



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO Y DOLOR MIOFASCIAL  
¿LA MISMA AFECCIÓN?.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A   D E N T I S T A

P R E S E N T A:

PATRICIA GUADALUPE CASTILLO SORIANO

TUTOR: Esp. JESÚS MANUEL DÍAZ DE LEÓN AZUARA



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

*Con todo mi amor, cariño y gratitud a mi madre Juana Soriano Martínez.*

*Sé que con éstas simples líneas no podría agradecerte todo lo que has hecho por mí; sin embargo te las dedico como una muestra de agradecimiento por tu apoyo incondicional, gracias por todo lo que haces y serías capaz de hacer por mí.*

*Gracias... por tus tan acertados consejos, por ser mi paño de lágrimas en los momentos difíciles a lo largo de la carrera y de la vida; porque pese a las circunstancias vividas siempre me incitaste a pensar que no había nada que no pudiera realizar con dedicación y esfuerzo, y porque gracias a tu insistencia de regresar a la universidad, pude retomar mis estudios y realizar mi sueño.*

*Gracias por ser mi guía y hacerme ver a diario que las cosas no son tan complicadas como creo.*

*Nunca estaré lo suficientemente agradecida, ojalá la vida me permita regresarte un poco de lo mucho que me has dado. Este título es tuyo. ¡LO LOGRAMOS!*

*A mi querido hermano Miguel Ángel por tu apoyo incondicional, gracias por ser mi primer paciente y ser la primer persona en confiar en mí. Sé que puedo contar siempre contigo y te lo agradezco.*

*A mi querida hermana Ilse por todo el apoyo ofrecido tanto personal como académicamente, gracias a ti pude asistir todos los días a la facultad sin pensar en nada más que estudiar.*

*Gracias por tu paciencia por querer ayudarme en todo, aunque quizá no tuvieras la más remota idea de lo que era. Te lo agradezco infinitamente.*

*A mi compañero de vida César por creer en mi capacidad, por brindarme su comprensión cariño y amor. Por sacrificar sus sueños para quizá ver logrados los míos. ¡Gracias!*

*A mi amada hija Fátima porque a pesar de ser tan pequeñita eres mi fuente de inspiración, porque en algunas ocasiones en que quería desistir con el hecho de verte me hacía tomar fuerzas para impulsarme y querer lograr un mejor futuro. Muchas gracias mi vida por las técnicas que me dabas para poder seguir estudiando más tiempo y no dormirme en el intento. Te amo con todo el corazón.*

*A mis amigos y compañeros especialmente a Yoltzin, Ivonne y Karina con quienes compartí conocimientos así como alegrías y tristezas. Mil gracias por todas las experiencias vividas, sin ustedes nada hubiera sido igual.*

*A todos los profesores que he tenido a lo largo de mi trayectoria académica por compartirme sus conocimientos y porque de todos me quedo con algo. Especialmente al Esp. Jesús Manuel Díaz de León, mi tutor, por su valiosa colaboración para la realización de este trabajo, por brindarme su apoyo tiempo y paciencia.*

*A los pacientes que tuve a lo largo de la carrera, gracias por confiar en mí, a sabiendas que era una estudiante, gracias a ustedes pude llegar a este momento tan importante de mi vida.*

*A mi amada UNAM y a la facultad de odontología por abrirme sus puertas y permitirme formarme en ella, gracias por la oportunidad, por todas las experiencias y aprendizajes que me brindó.*

*¡ORGULLOSAMENTE UNAM!*

*El hombre nunca sabe de lo que es capaz hasta que lo intenta.*

*Charles Dickens*

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	6
<b>OBJETIVO</b> .....	8
<b>CAPÍTULO I FUNDAMENTOS DEL DOLOR</b> .....	9
1.1    Concepto del dolor, generalidades .....	9
1.2    Fisiopatología del dolor.....	9
1.3    Evaluación y cuantificación del dolor .....	13
1.4    Clasificación de acuerdo a su tiempo de evolución.....	16
1.4.1    Dolor agudo.....	16
1.4.2    Dolor crónico .....	18
1.4.3    Dolor agudo vs dolor crónico .....	19
1.5    Clasificación de acuerdo a su sintomatología .....	19
1.5.1    Dolor neuropático.....	19
1.5.2    Dolor somático .....	21
1.5.3    Dolor visceral .....	21
1.5.4    Dolor mixto.....	22
<b>CAPÍTULO II NERVIOS TRIGÉMINO</b> .....	23
2.1    Nervio trigémino .....	23
2.2    Origen aparente del nervio trigémino .....	24
2.3    Núcleos sensitivos .....	24
2.3.1    Núcleo inferior o espinal.....	25
2.3.2    Núcleo medio o sensorial principal.....	25
2.3.3    Núcleo superior o mesencefálico.....	27
2.4    Ramas principales del nervio trigémino .....	27
2.4.1    Rama oftálmica .....	27
2.4.2    Rama maxilar .....	29
2.4.3    Rama mandibular.....	33
<b>CAPÍTULO III NERVIOS FACIALES</b> .....	38
3.1    Anatomía del nervio facial.....	38

3.2	Origen, trayecto y relaciones .....	39
3.3	Componente sensitivo general ( aferente) .....	39
3.4	Componente sensitivo especial ( aferente) .....	41
3.5	Componente motor braquial ( eferente) .....	42
3.6	Componente motor visceral ( eferente parasimpático).....	46
<b>CAPÍTULO IV NEURALGIA DEL TRIGÉMINO .....</b>		<b>49</b>
4.1	Definición.....	49
4.2	Epidemiología.....	50
4.3	Etiología.....	50
4.4	Clasificación de la neuralgia del trigémino .....	51
4.4.1	Neuralgia trigeminal idiopática o primaria esencial .....	52
4.4.2	Neuralgia trigeminal sintomática o secundaria .....	53
4.5	Exploración del nervio trigémino .....	56
4.6	Diagnóstico diferencial.....	58
4.7	Tratamiento .....	58
<b>CAPÍTULO V DOLOR MIOFASCIAL .....</b>		<b>64</b>
5.1	Definición.....	64
5.2	Epidemiología.....	65
5.3	Etiología .....	66
5.4	Factores fisiopatológicos .....	66
5.5	Cuadro clínico.....	70
5.6	Diagnóstico.....	71
5.7	Tratamiento .....	72
<b>CAPÍTULO VI NEURALGIA DEL TRIGÉMINO VS DOLOR MIOFASCIAL .....</b>		<b>76</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>		<b>81</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>		<b>84</b>

## INTRODUCCIÓN

Actualmente y pese a la tecnología que existe resulta difícil para el personal de la salud poder determinar de manera precisa el grado de dolor que posee un paciente, ya que al ser éste un síntoma tan subjetivo muchas veces se diagnostican de manera errónea algunas afecciones que involucren ésta sintomatología.

Cabe mencionar que el dolor se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño ya sea real o potencial y en algunas afecciones como lo son la neuralgia del trigémino y el dolor miofascial será quien desencadene una alerta para que el paciente busque tratamiento.

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

La neuralgia del trigémino es un trastorno caracterizado regularmente por dolor paroxístico similar a descargas eléctricas, que se presenta en territorio del nervio trigémino ya sea en una o más de sus ramas, desencadenado por estímulos inocuos.

En la actualidad su etiología es desconocida; sin embargo existe una clasificación de acuerdo a la etiología que se cree pueda tener; teniendo así la neuralgia del trigémino primaria o idiopática que se cree está asociada con la compresión vascular de la raíz del nervio trigémino y la la neuralgia del trigémino sintomática o secundaria que se asocia con alguna otra causa como esclerosis múltiple o lesiones no vasculares ocupantes de espacio en el

cerebro, diabetes mellitus, intoxicaciones generalmente por alcohol, arteroesclerosis avanzada, etc.

El tratamiento inicial de la neuralgia del trigémino es el farmacológico sin embargo en casos más severo se opta por tratamientos más invasivos.

Por su parte el nervio facial es el séptimo par craneal, posee dos componentes sensitivos, uno se distribuye en los corpúsculos gustativos y el otro contribuye con fibras cutáneas a porciones del oído externo. Los axones motores inervan los músculos de la expresión facial y las fibras parasimpáticas pregangliones van a los ganglios que inervan las glándulas lagrimal, submandibular y sublingual.

El dolor miofascial se manifiesta por dolor sobre bandas musculares tensas originados por puntos gatillo, sensibles e hiperirritables que puede originar dolor referido.

Su etiología es desconocida; sin embargo se puede relacionar con factores biomecánicos de sobrecarga o sobreutilización muscular generada por microtraumatismos repetitivos, hipovitaminosis, mal estado físico, fatiga, infecciones víricas, estrés emocional, trastornos de sueño e incluso el frío.

Tampoco se cuenta con un tratamiento específico pero son utilizados algunos fármacos, terapia física manual, electroterapia, Intervenciones basadas en técnicas con aguja, ultrasonido terapéutico, etc.

Por tal motivo el propósito del presente trabajo trata de resumir algunos aspectos importantes de las afecciones neuralgia del trigémino y dolor miofascial para que el personal de la salud pueda diagnosticar de una forma más acertada cuando se presente frente a estas afecciones.

## **OBJETIVO**

Conocer las diferencias y semejanzas entre la neuralgia del trigémino y dolor miofascial.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- ❖ Conocer la etiología de la neuralgia del trigémino y dolor miofascial.
- ❖ Definir los distintos tipos de dolor existentes para poder diferenciar el tipo de dolor entre las dos afecciones.
- ❖ Mencionar los métodos de diagnóstico entre las dos afecciones.
- ❖ Describir los tratamientos que se pueden llevar a cabo en cada una de las afecciones.

# CAPÍTULO I FUNDAMENTOS DEL DOLOR

## 1.1 Concepto del dolor, generalidades

El dolor se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada al daño real o potencial de un tejido, esto de acuerdo con la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP). Su función principal es dar una alerta cuando existe en el entorno estímulos que atentan contra la integridad de nuestro cuerpo esto hace que el individuo por medio del sistema nervioso reaccione apartando el estímulo doloroso.<sup>1</sup>

Fue Sherrington quien, introdujo el término del concepto de «nocicepción» (del latín nocere: dañar). Los estímulos «nociceptivos» tienen en común la propiedad de amenazar la integridad del cuerpo y activar un discreto conjunto de órganos sensoriales, los «nociceptores» que son los que desencadenan una serie variada, pero limitada, de respuestas reflejas y conductuales que pueden, aunque no de manera obligatoria, asociarse a la percepción de un dolor.<sup>2</sup>

## 1.2 Fisiopatología del dolor

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

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

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

Las señales para el dolor rápido agudo se suscitan a partir de estímulos dolorosos de tipo mecánico o térmico. Su transmisión sigue los nervios periféricos hasta la médula espinal a través de pequeñas fibras de tipo A $\delta$ .<sup>3</sup>

Las fibras A $\delta$  se hallan ligeramente mielinizadas y conducen en un intervalo de velocidad de 4 a 32 m/s. Sus nociceptores están asociados al llamado primer dolor, de aparición inmediata y bien localizado.<sup>1</sup>

Las señales para el dolor de carácter lento crónico se suscitan sobre todo a partir de los estímulos químicos correspondientes, pero a veces también con estímulos mecánicos o térmicos persistentes. Su transmisión llega a la médula espinal por medio de las fibras de tipo C. <sup>3</sup>

Las fibras C son amielínicas y conducen a una velocidad de 0.5 a 2 m/s. sus nociceptores se relacionan con el segundo dolor, de características quemantes y de ubicación difusa. <sup>1</sup>

Existen otro tipos de fibras, las fibras A $\beta$  poseen una gruesa vaina de mielina (diámetro: 6-20  $\mu$ m), conducen rápidamente el impulso nervioso (30-120 m/s), codifican y transmiten las informaciones táctiles y propioceptivas.<sup>2</sup>

Los estímulos nocivos despolarizan al nociceptor mediante un proceso llamado transducción. Enseguida la información es convertida en un código de impulsos eléctricos el cual constituye el “mensaje nociceptivo” que es el que se transmite desde la periferia al sistema nervioso central (SNC) a través de los aferentes primarios. Este proceso va a estar influenciado por el microambiente que rodea a los nociceptores como la sustancia P, bradiquinina, opiáceos, histamina, serotonina, prostaglandinas, capsaicina, ATP hidrogeniones, citoquinas y factores neurotróficos. Los nociceptores poseen receptores para la mayoría de estos mediadores en sus membranas y

por medio de la interacción entre los ligandos y sus receptores específicos modulan la excitabilidad de las fibras A $\delta$  y C.

