias meníngeas media y menor. La gran vena anastomótica de Trolard tiene un recorrido variable, pasando por delante o por fuera del orificio oval.

b) Orificio oval. En este sector topográfico, el nervio mandibular se dirige verticalmente hacia abajo y afuera. Afecta relaciones con la arteria meníngea menor y venas emisarias, que conectan el seno cavernoso con el plexo pterigoideo.

c) Región cigomática. En su segmento cigomático el nervio mandibular ocupa el compartimiento interpterigoideo donde adopta la forma de un cono, cuyo vertice parece hundirse en el agujero oval.

Por debajo del tronco nervioso se localiza la arteria maxilar interna con sus ramas meníngea media y meníngea menor. El plexo venoso pterigomaxilar, muy desarrollado y envuelto por un abundante tejido celuloadiposo, enmascara los elementos nerviosos y arteriales dificultando, por ende, su investigación.

Después de un corto trayecto (4 a 5 mm) casi vertical, se divide según unos autores (Rouviere, Hovelacque) en dos troncos, anterior y posterior, mientras que otros (Testut), clasifican las ramas de división en colaterales y terminales.

4) Ramas colaterales. Se estudian: ramo recurrente meníngeo; ramas externas (temporal profundo medio, temporomastoidino y temporobucal); rama interna (tronco común de los nervios del pterigoideo interno, del peristafilino externo y del músculo del marti

llo); y rama posterior (auriculotemporal).

a) **Ramo recurrente meníngeo.** Es inconstante, muy delgado, y penetra con la pequeña meníngea en el cráneo por el orificio redondo menor. Se divide en un ramo anterior que llega hasta el espesor de la gran ala del esfenoides, donde se anastomosa con el nervio meníngeo medio del maxilar superior, y otro posterior, que se puede seguir por la cisura petroscamosa hasta perderse en la mucosa de las células mastoideas.

b) **Nervio temporobucal.** Nace por dos filetes que bien pronto se reúnen en un tronco común orientado hacia afuera y adelante, atravesando el porus crotafiticobuccinatorio de Hyrtl. A continuación se introduce entre los dos haces musculares del pterigoideo externo y así aparece por su cara superficial, donde se divide en un ramo ascendente o temporal profundo anterior, y otro descendente o nervio bucal. A este nivel, el nervio temporobucal tiene relaciones variables con la arteria maxilar interna en su variedad profunda. Emite una colateral, el nervio del pterigoideo externo, que se pierde por dos ramos divergentes en cada uno de los fascículos musculares.

1) **Nervio temporal profundo anterior.** En la primera parte de su trayecto descansa sobre la cara superficial del haz superior del pterigoideo externo. Seguidamente alcanza la cara profunda de la porción anterior del músculo temporal, donde penetra anastomosándose con el temporal profundo medio.

Es acompañado por la arteria temporal profunda anterior, rama de la maxilar interna.

2) **Nervio bucal.** Se dirige hacia abajo, afuera y adelante, recostado sobre la cara profunda del tendón del temporal. Luego atraviesa un ojal musculotendinoso o triángulo de Hovelacque, for-

mado de la siguiente manera: afuera por el borde anterior de la apófisis coronoides recubierta por las fibras tendinosas del temporal; abajo y adentro por la cara externa del buccinador; arriba y adentro por una lámina fibrosa constante que arranca de la cara profunda del tendón del temporal y se despliega sobre la cara externa del buccinador, por delante del ligamento pterigomaxilar. A la salida de este hiato, el nervio bucal se desliza entre la bola grasosa de Bichat y la cara superficial del buccinador, apareciendo a nivel del borde anterior del masetero. En el curso de su trayecto se relaciona con el conducto de Stenon y la arteria y vena bucal. Se divide en filetes cutaneos y mucosos.

La rama cutánea o externa, compuesta por 3 o 4 filetes nerviosos, inerva la piel de la mejilla, comisura labial y parte externa de los dos labios; la rama mucosa e interna, formada por 5 o 6 filetes, perfora el buccinador a nivel de su inserción, en el borde alveolar inferior, inervando la mucosa geniana, la capa glandular subyacente y la encía de la tabla externa de la apófisis alveolar. Este último territorio es de variable amplitud, pero habitualmente comprende la región de los molares.

c) Nervio temporal profundo medio. Se desprende del nervio mandibular por un tronco único que atraviesa el porus de Hyrtl y aparece sobre el borde superior del pterigoideo externo. Continúa su recorrido hacia arriba, rodea la cresta esfenotemporal y se divide en la cara profunda del músculo temporal en dos ramas terminales, anterior y posterior, que se anastomosan con los otros nervios temporales, las ramificaciones finales perforan el músculo y llegan hasta la aponeurosis cerca del borde superior. Va acompañado por la arteria temporal profunda media y dos venas satélites, siendo variables sus relaciones con la arteria maxilar interna.

d) Nervio temporomaseterino. Nace por una o dos raíces del nervio mandibular; se dirige hacia afuera y atrás, penetra en el porus de Hyrtl y gana la cresta esfenotemporal por encima del pterigoideo externo. Se bifurca en dos ramas terminales: el nervio temporal profundo posterior y el nervio maseterino.

1) Temporal profundo posterior. Este nervio discurre por delante de la articulación temporomaxilar, entre el plano oseó y la cara profunda del músculo temporal, donde se pierde en su parte posterior, anastomosándose con las ramificaciones del temporal -- profundo medio.

2) Nervio maseterino. Desciende aplicado sobre la cara superficial del pterigoideo externo, al que bien pronto abandona para dirigirse hacia abajo y afuera atravesando la escotadura sigmoidea. Así aborda la cara profunda del músculo masetero, donde se pierde en filetes ascendentes y descendentes, inervando también la articulación temporomaxilar. En el curso de su trayecto lo siguen los vasos maseterinos.

e) Tronco común de los nervios del pterigoideo interno, del peristafilino externo y del músculo del martillo. Emerge de la cara interna del nervio mandibular y atraviesa el ganglio ótico o rodea su cara externa por el borde anterior. Orientándose hacia atrás, adentro y abajo, perfora la porción cribiforme de la aponeurosis interpterigoidea en el orificio pterigoespinoso, acompañado por una arteria y numerosas venillas. Se divide en : nervio para el pterigoideo interno, al cual llega por su borde posterosuperior; nervio del peristafilino externo, que aborda el músculo homónimo por su cara externa, y nervio del músculo del martillo, notable por su extremo delgadez.

f) Nervio auriculotemporal. Es la rama colateral posteroexterna del nervio mandibular y se le conoce también con el nombre de nervio temporal superficial, en razón de su territorio cutáneo de inervación. Habitualmente nace por dos raíces — la externa — más voluminosa que la interna — que circunscriben un ojal por donde pasa la arteria meníngea media. En otros casos el nervio auriculotemporal es un tronco único dividido muy pronto en dos ramas que, luego de un corto trayecto, se fusionan para dejar constituido el clásico ojal arterial. Con menos frecuencia se observa al nervio formado por 3 o 4 raíces de aspecto plexiforme, desprendidas por debajo o adentro del orificio oval. Weigner consigna -- que en estas variantes los filetes nacen por diversas ramas del nervio mandibular y se anastomosan en plexo. Cuando se origina -- por una sola raíz, la arteria meníngea media pasa por detras de ella.

A poco de su génesis en la región interpterigoidea, el nervio auriculotemporal se orienta hacia atrás, afuera y abajo, lindando con la cara profunda del pterigoideo externo. Según Hovelacque, se halla envainado por una dependencia de la lámina vascular derivada de la maxilar interna, arteria situada por debajo y delante del nervio. Atraviesa seguidamente el ojal retrocondileo de Juvara, contornea la cara posterior del cuello del cóndilo mandibular e invade la celda parotídea. Entonces se hace ascendente, -- pasa entre el trago y el conducto auditivo externo acompañado por los vasos temporales, y termina en la región temporal por filetes cutáneos divergentes.

Ramas colaterales. Se clasifican en dos grupos, según se originen en la región cigomática o en la travesía parotídea.

a) Región cigomática. 1) Anastomosis con el ganglio ótico -- (petroso profundo menor, fibras secretorias parasimpáticas del -- nervio glosofaríngeo para la glándula parótida); 2) anastomosis vasculares (meníngea media, maxilar interna y temporal superficial).

3) filetes anastomóticos para el nervio dentario inferior.

"El dolor de procedencia dentaria o lingual es referido a veces a la distribución auricular del nervio auriculotemporal".

b) Región parotídea. 1) Filetes de la glándula parótida; -- 2) ramos cutáneos para el lóbulo de la oreja, el trago y la mitad anterior del conducto auditivo externo que, según Rauber, se prolongan hasta la membrana timpánica; 3) anastomosis para la rama auricular del plexo cervical superficial; 4) filetes a la articulación temporomandibular; 5) anastomosis con el facial, y 6) anastomosis para el plexo simpático de la carótida externa.

Ramos terminales. Se expanden en la piel de la región temporal, aunque desbordan a las regiones frontal, parietal, supraorbitaria y maseterina.

Descripción de Sicher. El nervio auriculotemporal se divide, detrás y fuera del cóndilo, en dos ramas superior e inferior. La rama superior, siguiendo a la arteria temporal superficial, inerva la piel de la región temporal y de una parte del pabellón de la oreja, la cápsula articular y la glándula parótida. La rama inferior, que se fusiona con ramos del nervio facial, inerva la piel de las mejillas, aunque generalmente se lee en los textos que son tributarias del nervio bucal.

El nervio auriculotemporal en el síndrome temporomandibular. Investigaciones de Sicher han demostrado categóricamente que el nervio auriculotemporal jamás puede ser comprimido aun en los casos más avanzados de acortamiento de la dimensión vertical, pues cruza el cuello del cóndilo por debajo de la inserción posterior de la cápsula. Por lo tanto, solo puede ser lesionado en las fracturas del cóndilo.

5) Ramas terminales. Son el dentario inferior y el lingual.

a) Nervio dentario inferior. Es la más voluminosa de las ramas del nervio mandibular y juntamente con el lingual, son los de

conocimiento más importante para la anestesia del maxilar inferior.

Nace 4 o 5 mm por debajo del agujero oval; en su trayecto recorre primero la región cigomática y luego entra en el interior de la mandíbula donde alojado en el conducto dentario, se divide en sus dos ramas terminales.

El nervio está situado al comienzo entre el pterigoideo externo por fuera, y la aponeurosis interpterigoidea por dentro, en vuelto en un manguito celulo-grasoso que lo rodea totalmente desde su origen hasta un centímetro por encima de la espina de Spix. Se dirige luego hacia abajo y afuera describiendo una curva descendente a concavidad anterosuperior; la arteria maxilar interna lo cruza superficialmente, mientras que el nervio lingual y la cuerda del tímpano se hallan por delante y adentro, respectivamente, del nervio. El dentario inferior y el lingual están situados normalmente por fuera del ligamento de Civinini, aunque en ciertos casos aparecen por dentro, y otras veces ambos nervios se encuentran separados por el propio ligamento (el lingual por dentro y el dentario por fuera). Se desliza más abajo entre la aponeurosis interpterigoidea con el músculo pterigoideo interno que están por dentro, y la rama montante de la mandíbula por fuera (espacio pterigomaxilar), entrando con la arteria dentaria en el conducto mandibular.

Variantes del nervio dentario inferior: originado por dos o más raíces; parece ser menos voluminoso en el viejo que en el joven. Weigner afirma que se separa del lingual más abajo en el niño que en el adulto. Se ha comprobado que el nervio dentario inferior es plurifasciculado, circunscribiendo ojales para el paso de la maxilar interna o de sus ramas (en un caso de la meníngea menor).

La anatomía moderna ha demostrado que en el interior del conducto dentario el nervio dista mucho de presentarse tal cual lo encajaban los clásicos, es decir, como un tronco único subya -

cente a las raíces de los dientes y dividiéndose a nivel de los premolares en una rama externa o mentoniana, y otra anterior o incisiva. En realidad está compuesto por un número irregular de filetes — dos a cinco fascículos — envueltos por una vaina común prolongada a los vasos dentarios, intercambiándose numerosas anastomosis que forman el plexo dentario inferior.

Ciertos autores pretenden sistematizar los fascículos comparándolos con el maxilar superior; así, describen filetes posteriores, medios y anteriores (Sicher); divididos en dos ramas (Oliver), o en cuatro variantes; tronco único, nervio bifurcado y disposición plexiforme (Mileff).

Cualquiera que sea su estructura macroscópica, hasta el presente no se ha podido dilucidar la sistematización funcional, siendo impotente la disección anatómica para seguir hasta el final -- los finisimos filetes que inervan los tejidos asignados.

Ramas colaterales. 1) Anastomosis con el nervio auriculotemporal; 2) Anastomosis única o doble con el nervio lingual; 3) nervio milohioideo. Nace del dentario inferior antes de su entrada en el conducto y ocupa un surco óseo muy delgado labrado en la cara interna del cuerpo de la mandíbula, canal que se prolonga hasta la extremidad posterior de la fosa submaxilar, por debajo de la cresta milohioidea. Se relaciona con la cara inferoexterna del músculo milohioideo y la glándula submaxilar, pasando por delante del conducto de Wharton. Colaterales: a) anastomosis con los plexos vegetativos que rodean a las arterias dentaria inferior, milohioidea y facial; b) anastomosis inconstante con el nervio lingual; c) ramos periósticos, y d) ramos gingivales para el segmento posterointerno de la encía inferior. Las ramas terminales se reparten en los músculos milohioideo y vientre anterior del digástrico; 4) dentro del conducto dentario emite: a) filetes dentarios, destinados a cada una de las raíces de los molares y premolares; b) filetes óseos, para el parodonto y los alveolos respec-

tivos, y c) filetes gingivales, que nacen de los nervios que surcan los tabiques interalveolares.