Los aferentes primarios penetran en la médula espinal por las raíces posteriores hasta llegar al asta dorsal, al llegar a la médula espinal, las señales de dolor toman dos caminos hacia el encéfalo:

1. Del fascículo neoespinalámico
2. Del fascículo paleoespinalámico<sup>1</sup>

**Fascículo neoespinalámico** para el dolor rápido. Las fibras rápidas para el dolor de tipo A $\delta$  acaban sobre todo en la lámina I (lámina marginal) de las astas dorsales, y allí excitan a las neuronas de segundo orden pertenecientes al fascículo neoespinalámico, estas dan origen a unas fibras largas que cruzan de inmediato hacia el lado opuesto de la médula a través de la comisura anterior y a continuación giran en sentido ascendente, dirigiéndose hacia el encéfalo por las columnas anterolaterales. De allí las proyecciones pueden alcanzar diferentes estaciones del tallo cerebral (haces espinorreticular y espinomesencefálico).<sup>2</sup> (Figura 1 y 2)

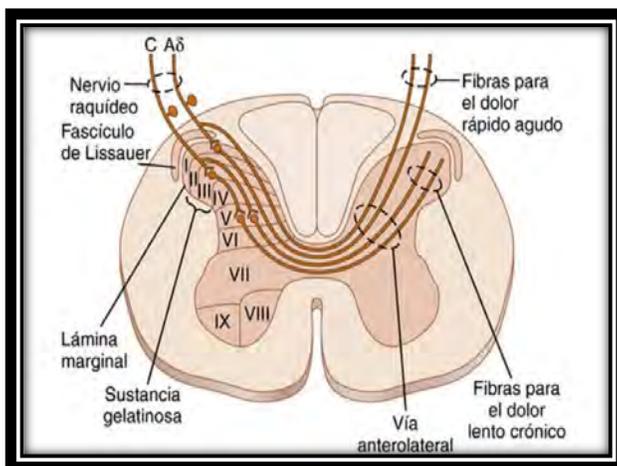


Figura 1. Transmisión de las señales de dolor rápido y lento crónico hacia la médula espinal y a través de esta hacia el cerebro. Referencia <sup>3</sup>

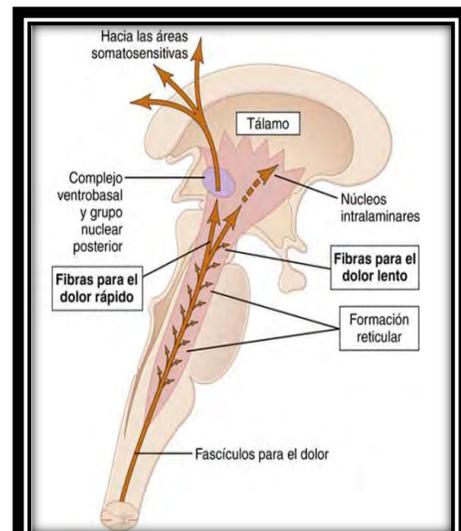


Figura 2. Trasmisión de las señales dolorosas hacia el tronco del encéfalo, el tálamo y la corteza cerebral a través de la vía del dolor rápido punzante y la vía del dolor lento urente. Referencia <sup>3</sup>

El mensaje también puede proseguir en forma directa hasta el tálamo (haz espinotalámico), donde múltiples núcleos se relacionan con diferentes aspectos de la sensación dolorosa. Los núcleos de orientación más laterales participan en aspectos sensoriales-discriminativos, mientras que los de ubicación más medial se relacionan con el aspecto afectivo de la sensación. Las diferentes estaciones proyectan a la corteza cerebral, es en este momento en que el mensaje nociceptivo es convertido en la experiencia consciente del dolor.<sup>1</sup>

Se piensa que el glutamato es la sustancia neurotransmisora segregada en la médula espinal por las terminaciones de las fibras nerviosas para el dolor de tipo A $\delta$ , éste es uno de los transmisores excitadores que recibe un uso más generalizado en el sistema nervioso central, cuya acción solo dura unos pocos milisegundos.

**Vía paleoespinotalámica** para la transmisión del dolor lento crónico, ésta vía básicamente transmite el dolor procedente las fibras periféricas de tipo C dotado de un carácter lento crónico, aunque también transporta algunas señales correspondientes a las fibras de tipo A $\delta$ . Aquí las fibras periféricas acaban en la médula espinal casi en su integridad entre las láminas II y III de las astas dorsales, que en conjunto reciben el nombre de sustancia gelatinosa, después la mayoría de las señales atraviesan una o más neuronas complementarias de axón corto dentro de las propias astas dorsales antes de entrar en la lámina V. Aquí las últimas neuronas de la serie dan origen a unos axones largos que en su mayor parte se reúnen con las fibras de la vía para el dolor rápido.

La sustancia P, es el neurotransmisor más probable de las terminaciones nerviosas con un carácter lento crónico de tipo C, ya que las terminaciones libres de tipo C que entran en la médula espinal segregan los transmisores glutamato y sustancia P. La sustancia P a diferencia del glutamato se libera

con mucha mayor lentitud, acumulándose su concentración durante un período de segundos o incluso minutos.

Esta vía presenta un final amplio en el tronco del encéfalo. Únicamente de una décima a una cuarta parte de las fibras continúan su trayecto hacia el tálamo, puesto que la mayoría acaban en los núcleos de la formación reticular del bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo o la región tectal del mesencéfalo profunda a los colículos superiores e inferiores o la zona gris pericueductal que rodea el acueducto de Silvio. Estas regiones inferiores del encéfalo parecen importantes para percibir los tipos de dolor que causan sufrimiento.<sup>3</sup>

### 1.3 Evaluación y cuantificación del dolor

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

Por ello el profesional de la salud que trata un dolor ha de tener un juicio fino para establecer cuál es la verdadera intensidad del dolor, y cuál es el grado de percepción dolorosa del paciente. Por la necesidad de obtener un método de medición objetivo, se han creado diferentes técnicas, algunas de ellas son:

Escalas analógicas como:

Escala de Clasificación Verbal- ECV (p. ej. Ligero, moderado o severo).

Escala de Clasificación Numérica- ECN (p. ej., 1-100).

Escala Visual Análoga-EVA (p.ej. línea de 1 a 10 cm).<sup>1</sup>

Valoración de habilidad funcional. Otra forma de valorarlo es por la discapacidad que provoca al paciente en el desarrollo de sus actividades diarias. Es necesario evaluar las siguientes actividades o actitudes: de la vida diaria, laborales, ansiedad y depresión, intereses sociales, cuidados personales, deterioro corporal, práctica de deportes, dolor recurrente, actividades domésticas, sociales, descanso, vida sexual, viajes, capacidad para caminar e inactividad.<sup>1</sup>

Cuestionario de McGill de Dolor.

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

Las desventajas de ésta prueba es que requiere mucho tiempo por lo que muchas veces los pacientes se sienten más frustrados por lo cual se debe determinar el momento ideal para aplicarlo (cuadro 1).<sup>1</sup>

*Cuadro 1. Cuestionario McGill.*

1. Que tiembla que suda que vibra que martilla	2. Brusco Descarga eléctrica Disparo	3. Como agujas Que perfora Que apuñala
4. Punzante Cortante	5. Que pellizca Que presiona Que tritura Como calambre	6. Como tirones Que estira Que retuerce
7. Caliente Que arde Que quema	8. Comezón Rasquiña Hormigueo	9. Lento Resentido Que lastima
10. Sensible Tenso Como si se fuera a partir	11. Fatigante Extenuante	12. Enfermante Sofocante
13. Que da miedo deprimente	14. Violento Cruel Fastidioso Que mata	15. Desesperante Enceguecedor
16. Molesto Problemático Intenso Insoportable	17. Que se extiende Que penetra Que traspasa	18. Rígido Tirante Que aprieta Que desgarrar
19. Frío Helado Congelado	20. Repugnante Atroz Agonizante Torturante	

Otra escala muy utilizada para la medición del dolor es la Barrow Neurological Institute Pain Intensity Scale BNI (cuadro 2).<sup>9</sup>

**Cuadro 2. Escala de valoración del dolor BNI (Barrow Neurological Institute Pain Intensity Scale).**

<b>Grado I</b>	No dolor, no requiere medicación
<b>Grado II</b>	Dolor ocasional, no requiere medicación
<b>Grado IIIa</b>	No presenta dolor, sí toma medicación
<b>Grado IIIb</b>	Dolor leve, controlado adecuadamente con la medicación
<b>Grado IV</b>	El dolor mejora, no está controlado adecuadamente con la medicación
<b>Grado V</b>	No consigue alivio del dolor

#### 1.4 Clasificación de acuerdo a su tiempo de evolución

##### 1.4.1 Dolor agudo

En la literatura no se dispone de una definición específica; pero la ASA (American Society of Anesthesiologist) lo define como la sensación dolorosa que tienen los pacientes quirúrgicos debido a una enfermedad preexistente, el procedimiento quirúrgico (por ejemplo, asociado a drenajes quirúrgicos, colocación de sondas nasogástricas, así como complicaciones torácicas), o combinaciones de enfermedades relacionadas con procedimientos quirúrgicos.

Mecanismo del dolor anatomofisiológico.

Entre el sitio activo del tejido dañado y la percepción de dicho daño ocurre una serie compleja de hechos electromecánicos, que en conjunto se denomina nocicepción, la cual comprende cuatro procesos neurofisiológicos.

1. Transducción: los estímulos noxios son convertidos en una actividad eléctrica mediante receptores específicos.
2. Transmisión: propagación de los impulsos a través del sistema sensorial.
3. Modulación: la transmisión nociceptiva es modificada a través de diversas influencias neurales a distintos niveles del neuroeje.
4. Percepción: la transducción, la transmisión y la modulación interactúan con la psicología del individuo para crear la experiencia emocional que se percibe como dolor.

Herramientas en la valoración del dolor.

Uso de las escalas de medición del dolor, visuales, faciales, numéricas, frutales.

Estas escalas deberán estar disponibles y ser fáciles de usar por el paciente y el personal que realice la anamnesis.

Opciones de manejo

- ❖ Intervenciones cognoscitivas de la conducta, como relajación, distracción e imaginación y musicoterapia. Estos métodos pueden reducir el dolor ligero y la ansiedad, pero no sustituir el manejo farmacológico del dolor de moderado a severo.
- ❖ Administración de AINE/ Opioides sistemáticamente siempre con un horario no por razón necesaria (PRN).

- ❖ Analgesia controlada por el paciente (PCA). Regularmente denota una medicación segura con opioides intravenosos pero pueden realizarse otras vías de administración.
- ❖ Analgesia espinal con un anestésico local y/o un opioide aplicado por infusión continua.
- ❖ Bloqueos locales, intermitentes o continuos como bloqueo intercostal o analgesia por medio de un catéter pleural.
- ❖ Agentes físicos, aplicación de calor o frío.
- ❖ TENS (Estimulación Nerviosa Eléctrica Transcutánea).<sup>1</sup>

#### 1.4.2 Dolor crónico

La International Association for the Study of Pain (IASP) define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable relacionada con daño potencial o real a un tejido o descrita en términos de dicho daño”.

Se debe realizar el examen físico, aunado a los datos de la anamnesis y de la observación clínica, el médico debe intentar ubicar el dolor del paciente dentro de la siguiente clasificación:

1. Por duración: agudo o crónico. El consenso generalizado considera el lapso de tres a seis meses para discriminar uno de otro, el dolor crónico, a su vez, se subclasifica en:
  - ❖ Dolor crónico no maligno
  - ❖ Dolor crónico oncológico
2. Clasificación regional. Considera la zona del cuerpo comprometida
3. Por fisiopatología. Comprende los mecanismos involucrados en el dolor:
  - Nociceptivo: somático o visceral.
  - No nociceptivo: neuropático o psicógeno.<sup>1</sup>

### 1.4.3 Dolor agudo vs dolor crónico

Cuadro 3. Dolor agudo vs dolor crónico.

DOLOR AGUDO	DOLOR CRÓNICO
Síntoma de una enfermedad, su duración es limitada. Se provoca por estimulación nociva, daño tisular o funcionamiento anormal de estructuras somáticas. Alerta sobre posibles inconvenientes. <sup>1</sup>	Se desarrolla después de un daño original, se manifiesta de manera constante (espontáneo). Es una respuesta anormal ante la aplicación de estímulos ya que es desproporcionada de acuerdo a la intensidad del estímulo. No alerta si no que se convierte en una enfermedad. <sup>1</sup>

Referencia <sup>1</sup>

## 1.5 Clasificación de acuerdo a su sintomatología

### 1.5.1 Dolor neuropático

El Neuropathic Pain Special Interest Group de IASP (Grupo especial de Investigación de Dolor Neuropático de la Asociación Internacional para el Estudios de dolor) define al dolor neuropático como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta el sistema nervioso somatosensorial.

El dolor neuropático es resultado de la activación anormal de las vías de dolor y puede ocurrir por una lesión en el sistema nervioso central o periférico.

Con frecuencia el dolor neuropático se asocia a otros problemas y ocasiona deterioro en la calidad de vida lo que puede ocasionar incapacidad y desempleo.

Si está afectado un nervio periférico casi siempre involucra un área con sensibilidad anormal, y el peor dolor que experimenta el paciente se halla dentro del área con sensibilidad anormal. El dolor puede acompañarse de parestesia (picazón, hormigueo, sensación de descargas eléctricas) y los términos que lo describen con frecuencia incluyen “ardor” y “dolor punzante”, puede ser constante o intermitente, espontáneo o evocado.

Se han desarrollado diversas herramientas de monitoreo para diferenciar el dolor neuropático de otros tipos de dolores como:

- ❖ LEEDS Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs Scale (LANS [Escala para Evaluación de Signos y Síntomas Neuropáticos])
- ❖ DN4
- ❖ Pain Detect (Detección del Dolor)
- ❖ Neuropathic Pain Questionnaire (Cuestionario de Dolor Neuropático) (cuadro 4).<sup>1</sup>

*Cuadro 4. Definiciones de la IASP de los signos y síntomas característicos de dolor neuropático.*

<b>Alodinia.</b>	Dolor debido a estímulos que normalmente no provocan sensaciones dolorosas.
<b>Disestesis.</b>	Sensación anormal desagradable normal o evocada.
<b>Hiperalgnesia.</b>	Respuesta incrementada a un estímulo que normalmente es doloroso.
<b>Hiperestesia.</b>	Sensibilidad incrementada a un estímulo.
<b>Parestesia.</b>	Sensación anormal, normal o evocada.

## Modalidades de tratamiento

- ❖ Bloqueo de nervios
- ❖ Acupuntura y la TENS
- ❖ Fármacos para el dolor como antidepresivos, anticonvulsivos los parches de lidocaína.<sup>1</sup>

### 1.5.2 Dolor somático

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

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

La hiperalgesia cutánea espasmo muscular reflejo, hipersensibilidad y en pocas ocasiones, hiperactividad simpática son otras manifestaciones que se pueden asociar al cuadro clínico.

### 1.5.3 Dolor visceral

El dolor visceral se percibe sólo si hay compromiso de vísceras huecas, y se caracteriza por ser:

- ❖ Difuso y pobremente localizado.
- ❖ Referido a la pared abdominal.
- ❖ El dolor visceral no siempre tiene relación con el daño directo a la víscera.
- ❖ Se acompaña de reflejos motores y autonómicos.

#### 1.5.4 Dolor mixto

El dolor mixto se ha calificado como dolor que cursa tanto con componentes nociceptivos y no nociceptivos; sin embargo no hay un consenso internacional que lo avale. También se argumentan que no debería llamarse mixto porque no es una mezcla de mecanismos fisiopatológicos si no que se trata de más de un síndrome doloroso.

Las dos situaciones clínicas que podrían llamarse dolor mixto son dolor de espalda baja (DEB) y el dolor por cáncer. <sup>1</sup>

## CAPÍTULO II NERVIOS CRANEALES

### 2.1 Nervio trigémino

El nervio trigémino es el mayor de los doce nervios craneales, cuyo nombre trigémino se refiere al hecho de que posee tres divisiones mayores: oftálmica ( $V_1$ ), maxilar ( $V_2$ ) y mandibular ( $V_3$ ). Embriológicamente deriva del primer arco branquial. Entre sus diversas funciones están la función de proporcionar la mayor parte de la inervación sensitiva de los dientes, los huesos y los tejidos blandos de la cavidad oral (figura 3).<sup>4, 5</sup>

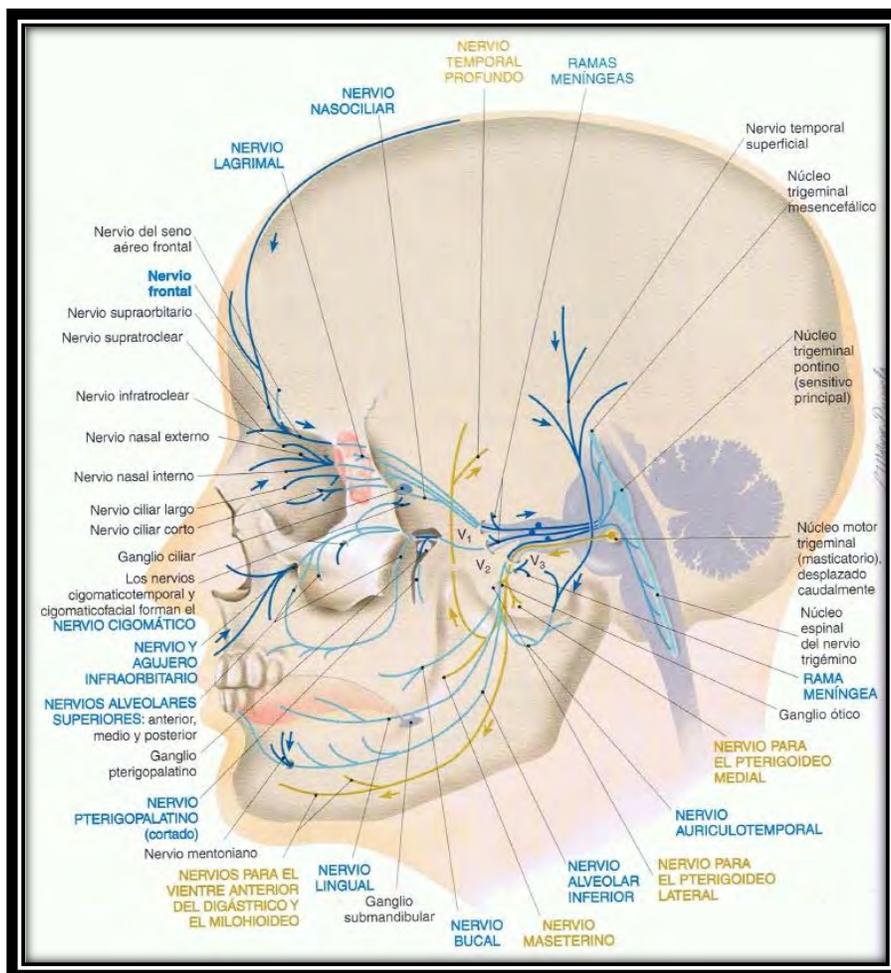


Figura 3. Nervio Trigémino.

## 2.2 Origen aparente del nervio trigémino

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

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

## 2.3 Núcleos sensitivos

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

Sensibilidad somatodolorosa. Percepción de dolor de la superficie corporal.

Sensibilidad termoalgésica. Percepción de los cambios de calor y frío.

Sensibilidad táctil epicrítica. Sensibilidad cutánea esencialmente discriminativa y umbral mínimo.

Sensibilidad táctil protopática. Sensibilidad cutánea burda de umbral elevado, mínima capacidad discriminativa.

Sensibilidad profunda propioceptiva consciente. Sensibilidad que da a conocer posiciones, actos y movimientos determinados que regularmente son ignorados por el sujeto.

Sensibilidad profunda o propioceptiva inconsciente. Sensibilidad ignorada por el sujeto que corresponde al tono muscular, la tensión de los tendones y la posición de las articulaciones para efectuar movimientos inconscientes, para mantener la posición corporal correcta y el equilibrio.<sup>6</sup>

### 2.3.1 Núcleo inferior o espinal

Es una larga columna de células que van desde el núcleo trigeminal pontino caudalmente en la médula espinal, donde se fusiona con la sustancia gris dorsal de la médula espinal. Este núcleo recibe las fibras periféricas conductoras de las sensaciones somatodolorosas y termosensoriales.<sup>6, 5</sup>

### 2.3.2 Núcleo medio o sensorial principal

También llamado núcleo trigeminal principal, mayor o superior o pontino por su localización.<sup>5</sup>

En él se encuentran un grupo de neuronas sensitivas secundarias, se relaciona principalmente con la sensación táctil discriminativa del rostro. En la parte superior de ese mismo núcleo terminan las fibras conductoras de la sensibilidad profunda consciente e inconsciente de la mímica (figura 4).<sup>5, 6</sup>

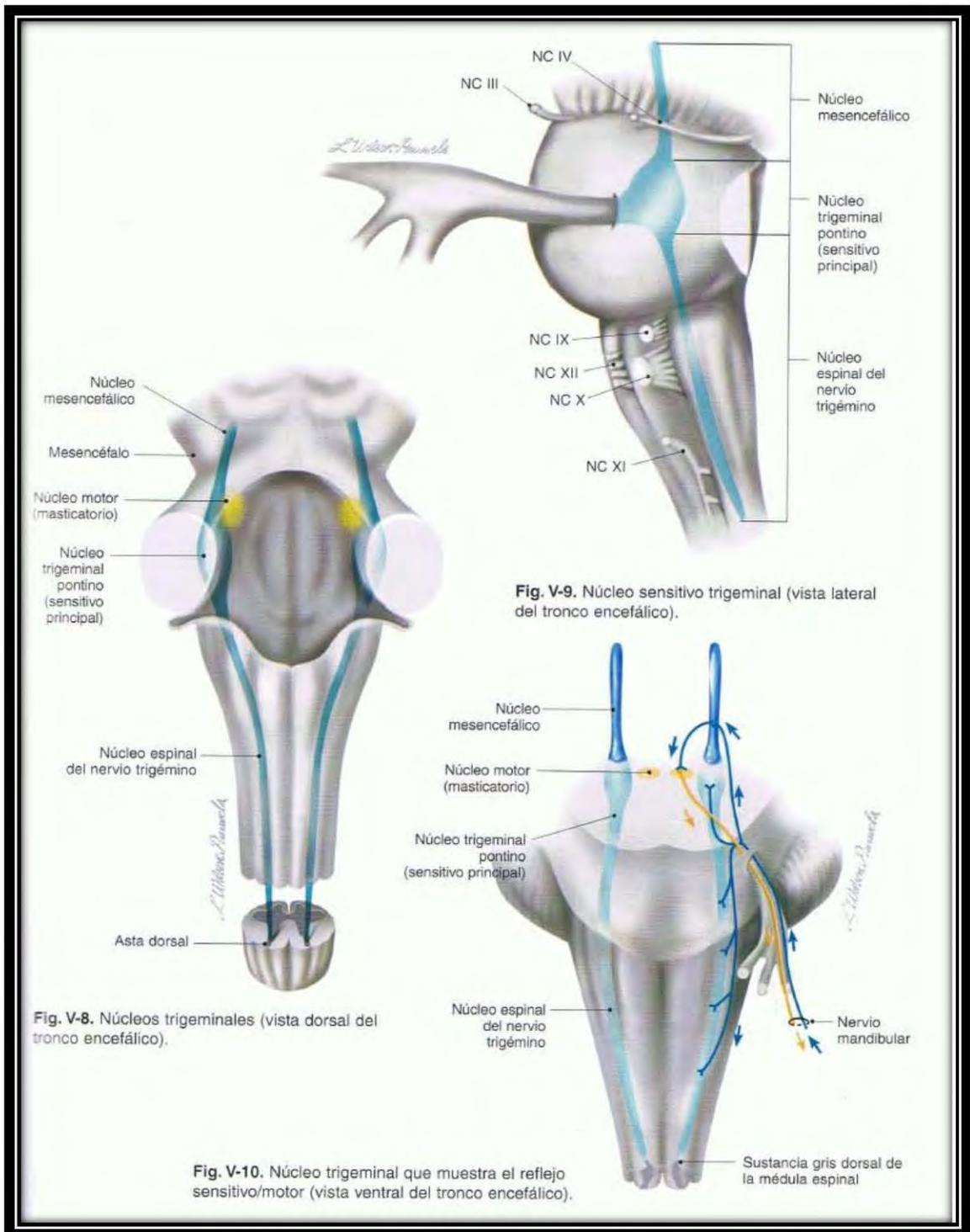


Fig. V-8. Núcleos trigeminales (vista dorsal del tronco encefálico).

Fig. V-9. Núcleo sensitivo trigeminal (vista lateral del tronco encefálico).

Fig. V-10. Núcleo trigeminal que muestra el reflejo sensitivo/motor (vista ventral del tronco encefálico).

Figura 4. Núcleo trigeminal donde se muestran los tres subnúcleos.

### 2.3.3 Núcleo superior o mesencefálico

En este núcleo se encuentran las neuronas de las fibras conductoras de la propiocepción masticatoria por lo que mantienen contacto con el núcleo motor o masticador del trigémino.

Su función es la de recibir los impulsos de la sensibilidad profunda de los músculos relacionados con la masticación, de los labios, mejillas y lengua y los receptores provenientes de los dientes, periodonto y del aparato de la articulación temporomandibular. Además de recibir fibras aferentes de receptores musculares masticadores que controlan el estiramiento.

Por otra parte hay conexiones con las tres ramas del nervio trigémino y a través del nervio hipogloso y con el núcleo del nervio facial (propiocepción masticatoria lingual, labial y bucal).

## 2.4 Ramas principales del nervio trigémino

### 2.4.1 Rama oftálmica

Es el primer ramo del nervio trigémino, es exclusivamente sensitiva, nace de la parte anterointerna del ganglio de Gasser, para dirigirse hacia adelante y un poco hacia arriba, en el espesor de la pared externa del seno cavernoso donde emite una serie de ramos:

Ramos anastomóticos que se unen al plexo pericarotídeo, al nervio patético y al motor ocular común.

Ramos colaterales meníngeos, se distribuye por la tienda del cerebelo. <sup>6</sup>

En la parte anterior del seno cavernoso se divide en tres ramos principales: los nervios nasociliar, frontal y lagrimal, que abandonaran el cráneo a través de la hendidura esfenoidal.<sup>6, 5</sup>

Nervio nasociliar. Discurre a lo largo del borde medial del techo orbitario, emitiendo ramos a las fosas nasales y termina en la piel de la raíz nasal entonces se divide en los nervios etmoidal anterior y nasal externo. El nervio nasal interno va a inervar la membrana mucosa de la parte anterior del tabique nasal y la pared lateral de la cavidad nasal. Del ganglio ciliar van a discurrir sus ramas hacia la órbita por los nervios ciliares cortos. Y por los otros dos nervios ciliares largos van a inervar el iris y la córnea. El nervio infratroclear va a inervar la piel del saco lagrimal y la curúncula, el nervio etmoidal posterior inerva los senos etmoidal y esfenoidal y el nervio nasal externo inerva la piel del ápex y del ala nasal.

Nervio frontal. Se divide en dos ramos supratroclear que va a inervar la conjuntiva y la piel de la zona medial del párpado superior y de las regiones inferior y mesial de la frente y el ramo supraorbitario que recogerá la sensibilidad del párpado superior y el cuero cabelludo hasta el hueso parietal y la sutura lambdoidea.

Nervio lagrimal. Va a inervar la parte lateral del párpado superior, la conjuntiva y la glándula lagrimal, se va a unir con los nervios frontal y nasociliar en la fisura orbitaria superior las fibras secretomotoras para la glándula lagrimal desde el nervio craneal VII (facial) pueden viajar brevemente con el nervio lagrimal en su porción periférica.

superior las fibras secretomotoras para la glándula lagrimal desde el nervio craneal VII (facial) pueden viajar brevemente con el nervio lagrimal en su porción periférica.

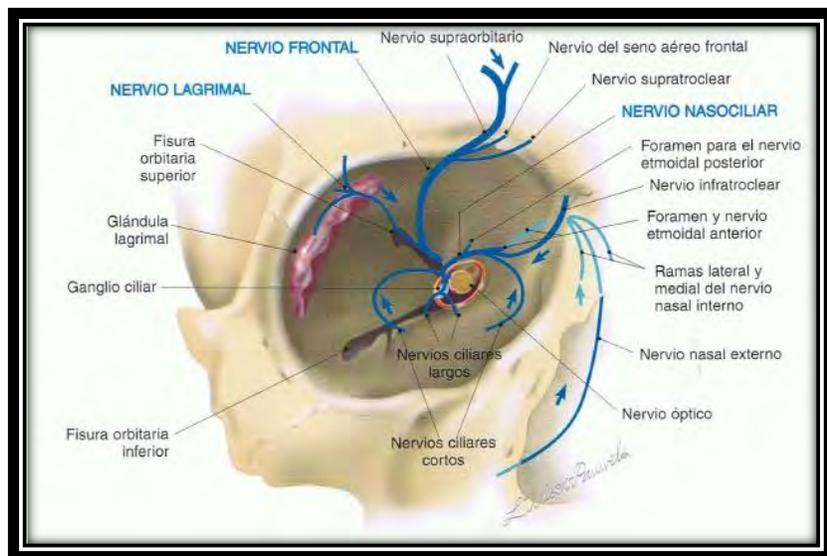


Figura 5. Ramos de la división oftálmica. Referencia<sup>5</sup>

<sup>4</sup> (Figura 5)

## 2.4.2 Rama maxilar

Su función es exclusivamente sensitiva.