Ramas terminales. El nervio dentario inferior se bifurca a la altura de los ápices del primer o segundo premolar, en dos ramas terminales: mentoniana e incisiva.

1) Nervio mentoniano. Penetra en el conducto de igual nombre y se orienta en su misma dirección hacia el orificio de salida, donde se expande en un ramillete de filetes recubiertos por el músculo cuadrado del mentón. Inerva las partes blandas de la región mentoniana: piel, mucosas, glándulas labiales y surco gingivolabial inferior. De acuerdo con la opinión de Zander, su territorio cutáneo abarcaría el límite externo del labio superior.

2) Nervio incisivo. Continúa la dirección del tronco principal, aunque de calibre muy disminuido. Origina: a) filetes dentarios, para los incisivos y caninos; b) filetes óseos, destinados a los alvéolos correspondientes y al parodonto, y c) filetes gingivales. Se sospecha por observaciones clínicas que el nervio incisivo cruza la línea media y se anastomosa con el lado opuesto.

b) Nervio lingual. Esta rama terminal del nervio mandibular desciende por delante y adentro del dentario inferior, del cual se aleja progresivamente describiendo una curva a concavidad anterosuperior que finaliza en la punta de la lengua.

En la primera parte de su recorrido el nervio lingual se localiza en el espacio interpterigoideo, recibiendo por su borde posterior a la cuerda del tímpano. Cruza en dirección perpendicular a la arteria maxilar interna situada en un plano anterior con respecto al nervio. Seguidamente invade la región pterigomandibular hasta establecer contacto con el borde anterior del pterigoideo interno y la cara profunda del cuerpo de la mandíbula, donde se aloja en un canal excavado a 1 cm por detrás y debajo del tercer molar. A partir de este punto, el nervio lingual se desliza -

subyacente a la mucosa del piso de la boca en un espacio limitado hacia afuera por el surco gingivolingual, hacia adentro por la -- lengua y hacia abajo por la prolongación interna de la glándula submaxilar. En consecuencia es muy superficial y apto para la anestesia local. En su segmento terminal costea la cara interna de la glándula sublingual, por fuera y luego por debajo del conducto de Wharton, para irradiarse finalmente en el cuerpo y vértice de la lengua.

Colaterales. a) anastomosis con la cuerda del tímpano, colateral de la raíz sensitiva del VII par (intermediario de Wrisberg); b) anastomosis con el nervio dentario inferior; c) anastomosis con el hipogloso mayor; d) anastomosis con el nervio milohioideo; e) anastomosis con el ganglio submaxilar; f) anastomosis con el -- ganglio sublingual, y g) filetes mucosos para la mucosa que tapiza el pilar anterior del velo, surco gingivolingual (extremidad -- posterior) y caras lateral y dorsal de la lengua por delante de -- la V lingual.

Ramas terminales. Se distribuyen en: a) cara interna de la -- región gingival inferior (parte mediana y paramediana); b) región sublingual; c) parte anterior de la lengua (punta, cara inferior, cara dorsal y bordes laterales), y d) glándulas de Blandin y Weber.

Ganglio submaxilar. Es un diminuto nódulo nervioso vegetativo de aspecto variable: triangular, ovoide o plexiforme. Su tamaño puede compararse a una lenteja o un grano de mijo.

El ganglio submaxilar se investiga en la parte posterior del surco gingivolingual, entre el nervio lingual que corre por arriba, y el borde superior de la glándula submaxilar que se halla -- por debajo, recostado sobre la cara externa del músculo hiogloso. En proyección superficial, corresponde a la zona del II o III molar inferior.

La anatomía macroscópica distingue dos clases de filetes que surgen del ganglio: aferentes y eferentes, con distinto valor fun-

cional. 1) anastomosis con el nervio lingual. Son filetes muy delgados que se cuentan en número de 5' a 10 y con una longitud variable entre 3 y 12 mm.

Forman el nervio submaxilar o raíz parasimpática (cuerda del tímpano); 2) anastomosis con el plexo simpático que rodea a la arteria facial, cuando este vaso contornea a la glándula submaxilar; 3) nervio faríngeo de Claude Bernard y Cutore. Este filete se desprende de la parte posterior del ganglio submaxilar y se orienta hacia arriba y atrás en trayecto submucoso. Cruza los pilares del velo a nivel del polo superior de la amígdala, donde se desliza sobre la cara interna del constrictor superior de la faringe. Termina innervando la mucosa y capa glandular de la pared posterior de la faringe, y 4) filetes a la glándula submaxilar.

Ganglio sublingual. Descrito por Blandin, el ganglio sublingual es de difícil investigación y frecuentemente falta, siendo reemplazado en estos casos por un delicado plexo nervioso. Se trata de otra formación nerviosa de estructura vegetativa análoga al ganglio submaxilar y en conexión, por filetes casi microscópicos, con el nervio lingual y la glándula sublingual.

La disección anatómica puede en circunstancias felices, visualizar: a) anastomosis con el nervio lingual (nervio sublingual) b) anastomosis con el plexo vegetativo que rodea a la arteria lingual, y c) nervios glandulares destinados a la glándula sublingual.

Ganglio ótico. Tiene la misma significación anatómica y funcional que los otros ganglios anexos a las ramas del trigémino. Es un corpúsculo gris rosado que tiene el aspecto de una lenteja, aunque su forma presenta sensibles variaciones individuales. Se localiza por debajo del agujero oval, en el flanco interno del tronco del nervio mandibular. Otras veces lo reemplaza un plexo nervioso en el cual se identifican células ganglionares diseminadas.

La anatomía clásica reconoce en el ganglio ótico o de Arnold ramus aferentes y eferentes.

1) **Ramas aferentes:** a) anastomosis con el nervio mandibular, representadas por 2 ó 3 filetes muy cortos y transversales; b) anastomosis con el VII par o raíz motriz que proviene del nervio petroso superficial menor; c) anastomosis con el IX par o raíz sensitiva (parasimpática), que procede del nervio petroso profundo menor, rama del nervio de Jacobson, y d) anastomosis con el plexo vegetativo que rodea a la arteria meníngea media (raíz simpática o ganglionar).

2) **Ramas eferentes.** Son filetes nerviosos muy delgados difíciles de reconocer en la disección: a) tronco común de los nervios del pterigoideo interno, del peristafilino externo y del músculo del martillo, aunque estos nervios emanan en realidad del nervio mandibular y solo se ponen en contacto o atraviesan el ganglio; b) ramo para el nervio auriculotemporal, al parecer destinado a la mucosa de la caja del tímpano.

CAPITULO V.
FENOMENO DEL DOLOR.

Fenómeno del dolor.

Antes de poder explicar o comprender el dolor facial o bucal hay que tener conocimientos sobre el dolor en general. ¿Que es en realidad el dolor? ¿Cuáles son sus componentes? ¿Sufrir todo el mundo con la misma intensidad? ¿Pueden algunas personas ignorar el dolor?, o como dijo Milton, ¿Quiebra el dolor toda paciencia?. Antes de estudiar el dolor específico, es necesario dar una breve explicación del fenómeno del dolor; los fundamentos anatómicos, fisiológicos y psicológicos del dolor.

La pregunta aparentemente simple ¿Que es el dolor? no es fácil de contestar. Aristoteles lo describió como "un tormento; una pasión del alma" y no como una experiencia sensitiva ordinaria. Erasmo Darwin anticipó la teoría "intensiva" del dolor cuando afirmó que el dolor era consecuencia de la estimulación exagerada de cualquiera de los otros sentidos, como por ejemplo, por temperaturas extremas. Las últimas investigaciones demostraron que el dolor es transmitido por órganos terminales y vías nerviosas separadas de las de los otros sentidos. Vonheim dijo: "El dolor puede ser definido como una sensación desagradable creada por un estímulo nocivo transmitido por vías nerviosas específicas hasta el sistema nervioso central, donde es interpretado como tal".

Sin embargo, debido al contenido psíquico del dolor, las palabras de Sir Thomas Lewis son igualmente apropiadas: "El dolor, al igual que cosas subjetivas similares, nos es conocido por experiencia y descrito por ilustración".

El dolor es un fenómeno enteramente subjetivo. Es sumamente difícil de definir y describir, y constituye la experiencia subjetiva de evaluación más ardua. Representa una situación desagradable para practicamente todo el mundo. En general se distinguen dos aspectos: la percepción al dolor, y la reacción al mismo.

La reacción a los estímulos dolorosos cambia enormemente de un paciente a otro. La variación al respecto es mayor que la que se observa en cualquiera de los sentidos especiales como visión, audición, olfato, tacto y gusto. Esta reacción puede ser modificada o alterada por distintos factores físicos, emocionales y psicológicos en la vida pasada del paciente. La intensidad del dolor solo puede establecerse mediante estrecha vigilancia del paciente, ejercida por un clínico experimentado y juicioso. No pocas veces la intensidad del dolor guarda una relación inversa con la reacción que presenta el paciente.

Los estímulos dolorosos pueden deberse a varias causas. Los factores físicos o químicos que actúan sobre las terminaciones nerviosas o los troncos nerviosos pueden producir dolor. Algunas enfermedades generales que se acompañan de neuritis o neuropatía, como deficiencias nutricionales, anemias, diabetes o hiperparatiroidismo, pueden caracterizarse por dolor o modificaciones sensoriales. También puede haber dolor originado en los plexos nerviosos que rodean los principales vasos. Los estímulos de este tipo suelen acompañarse de otras manifestaciones, simpáticas, como sudación y alteraciones rápidas de la circulación cutánea. Los estímulos dolorosos pueden ser originados por enfermedades intracraniales, como tuberculomas, abscesos o muchas veces neoplasias. En ocasiones es imposible encontrar base física u orgánica para los estímulos dolorosos, y esto lleva a sospechar un origen psicógeno.

Aunque el dentista tiene mucho interés en establecer la causa o el origen del dolor, para aplicar métodos terapéuticos racionales, lo que más interesa al paciente es que lo alivien. Estas dos finalidades no siempre son compatibles, pues si la manifestación subjetiva es eliminada o deprimida con anestésicos o analgésicos potentes, se vuelve muy difícil reconocer la causa y la naturaleza del dolor. El dentista siempre debe intentar aliviar los

síntomas del paciente, pero tratando de no interferir con los estudios diagnósticos.

Diagnóstico de las causas de dolor en la región facial. El dentista debe conocer las distintas causas de dolor en la región de boca y cara, pues los pacientes acostumbran pedir su ayuda antes que la del médico. Se plantean así problemas diagnósticos importantes. El dolor facial es una manifestación común, a veces intensísima, que puede ser difícil de diagnosticar por las numerosas condiciones extracraneales que pueden producir dolor en esta zona.

Las enfermedades de nariz y senos nasales, faringe, y a veces columna cervical y músculos del cuello, pueden originar síntomas dolorosos en la cara. Las lesiones de la articulación temporomaxilar y de la mandíbula también son causas comunes de dolor facial. Con mucho, la causa más frecuente y a veces más difícil de reconocer de dolor facial son los 32 dientes, que pueden mostrar cada uno alteraciones de pulpa o periodontales. Cualquiera de las ramas del quinto par craneal puede originar dolor referido a la boca y su contenido. Las complicadas relaciones entre este nervio y otros nervios craneales y cervicales constituyen la base anatómica de los esquemas dolorosos variables, a veces sorprendentes, que se presentan en la región de cabeza y cuello.

La boca y su contenido se encuentran cerca de diversas formaciones anatómicas complejas, cuyas anomalías en un momento dado pueden irritar las ramas del trigémino. Los pacientes acuden entonces al dentista porque piensan que su dolor es de origen dental. La irritación del nervio maxilar superior, a su paso contra la pared del seno maxilar infectado, produce muchas veces dolor que parece tener origen dental. La irritación traumática de la articulación temporomandibular puede acompañarse de un dolor referi-

do a la lengua y la superficie interna de la mandíbula, o a la distribución del nervio auriculotemporal. El dolor facial puede deberse a muchas causas además de los fenómenos patológicos dentales o periodontales, por ejemplo tumores nasofaríngeos o neoplasias intracraneales.

La intensidad de los estímulos dolorosos en la zona de la cara, en especial en las regiones ligadas con pulpitis o periostitis aguda, hace difícil o prácticamente imposible la localización exacta del dolor por parte del paciente. En estas condiciones el dolor puede referirse al maxilar del otro lado, o el estímulo doloroso puede "desbordarse" hacia zonas centrales, produciendo una impresión de dolor en otra estructura, originada a nivel de convergencias altas.

En ocasiones, una apófisis estiloides muy larga puede ocasionar dolores lancinantes en oídos y maxilares. El paciente puede sufrir disfagia y un dolor sordo en la garganta. Este tipo de dolor se puede producir comprimiendo los tejidos de la garganta contra la apófisis estiloidea, desde la fosa amigdalina.