Se va a desprender del ganglio de Gasser dirigiéndose hacia adelante hasta salir del cráneo por el agujero redondo mayor, fuera del cráneo cruza la porción más superior de la fosa pterigopalatina donde se dirige hacia adelante, hacia abajo y hacia afuera y se introduce en el canal infraorbitario para salir por el agujero del mismo nombre colocado por encima de la fosa canina. Va a emitir ramos en cuatro regiones: dentro del cráneo, en la fosa pterigopalatina, en el conducto infraorbitario y en la cara. <sup>6,4</sup>

Ramos dentro del cráneo. Después de separarse del ganglio trigeminal, emite el nervio meníngeo medio, pequeño ramo, que va a discurrir junto con la arteria meníngea media para aportar la inervación sensitiva a la duramadre.

Ramos en la fosa pterigopalatina. Tras salir a través del agujero redondo va a cruzar la fosa pterigopalatina donde va a emitir varios ramos: nervio cigomático, los nervios pterigopalatinos y el nervio alveolar superior posterior.

Nervio cigomático. Se desprende de la división maxilar en la fosa pterigopalatina para después penetrar en la órbita a través de la fisura orbitaria inferior, donde se dividirá en: nervio cigomático-temporal quien va a inervar la piel al lado de la frente y el cigomático facial lo hace sobre la prominencia del pómulo; justo antes de abandonar la órbita envía un ramo que comunica con

el nervio lagrimal de la división oftálmica. Este ramo conducirá las fibras secretoras desde el ganglio esfenopalatino a la glándula lagrimal. <sup>4</sup> (Figura 6)

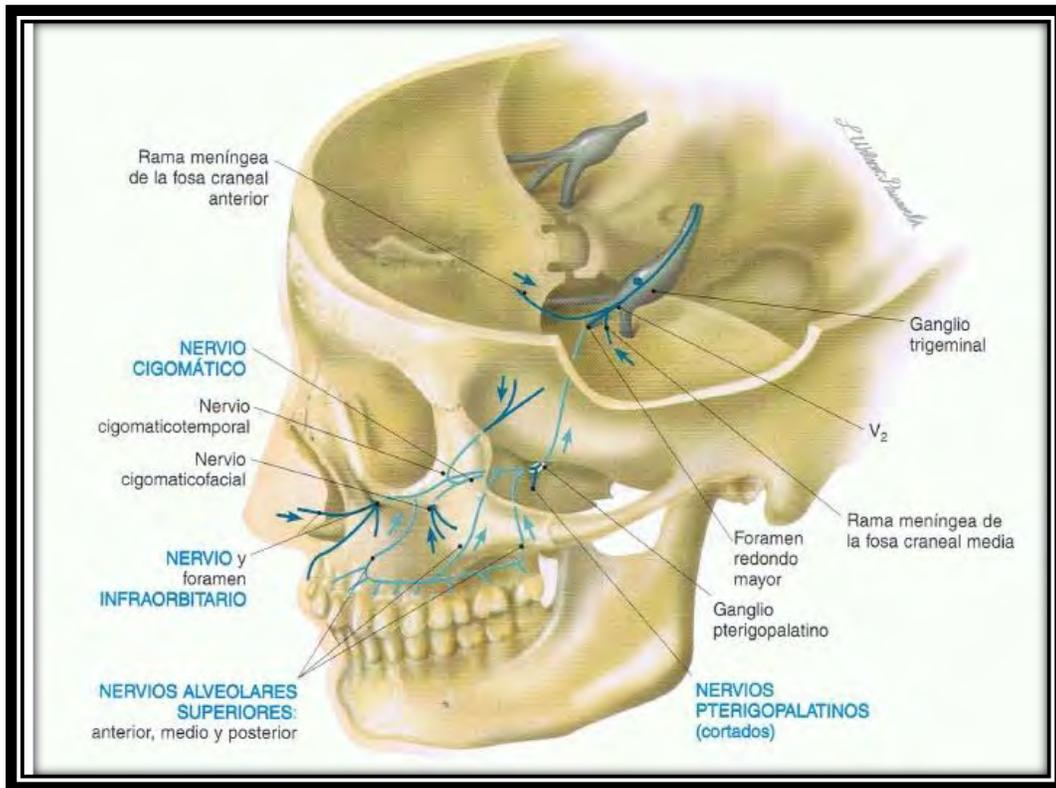


Figura 6. División maxilar. Referencia <sup>5</sup>

Nervios pterigopalatinos. Van a inervar cuatro áreas: ramos orbitarios inervan al periostio de la órbita, los ramos nasales inervan la mucosa de los cornetes superior y medio, la que tapiza los senos etmoidales posteriores y la porción posterior del tabique nasal. El nervio nasopalatino atraviesa el techo de la cavidad nasal hacia abajo y hacia adelante y se sitúa entre la mucosa y el periostio del tabique nasal. Continúa hacia abajo, alcanzando el suelo de la cavidad nasal y emite ramos hacia la parte anterior del tabique nasal y el suelo de la nariz. Después penetra en el canal incisivo y a través de éste se introduce en la cavidad oral a través del agujero incisivo, localizado en la línea media del paladar a 1 cm posterior a los incisivos maxilares centrales. Los nervios nasopalatinos derecho e izquierdo emergen juntos a través de este agujero y aportan la inervación sensitiva a la mucosa palatal en la región de la premaxila

(figura

7).<sup>4</sup>

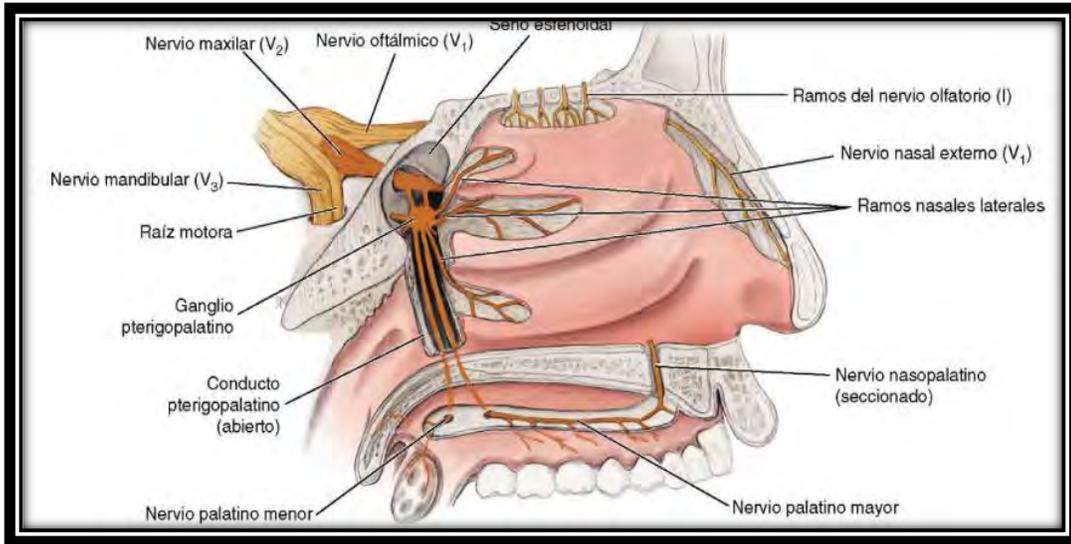


Figura 7. Nervio maxilar y ramos palatinos.

Ramos palatinos. El nervio palatino mayor desciende a través del conducto pterigopalatino y emerge sobre el paladar duro a través del agujero palatino mayor, el nervio sigue un curso anterior entre el mucoperiostio y el paladar óseo duro dando lugar a la inervación sensitiva de los tejidos blandos del paladar y del hueso, llegando hasta el primer premolar, inerva algunas partes del paladar blando (figura 8).<sup>4</sup>

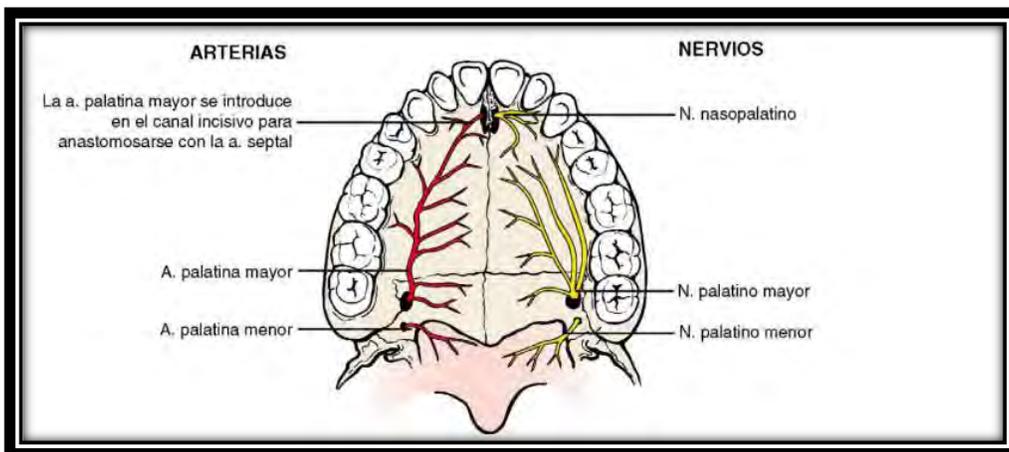


Figura 8. Irrigación e inervación del paladar duro y blando.

El ramo faríngeo es un pequeño nervio que abandona la parte posterior del ganglio pterigopalatino atraviesa el conducto faríngeo y se distribuye por la mucosa de la parte nasal de la faringe.

El nervio alveolar superior posterior (ASP) desciende desde el tronco principal de la división maxilar en la fosa pterigopalatina y antes de la división maxilar penetra en el conducto infraorbitario. Generalmente hay dos ramos del nervio, aunque puede emerger un tronco único. Al existir dos troncos uno permanece fuera del hueso continuando hacia abajo, sobre la superficie posterior del maxilar, para proporcionar inervación a la mucosa gingival en la región maxilar molar y de las superficies de mucosa facial adyacentes, mientras tanto el otro ramo penetra en el interior del maxilar a través del conducto del nervio ASP, para discurrir hacia abajo en la pared posterior del seno maxilar y proporcionar inervación a la mucosa del seno. Continuando su trayecto hacia abajo, va a inervar los alveolos, los ligamentos periodontales y los tejidos de la pulpa de los molares superiores primero, segundo y tercer (con excepción en el 28% de los pacientes de la raíz bucal mesial del primer molar).

Ramos en el conducto infraorbitario. Dentro del conducto infraorbitario emite dos ramos: el nervio alveolar superior medio (ASM) y el alveolar superior anterior (ASA).

Los ramos del (ASM) abandonan el tronco nervioso principal en el interior del conducto infraorbitario para formar una parte del plexo dental superior. Éste aporta inervación a los dos premolares maxilares y, quizás a la raíz bucal mesial del primer molar y a los tejidos periodontales, los tejidos blandos bucales y el hueso en la región premolar. Mucho se ha afirmado que el nervio ASM no existe entre un 30% y un 54% de las personas. Loetscher y Walton observaron que el nervio ASM estaba presente en un 72% de los especímenes examinados. En su ausencia sus inervaciones habituales las aporta el nervio ASP o con mayor frecuencia el ASA.

El nervio ASA aporta la inervación a la pulpa de los incisivos centrales y laterales, y la inervación sensitiva a los tejidos periodontales, el hueso bucal y las mucosas de estos dientes.

Este se va a comunicar con el nervio ASM emitiendo un pequeño ramo nasal que inerva la parte posterior de la cavidad nasal, juntos con los ramos de los nervios pterigopalatinos. En personas sin ASM aporta a menudo la inervación sensitiva de los premolares y a veces, de la raíz bucal mesial del primer molar.

La inervación real de las raíces individuales de todos los dientes y estructuras periodontales tanto en el maxilar como en la mandíbula deriva de ramos terminales de nervios mayores de la zona. Estas redes nerviosas se denominan plexo dental.

El plexo dental superior se compone de fibras nerviosas más pequeñas de los tres nervios alveolares superiores de estos surgirán tres tipos de nervios: nervios dentales, ramos interdentes y ramos interradiculares.