Freese estudió el dolor referido originado en músculos estriados de cabeza y cuello, insistiendo en la importancia del conocimiento de las distintas zonas descencadenantes musculoaoneuróticas. Estas zonas consisten en pequeños puntos circunscritos hipersensibles, cuya estimulación da lugar al dolor referido. En ocasiones el dolor de origen musculoaoneurótico puede confundirse con el que produce la articulación temporomaxilar. También pueden existir espasmos musculares en la "zona de referencia". Además, dicha zona suele estar bastante lejos de la zona "descencadenante", en especial si el punto de origen en cuestión corresponde al tejido fibroso que rodea una articulación.

La palpación cuidadosa del masetero o del pterigoideo externo puede mostrar la existencia de un espasmo y puede excitar en -

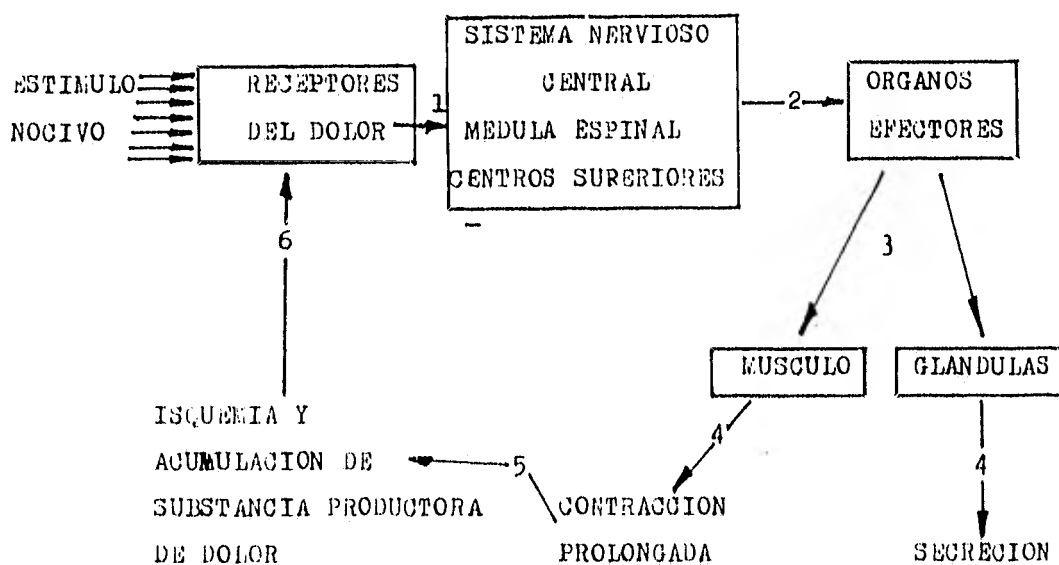
estos músculos zonas que causen dolor referido en la articulación temporomaxilar. A veces se da a este trastorno el nombre acertado de síndrome del espasmo muscular de la mandíbula.

Se desconoce el mecanismo exacto de este tipo de dolor referido.

Cabe mencionar además que la cavidad bucal es asiento común de dolor psicógeno, lo que complica todavía más la valoración y el diagnóstico de un dolor facial. Los psicólogos han señalado -- que la odontología se relaciona en forma directa con las zonas -- corporales de mayor importancia en términos de desarrollo psicológico, en particular la boca. La lengua es uno de los focos más comunes de dolor psicógeno. Con frecuencia el dentista debe establecer si los síntomas que presenta el paciente tienen una base orgánica o psicógena. Nunca deberá darse este segundo diagnóstico como solución de facilidad frente a un problema diagnóstico. El dentista debe adquirir la mayor capacidad diagnóstica posible, pues un buen tratamiento siempre se basa en un diagnóstico correcto. Con frecuencia se necesita la ayuda del médico, e incluso a veces del psiquiatra. Incluso así, ciertos problemas no logran resolverse.

1) Substrato físico del dolor. Un concepto simple, aunque importante que se debe de tener presente en este estudio es el ilustrado por la cadena de hechos esquematizados en la figura del 1 al 6. Los estímulos nocivos que causan lesión de los tejidos actúan sobre un sistema ampliamente distribuido de fibras aferentes, los receptores del dolor. Toda energía de intensidad suficiente para causar una lesión hística origina potenciales de acción (impulsos) en esas fibras, como una función lineal del logaritmo de la intensidad del estímulo (ley de Weber-Fechner). El dolor producido por un espasmo muscular puede ser usado como ejemplo de esti

mulos nocivos (que hasta pueden ser emocionales) estableciendo un ciclo de contracciones musculares que llevan al dolor. Estos impulsos pasan (1) al sistema nervioso central donde la información es procesada y enviada (2) a diferentes órganos efectores como el tejido muscular y glandular (3) que reaccionan por medio de la contracción o la secreción (4). Los estímulos nocivos de larga duración pueden producir contracciones musculares prolongadas (4), que a su vez, producen la acumulación de iones de potasio (5), que actúan nuevamente como estímulos nocivos (6) para los receptores -- del dolor del músculo propiamente dicho. Así se perpetúa el ciclo dolor-espasmo-dolor-espasmo. Este ciclo puede persistir aun después que el estímulo nocivo primario haya desaparecido.



2) Substrato psíquico del dolor. Los "centros superiores" ilustrados en la figura subrayan la importancia de la psique en la experiencia general del dolor. Monheim señaló que el dolor tiene

dos aspectos: la percepción del dolor y la reacción al dolor. La percepción es relativamente constante en todas las personas, mientras que la reacción al dolor es bastante variable en los diferentes individuos y en el mismo individuo en diferentes momentos. La variabilidad es una expresión de la experiencia pasada, o sea, como se le enseñó a una persona a reaccionar al dolor y concebir el dolor; en síntesis, el total de sus experiencias de aprendizaje.

Además del estrato psíquico, una serie de estudios han comprobado que diferencias raciales y culturales influyen en la reacción al dolor. Esta diferencia es importante porque el que diagnostica cuenta por lo común, con la respuesta verbal del paciente para determinar el grado de dolor, su ubicación y para saber si es localizado o generalizado. Zola ha comprobado que estas respuestas pueden no ser confiables. Examinó dos pacientes de diferente origen étnico que habían concurrido a una clínica otorrinolaringológica. Uno limitó su malestar al ojo, oído, nariz o garganta, mientras que el otro escogió otra parte de su cuerpo. Uno negaba que hubiera dolor, y lo llamaba un "latido" o "congestión o presión, no realmente un dolor". El otro podía hacer "desaparecer" el dolor frotando un sitio alejado.

El dolor es comunicado por muchas maneras diferentes. De modo que el conocimiento de las raíces sociales y culturales puede ayudarnos a comprender la comunicación. Las personas aprenden a expresar sus reacciones a los estímulos observando las reacciones de -- los que son similares a ellas. La primera fuente importante de comparación es la familia, que transmite normas culturales a sus hijos. En un estudio sobre temores dentales, los niños cuyas madres presentaban grados altos de ansiedad tenían una conducta más negativa durante una extracción que los niños con madres cuyos grados de ansiedad eran bajos. Como se ha señalado, el comportamiento muy bien puede estar relacionado con los orígenes étnicos o culturales de una persona. Mediante la utilización del choque eléctrico como

estimulo nocivo, se pidió a mujeres estadounidenses, irlandesas, - judías e italianas que respondieran a dos niveles de molestias: cuando experimentaban el primer choque y cuando no podían "soportar -- más el dolor". Aunque todos los grupos étnicos discernieron, al -- principio, el choque a un mismo nivel, hubo una gran diferencia en la aceptación del dolor. Las italianas toleraron solo el choque me nos intenso y fueron **considerablemente** menos tolerantes que las es tadounidenses y las judías. Las irlandesas estuvieron también en - el extremo bajo de la escala de tolerancia, en un punto intermedio entre las italianas y las judías. También se observó que cuanto ma yor es la identificación de la persona con su grupo étnico, tanto más dispuesta está a tolerar el dolor, para ajustarse a la norma - del grupo. Sin embargo, no se halló diferencia en las reacciones - al dolor entre pacientes obstétricas blancas o negras.

3) **Neuronas y sinapsis.** El elemento básico del sistema nervio so es la neurona. La neurona típica se compone de un cuerpo celu - lar y sus prolongaciones, el axón y las dendritas. En el interior del cuerpo celular de la neurona está el núcleo y diversas estruc - turas citoplásmicas, a saber, el neuroplasma, los cuerpos de Nissl las mitocondrias, las neurofibrillas, el aparato de Golgi, el retí culo endoplásmico, los lisosomas y las inclusiones pigmentarias.

No hay un tipo único de neurona, sino que el sistema nervioso se compone de neuronas de gran variedad de formas y tamaños. Pese a su enorme diversidad, todas presentan tres propiedades caracte - rísticas: 1) tienen capacidad especializada para reaccionar a los estímulos; 2) son capaces de transmitir sus "excitaciones" (poten - ciales de acción) a todas las porciones de la célula, y 3) tienen particular capacidad de excitar células receptoras, sean éstas -- otras neuronas, o bien, células musculares o glandulares.

Cuando una célula nerviosa es "excitada", el potencial de ac - ción (excitación) viaja por el axón cilíndrico y termina en el pun

to donde las fibras terminales de éste entran en contacto con otra célula nerviosa. Esta unión entre dos neuronas se denomina sinapsis. La sinapsis es de suma importancia, ya que es un conector integrador de las neuronas. Un impulso, por ejemplo, puede ser transmitido en el interior de la neurona, ya sea hacia el cuerpo celular o alejándose de él. Sin embargo, la conducción de un impulso de una neurona a otra se hace sólo en una dirección.

La conducción unidireccional se basa en la transmisión química "en un solo sentido" de los potenciales de acción desde una neurona a la siguiente. Así, la sinapsis permite al potencial de acción presináptico de un axón ejercer su influencia a través de la hendidura sináptica hacia la dendrita o al cuerpo celular de la neurona adyacente. La neurona presináptica "genera" un potencial de acción en la neurona postsináptica al liberar vesículas sinápticas que contienen el transmisor neuroquímico, la acetilcolina, que luego se difunde a través de la hendidura sináptica y se une a sitios receptores específicos ubicados en la membrana celular postsináptica. Sólo después de que un número determinado de moléculas neurotransmisoras hayan quedado "unidas" a los sitios receptores de la membrana postsináptica se generará la siguiente acción potencial. Probablemente esto es producido por la membrana postsináptica que, momentáneamente, se torna semejante a un tamiz y más permeable a los iones de sodio y potasio. Es este flujo de iones el que modifica el potencial eléctrico a través de la membrana postsináptica y desencadena así un potencial de acción en la célula postsináptica. La transmisión a través de la sinapsis suele requerir de 0.3 a 1.0 milésimas de segundo.

A diferencia del axón, que es esencialmente infatigable, la sinapsis es fatigable. Asimismo, la transmisión sináptica sucumbe mucho más fácilmente a estados tales como la anoxia y la isquemia causados por sustancias anestésicas que la transmisión axónica. Esta fatigabilidad de la sinapsis probablemente es el resultado --

de un agotamiento de las vesículas sinápticas almacenadas que contienen al transmisor neuroquímico, la acetilcolina. La rápida recuperación de la membrana postsináptica está relacionada con la descomposición hidrolítica de la acetilcolina por la enzima esterasa de la acetilcolina (colinesterasa) en acetato y colina.

4) **Fisiología neurónica básica.** Una fibra nerviosa conduce impulsos nerviosos, a saber, potenciales de acción. Este fenómeno fácilmente observable está íntimamente relacionado con las propiedades fisicoquímicas de la membrana celular de la neurona (neurilema). Aunque difícil de definir, se puede considerar que un impulso es una carga fisicoquímica transmitida por la fibra nerviosa.

Lo más importante para la conducción de un impulso nervioso es el establecimiento de un potencial a través de la membrana celular de permeabilidad selectiva, mediante un proceso metabólico conocido como "bomba de sodio". Este mecanismo establece diferencias de concentraciones entre ciertos iones positivos y negativos a ambos lados de la membrana. Esta separación selectiva de cargas iónicas es lo que constituye el potencial de reposo.

Un potencial de acción puede ser generado por una variedad de estímulos externos, como presión, calor, luz, fuerza mecánica, o estímulos eléctricos. El impulso nervioso es generado por la entrada de iones de sodio en el axón. Las variaciones del voltaje asociadas con esta inversión transitoria de potencial (de unos -70 mv a $+30$ mv) son conocidas como "potencial de acción", o "espigas".

5) **Receptores de dolor y vías nerviosas aferentes.** Para poder comprender la estructura y las funciones neurales del proceso del dolor, se deben estudiar antes las características anatómicas de sus diversos componentes. El dolor facial y bucofaríngeo es producto de la estimulación apropiada de los receptores o de las terminaciones nerviosas libres que son terminaciones desnudas (no en

capsuladas) que se encuentran prácticamente en todas las estructuras del organismo. Se hallan en las capas superficiales de la piel o en la membrana mucosa de las zonas maxilofaciales, la adventicia de los vasos sanguíneos, las vainas aponeuróticas, el periostio, la pulpa dentaria y las zonas de la predentina de los dientes. Las -- neuronas primarias se subdividen para formar redes de retícula fina. Estas redes de receptores pueden superponerse e interdigitarse aunque no tienen conexiones directas entre sí.