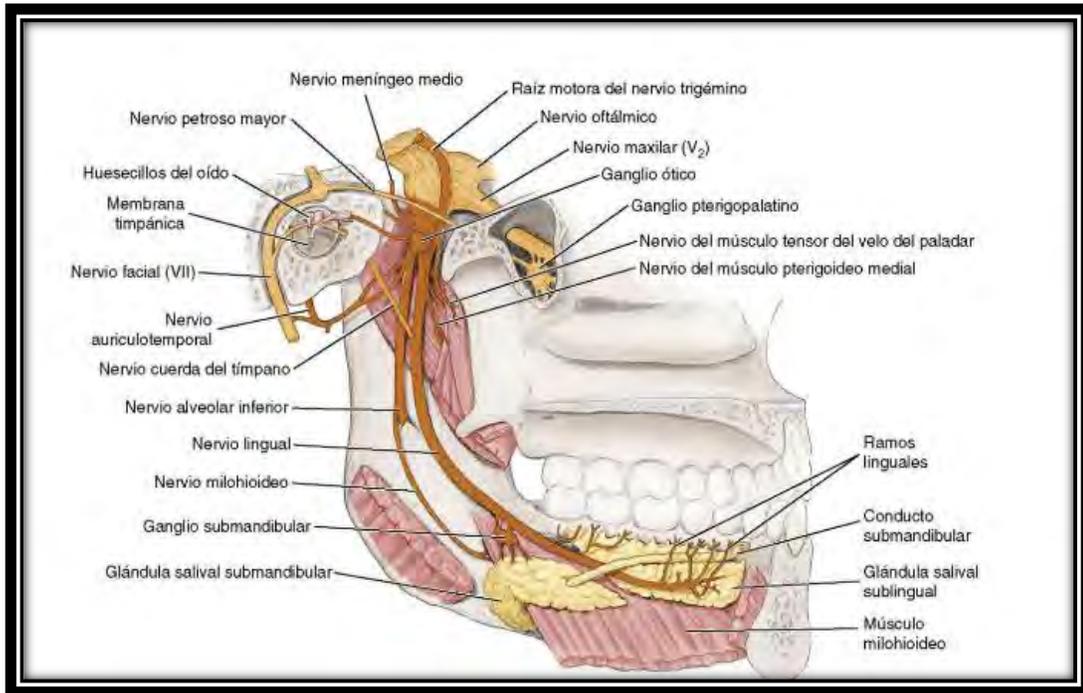
Ramos de la cara. El nervio infraorbitario emerge a través del agujero infraorbitario sobre la cara para dividirse en sus ramos terminales: palpebral inferior que inervará la piel del párpado inferior con la inervación sensitiva a la piel en la zona lateral de la nariz y los ramos labiales superiores que aporta la inervación sensitiva a la piel y la mucosa del labio superior.

#### 2.4.3 Rama mandibular

La división mandibular está formada por dos raíces la sensitiva mayor y una raíz motora más pequeña (componente motor del nervio trigémino). La raíz sensitiva se origina en el ángulo inferior del ganglio trigeminal, mientras la motora surge en las células motoras localizadas en la protuberancia y el bulbo raquídeo. Emergen del cráneo separadas a través del agujero oval, uniéndose justo afuera del cráneo formando así el tronco principal de la tercera división;

posteriormente se bifurcan en una división anterior pequeña y una posterior grande.<sup>4</sup>

Emite ramos en tres áreas: desde el nervio sin dividir, y desde las divisiones anteriores y posterior (figura 9).<sup>4</sup>



**Figura 9. Ramos motores y sensitivos del nervio mandibular.**

Ramos desde el nervio sin dividir. Al salir de la cavidad craneana por el agujero oval emite dos ramos: nervio espinoso (ramo meníngeo del nervio mandibular) que vuelve a penetrar en el cráneo por el agujero espinoso junto con la arteria meníngea media para dar inervación a ala duramadre y a las celdillas aéreas mastoideas mientras el nervio pterigoideo medial, quien es un nervio motor, se dirige al músculo pterigoideo medial, emitiendo ramos pequeños motores para los músculos tensor del velo del paladar y tensor del tímpano.<sup>4, 6</sup>

Ramos desde la división anterior. Estos aportan la inervación motora a los músculos de la masticación y la inervación sensitiva a la mucosa de la mejilla y la mucosa bucal de los molares mandibulares.

Discurre hacia adelante por debajo del músculo pterigoideo lateral y luego pasa entre sus dos cabezas, desde este punto se le conoce como nervio bucal. Por debajo del músculo pterigoideo lateral emite varios ramos: los nervios temporales profundos, nervios masetero y pterigoideo lateral.

El nervio bucal largo, en general pasa entre las dos cabezas del músculo pterigoideo lateral hasta alcanzar la superficie externa de dicho músculo, sigue por la parte inferior del músculo temporal y emerge por debajo del borde anterior del músculo masetero. A nivel del plano de oclusión del segundo o tercer molar mandibular, cruza enfrente del borde anterior de la rama mandibular y penetra en la mejilla a través del músculo buccinador. Las fibras sensitivas se distribuyen a la piel de la mejilla. Otras fibras pasan al interior del triángulo retromolar, aportando inervación sensitiva a la mucosa gingival de los molares mandibulares y al pliegue mucobucal en esa región.

Ramos de la división posterior. Esta es sobre todo sensitiva con un pequeño componente motor. Desciende medialmente al músculo pterigoideo lateral, en donde se ramifica en los nervios auriculotemporal, lingual y alveolar inferior.

El nervio auriculotemporal atraviesa la porción superior de la glándula parótida y luego cruza la porción posterior del arco cigomático, emite varios ramos sensitivos que se comunican con el nervio facial, que suministran las fibras sensitivas a la piel sobre las áreas de inervación de los siguientes ramos motores del nervio facial: cigomático, bucal y mandibular; el ganglio ótico, que aporta las fibras sensitivas, secretoras y vasomotoras a la glándula parótida; los ramos auriculares anteriores, que inervan la piel sobre el hélix y el trago del pabellón auricular; los ramos articulares de la porción posterior de la articulación temporomandibular, y los ramos temporales superficiales que inervan la piel sobre la región del temporal.

El nervio lingual pasa por debajo medial al músculo pterigoideo lateral y, mientras desciende se sitúa entre la rama mandibular y el músculo pterigoideo

medial, en el espacio pterigomandibular. Discurre anterior y medial al nervio alveolar inferior en un trayecto paralelo. Luego continúa hacia abajo y hacia adelante, en la profundidad del rafe pterigomandibular y por debajo de la inserción del músculo constrictor superior de la faringe, para alcanzar el lado de la base de la lengua, ligeramente por debajo y por detrás del tercer molar mandibular. Aquí se encuentra justo debajo de la mucosa en el surco lingual lateral, donde es tan superficial en algunas personas que puede verse justo por debajo de la mucosa. Luego discurre en dirección anterior, cruzando los músculos de la lengua, y realiza un giro dirigiéndose hacia abajo y medial al conducto submandibular (de Wharton), hacia la superficie más profunda de la glándula sublingual donde se divide en sus ramos terminales.

Este nervio es el tracto sensitivo para los dos tercios anteriores de la lengua. Aportando la sensibilidad general como la gustativa de esta región. Es el nervio que inerva las fibras sensitivas generales, mientras que la cuerda del tímpano (ramo del nervio facial) inerva las fibras gustativas. También aporta la inervación sensitiva de las mucosas del suelo de la boca y la encía lingual mandibular.

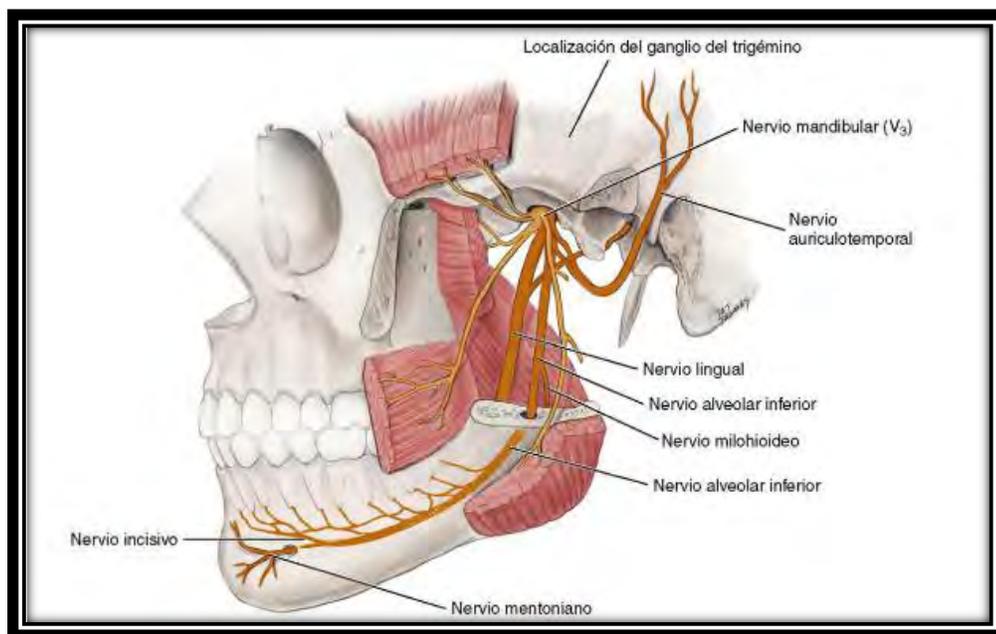
El nervio alveolar inferior desciende medial al músculo pterigoideo lateral y posterolateral al nervio lingual, a la región entre el ligamento esfenomandibular y la superficie medial de la rama mandibular, donde penetra en el conducto mandibular a la altura del agujero mandibular. En su recorrido se acompaña por la arteria alveolar inferior y por la vena alveolar inferior, llegando hasta el agujero mentoniano, donde el nervio se divide en sus ramos terminales: el nervio incisivo y el nervio mentoniano.

El nervio milohioideo se desprende del nervio alveolar inferior antes de la entrada de éste al interior del conducto mandibular. Discurre hacia abajo y hacia adelante en el surco milohioideo sobre la superficie medial de la rama mandibular y a lo largo del cuerpo de la mandíbula para alcanzar al músculo milohioideo. Este es un nervio mixto, que proporciona la inervación motora al

músculo milohioideo y al vientre anterior del digástrico. Se cree que inerva la piel sobre las superficies inferior y anterior de la protuberancia mentoniana. También puede aportar la inervación sensitiva a los incisivos mandibulares. Existen datos que puede participar en el aporte de la inervación a la pulpa de parte de los molares mandibulares en algunas personas, generalmente de la raíz mesial del primer molar mandibular.

El plexo dental inerva los dientes mandibulares posteriores, penetra a través de sus ápices y suministra la inervación de la pulpa.

El nervio alveolar inferior se divide en sus dos ramos terminales: el nervio incisivo y el nervio mentoniano. El nervio incisivo permanece dentro del conducto mandibular y forma un plexo nervioso que inerva los tejidos de la pulpa del primer premolar, el canino y los incisivos mandibulares a través de los ramos dentales. El nervio mentoniano abandona el canal a través del agujero mentoniano y se divide en tres ramos que inervan la piel de la barbilla, la piel y la mucosa del labio inferior (figura 10).<sup>4</sup>



**Figura 10. Tronco posterior del ramo mandibular del nervio trigémino.**

## CAPÍTULO III NERVIO FACIAL

### 3.1 Anatomía del nervio facial

El nervio facial es el séptimo par craneal, posee dos componentes sensitivos, uno se distribuye en los corpúsculos gustativos y el otro contribuye con fibras cutáneas a porciones del oído externo. Los axones motores inervan los músculos de la expresión facial y las fibras parasimpáticas pregangliones van a los ganglios que inervan las glándulas lagrimal, submandibular y sublingual.<sup>7</sup> (Figura 11)

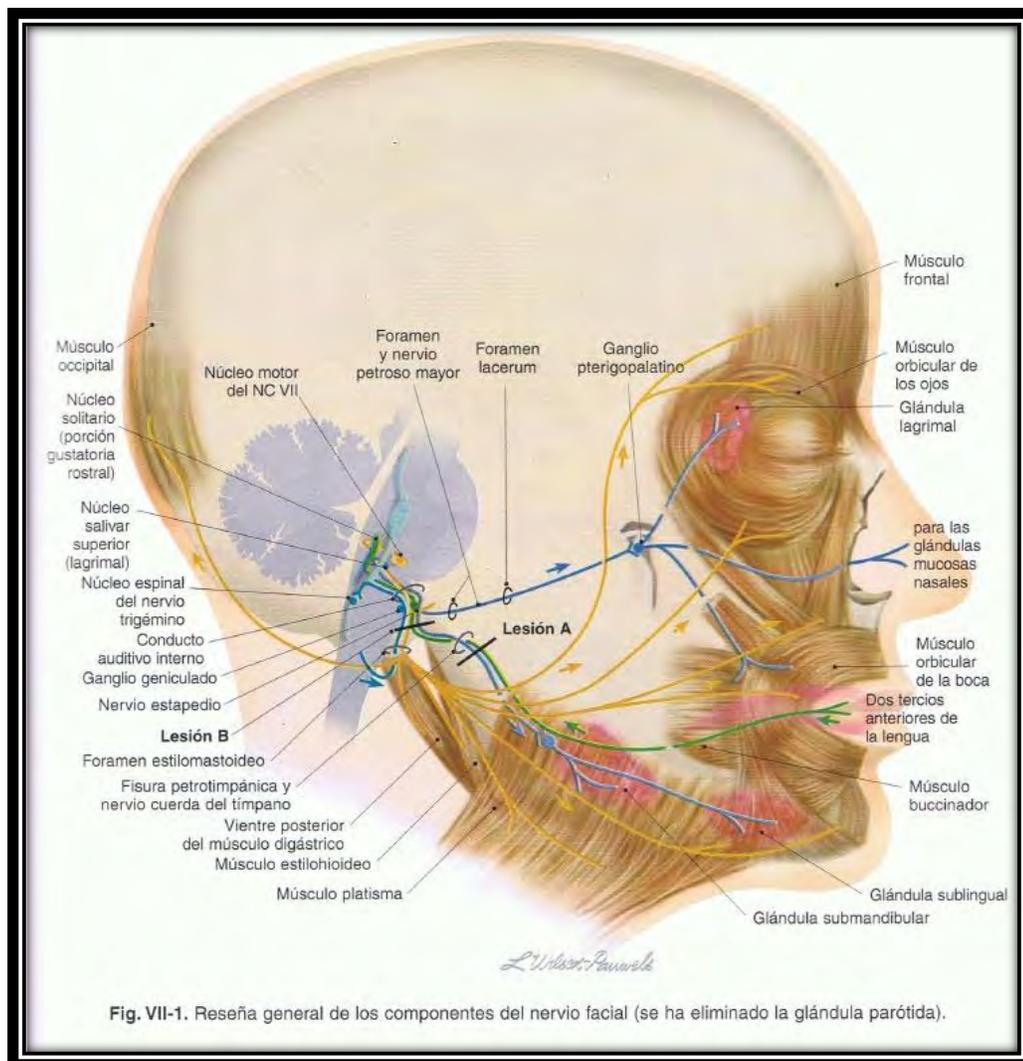


Figure 11. Nervio facial. Referencia <sup>5</sup>

### 3.2 Origen, trayecto y relaciones

Sale del tronco encefálico en el borde inferior de la protuberancia, cruza el espacio subaracnoideo y entra en el conducto auditivo interno. Al pasar a través de la porción petrosa del hueso temporal, el nervio muestra una tumefacción, el ganglio geniculado, que contiene los cuerpos de las células nerviosas de los axones del gusto de la lengua y los axones sensitivos somáticos del oído externo, el conducto auditivo y la superficie externa de la membrana timpánica. En el ganglio geniculado dará origen al nervio petroso mayor parasimpático, que discurre hacia adelante hasta el ganglio pterigopalatino. Los axones restantes continúan luego a lo largo del canal facial, donde dará una ramificación, el nervio cuerda del tímpano.<sup>5</sup>

Las fibras sensitivas generales y motoras branquiales del nervio facial salen del cráneo a través del foramen estilomastoideo y pasan hacia adelante a través de la sustancia de la glándula parótida para inervar los músculos de la expresión facial. Al emerger de la base del cráneo entre los procesos estiloideo y mastoideo, el nervio facial envía ramas al estilioideo y el vientre posterior del músculo digástrico y a continuación se separa en cinco ramas (temporal, cigomática, bucal, marginal mandibular y cervical).<sup>5, 7</sup>

Posiblemente este nervio complemente al nervio mandibular (V3) al proporcionar la sensibilidad a la pared del conducto auditivo externo y la superficie externa de la membrana timpánica.<sup>5</sup>

### 3.3 Componente sensitivo general (aferente)

El cuerpo celular de estas fibras se localiza en el ganglio geniculado; sin embargo puede encontrarse en mínima cantidad en el ganglio esfenopalatino

y submaxilar. Estas fibras conducen impulsos dolorosos, térmicos, táctiles, gustativos y propioceptivos.<sup>8</sup>

Los impulsos provenientes de este ganglio entran en el tronco encefálico a través del nervio intermedio para alcanzar el tracto espinal del nervio trigémino, donde descienden para hacer sinapsis en la porción espinal del núcleo del trigémino en la porción superior del bulbo raquídeo. Desde este núcleo, los impulsos se proyectan al núcleo ventral posterior y contralateral del tálamo; desde allí, las neuronas sensitivas terciarias se proyectan a la corteza sensitiva del giro poscentral (figura 12).<sup>5</sup>

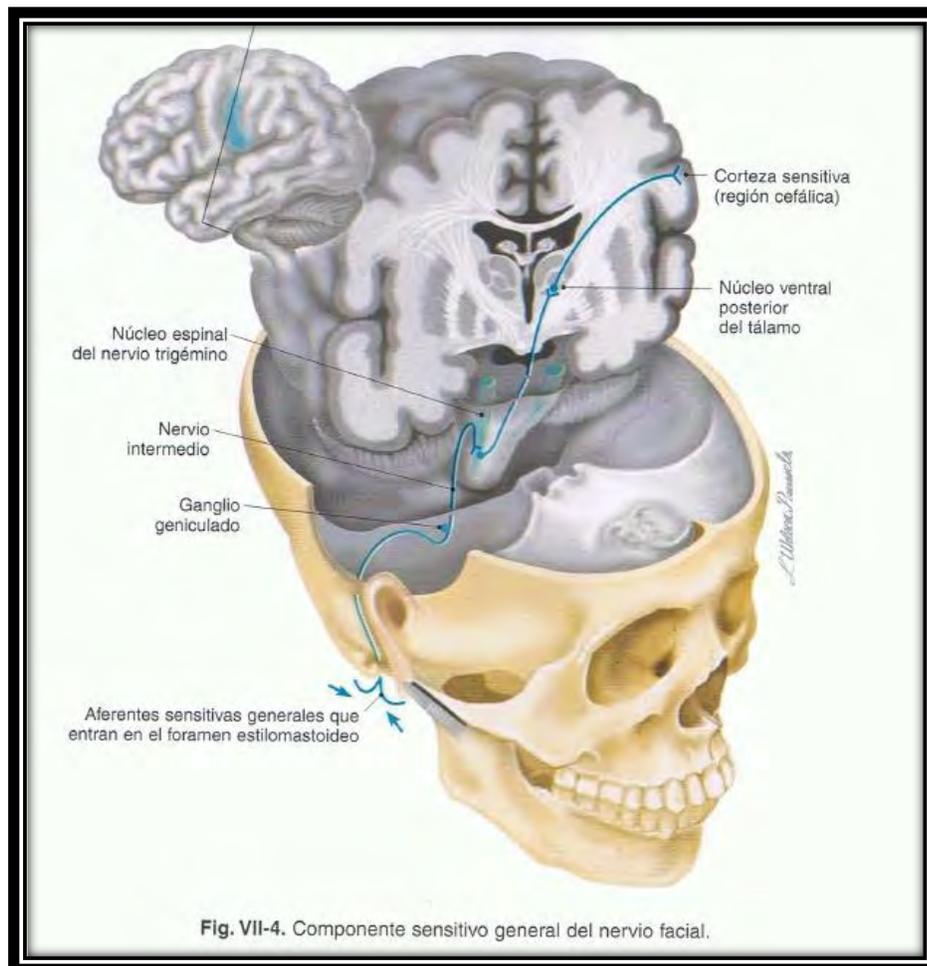


Figura 12. Componente sensitivo general del nervio facial.

### 3.4 Componente sensitivo especial (aferente)

Estas fibras sensitivas transportan información de las papilas gustativas sobre el borde lateral de los dos tercios anteriores de la lengua y los paladares duro y blando. <sup>5</sup>

Las neuronas sensitivas primarias para el gusto constituyen la mayor parte de los cuerpos celulares del ganglio geniculado.

Las ramas periféricas de sus axones entran por una de dos ramas del nervio facial.

La rama petrosa mayor prosigue hacia la fosa pterigopalatina por arriba del paladar, donde los axones gustativos se unen a las ramas palatinas de la división maxilar del nervio trigémino y se distribuyen a los corpúsculos gustativos palatinos, cuya mayor parte se encuentra en la mucosa del paladar blando.

La rama cuerda del tímpano del nervio facial se une a la rama lingual del nervio mandibular. Estas fibras se distribuyen en los corpúsculos gustativos de los dos tercios anteriores de la lengua, la mayor parte de los cuales se halla en su punta y a lo largo del borde lateral.

Los axones de las células del ganglio geniculado que sirven al sentido del gusto entran al tallo cerebral en el nervio intermedio y giran en dirección caudal en el fascículo solitario. Las fibras del nervio facial de este fascículo se unen más caudalmente con axones gustativos de los nervios glossofaríngeo y vago. Fibras de los tres orígenes terminan en el núcleo solitario, una columna de células adyacente al fascículo al que rodea en parte. Sólo la región de células grandes del núcleo solitario recibe fibras gustativas; en ocasiones esta porción se denomina núcleo gustativo. <sup>7</sup>

Las fibras ascendentes (secundarias) desde este núcleo se proyectan homolateralmente a través del tracto tegmentario central para alcanzar el

núcleo ventral posterior homolateral del tálamo. Los axones de las neuronas talámicas (terciarias) se proyectan luego a través del brazo posterior de la cápsula interna hasta el área cortical para el gusto, que está ubicada en la porción más inferior de la corteza sensitiva en el giro poscentral y que se extiende hasta la ínsula. (Figura 13)

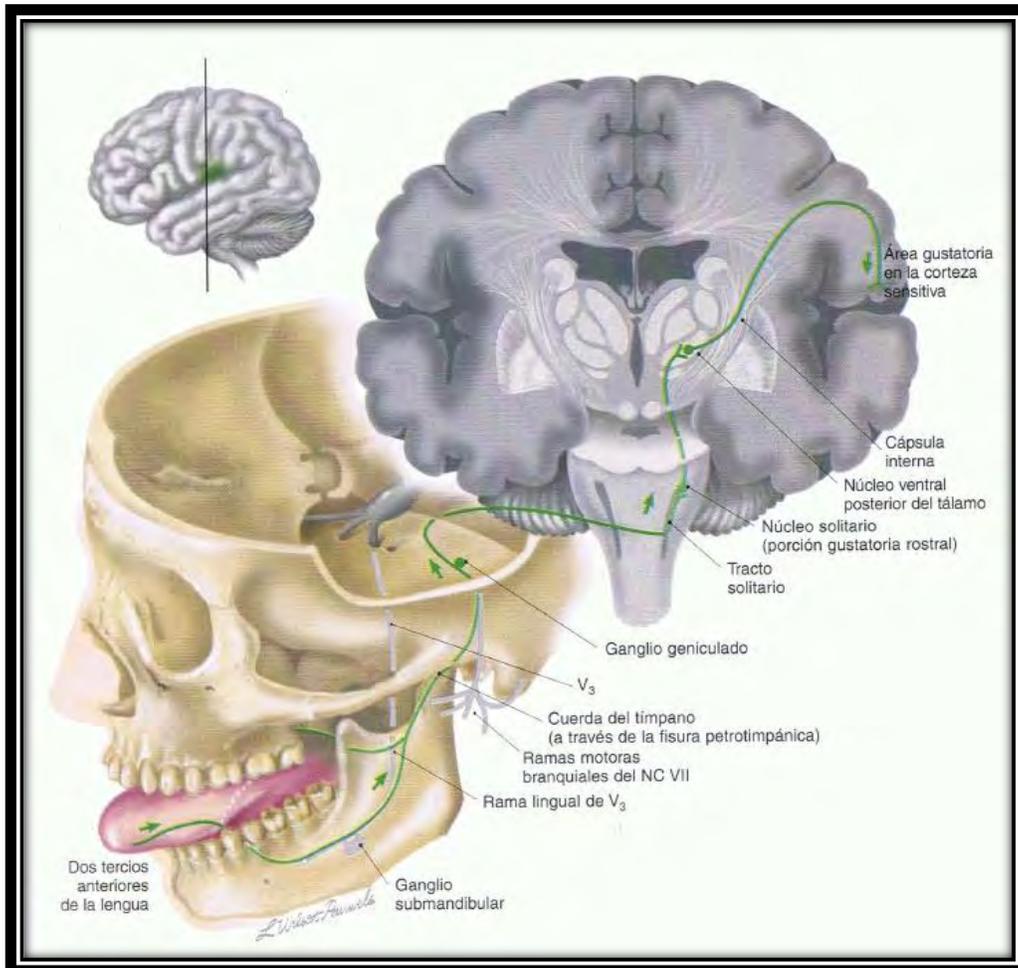


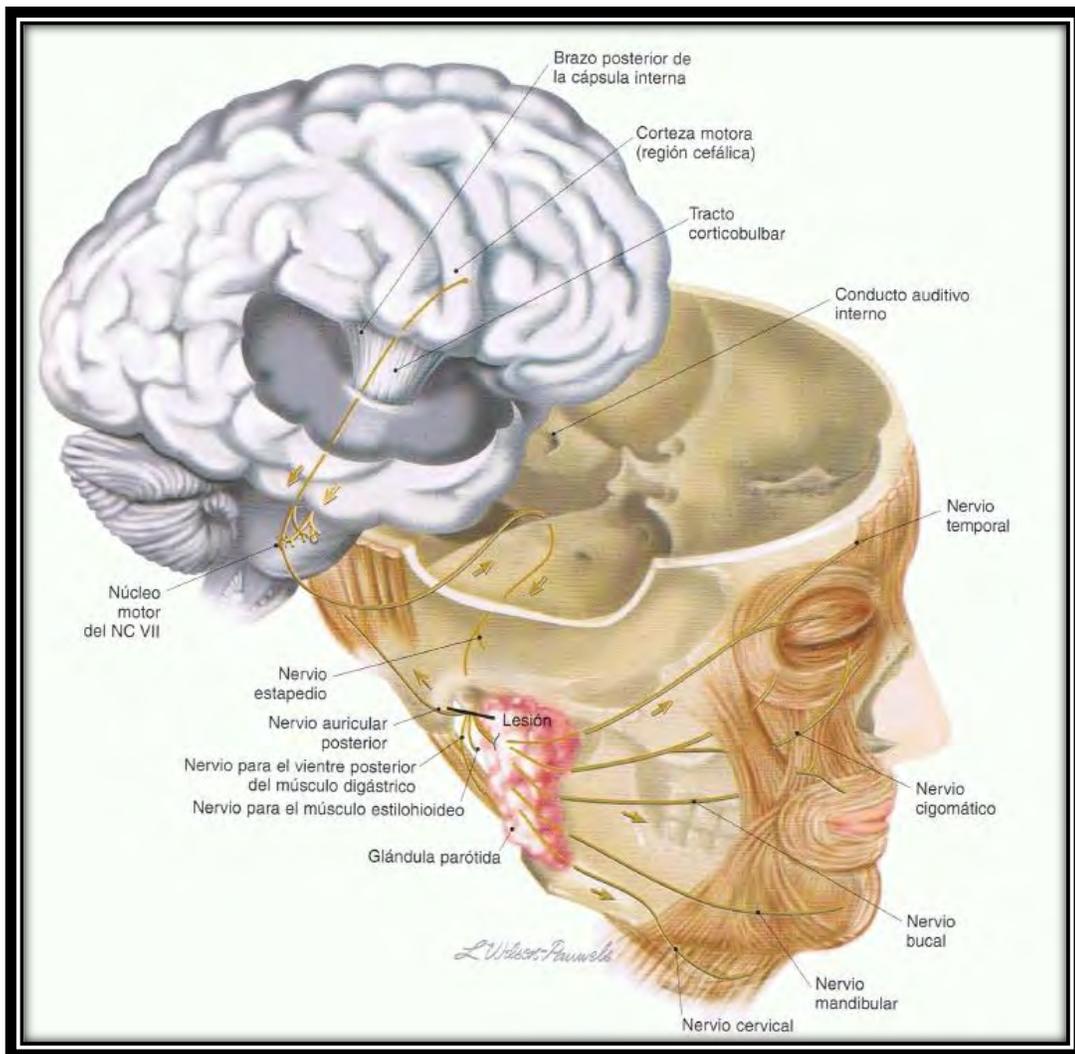
Figura 13. Componente sensitivo especial del nervio facial. Referencia 5

### 3.5 Componente motor braquial (eferente)

Los movimientos voluntarios de los músculos faciales se originan en la corteza cerebral. Viajan a través del brazo posterior de la cápsula interna como parte del tracto corticobulbar se proyectan a los núcleos motores homolaterales y

contralaterales del nervio craneal VII en el tegmento de la protuberancia caudal.