El dolor nace a partir de los receptores del dolor estimulados por cualquier agente nocivo no específico que causa lesiones -- destructivas en las células o los tejidos que rodean a dichos receptores. Así, el dolor no es producido por la estimulación directa de una fibra nerviosa, sino por un trastorno de los tejidos -- que lleva a la generación de un potencial de acción en la vecindad del extremo terminal de la fibra. Lim presentó pruebas de que las terminaciones nerviosas que transmiten el dolor son quimiorreceptores especializados sensibles a sustancias químicas liberadas por -- los tejidos en respuesta a estímulos nocivos.

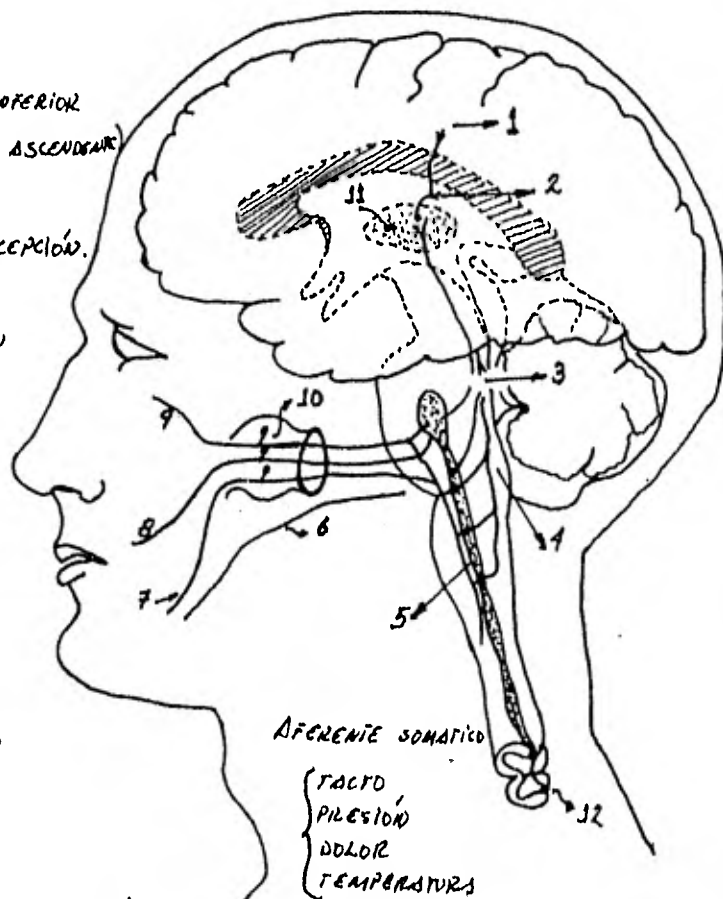
Una vez generado el impulso de dolor en los receptores aferentes periféricos, éste es transmitido a los mecanismos sensitivos -- de la circunvolución parietal ascendente de la corteza cerebral -- por medio de dos sistemas de fibras nerviosas. El primer sistema -- se compone de pequeñas fibras mielinizadas llamadas fibras "A delta", cuyo diámetro varía de 2 a 5 μ . Estas fibras conducen impulsos a velocidades de 12 a 30 m por segundo. El segundo sistema se compone de fibras amielínicas más pequeñas, denominadas fibras --- "dorsales C", cuyos diámetros varían de 0.4 a 1,2 micras. Como su nombre lo dice, estas fibras se encuentran en las divisiones laterales de las raíces dorsales de la médula espinal. Sus velocidades de conducción son significativamente menores que las de las fibras A delta, y varía de 0.5 a 2,0 m por segundo. Ambos sistemas de fi-

bras terminan en las neuronas de la vía espinotalámica lateral de la médula espinal.

Los impulsos dolorosos originados en la cara y la boca se -- transmiten al sistema nervioso central por fibras aferentes que -- viajan por las raíces posteriores de los nervios craneales trigémino (V), facial (VII), glossofaríngeo (IX) y vago (X); y el primero, segundo y tercer nervios espinoocervicales; y también, por la vía -- de las fibras aferentes simpáticas descendentes por las raíces posteriores de los nervios espinotorácicos superiores. Los cuerpos de las células nerviosas de las neuronas sensitivas primarias se encuentran en el ganglio de la raíz posterior del nervio que atraviesan. Los impulsos del dolor son transmitidos a las zonas conscientes de la corteza cerebral por intermedio de tres órdenes de neuronas aferentes. Las neuronas de primer orden que transmiten impulsos de dolor desde las zonas maxilofaciales terminan en el núcleo caudado del tallo encefálico. Así, por ejemplo, cada rama del nervio trigémino tiene sus cuerpos celulares en el ganglio trigémino, y las fibras pseudounipolares continúan por la raíz sensitiva para entrar en la protuberancia anular o puente de Varolio. Estas fibras constituyen la vía descendente del núcleo trigémino. El núcleo caudado es la porción caudal más inferior del núcleo de la vía espinal trigémina. Las neuronas trigéminas de segundo orden comienzan donde se produce la sinapsis inicial con la substancia (pars) gelatinosa del núcleo caudado. Estas neuronas trigéminas de segundo orden van a los núcleos ventrales posteromedial y posterolateral del tálamo, donde terminan en varios núcleos. La sinapsis final ocurre allí con neuronas trigéminas de tercer orden. Hay una considerable convergencia en cada sinapsis a medida que el impulso doloroso es conducido hacia la corteza cerebral desde estos núcleos. Luego, los impulsos dolorosos son retransmitidos a la circunvolución parietal ascendente de la corteza cerebral, donde se los --

"reconoce" como dolor sensitivo.

- 1) AREA DE LA CORA (TERCIO INFERIOR DE LA CIRCUNVOLUCIÓN PARIETAL ASCENDENTE)
- 2) VIA TALAMOCORTICAL
- 3) NÚCLEOS PRINCIPALES DE RECEPCIÓN.
- 4) LEMNISCO TRIGÉMINO
- 5) VIA ESPINAL DEL V PAR CON SU NÚCLEO DE TERMINACIÓN.
- 6) RAÍZ MESENCÉFALICA
- 7) NERVIOS MAXILAR INFERIOR.
- 8) NERVIOS MAXILAR SUPERIOR
- 9) NERVIOS OFTÁLMICO.
- 10) GANGLIO DE GASSER.
- 11) TÁLAMO
- 12) SUBSTANCIA GELATINOSA.



Nervio Trigémino (V) que retransmite los impulsos dolorosos a la circunvolución parietal ascendente de la corteza cerebral para que sean reconocidos como dolor.

6) Hipótesis sobre la modulación del dolor por el sistema nervioso central. La fisiología del dolor comprende mecanismos complejos y no del todo conocidos. Collins y colaboradores estudiaron la relación entre la sensación y el tamaño de las fibras en seres humanos. Desde el punto de vista histórico, han prevalecido dos conceptos sobre el impulso nervioso. En el concepto de la teoría de -

la especificidad, se cree que el impulso nervioso simplemente es conducido por las fibras A delta y las pequeñas fibras C a un centro del dolor en el cerebro. La segunda teoría es la teoría del patrón que declara que todas las terminaciones nerviosas, excepto las que inervan las células pilosas, son semejantes y que el patrón del dolor es producido por una estimulación intensa de receptores no específicos gracias al fenómeno de sumación central. Como ninguna de estas dos teorías explica satisfactoriamente los muchos hechos conocidos sobre el dolor, incluido el control de potencial y la sumación central, ambas fueron refutadas. Más recientemente, Melzack y Wall propusieron una teoría del "control de compuerta" que es coherente y plausible.

7) Teoría del control de compuerta del dolor. Una vez activados los nervios periféricos, los impulsos son transmitidos por fibras cuya velocidad de transmisión y diámetro varían ampliamente. También se cree que diferentes clases de fibras nerviosas llevan diferentes clases de información sensitiva, a saber, información nociva e información mecánica, y que es el equilibrio fisiológico entre estos tipos de información de impulsos el que determina si el dolor será percibido a nivel consciente. Generalmente se cree que las neuronas A alfa llevan impulsos de tipo no nocivo (por ejemplo, estímulos mecánicos como los de tacto y presión), mientras que las fibras nerviosas A delta y C dorsales transmiten estímulos dolorosos nocivos. La activación de estas fibras nerviosas, empero, no siempre produce dolor y, por lo tanto se cree que varias interacciones importantes deben ocurrir entre la información recibida desde diversos grupos de fibras en regiones sinápticas específicas de la médula espinal y el tallo encefálico. Esta interacción inhibidora-estimulante de las sinapsis de fibras aferentes ocurriría en la médula espinal y es propuesta por Melzack y Wall como la teoría del "control de compuerta" del dolor.

Según esta teoría, cuando la piel recibe estímulos nocivos, -- muchos impulsos aferentes diferentes son transmitidos al sistema -- nervioso central por las fibras A alfa grandes y las fibras A delta y C más pequeñas. Como las fibras A alfa grandes poseen velocidades de conducción mayores que las fibras del dolor más pequeñas, las descargas de los impulsos de las fibras grandes llegan a la -- sustancia gelatinosa más rápidamente que las transmitidas por las fibras más pequeñas. El efecto general de la actividad de las fi -- bras grandes es el de "cerrar la compuerta" para impedir el paso -- de los impulsos dolorosos a las células de transmisión. La "com -- puerta" representa la sinapsis inicial entre las neuronas periféri -- cas y las neuronas medulares secundarias ubicadas en la sustancia gelatinosa del sistema nervioso central. En otras palabras, cuando la línea telefónica está ocupada, no se puede oír la señal siguien -- te.

En esta teoría de la "compuerta espinal" del dolor, los efectos de la transmisión por fibras pequeñas pueden estar influidos, -- además, por fibras que descienden de los centros superiores del -- sistema nervioso central (a saber, centros somestésicos de la corteza y posiblemente de la formación reticular). Si los efectos inhibidores de las fibras aferentes grandes y los de las descendentes del cerebro predominan, no habrá respuesta al estímulo doloroso. En cambio, puede producirse una variedad de sensaciones no específicas como por ejemplo, de estiramiento, presión, tacto o térmica.

Por lo contrario, si a nivel de la compuerta predominan los -- impulsos de las fibras del dolor aferentes más pequeñas, éstos vencerán los efectos inhibidores no específicos, la compuerta se abrirá y se producirán los mecanismos reflejos de dolor del sistema -- nervioso central.

Esta teoría sirve para explicar cómo trabaja la acupuntura --

china. Las agujas giratorias de la acupuntura estimulan constantemente todos los nervios periféricos, pero debido a que los nervios A alfa (propioceptivos) son más grandes y por lo tanto más rápidos "mantienen la compuerta cerrada" en la sinapsis, en la substancia gelatinosa, bloqueando así el mensaje de dolor de las fibras más pequeñas y más lentas, que no llega entonces a los centros superiores donde puede ser percibido. Es la estimulación repetitiva de las agujas la que mantiene la compuerta cerrada. Los investigadores chinos demostraron que si en el punto donde se introduce la aguja se inyecta procaína, la acupuntura no produce analgesia en zonas alejadas como lo hace corrientemente.

Se puede explicar cual es la base neuroanatómica de la aplicación del control de compuerta de los efectos dolorosos en la zona maxilofacial. La primera, segunda y tercera ramas del nervio craneal trigémino, que contienen tanto fibras sensitivas como motoras, entran en el cráneo en la fosa craneal media y se unen con las porciones ventrales del ganglio de Gasser donde hay cuerpos celulares de diversos tamaños. En este punto se producen sinapsis. Las fibras centrales de las células trigéminas pseudounipolares siguen en la raíz sensitiva y entran en la protuberancia, donde las fibras componen el núcleo de la vía descendente del nervio trigémino. Muchas de las fibras A alfa se bifurcan y dirigen en sentido medial para terminar en sinapsis en los principales núcleos sensitivos en el mesencéfalo. Se sabe que las fibras que se proyectan desde los núcleos sensitivos principales hacia el tálamo y la corteza intervienen en la transmisión de funciones táctiles finas de las zonas maxilofaciales. Las restantes vías descendentes se orientan caudalmente y terminan en forma medial, haciendo sinapsis a todos niveles desde el bulbo hasta el tercero o cuarto nivel cervical de la medula espinal.

En estas porciones caudales de la vía descendente nuclear trigémina que ocurre una importante interacción de control de com-

puerta en una zona denominada *pars gelatinosa*. Si transpusiéramos el mecanismo reflejo del dolor propuesto por Melzack y Wall para la médula espinal a las vías reflejas activadas que se originan en el núcleo caudado de la vía descendente del nervio trigémino, la "compuerta" del dolor se abriría y comenzarían a actuar los componentes neurofisiológicos del dolor.

Las actividades básicas del dolor se deben a zonas reflejas localizadas entre los diversos núcleos de la vía descendente trigémina y los núcleos motores somáticos y viscerales de la parte inferior del tallo encefálico. Así, por ejemplo, un estímulo nocivo -- (dolor trigémino) localizado en la zona maxilofacial puede provocar reacciones parasimpáticas reflejas, como aumento de la salivación y lagrimeo, debido a una alteración de la actividad de los núcleos apropiados en el interior del tallo encefálico.