Las neuronas motoras superiores que se proyectan a la porción del núcleo que inerva los músculos de la frente lo hacen en forma bilateral, pero aquellas que se proyectan a la porción del núcleo que inerva los músculos faciales restantes lo hacen sólo contralateralmente (figura 14).<sup>5</sup>



**Figura 14. Componente motor braquial (eferente).**

El nervio facial forma el componente eferente de varios reflejos como el cierre de los ojos al tocar la córnea (reflejo corneano); o ante la luz brillante (reflejo

fotomotor); la contracción o relajación de los músculos del estribo en respuesta a la intensidad del sonido (reflejo del estribo); y la respuesta de succión a las sensaciones de tacto en la boca (reflejo de succión). También las fibras del núcleo motor inervan los músculos de la expresión (músculos miméticos), el platismo y el estilohioideo además del vientre posterior del digástrico.<sup>5,7</sup>

Al hacer sinapsis en el núcleo motor, los axones de las neuronas motoras inferiores discurren dorsalmente hacia el piso del cuarto ventrículo y describen un asa alrededor del núcleo del abducens, corren hacia adelante o a lo largo del borde medial y forman otra asa sobre el extremo rostral del núcleo. La configuración del haz de fibras alrededor del núcleo del abducens se conoce como rodilla interna del nervio facial. Estas giran luego ventralmente para emerger sobre la cara ventrolateral del tronco encefálico en el borde caudal de la protuberancia, entre los nervios craneales sexto y octavo, y por dentro de la porción del nervio intermedio del séptimo nervio craneal.<sup>5,7</sup>

Los axones motoras branquiales de las neuronas del nervio craneal VII y el nervio VIII viajan juntos a través del conducto auditivo interno para entrar en la porción petrosa del hueso temporal. Se sitúan dentro del conducto facial del hueso temporal entre los órganos de la audición y el equilibrio para luego girar lateral y caudalmente en el canal facial. Es aquí donde aparece el nervio estapedio sus fibras motoras branquiales salen del canal facial en el foramen estilomastoideo e inmediatamente dan ramas para los músculos estilohioideo y vientre posterior del digástrico, y forman el nervio auricular posterior para el músculo occipital. Las fibras motoras restantes perforan la glándula parótida y se sitúan dentro de su sustancia, aquí se divide en las ramas temporal, cigomática, bucal, mandibular y cervical para inervar los músculos del cuero

cabelludo, el rostro y el cuello. (Figura 15)

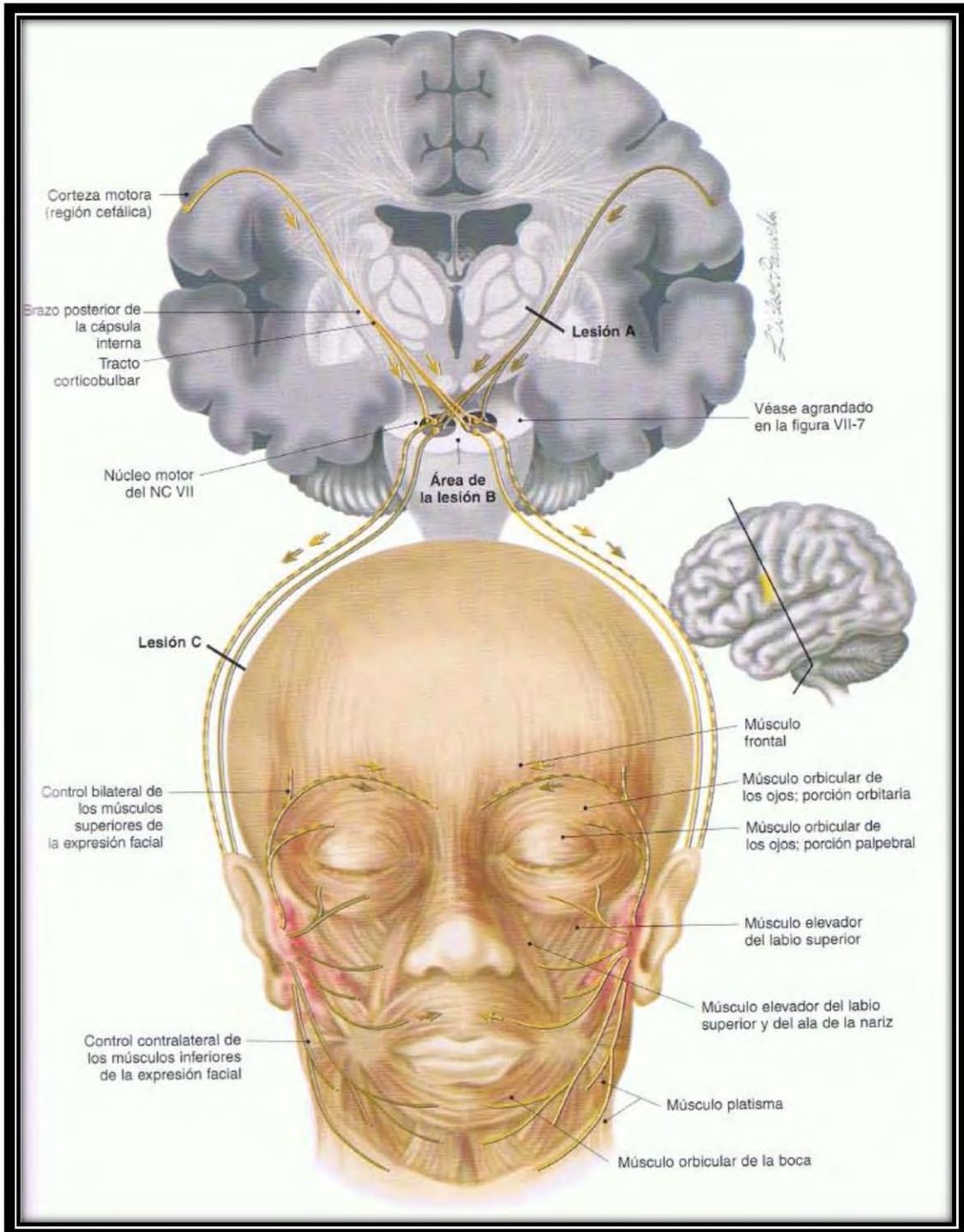


Figura 15. Proyecciones bilaterales (líneas de puntos) y contralaterales (líneas sólidas de los núcleos faciales). Referencia <sup>5</sup>

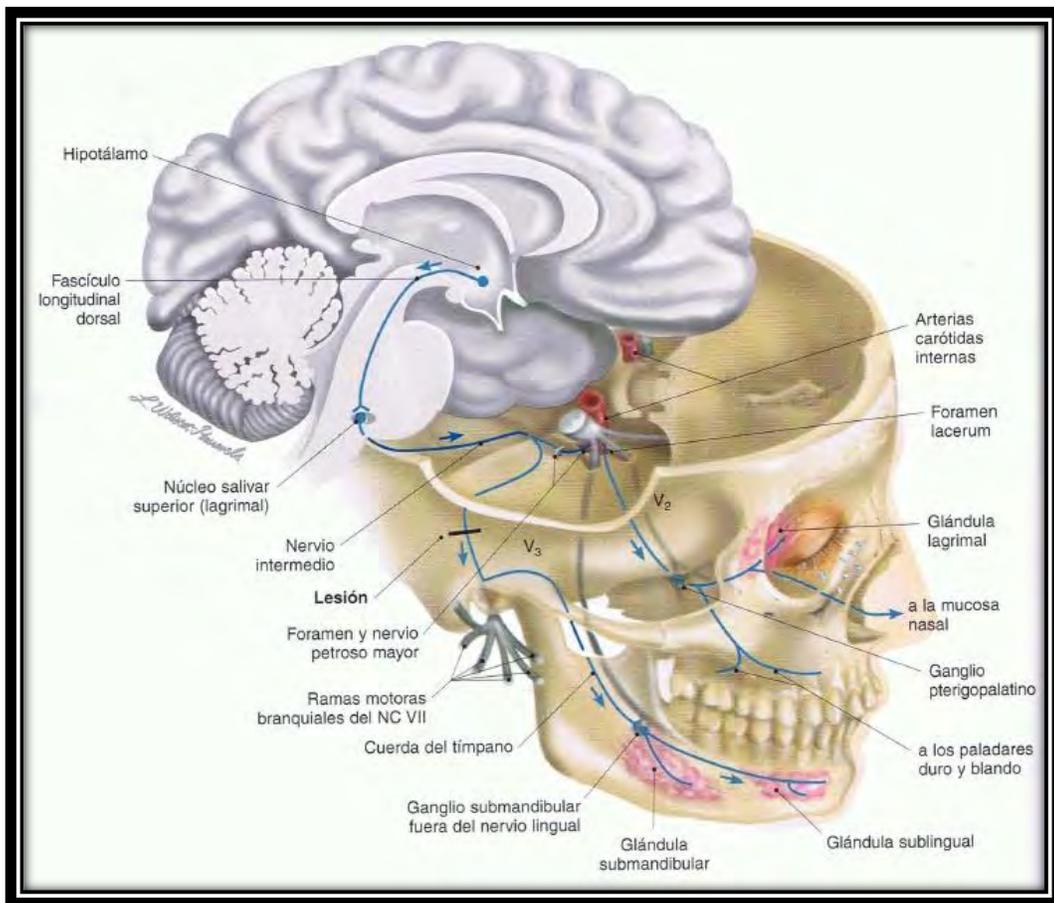
### 3.6 Componente motor visceral (eferente parasimpático)

El componente parasimpático es el responsable de controlar las glándulas lagrimales, submandibulares y sublinguales, y las glándulas mucosas de la nariz, los senos paranasales y los paladares duro y blando.<sup>5</sup>

Los núcleos salival superior y lagrimal son grupos indefinidos de células pequeñas entremezclados parcialmente, situados medialmente al núcleo motor del facial. Contienen los cuerpos celulares (neuronas motoras autónomas preganglionares) estos controlan las glándulas salivales submandibular y sublingual, y la glándula lagrimal.<sup>5,7</sup>

El núcleo salival superior está fundamentalmente bajo la influencia del hipotálamo, un centro importante de control e integración del sistema nervioso autónomo. Los impulsos provenientes del sistema límbico (conducta emocional) y el área olfatoria (área sensitiva especial para el olfato) entran en el hipotálamo y son relevados a través del fascículo longitudinal dorsal al núcleo salival superior. Estas vías median reflejos viscerales como la salivación en respuesta a olores o llanto en respuesta a estados emocionales.

Las fibras eferentes del núcleo salivar superior discurren en el nervio intermedio. Estas se van a dividir en dos grupos en el ganglio geniculado en el conducto facial para convertirse en el nervio petroso mayor (para las glándulas lagrimales y nasales) y parte del nervio cuerda del tímpano (para las glándulas submandibulares y sublinguales) (figura 16).<sup>5</sup>



**Figura 16. Componente motor visceral del nervio facial.**

El nervio petroso mayor abandona la porción petrosa del hueso temporal a través del foramen petroso mayor para entrar en la fosa craneal media. Pasa en la profundidad del ganglio del trigémino para alcanzar el foramen lacerum.