Generalmente, este aspecto discriminativo-perceptivo del dolor es atribuible a las vías lemniscales, que pueden llegar a las regiones somestésicas de la corteza sensitiva por una vía neurónica sináptica doble. Así, en el sistema nervioso central, la vía de fibras más grandes comienza en los principales núcleos sensitivos y de la vía descendente y asciende hasta el sector posteroventrolateral del tálamo, donde se produce la sinapsis, antes de proyectarse directamente hacia la corteza cerebral somatosensitiva correspondiente a las zonas de la cara. Como estos impulsos viajan rápidamente por este sistema, con poca divergencia, éste se presta muy bien para la transmisión rápida y precisa de información espacial y temporal del dolor.

En síntesis, la teoría del control de compuerta sigue siendo el mejor sistema modelo para estudiar los mecanismos del dolor de todo el organismo. Es muy probable que a medida que aumente la investigación experimental básica y clínica referente a esta hipótesis, habrá que modificar algunos detalles para que sea más aplicable a los mecanismos exactos de la acción del dolor.

Proyección. Si una fibra del dolor es estimulada en un punto central con relación a su extremo, la sensación se percibe como si viniera de la periferia. Así, por ejemplo, parte del dolor experimentado cuando se golpea el nervio cubital parece venir de los dedos. La explicación de este fenómeno es que el sistema nervioso central ha aprendido que generalmente los impulsos se originan en los órganos terminales (dedos) propiamente dichos, y no a lo largo del tronco nervioso, y así es la forma como interpreta los impulsos.

8) **Dolor referido.** En el dolor referido la sensación es interpretada como si proviniera de una zona aunque en realidad se origina en otra; así, el dolor de la angina de pecho suele ser sentido en el brazo izquierdo.

Una regla conveniente para explicar o rastrear la fuente del dolor referido es la regla de los dermatomas. En esencia, dice que el dolor de una víscera es percibido en una zona somática del cuerpo que se desarrolla a partir del mismo segmento embrionario que la estructura en la cual se origina el dolor. El cerebro, que tiene mayor conciencia de las estructuras somáticas que de las viscerales mediante la experiencia pasada, interpreta que el dolor proviene de regiones inervadas por fibras aferentes somáticas. En ciertos casos, sin embargo, el dolor que nace en un órgano visceral puede ser sentido nada más que en ese órgano y no como referido.

Por ejemplo, las fibras del dolor de la porción central de la pleura diafragmática viajan en el nervio frénico y hacen sinapsis a nivel de C3 y C4. Así, el dolor originado en esta región del diafragma se irradia al cuello.

La zona somática es más propensa a ser una zona de irradiación si ya es la fuente de impulsos dolorosos aferentes subliminales. La característica concomitante de la sensibilidad muscular dolorosa en una zona de irradiación se debe al flujo excesivo de es-

timulación hacia las neuronas eferentes que va hacia los músculos. Esto causa una contracción muscular prolongada, que resulta en isquemia y dolor debido a la acumulación de iones de K en el tejido muscular. Estados prolongados de este tipo pueden establecer un círculo vicioso de dolor.

9) Dolor central. Debemos darnos cuenta, aunque su tratamiento ciertamente no entra en nuestro campo, que puede haber lesiones del tálamo o de la vía espinotalámica que producen el llamado "dolor central". En esta afección se experimenta un malestar constante. No se conoce bien el mecanismo del fenómeno, y poca es la investigación realizada.

10) Factores psicológicos que modifican el dolor.

a) Provocando dolor. Como se mencionó antes, los centros superiores del sistema nervioso central desempeñan un papel importante tanto en la evaluación del dolor hecha por el individuo como en su reacción al dolor. Es allí donde las experiencias pasadas conscientes e inconscientes se integran con las situaciones presentes.

Aunque la mayor parte del dolor es provocado por la estimulación nociva de los receptores periféricos, también puede ser una experiencia puramente psíquica. El dolor desempeña un gran papel en el desarrollo psíquico del individuo. Engel enumera cinco aspectos de este papel:

1) "El dolor...contribuye al ...concepto de imagen corporal.. Lo que duele pertenece al propio cuerpo de uno". "Es significativo que quienes carecen de un miembro a consecuencia de un defecto congénito o de amputaciones durante la infancia no experimentan dolor de miembro fantasma (dolor sentido en el miembro amputado)".

2) "El dolor interviene en el desarrollo de las relaciones ---

con el objeto." Un niño aprende que si grita de dolor obtendrá con suelo de su madre. Aprende a asociar lo desagradable del dolor con el placer del alivio.

3) "A edades muy tempranas, el dolor y el castigo están unidos". Así, cuando el niño es "malo" espera el castigo, y por asociación el dolor. "La culpa, consciente o inconsciente, es un factor invariable que interviene en la selección del dolor como síntoma..."

4) "También en edades muy tempranas el dolor se asocia estrechamente con la agresión y el poder". El niño descubre que puede imponer su voluntad a los demás amenazando producir dolor o infligiéndolo realmente, y también puede dominar sus propias agresiones dándose cuenta que el resultado puede ser doloroso para el mismo.

5) "El dolor también puede relacionarse con el desarrollo sexual". Hay personas que prefieren el dolor a la experiencia sexual.

Así, vemos que el dolor desempeña un papel importante en el desarrollo psíquico de los individuos, que se asocia temprano con el castigo y que el dolor puede ser experimentado como una expiación de sentimientos de culpa. Se dice que las personas que presentan estas asociaciones son propensas al dolor, parecen tener más que su parte normal de sufrimientos, enfermedades y operaciones, pero al mismo tiempo, son "inusitadamente tolerantes al dolor que les inflige la naturaleza"... En la niñez de estas personas suele haber superabundancia de sufrimientos, agresiones, violencia y falta de calor humano. En estas personas los ataques de dolor pueden desencadenarse cuando surgen determinadas circunstancias y, cosa rara, también cuando todo va muy bien y el medio ambiente no les proporciona sufrimientos para expiar sus sentimientos de culpa.

También hemos de saber que el dolor puede ser usado como un mecanismo de escape por algunos pacientes. Sternbach y colaborado-

res describieron una constelación de características en pacientes con dolor de lumbago crónico- "los vencidos del lumbago". En su artículo "El dolor como viejo amigo", Penman sugiere que el dolor puede convertirse en la mayor preocupación o defensa del que lo sufre, y que no todos los pacientes a quienes se les alivió el dolor están igualmente agradecidos.

También es importante el papel de la ansiedad en la producción y control del dolor. Cuanto mayor es la ansiedad del paciente, tanto menor es su tolerancia al dolor. Ciertamente, la reducción de la ansiedad es una de las técnicas comunes empleadas por los odontólogos para aliviar el dolor.

b) **Alivio del dolor.** Si los factores psicológicos pueden producir o intensificar el dolor, entonces también se los puede emplear para modificar y reducir la percepción del y la reacción al dolor. Hace poco Baldwin y Weisenberg han hecho una revisión de las diferentes maneras para mitigar el dolor. Baldwin demostró que es posible reducir la ansiedad ante la extracción dentaria inminente en niños informándolos adecuadamente y preparándolos para exactamente lo que esperaban que sucediera. El enfoque de Egbert, relacionado con la preparación psicológica, también tiene aplicación directa para el paciente endodóntico atemorizado, particularmente si éste será sometido a una intervención quirúrgica. Incluye algunas variables:

1) **Información** sobre qué esperar antes, durante y después de la operación.

2) **Tranquilización** brindada por una figura con autoridad (en este caso el odontólogo).

3) **Instrucciones** específicas sobre como aliviar el dolor y

4) **Contacto interpersonal** frecuente para reforzar la motivación y el apoyo. Una llamada telefónica la noche anterior al trata

miento y otra al día siguiente es un buen ejemplo de tal contacto interpersonal.

Opton ha detallado una serie de mecanismos para controlar el dolor. Estos incluyen:

I) Distracción o desviación de la atención de la amenaza generalmente mediante la conversación con el paciente en un momento de desaliento.

II) Pedir al paciente que exprese sus verdaderos sentimientos y aliviar así su tensión.

III) Transferencia del control a una figura autoritaria.

IV) Conducta de afiliación o adopción, esto es, afiliación a una figura autoritaria, o relación estrecha o confiada con el odontólogo, la asistente, el amigo o pariente, o hasta con otro paciente, que hace que la persona en cuestión no siente que enfrenta sola la situación.

V) Tratando de relajarse uno mismo clave de las técnicas psicológicas del "parto sin dolor" y

VI) Repaso mental — el "ocuparse en preocuparse — revisando mentalmente el orden de aparición de los hechos previstos, valorando y revalorando los peligros que encierran".

Cada persona tiene su propio repertorio de estos mecanismos de defensa para sortear la situación. "Cuanto mayor sea el repertorio, tanto mayor es la capacidad del paciente para salir airoso del paso". Muchos odontólogos emplean con toda naturalidad estas técnicas para disipar el temor, la ansiedad y el dolor mediante "actitudes amistosas y calidas", la explicación y preparación para ayudar al "repaso mental" y la estimulación de los pacientes para que hablen abiertamente, dando así a los pacientes parte del control de la situación.

11) Dolor psicógeno. la cavidad bucal y su contenido, en especial la lengua, frecuentemente son asientos de dolor psicógeno. Los factores psicógenos pueden también complicar o agravar lesiones orgánicas leves, en especial poco tiempo después de un traumatismo. Es importante distinguir un paciente con neurosis verdadera de un paciente nervioso y aprensivo. Este último suele entender las cosas, y se tranquiliza cuando se le explica que no existe ninguna enfermedad orgánica grave; en cambio, el neurótico es difícil de convencer y en ocasiones se niega a todo entendimiento.

Una buena proporción de pacientes que manifiestan dolor en la región de cabeza y cuello describen un tipo de dolor que no puede explicarse por ninguna disposición anatómica conocida o ninguna lesión observable. Existen muchas características comunes a todos estos pacientes. En general, se trata de individuos en "alta tensión" con muchas quejas relacionadas con la salud; el dolor suele ser -- profundo, de tipo "sordo" o "ardoroso", pudiendo durar varios días. Con frecuencia estas personas se han sometido a varias intervenciones quirúrgicas. Suelen llorar fácilmente y son muy sensibles a la sugestión. En general, se trata de individuos muy preocupados por su organismo en general. Corresponden a los grupos de "aficionados al espejo" y a los "enjuagues bucales". Mencionan los síntomas y los tratamientos de tiempo atrás con lujo de detalles y muchas veces describen vívidamente tratamientos ineficaces pasados, realizados por médicos y dentistas a quienes consultaron.

Varias características presentadas por estos pacientes resultan importantes para establecer un diagnóstico de dolor de origen psicógeno. El "dolor" sufrido no impide comer ni dormir, y empeora cuando el paciente está cansado. En general hay bastantes diferencias con los síndromes clínicos clásicos. El dolor suele ser bilateral, o no sigue ninguna vía anatómica existente. La incapacidad de soportar prótesis puede significar trastorno psicógeno, así co-

mo las menciones de alteraciones del sabor, hedor bucal, etc. El dolor y ardor de lengua son frecuentemente de origen psicógeno.

El clínico debe ser muy cuidadoso al establecer un diagnóstico de dolor psicógeno; nunca deberá hacerse antes de un estudio -- diagnóstico completo y cuidadoso. Se deben descartar causas intra-bucal de dolor, o fenómenos patológicos de senos y demás estructuras alrededor de la cavidad bucal. Pero es preciso comprender -- que el dentista habrá de atender muchos pacientes con este tipo de dolor. Conviene al clínico tener presente este hecho, resolviendo razonablemente la situación, pues su trabajo diario puede verse -- gravemente afectado por tales pacientes sin provecho ulterior de -- ningun tipo.

En general, el interrogatorio indica la posibilidad de que el dolor sea de origen psicógeno. Los pacientes suelen describir profusamente sus síntomas, insistiendo mucho en fenómenos externos -- sin importancia clínica. Tienden a describir sus quejas en términos de fenómenos externos. Esto debe despertar la sospecha del clínico. Estos pacientes deben recibir simpatía y comprensión, y de -- ninguna manera deberá decirseles que su dolor es "imaginario"; ellos piensan realmente que "sienten dolor".

En cuanto el dentista esté convencido de que el paciente no -- muestra ninguna lesión orgánica, habrá de decirselo. Es sumamente importante repetir una y otra vez que no hay ningun dato de tumor maligno, pues la cancerofobia es un temor común no expresado: "doctor, si yo no tengo cáncer, puedo soportar el dolor". Los análisis de laboratorio, además de su función para descartar las enfermedades orgánicas, pueden tener un valor psicoterápico considerable.

No es prudente prescribir siquiera placebos, ni administrar -- tratamiento alguno. Estos pacientes pueden experimentar un alivio momentáneo de sus síntomas por cualquier tipo de tratamiento, in -- cluso la extirpación de los dientes. El rehusar tratar a estos en-

fermos tiene la finalidad de proteger el tiempo, la paciencia y la reputación del clínico. Estos pacientes hablan mucho de los dentistas cuyo tratamiento resultó ineficaz, pero rara vez llegan a hacer comentarios sobre quienes hayan rehusado tratarlos. Frente a estos casos se requieren gentileza y comprensión, pero una actitud firme. Lo mejor que puede hacerse para ellos es mandarlos a un especialista, como el psiquiatra.

12) Aspectos psicossomáticos de las enfermedades bucales. En lo pasado, y todavía ahora con bastante frecuencia, el dentista se preocupa tanto de aprovechar su pericia biomecánica que olvida tomar en cuenta la personalidad y la capacidad emocional del paciente. En el campo de la medicina bucal, es indispensable una auténtica comprensión del enfermo.

La psicobiología o el aspecto psicossomático de la medicina bucal exige tomar en cuenta, no sólo los síntomas y las lesiones, -- sino también la personalidad o el psiquismo del paciente. Los factores emocionales pueden modificar los fenómenos fisiológicos, y -- en ciertas enfermedades existe una estrecha relación entre ambos. Sin llegar al extremo de afirmar que ninguna enfermedad está completamente libre de una influencia psíquica, es verdad que algunos de los trastornos que trata el dentista parecen depender más de -- fenómenos psíquicos o emocionales que otro tipo. Nos interesa aquí el posible efecto de los estímulos emocionales sobre los fenómenos patológicos, así como los posibles cambios emocionales o psíquicos producidos por las enfermedades de la boca. Se requiere en este -- campo un estudio cuidadoso de la personalidad del paciente y de su adaptación a sus condiciones vitales. Es necesario establecer si -- los síntomas se utilizan, tal vez de manera inconsciente, para resolver algún conflicto emocional. Muchas veces, se logra este objetivo durante el interrogatorio.

Aunque es importante la información suministrada por el paciente, es todavía más significativa la forma en que suministra dicha información. Si el examinador deja hablar al paciente sin dirigirle preguntas orientadoras, oirá por lo general una descripción detallada de la enfermedad y una serie de ideas acerca del problema.

Cuando el paciente deja de hablar en forma espontánea, el examinador debe volver a mencionar una de las quejas orgánicas presentadas en último lugar, con las propias palabras del paciente. En este momento el paciente suele dar más información, estableciendo nuevas asociaciones y mezclando sin darse cuenta los factores emocionales con la queja principal. Nunca se insistirá bastante en la importancia de un interrogatorio cuidadoso, estableciéndose una relación estrecha entre el dentista y el paciente. Es necesario llegar más allá de la queja principal, hasta tener un conocimiento de la familia del paciente y de sus antecedentes emocionales y ambientales.

El mejor ejemplo de enfermedad bucal con una base psicosomática evidente es el liquen plano. Estos enfermos suelen mostrar hiperactividad emocional, y son individuos muy preocupados, que casi -- siempre temen secreta o abiertamente un cáncer. La glosodinia o -- lengua ardorosa, en ausencia de lesiones objetivas o de factores predisponentes generales reconocibles, tiene muchas veces una base psicosomática. Habitualmente el paciente menciona muchos síntomas diversos que él considera secundarios al ardor de lengua. Sin embargo, en estos pacientes, el dolor lingual no impide comer ni dormir. Este es un detalle diagnóstico importante para distinguir el dolor lingual psicógeno de un dolor semejante de origen orgánico.

El dentista no siempre comprende suficientemente las alteraciones emocionales y psíquicas que siguen a la pérdida de los dientes, con la obligación de emplear dentaduras artificiales. Así ocurre, en particular, con ciertas mujeres, que relacionan subconscien

temente la pérdida de los dientes con trastornos emocionales y una sensación de pérdida de poder y actividad sexual, y para quienes - el diente ya no representa simplemente un diente, sino una parte - bien definida del psiquismo y del soma del individuo. Aunque el pa- ciente, exteriormente, sólo menciona los aspectos estéticos de la pérdida del diente o de la dentadura artificial, sus reacciones -- subconscientes pueden ser mucho más graves, y mucho más difíciles de controlar o suprimir por parte del dentista. En ocasiones, la - promesa e incluso el logro de una dentadura funcional y estética - mente satisfactoria no logra vencer estas profundas resistencias psíquicas y emocionales. Así se explica que ciertos pacientes nun- ca estén satisfechos con sus dentaduras y vengan presentando que - jas imprecisas y múltiples.

La tensión emocional o nerviosa puede producir en forma direc- ta el bruxismo o desgaste patológico de los dientes. Asimismo, pue- de ocasionar alteraciones nutricionales por modificaciones de las funciones gastrointestinales. Es preciso tomar en cuenta estos fac- tores para el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades pe- riodontales, que deben incluir medidas destinadas a disminuir la - tensión nerviosa y emocional. A veces basta una psicoterapia senci- lla, pero en ocasiones es necesaria una terapéutica más compleja.

Los malos hábitos desempeñan un papel importante en la apari- ción y el mantenimiento de las enfermedades periodontales. Ciertas situaciones como el morderse el pulgar o la mejilla, morder lápi- ces, etc., y el comerse las uñas, suelen tener una base psicobioló- gica. Estos hábitos, junto con el bruxismo, requieren variedades - simples de psicoterapia. A veces basta con explicar en forma clara el daño que puede significar tal hábito, pues muchos pacientes no se han percatado de su mala costumbre. Los hábitos que se prolongan durante la noche, por ejemplo el bruxismo, responden a veces a la psicoterapia de tipo sugestión positiva, antes de que el paciente

se duerma, debe repetirse varias veces "voy a despertar si rechino los dientes. Voy a despertar si rechino los dientes". En estos casos es preciso buscar causas más profundas de esta manifestación - de tensión nerviosa.

Con frecuencia existe una relación psicobiológica en el caso del herpes labial. Es común que las lesiones aparezcan en ocasión de estímulos emocionales o físicos, que alteran la fisiología tisular local hasta el grado de que el virus del herpes, siempre presente, desencadene una lesión clínica.

CAPITULO VI
NEURALGIA DEL TRIGEMINO.

Neuralgia del trigémino.

1) Neuralgia (definición). La palabra "neuralgia" es un término indefinido, poco satisfactorio, que suele designar un dolor -- sobre un trayecto nervioso. En clínica, se emplea esta palabra -- cuando es imposible establecer el foco o la causa exacto de los estímulos. En general, es imposible reconocer cambios patológicos -- claros o constantes que expliquen el dolor sufrido por el enfermo. El dolor de la neuralgia suele tener una causa desencadenante (zona de desencadenamiento), es de inicio brusco, y dura de algunos segundos a varios minutos, aunque puede presentarse como paroxismos a intervalos de algunas horas o varios días. No hay cambios objetivos de las sensaciones, salvo una hiperestesia ocasional en el periodo que sigue inmediatamente al ataque. No hay hipersensibilidad sobre el trayecto nervioso (esta afirmación no debe confundirse con lo dicho acerca de la zona desencadenante). Las diferentes neuralgias constituyen una variedad importante de dolor facial.

2) Clasificación de Neuralgias. Las neuralgias de la boca y la cara se dividen en: 1) Neuralgias mayores; 2) neuralgias menores, y 3) neuralgias atípicas.

I) Neuralgias mayores. No son sinónimos los términos de neuralgia del trigémino y tic doloroso. La palabra tic indica las -- contracciones musculares que acompañan los espasmos dolorosos. Con mucho, es la neuralgia más común en cualquier lugar del cuerpo, y corresponde a más de 90 por 100 de las neuropatías de cabeza y -- cuello juntas.

a) Tic doloroso. Cuando se producen espasmos faciales por invasión central de los estímulos hasta los núcleos del séptimo par, es correcto hablar de tic doloroso. Los pacientes pueden sufrir --

los primeros dolores desde la infancia, mostrando durante muchos años periodos de remisiones y recaídas; sin embargo, la enfermedad es rara antes de los 40 años. Según Smith, su frecuencia es menor en la raza negra.

Se desconoce la causa exacta del tic doloroso, aunque podría deberse a lesiones vasculares en el ganglio de Gasser. Otro factor etiológico podría ser la presión sobre dicho ganglio. Durante mucho tiempo se pensó que la causa del tic doloroso era la existencia de calcificaciones pulpares. En realidad, dichas calcificaciones rara vez son la causa de la enfermedad. La infiltración o bloqueo nervioso con un anestésico local ayudan al diagnóstico diferencial, permitiendo que se conserven dientes con pulpa calcificada que de otra manera se hubieran extirpado.

El diagnóstico del tic doloroso es fácil cuando se tiene ocasión de observar al paciente durante un ataque típico. Esta enfermedad se caracteriza por paroxismos dolorosos breves, sin dolor de ningún género entre ellos, a pesar de que no pueda reconocerse ningún "punto desencadenante".

Los analgésicos leves más comunes, e incluso las dosis terapéuticas de morfina, rara vez logran suprimir este dolor. Nunca deben recetarse narcóticos a pacientes con tic doloroso, por la naturaleza crónica de la enfermedad y el peligro de inducir una adicción.

b) Neuralgia del trigémino. La neuralgia del trigémino se limita a una o varias ramas del quinto par, y da lugar a alteraciones duraderas de la sensibilidad. Puede durar horas, días o meses. Aunque suele ser unilateral, también puede constituir un trastorno bilateral.

c) Neuralgia del glosofaríngeo. Estos pacientes presentan paroxismos dolorosos agudos en la base de la lengua, paladar blando,

garganta y fosas amigdalinas, así como oído interno. Los espasmos dolorosos suelen aparecer al hablar o deglutir, cuando los alimentos pasan frente a las zonas desencadenantes en el dorso de la lengua. Estos pacientes no muestran dificultad para introducir los -- alimentos a la boca o masticarlos. El dolor no estriba en las encías. Igual que los enfermos de tic doloroso, el paciente con neuralgia verdadera del glossofaríngeo es asintomático entre las crisis.

Si se anestesian la garganta y las zonas desencadenantes, por ejemplo, pincelándolas con anestésico local, las crisis dolorosas desaparecen. Esta maniobra ayuda a distinguir el trastorno de una variedad de neuralgia del glossofaríngeo que sigue en ocasiones a -- la disminución del espacio intermaxilar, o a las enfermedades del tejido linfoide lingual.

Coburn y Shafstall obtuvieron buenos resultados con grandes -- dosis de vitamina B. Coleman encontró que era inútil la inyección de alcohol en el nervio, y que el tratamiento exigía la sección in -- tracraneal del noveno par.

II) Neuralgias menores.

a) Neuralgia esfenopalatina. Sluder describió una neuralgia -- grave de la mitad inferior de la cara, producida por alteraciones del ganglio esfenopalatino, inmediatamente detrás del maxilar superior y a un lado de las fosas nasales. Este ganglio está unido tam -- bien al ojo, la mejilla y el maxilar y los dientes superiores. Los estímulos dolorosos suelen nacer en las fosas nasales.

El paciente se queja de dolor unilateral en la cara, referido a la raíz de la nariz, el maxilar superior y los dientes. El dolor suele ser constante, opresivo y ardoroso, y se sitúa en paladar, -- maxilar y faringe, y detrás del globo ocular del lado afectado. -- Nunca sube por encima del nivel de la oreja. En ocasiones el dolor

puede ser de tipo punzante. Muchas veces se piensa en los dientes como origen del mismo, llegándose a extirpaciones innecesarias en un intento para corregir la situación.

Cuando se encuentre un dolor de este tipo, el paciente debe ser atendido por un otorrinolaringólogo. Como el dolor de la neuralgia esfenopalatina desaparece provisionalmente después de anestesiar este ganglio, la maniobra es útil para confirmar el diagnóstico. El alivio permanente exige, como sería lógico esperar, un amplio tratamiento quirúrgico.

b) Neuralgia del ganglio geniculado. La neuralgia del ganglio geniculado o ganglio del facial fue descrita inicialmente por Ramsey y Hunt. Los pacientes suelen ser adultos jóvenes (entre 20 y 30 años), que se quejan de crisis dolorosas intensas en la parte profunda de los oídos. El dolor puede extenderse ligeramente por delante del trago y por detrás de la oreja, sobre la apófisis mastoides.

Estas crisis dolorosas se desencadenan generalmente por percusión sobre el séptimo par. No aparece el dolor por masticación, por el habla o por la deglución. Maddox encontró que un tratamiento precoz con las dosis habituales de acetato de prednisona lograba desaparición rápida de los síntomas, en un plazo de nueve días. También desaparece el dolor tras resección quirúrgica de la rama sensitiva del séptimo par.

c) Neuralgia auriculotemporal. Con frecuencia esta neuralgia se relaciona con trastornos de la oclusión. Correponde al trayecto del nervio auriculotemporal. Esta enfermedad debe distinguirse de la arteritis temporal. Si la neuralgia auriculotemporal se debe a disminución del espacio intermaxilar, puede haber dolor en la lengua y a lo largo del maxilar inferior.

d) Neuralgias menores de la región de la cara. Es preciso distinguir las neuralgias menores del dolor referido. En estos casos no existen paroxismos dolorosos, ni zonas desencadenantes, ni la distribución del dolor típica del tic doloroso. El dolor suele ser menos intenso, y muchas veces tiende a ser continuo; pero en ocasiones es tan intenso que altera mucho la vida del paciente.

Se requiere un estudio clínico y radiológico cuidadoso para establecer la causa de las neuralgias menores. Se debe estudiar la vitalidad de todos los dientes, bien sea por su reacción al calor o al frío, bien sea con el probador eléctrico de la pulpa. Se requieren radiografías por mordedura para reconocer pequeñas caries interproximales o caries secundarias debajo de restauraciones dentales. No siempre se pueden encontrar las caries pequeñas o los cambios patológicos periapicales en las radiografías. Hay tendencia a sobrevalorar los resultados del estudio radiológico, olvidando un poco la utilidad de la historia clínica completa y del examen cuidadoso de la cavidad bucal.

En un enfermo clínicamente anodonto, la neuralgia puede deberse a patología ósea, por ejemplo, dientes que no han brotado, granulomas o quistes apicales, alteraciones de la articulación temporomaxilar, o neoplasias de los maxilares. En un paciente de mediana edad, o incluso más joven, un dolor no explicado, profundo y constante, puede significar neoplasia. Frente a parestesias o anestias sin causa aparente, hay que descartar una neoplasia "oculta".

Los senos paranasales enfermos pueden producir un dolor de aparente origen dental. Así ocurre en particular en el caso de los dolores del maxilar superior. El dolor referido a la articulación temporomaxilar puede provenir de lesiones del conducto auditivo externo, en especial infecciones de la pared anterior. A veces un dolor vago de maxilar inferior se debe a una muela con erupción parcial.

Las relaciones de oclusión anormales entre los molares da lugar muchas veces a neuralgia difusa de la región temporofacial. Si no se substituye un molar extirpado, puede haber desplazamiento o desviación de los demas dientes, o ambas cosas; se pueden producir tensiones anormales de oclusión sobre los dientes, lo que significa una presión anormal también sobre la articulación temporomaxilar. Muchas veces el paciente desconoce el origen del dolor pero este puede ser muy intenso.

e) Síndrome de Trotter. En este síndrome, el paciente se queja de dolor en mandíbula, bordes de la lengua y oído. Puede haber sordera del oído medio y defectos de movilidad del paladar blando. Este síndrome suele depender de un tumor de la pared faríngea, que afecta muy pronto la trompa de Eustaquio. La infiltración de los músculos elevadores del paladar significa asimetría de éste. El dolor neurálgico se debe a que queda afectado el nervio maxilar inferior en el agujero oval.

f) Síndrome de Hunt. En 1907 Hunt describió un complejo sintomático formado por parálisis facial periférica con erupción herpética dentro y fuera del conducto auditivo externo. El dolor en la oreja suele ser el primer síntoma. Pronto aparecen las vesículas, y la parálisis facial se presenta a los pocos días.

III) Neuralgias atípicas. Los terminos neuralgia atípica son confusos y poco satisfactorios. En general se aplican a todos los trastornos que no pueden adscribirse a las categorías antes presentadas. Estos pacientes suelen mostrar ataques dolorosos recurrentes, de tipo espontáneo. Se trata de un dolor sordo y continuo, en general bastante difuso. Puede durar un día o más, desaparecer espontáneamente, y reproducirse más tarde con las mismas ca

racterísticas. Estos síntomas no se acompañan de contracciones musculares.

En las neuralgias atípicas no existen lesiones grandes reconocibles, ni datos objetivos de enfermedad nerviosa. El dolor suele presentarse en la profundidad de los tejidos blandos o el hueso, más que en los tejidos superficiales.

Para estos pacientes, es difícil describir con exactitud el dolor. Puede ser uni o bilateral. La neuralgia atípica bilateral es mucho más común que el tic doloroso bilateral. Algunos clínicos piensan que las neuralgias atípicas tienen un componente vascular.

El trastorno puede ser objeto de definiciones negativas. La mayor parte de los pacientes, quizá hasta 90 por 100, sean de sexo femenino; muchas de estas enfermas han sufrido intervenciones quirúrgicas numerosas de diversos tipos. En una de las series, 14 de las 19 enfermas presentaban lo que podía llamarse adicción a las intervenciones repetidas. Moulton y Ziskin las describieron como personas pasivas, inmaduras o que "siempre descansaban en alguien"

a) Migraña. La migraña es un síndrome caracterizado por una intensa cefalea periódica, generalmente de tipo hemicraneal. Sufre de este síndrome casi 10 por 100 de la población general, y de 65 a 75 por 100 de los pacientes son mujeres. Parecen intervenir factores hormonales, pues los ataques preceden muchas veces a la menstruación. Se sabe que las alergias a los alimentos pueden desencadenar ataques. Existe una base hereditaria muy neta. En general, los individuos susceptibles de sufrir migrañas se deprimen y se cansan con facilidad.

Las crisis típicas de migraña van precedidas muchas veces de impresiones sensoriales premonitorias, como imágenes visuales u olores o sabores especiales. Se atribuyen estas manifestaciones a

constricciones de las arterias intracraneales. Los ataques pueden acompañarse de reacciones generales bastante intensas.

En general el dolor muestra una distribución constante para un mismo paciente, siendo uno de los lugares más comunes la región retroocular. Los síntomas dolorosos pueden durar algunas horas, o más, y en raras ocasiones varios días. Se observan a veces náuseas o vómitos después de la desaparición del dolor. El paciente puede quedar agotado durante un día o más después de un ataque. Entre las crisis, no hay síntomas, característica que ayuda a distinguir este trastorno del dolor que acompaña a los tumores cerebrales.

b) Cefalea histamínica. Existe una variedad de dolor cefálico unilateral, con dolor facial, inflamación de los ojos y secreción nasal causada, aparentemente por liberación local de una sustancia histamínica. Muchas veces este síndrome recibe el nombre de "cefalea por histamina". El dolor suele durar de 10 a 20 minutos, pero puede persistir varias horas. A veces se acompaña de sudoración en la zona donde asienta el dolor. Las crisis pueden ser frecuentes y dependen de la estación del año. Es común el antecedente de ingestión previa de alcohol. El tratamiento corresponde al médico, quien intenta suprimir la hipersensibilidad del paciente a la histamina inyectando repetidamente pequeñas cantidades de esta sustancia.

c) Tic facial y espasmo facial. No son raras las contracciones espasmódicas de músculos aislados o grupos de músculos de la cara. Es común el tic facial en los sujetos con tendencia a los trastornos psicógenos. Se trata de un acto repetido coordinado, que parece perseguir un fin, y tiende a volverse automático. En el espasmo facial, hay contracción de un músculo aislado o un grupo de músculos, generalmente en relación con alguna causa orgánica. Estos movimientos inconscientes e indeseables no se acompañan de sensacio-

nes dolorosas. A veces, el individuo es capaz de controlar las sacudidas musculares por un esfuerzo consciente. Es frecuente que se desarrollen tics habituales durante la infancia. Pueden ser duplicados por el paciente o por el examinador.

Los tics verdaderos deben distinguirse de los espasmos unilaterales rítmicos de los músculos de la cara, que constituyen una manifestación de epilepsia jacksoniana verdadera. No son raras las contracciones involuntarias de diversos grupos musculares de la cara después de lesiones nerviosas o parálisis. El ángulo de la boca puede retraerse cada vez que el individuo cierra los ojos, o pueden ocurrir otros movimientos musculares, que de ordinario no tienen relación entre sí. En ocasiones se cierran los ojos al mover las mandíbulas ("parpadeo maxilar" o fenómeno de Gunn) sin ningún antecedente de lesión.

3) Generalidades. La lesión del V par craneal produce parálisis del músculo de la masticación con desviación de la mandíbula hacia el lado de la lesión; pérdida de la capacidad de apreciar ligeras sensaciones táctiles, térmicas, y dolorosas en la cara, y pérdida de los reflejos corneal y del estornudo.

El V par craneal puede afectarse por traumatismos, neoplasias, aneurismas o infecciones meníngeas. En ocasiones puede afectarse en la poliomielitis y en la polineuritis generalizada. Los núcleos sensorial y motor situados en la protuberancia y en la médula pueden destruirse por tumores intramedulares o lesiones vasculares. Además, la raíz descendente se lesiona a menudo en lairingobulbia y en la esclerosis múltiple. El V par craneal constituye la localización de un trastorno neurálgico, la neuralgia del trigémino.

4) Etiología y patología. La etiología de la neuralgia del trigémino sigue siendo hoy tan misteriosa como hace varios siglos. Ha

ce mucho tiempo, la cercanía de los dientes al sitio del dolor y - en particular a los nervios afectados sugirió que podrían ser la - fuente de las dificultades. Cuando sin embargo, la extracción de - incontables dientes en el intento de curar la enfermedad no consi- guió su propósito, se llegó a la conclusión de que posiblemente -- esta neuralgia no tenía origen dental. También se sugirió que la - causa pudiera ser la enfermedad periodontal y oclusión traumatóge- na, pero con pocos fundamentos. También se pensó, con igual caren- cia de fundamentos, que la enfermedad podría relacionarse de algu- na manera con la degeneración de nervios de los dientes primarios y la ulterior inervación de los permanentes.

Se sugirió una posible relación con la insuficiencia circula- toria, craneana directa o una vasoconstricción refleja por un estí- mulo aferente del aporte vascular del ganglio de Gasser, puesto que el ataque puede ser provocado mediante medicamentos vasoconstric- tores y aminorado, en intensidad y frecuencia, con vasodilatadores. Esta teoría es compatible con la aparición predominante de la en- fermedad en personas mayores, que muchas veces son víctimas de tras- tornos arterioescleróticos.

Se indican varios factores que contribuyen a la neuralgia, ta- les como traumatismos e infecciones en los dientes y el hueso maxi- lar o en los senos nasales y secundarios. En la mayoría de los ca- sos, no existe afectación orgánica del V nervio o del sistema ner- vioso central. Se han registrado alteraciones degenerativas o fi- bróticas en el ganglio de Gasser, pero dichas alteraciones son de- masiado inconstantes para considerarse que tienen una relación cau- sal con los síntomas. En algunos casos se ha comprobado que el tri- gémino estaba comprimido por tumores o vasos sanguíneos anómalos y en muy raras ocasiones, se han producido los dolores característi- cos de la neuralgia del trigémino en pacientes con lesiones en el tronco cerebral ocasionadas por esclerosis múltiple o lesiones --

vasculares que afectan a la raíz descendente del V nervio. Se ha sugerido que los ataques de dolor facial en la neuralgia del trigémino se deben a una descarga paroxística en el núcleo descendente del nervio. Se supone que esta descarga está en relación con una afluencia excesiva de impulsos al núcleo. Esta hipótesis se apoya en el hecho de que los ataques de neuralgia del trigémino en ocasiones han sido aliviados por la sección de los nervios auricular u occipital mayores y que un episodio de neuralgia trigeminal puede interrumpirse por la inyección intravenosa de Dilantin sódico.

5) Incidencia. La neuralgia trigeminal es la más frecuente de todas. El comienzo se sitúa generalmente en edades medias o avanzadas de la vida, pero puede aparecer en cualquier edad. Se ha registrado neuralgia trigeminal característica en niños menores de 10 años pero es muy rara antes de los 35 años. La incidencia es algo mayor en mujeres que hombres.

Es un hecho bien establecido, pero completamente inexplicable, que en más pacientes la afección se presenta en el lado derecho -- que en el izquierdo.

Las ramas que se afectan con mayor frecuencia son la II y la III, y la frecuencia de la afectación es relativamente menor en la última. La I rama se afecta en menos del 5% de los casos. El dolor originariamente limitado a un área puede difundirse a una o ambas ramas restantes. En los casos de larga duración, las tres ramas se afectan en aproximadamente el 15%. La afección es en ocasiones bilateral (5%), pero es raro que se produzcan ataques en ambos lados al mismo tiempo.

6) Síntomas. En los periodos iniciales de la enfermedad, el dolor es relativamente leve, pero a medida que los ataques se repiten por meses o años, se tornan más intensos y tienden a producirse con mayor frecuencia. El dolor llega a ser de tal magnitud que

el paciente vive con el constante temor de un ataque, y muchos han intentado suicidarse para poner fin a su tormento.

Los dolores de la neuralgia trigeminal aparecen en crisis. En el intervalo entre los ataques, el paciente está libre de síntomas excepto el miedo por la amenaza de un ataque. Los pacientes describen el dolor ardiente, con punzadas intensas en la distribución de una o más ramas del nervio. Un acceso puede durar sólo 1 o 2 minutos o prolongarse durante 15 o más minutos. La frecuencia de los ataques varía desde muchas veces al día a varias veces en un mes. Los pacientes cuando sufren el dolor dejan de hablar. En raras ocasiones, el individuo afecto se frota o aprieta la cara o presenta movimientos faciales convulsivos violentos (tic convulsivo). Puede producirse lagrimeo en el ojo del lado afecto. No existe pérdida objetiva de la sensibilidad cutánea durante los ataques ni después de ellos, pero el paciente se queja a veces de hiperestecia facial. Un rasgo muy característico de muchos casos es la presencia de una zona gatillo, cuya estimulación da lugar a uno de los ataques característicos.

Las "zonas desencadenantes", que originan un ataque cuando se tocan, son comunes en el borde bermellón de los labios, alas de la nariz, mejillas y alrededor de los ojos. Por lo común, cada paciente tiene una sola zona desencadenante. Por lo general, el enfermo aprende a no tocar la zona y, con frecuencia, anda sin lavarse ni afeitarse para evitar el posible desencadenamiento de un ataque. A veces, no es necesario que la piel sea realmente tocada para que comience el dolor; la exposición a un viento fuerte, o simplemente lo genera el acto de comer o sonreír.

Cualquier zona de la cara puede estar afectada por el dolor, según cual de las ramas del quinto nervio esté atacada.

7) Signos. La exploración física en pacientes con neuralgia - del trigémino es normal. Los pacientes pueden aparecer mal nutrido o emaciados por el miedo a provocar un ataque cuando comen. No existe pérdida sensorial objetiva y la función motora del nervio es -- normal. Los resultados de los exámenes de laboratorio son normales.

8) Diagnóstico. El diagnóstico de neuralgia trigeminal gene -- ralmente se establece sin dificultad por la descripción de los do -- lores. También es característico el método que utilizan muchos pa -- cientes para demostrar el lugar de origen y la forma de difusión -- del dolor. No tocan el área, pero con la punta del dedo índice a -- poca distancia de la cara indican el lugar de origen y difusión del espasmo doloroso.

9) Diagnóstico diferencial. La naturaleza desusada de la en -- fermedad--presencia de una "zona desencadenante", dolor intenso pe -- ro transitorio y su localización--proporcionan la clave para esta -- blecer el diagnóstico. Sin embargo, la neuralgia del trigémino tie -- ne que distinguirse de otro tipo de dolor, que aparece en la cara o la cabeza.

Una de las afecciones más comúnmente tomadas por neuralgia - del trigémino es la jaqueca o neuralgia jaquecosa (síndrome de Hor -- ton, cefalea histamínica, cefalalgia histamínica) pero este tipo -- de cefalea periódica intensa es persistente, por lo menos dura va -- rias horas y no tiene "zona desencadenante".

Asimismo, se informó que el denominado síndrome de Costen pro -- duce síntomas sugerentes de neuralgia del trigémino.

Los tumores de la nasofaringe pueden producir un tipo similar de dolor, que por lo general se manifiesta en maxilar inferior, -- lengua y un lado de la cabeza con una bordera del oído medio. Este complejo de síntomas, causado por un tumor nasofaríngeo fue denomi

nado síndrome de Trotter, y comprobado en el 30% de una serie de -- pacientes con esta clase de neoplasias. Estos pacientes también -- presentan asimetría y movilidad defectuosa del paladar blando y del lado afectado. A medida que el tumor avanza, se establece el trismo del músculo pterigoideo interno, y el paciente no puede abrir -- la boca. La causa real del dolor neurálgico del síndrome de Trotter es la lesión del nervio maxilar inferior en el agujero oval por el cual el tumor invade la bóveda craneana.

En infecciones de los dientes y de las fosas nasales. Los dolores de la afectación dental y de los senos nasales difieren de -- los de la neuralgia del trigémino porque son en general constantes y pulsátiles y persisten durante muchas horas, la mayor parte de -- pacientes con neuralgia del trigémino sufren numerosas intervencio -- nes en los senos y la mayor parte de los dientes son extraídos an -- tes que se establezca el diagnóstico. A la inversa, es asimismo in -- teresante el hecho de que muchos pacientes con patología dental son remitidos a neurólogos con diagnóstico de neuralgia trigeminal. En estos casos, el papel del diente afectado en la producción del do -- lor puede demostrarse inyectando agua fría en el diente y en los -- tejidos de las encías circundantes.

El dolor del herpes zoster puede simular el de la neuralgia -- trigeminal, pero la aparición de vesículas establece el diagnósti -- co correcto. La neuralgia postherpética facial prácticamente se en -- cuentra siempre en la distribución de la primera rama y difiere de la neuralgia trigeminal por su naturaleza continua.

La neuralgia del nervio glossofaríngeo puede confundirse con -- la neuralgia de la III rama del nervio trigémino. El diagnóstico -- de neuralgia glossofaríngea se establece pulverizando la región ton -- silar con anestésicos locales.

Los tumores del ganglio de Gasser así como los tumores y otras -- lesiones del ángulo cerebeloso protuberancial, pueden causar dolor

facial. El dolor producido por las lesiones del nervio difiere del de la neuralgia trigeminal, porque es constante y dura muchas horas o días, pero en ocasiones es paroxístico. La existencia de áreas de anestesia en la cara, la pérdida del reflejo corneal, la atrofia y debilidad de los músculos masticatorios, junto con signos de afectación de otros nervios craneales excluyen el diagnóstico de neuralgia trigeminal.

Los dolores neurálgicos persistentes o recidivantes de la cabeza, la cara y el cuello, que difieren de la neuralgia del trigémino porque no se limitan a la distribución de dicho nervio, han sido clasificados con el término de neuralgia facial atípica. Algunos autores creen que estos dolores se deben a un trastorno del sistema nervioso simpático o que representa una variante de la migraña. Se han registrado alivios sintomáticos después de intervenciones en los ganglios simpáticos cervical y dorsal, sección de dichos nervios y corte de los nervios simpáticos periarteriales. El área adyacente a la arteria temporal constituye con gran frecuencia la localización de este tipo de dolor. En algunos casos, estos dolores son una manifestación de la historia de conversión.

Pueden aparecer dolores faciales en pacientes que presentan alteraciones degenerativas de la articulación temporomaxilar como consecuencia de una mala oclusión de los dientes. Los signos de alteración articular en las radiografías contribuyen a establecer este diagnóstico. Los síntomas se alivian al corregir la oclusión defectuosa.

La neuritis del trigémino o neuropatía del trigémino es una afección muy conocida que tiene una variedad de presuntas causas: 1) ciertos procedimientos quirúrgicos dentales, 2) presión de una prótesis sobre el nervio dental, 3) traumatismo quirúrgico (diferente al odontológico) o mecánico, 4) uso terapéutico del isetionato de hidroxietilbamidina, 5) tumores de cabeza y cuello, y 6) a-

neurismas intracraneanos. Algunas causas son idiopáticas. Difiere de la neuralgia del trigémino porque se describe como un dolor percibido y variadamente como una sensación de ardor, taladro, tirón o de presión. Esto se prolonga por horas, días o semanas y no se da en las sacudidas instantáneas de la neuralgia del trigémino. Una serie de pacientes con esta neuritis fue estudiada por Goldstein y Jol., quienes destacaron las causas dentales de la enfermedad.

Síndrome paratrigémino (Síndrome de Raeder). El síndrome paratrigémino es una enfermedad que se caracteriza por una intensa cefalea o dolor en la zona de inervación del trigémino con signos de parálisis simpática ocular. Los síntomas simpáticos y el dolor homolateral en cabeza o en ojo se produce sin trastornos vasomotores o tróficos. Estos signos y síntomas aparecen súbitamente. La enfermedad es más común en los varones, principalmente en los de mediana edad.

El síndrome presenta alguno de los signos del síndrome de --- Horner, pero se diferencia de este por la presencia de dolor y pocas alteraciones, o ninguna, en la actividad sudorípara en el lado afectado de la cara. La causa de la enfermedad es desconocida, pero en los casos publicados por Lucchesi y Topazian hubo mejorías llamativas después de la eliminación de la infección dental. Esto puede haber sido casual.

10) Evolución. La evolución de la neuralgia del trigémino se caracteriza por remisiones. En la mayoría de los casos, los paroxismos dolorosos se producen durante varias semanas o meses y después cesan de manera espontánea. La remisión puede ser de corta duración, pero es posible que los dolores se prolonguen durante meses e incluso años. Existe una tendencia a que los intervalos libres de accesos se vuelvan cada vez más cortos a medida que el paciente envejece, y es raro que se registre una desaparición permanente de

los síntomas. La afección en sí nunca es mortal, pero los paroxismos frecuentes pueden incapacitar al paciente, o incluso el miedo de un ataque inminente tal vez impida un trabajo productivo. Algunos autores comentan el hecho de que la mayoría de los pacientes - soportan el dolor estoicamente y que el suicidio o la habituación a la morfina son raros.

11) Tratamiento. El tratamiento fue muy variado a través de - los años y el grado de éxito obtenido no muy notable. Cada uno de los diversos tipos de tratamiento propuesto tiene sus defensores, pero ninguno es siempre positivo.

Una de las formas terapéuticas más primitivas fue la neurectomía periférica, es decir, el seccionamiento del nervio en el agujero mentoniano, en el agujero supraorbitario o el infraorbitario. - Con todo, el alivio es temporal, la aplicación de este tratamiento no ha sido frecuente en los últimos años.

La inyección de alcohol en la zona periférica del nervio o en el centro del ganglio de Gasser tuvo bastantes partidarios durante mucho tiempo, pese a sus beneficios temporales, y los peligros inherentes. Los pacientes llegan a experimentar el alivio de todos - los síntomas por periodos de seis meses a varios años luego de la inyección de alcohol.

La inhalación de tricloretileno, utilizada debido a su desusado efecto de producir la anestesia trigeminal selectiva, ya no está muy difundida.

Se comunicó que la inyección de agua hirviendo en el ganglio de Gasser alivia el dolor.

Los dolores de la neuralgia del trigémino son tan graves que no obtienen alivios con analgésicos excepto la morfina, cuyo uso - esta contraindicado. Se ha demostrado que la difenilhidantoina (Diluntin) inyectado por vía intravenosa interrumpe un ataque agudo y

que la administración diaria de este fármaco impide la recidiva del dolor en muchos pacientes. La dosis que se requiere es de 0.4 a -- 0.7g al día, y es superior a la tolerada por la mayoría de los pacientes. Recientemente se han encontrado otros anticonvulsivos más eficaces que la difenilhidantoína, con menos efectos colaterales tóxicos. Este fármaco, que es la 5-- carbamildibenzo--(b,f)-acepina (carbamecepin, Tegretol) da lugar a una remisión completa de los síntomas en un elevado porcentaje de casos, cuando se utiliza solo o en combinación con la difenilhidantoína. La dosis es de 200 mg de 2 a 5 veces al día.

El consumo de estos medicamentos debe ser continuo, puesto que la mayor parte de estudios señalan que la interrupción acarrea la reaparición del dolor.

Los procedimientos quirúrgicos que han sido ideados para el control de la neuralgia del trigémino comprenden, la sección parcial del nervio en la fosa media o posterior, la descompresión y -- más recientemente la compresión de la raíz posterior, y la tractotomía medular. El número de estas operaciones indica que ninguna -- de ellas ha sido completamente satisfactoria, ya por las complicaciones del procedimiento y el hecho de que no hayan producido un -- alivio satisfactorio, ya porque originan adormecimiento y parestesia en las áreas anestesiadas. Se necesita más experiencia con el nuevo tratamiento médico antes que pueda determinarse la frecuencia necesaria de procedimientos quirúrgicos.

Conclusiones.

Como podemos darnos cuenta la "neuralgia del trigémino", al igual que muchas otras enfermedades, carece de la información exacta acerca del agente causal que la provoca, dándose únicamente información acerca de sus características más significativas, y mencionando los tratamientos que han dado resultado en base a la experiencia de su utilización.

La neuralgia del trigémino es entonces, un campo abierto a la investigación, para todas aquellas personas estudiosas, que desean encontrar un tratamiento efectivo, para aliviar el dolor provocado por esta enfermedad, que es, insoportable e inexplicable, y que, hace sufrir en extremo a las personas que la padecen.

También, es importante mencionar, que el odontólogo debe tener conocimiento de ésta y otras enfermedades de tipo nervioso, que afectan a la región de la cara, puesto que, el dolor que provocan estas enfermedades, generalmente es confundido con el dolor provocado por los dientes, o por el provocado por las estructuras que se encuentran en la cavidad oral. Como consecuencia de esto el paciente que sufre este tipo de dolor, acude primordialmente con el cirujano dentista, para que, alivie su dolor. Es entonces cuando el odontólogo debe hacer uso de sus conocimientos acerca de estas enfermedades neuralgias, como de sus conocimientos generales de la odontología, para poder diferenciar, un dolor dental de un dolor neuralgico, y poder aliviar el dolor de sus pacientes, o bien canalizar correctamente a estos con el especialista indicado.

BIBLIOGRAFIA

Shafer, Hine, Levy "Tratado de patología bucal"
3ª edición edit. Interamericana 1977

H. Houston Merritt "Tratado de neurología"
Salvat editores S.A. 1979

Lord Russell Brain "Neurología clínica"
Edit. Marin S.A. México D.F. 1978

Laszlo Schwartz "Dolor facial y distribución mandibular"
Edit. Mundi Buenos Aires Arg. 1973

Legarelli, Kutscher, Hyman "Diagnóstico en patología oral"
Salvat editores S.A. 1977

THOMA, R.J. Gorlin, H.M. Goldman "Patología oral"
Salvat editores S.A. 1979

J. Lehman "Vademecum de odontoestomatología"
Edit. JIMS 1973

Lawrence Cohen "Medicina para estudiantes de odontología"
Edit. El manual moderno S.A. México D.F. 1980

Martin J. Dunn, Cindy Shapiro
"Anatomía dental y de cabeza y cuello"
Edit. Interamericana México D.F. 1978

H. Aprile, M.E. Figun, R.R. Garino

"Anatomía odontológica, orocervicofacial 5ª edición

Edit. "El Ateneo" Buenos Aires.

David Grinspan "Enfermedades de la boca" Tomo III

Edit. Mundi 1973

Tomas Velazquez, "Anatomía patológica dental y bucal"

La Prensa médica mexicana 1ª reimpresión. México D.F.

Ingle, Beveridge. "Endodoncia"

Edit. Interamericana 2ª edición Philadelphia U.S.A.

Kimber. "Manual de anatomía y fisiología"

La Prensa médica mexicana México D.F.

Port-Euler "Tratado de odontología"

Edit. Labor S.A. 5ª Edición

Burket W. Lester "Medicina bucal, diagnóstico y tratamiento"

Edit. Interamericana 6ª edición México D.F.

Jose Nava Segura "Neuroanatomía funcional" (síndromes neurológicos)

Impresiones Modernas S.A. 1971.