De ahí alcanza el conducto pterigoideo. Se une con el nervio petroso profundo para convertirse en el nervio del conducto pterigoideo, este está situado en la base de la lámina pterigoidea medial del hueso esfenoides y se abre en la fosa pterigopalatina, donde se localiza el ganglio pterigopalatino. Las fibras posganglionares, que estimulan las secreciones y causan vasodilatación, alcanzan la glándula lagrimal a través de la rama cigomática de V<sub>2</sub>. Otras fibras posganglionares secretomotoras se distribuyen en las glándulas mucosas de las mucosas que revisten la cavidad nasal y los senos paranasales.<sup>5, 7</sup>

El nervio cuerda del tímpano atraviesa la fisura petrotimpánica para unirse a la rama lingual del nervio mandibular (V<sub>3</sub>). Los dos viajan juntos hacia el borde lateral del piso de la cavidad oral, donde las fibras parasimpáticas del nervio craneal VII hacen sinapsis en el ganglio submandibular, que está suspendido del nervio lingual. Las fibras posganglionares continúan hasta las glándulas submandibular y sublingual y hasta las glándulas menores en el piso de la boca, donde estimulan la secreción y causan vasodilatación (figura 17).<sup>5, 7</sup>

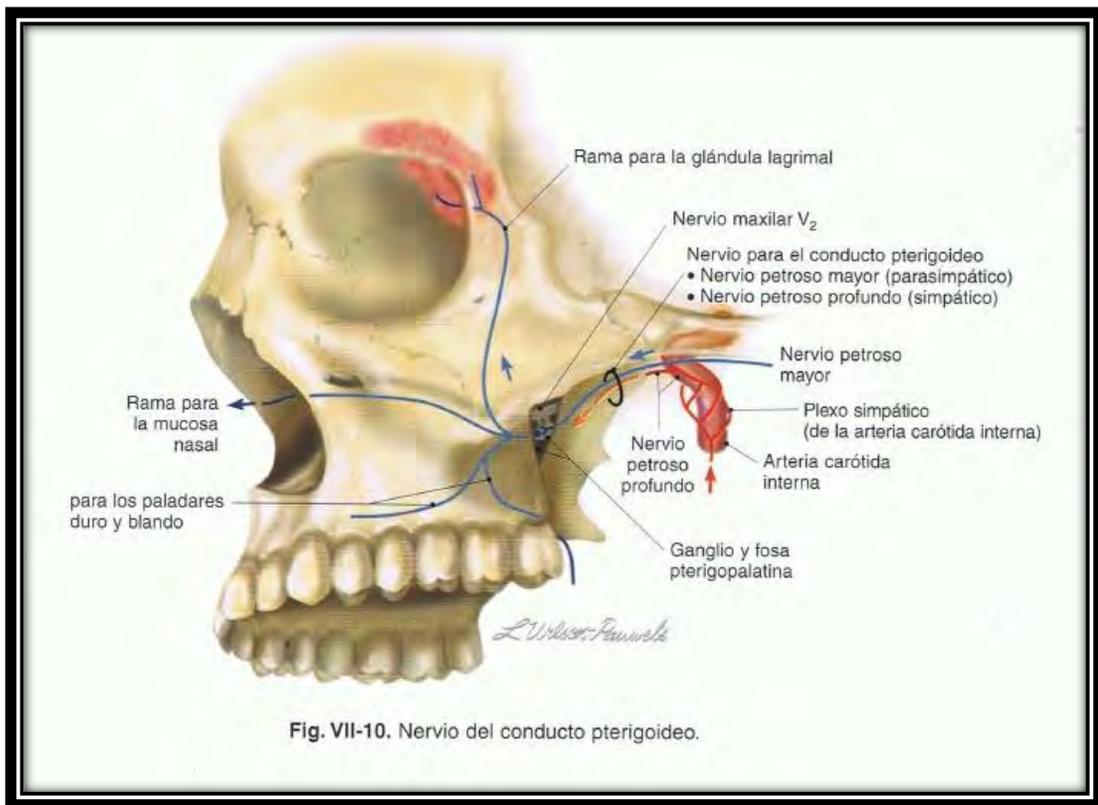


Figura 17. Nervio del conducto pterigoideo.

## CAPÍTULO IV NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

### 4.1 Definición

La International Headache Society define la neuralgia del trigémino (NT) como un trastorno unilateral de dolor caracterizado por episodios breves de aparición (dura desde unos pocos milisegundos hasta aproximadamente 2 minutos) y de desaparición repentina, similares a las descargas eléctricas; es abrupto en su inicio y finalización. También se llama a la enfermedad como tic douloureux, neuralgia trifacial, neuralgia trigeminal mayor y neuralgia esencial del trigémino.<sup>9, 10, 11</sup>

El dolor se puede desencadenar con estímulos sencillos (como masticar), regularmente las porciones mandibular y maxilar, del nervio trigémino, son las más afectadas, mientras que la división oftálmica pocas veces lo es. Para la valoración del dolor se utilizan diferentes escalas pero la más utilizada es la Barrow Neurological Institute Pain Intensity Scale (BNI).<sup>9, 10, 12</sup>

Un ataque de NT generalmente se origina por un leve incentivo mucocutáneo en la región del nervio trigémino afectado, también conocido como punto desencadenante (puntos gatillo). El diagnóstico y el tratamiento de NT requieren un grupo de expertos formado por neurólogos, anestesiólogos, neurocirujanos, neurorradiólogos, cirujanos orales y maxilofaciales y odontólogos.<sup>13</sup>

Muchas veces se confunde como un problema dental debido a su presentación en las dos ramas inferiores del nervio trigémino y debido a esto muchos pacientes pueden sufrir tratamientos dentales innecesarios irreversibles antes de que se dé un diagnóstico de neuralgia del trigémino.<sup>11</sup>

## 4.2 Epidemiología

La NT afecta de 4 a 10 personas de cada 100.000 habitantes anualmente, presentándose con mayor frecuencia en personas mayores de 50 años en un 80% de las ocasiones; sin embargo puede ocurrir a una edad más temprana. El lado derecho suele ser el más afectado (60%), siendo bilateral en solo 1-6% de los casos. La NT es más común entre las mujeres (62%) que entre los hombres (38%), con una razón de 1.6 mujeres por 1 hombre (1.6: 1). Por lo que las mujeres tienen un mayor riesgo de tener NT. <sup>11, 13</sup>

Aproximadamente el 5% de los casos de NT idiopática tienen antecedentes familiares.

Como factores de riesgo para NT tenemos edad por arriba de 50 años, sexo femenino y antecedentes familiares. <sup>13</sup>

## 4.3 Etiología

Actualmente la etiología de la neuralgia del trigémino (NT) es desconocida, se cree que puede deberse a una compresión de la raíz del nervio por un acordamiento vascular o por un fenómeno de desmielinización y agrupamientos axonales en algún tramo de su recorrido que origina un estado de hipersensibilidad de las ramas aferentes causando los síntomas típicos de la enfermedad. Existe una pequeña proporción de neuralgias asociadas a determinadas enfermedades, sin embargo un gran porcentaje de las mismas continúan siendo de carácter idiopático, surgiéndose diversas teorías etiológicas como: <sup>9, 11</sup>

Teoría vascular es una de las teorías más difundidas puesto que la mayoría de los pacientes presentan compresión de las raíces del trigémino por vasos

tortuosos o aberrantes, ésta compresión puede darse por una vena o arteria que forman un “bucle”.

Teoría “epileptógena” postulada por Fromm y cols. La irritación crónica de terminaciones nerviosas trigeminales (a nivel de núcleos sensitivos del trigémino) y por tanto un aumento en la actividad de estos núcleos debido a la aparición de potenciales de acción ectópicos. El incremento de la actividad de fibras aferentes primarias junto con el deterioro de los mecanismos inhibitorios, en los núcleos sensitivos del trigémino, llevarían a la producción de descargas paroxísticas de las internuronas de dichos núcleos, en respuesta a estímulos táctiles, y consecuentemente, a la provocación de las crisis dolorosas.

Otras teorías son la irritación mecánica del ganglio de Gasser, la hipermielinización degenerativa o desmielinización segmentaria y síndromes talámicos parciales desencadenantes por deficiencia de riego sanguíneo ocasionado por la edad.<sup>11</sup>

Mientras tanto la NT sintomática o secundaria ocurre debido a lesiones intracraneales como un tumor, infarto, esclerosis múltiple, etc. Los tumores intracraneales en presencia de aneurismas, angiomas o malformaciones vasculares se encuentran entre otras causas de NT que pueden ocurrir por compresión tumoral directa o por la envoltura de la raíz del nervio trigémino. La aparición de tumores es más común entre los pacientes con NT menores a 39 años que entre los mayores a 40 años. Aproximadamente del 2 al 4% de la esclerosis múltiple ocurre en pacientes que también padecen NT.<sup>13</sup>

#### 4.4 Clasificación de la neuralgia del trigémino

Neuralgia del trigémino primaria, esencial, mayor, genuina o tic doloroso de la cara.

Neuralgia del trigémino secundaria por compresión: neoplásicas, traumática, vascular, infecciosa, esclerosis múltiple, etc.<sup>11</sup>

#### 4.4.1 Neuralgia trigeminal idiopática o primaria esencial

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres (3:2) observándose más del lado derecho. Es característico la brusca y violenta aparición del dolor, en forma de ataque, que se manifiesta siempre dentro del área del nervio comprometido.<sup>6</sup>

Está asociada con la compresión vascular de la raíz del nervio trigémino cerca de su punto de entrada en la protuberancia por un asa arterial o venosa aberrante, regularmente a nivel de la "zona de entrada de la raíz" del trigémino.<sup>14</sup>

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

El dolor se va a manifestar en toda la región inervada por el nervio trigeminal involucrado, siendo los más afectados primeramente los nervios dentario inferior, posterior el infraorbitario y por último el lingual.

**Cuadro clínico** Se manifiesta sin que haya causa aparente en forma de un tic doloroso (como si fuera un relámpago) que recorre con violencia la región inervada por el tronco afectado, este va disminuyendo en intensidad hasta desaparecer totalmente en pocos segundos o minutos. Se puede presentar desde una vez por semana hasta en varias ocasiones por día. A medida que pasa el tiempo se vuelve más intenso el dolor y más frecuentes los ataques. Rara vez se produce durante el sueño. La gravedad puede ser tan extrema que anula social y laboralmente al paciente, existiendo muchas veces que los conducen al suicidio. Es característicos que presente puntos gatillos que desencadenen el dolor. Algunos ejemplos que desencadenen la NT son al

afeitarse, con el simple roce con agua fría o caliente, un gesto o simplemente durante la masticación se desencadena el tic doloroso. En algunos casos graves al momento de aparecer el ataque se produce una contracción clónica de los músculos faciales de la región comprometida (este no debe ser confundido con un tic espasmódico del nervio facial) o también en raros casos aparecen signos vegetativos como sudación local. En la mayoría de los casos el dolor se refleja en los dientes, y otras veces solo se presenta en el proceso alveolar, esto produce que se confunda ésta neuralgia con procesos dentales agudos. Este error trae por consecuencia que los pacientes pierdan paulatinamente todos los dientes del área afectada sin obtener alivio.<sup>6</sup>

#### 4.4.2 Neuralgia trigeminal sintomática o secundaria

La NT sintomática o secundaria se asocia con alguna otra causa como esclerosis múltiple o lesiones no vasculares ocupantes de espacio en el cerebro, diabetes mellitus, intoxicaciones generalmente por alcohol, arteroesclerosis avanzada, etc. Se asocia con un mayor riesgo de dolor neurálgico bilateral y se caracteriza por dolor sordo continuo entre paroxismos, anomalías neurológicas en la distribución del nervio trigémino y con pacientes regularmente jóvenes, generalmente menores de 40 años. En personas con esclerosis múltiple, el inicio de la neuralgia del trigémino se produce a una edad más temprana, con una prevalencia aumentada que varía del 3.8% al 9.7% y con una mayor incidencia de manifestación bilateral. El dar un diagnóstico de neuralgia del trigémino sintomática no es sencillo sin embargo la resonancia magnética puede facilitar la identificación de las lesiones cerebrales estructurales, lesiones desmielinizantes y compresión vascular en la zona de entrada de la raíz nerviosa del trigémino, lo que va a permitir un diagnóstico preciso.<sup>6, 13, 14</sup>

Cuadro clínico. Se caracteriza por un dolor vago, profundo o superficial de intensidad variable, situado en cualquier región de la cara que muchas veces proviene de un sitio determinable para irradiarse hacia la órbita, el oído, la cabeza o el cuello. El dolor es constante, con altos y bajos, aumenta con el calor y al estar acostado (hiperemia), se exacerba al ser presionado sobre el sitio causante del mal y suele desaparecer paulatinamente a medida que sana el proceso que lo causó.<sup>6</sup> (Cuadro 5)

**Cuadro 5. Diagnóstico diferencial Neuralgia del trigémino.**

	<b>ESENCIAL</b>	<b>SINTOMÁTICA</b>
<b>Etiología</b>	Desconocida	Lesión compresión
<b>Edad</b>	>50 años	< 50 años
<b>Calidad dolor</b>	Paroxismos	Continuo
<b>Puntos gatillo</b>	Frecuente	Infrecuente
<b>Déficit neurológico</b>	No	Frecuente
<b>Respuesta a fármacos</b>	Buena inicialmente	Escasa
<b>Afectación</b>	Unilateral	Uni o bilateral

Referencia <sup>11</sup>

**Manifestaciones clínicas**

La NT incluye ataques recurrentes de dolor lancinante en el nervio trigémino. Generalmente los ataques duran solo segundos, sin embargo, pueden repetirse una y otra vez dentro de un breve marco de tiempo. Aproximadamente el 79% del dolor experimentado es intermitente,

mientras que el 21% del dolor es continuo. La naturaleza del dolor es esporádica y repentina. De hecho, se ha informado que la NT es una condición de dolor relativamente común, que ocurre con mayor frecuencia en el lado derecho (72.63%) que en el lado izquierdo (27.37%) y afecta principalmente la división mandibular.<sup>13</sup>

Muchos pacientes también tienen un dolor sordo, ardoroso y palpitante entre los ataques, que puede ser severo. Szapiro et al. en una revisión de pacientes sometidos a compresión microvascular, los dividió en dos grupos: aquellos con dolor paroxístico solamente y aquellos con un dolor sordo. Este último grupo tuvo una tasa de curación significativamente menor que el primer grupo: el 58% en comparación con el 95% en aquellos con solo dolor paroxístico.

Los pacientes a menudo tienen muy claro el momento del primer tic doloroso y al ser la neuralgia del trigémino paroxística hay períodos de completa ausencia de dolor. Raramente ocurren de noche, Jannetta (1977) postuló que esto se debe a que la arteria de compresión se aleja de la zona de entrada de la raíz cuando el paciente está en posición lateral

La gravedad del dolor puede variar de leve a extremadamente grave en el mismo paciente. Algunos pacientes nunca tienen más que un dolor leve, mientras que otros tienen diversos grados de gravedad. En general, la intensidad del dolor aumenta con el tiempo. Al ser un dolor intenso va a ser provocado con situaciones como que los pacientes coman, se afeiten, se laven la cara o se cepillen los dientes.

Aunque la NT se manifiesta mayormente en ancianos, se han registrado pacientes de 12 años con el trastorno (Rothman and Monson, 1973) también se obtuvo un caso de neuralgia del trigémino en una niña de 13 meses, aunque

el diagnóstico no se estableció hasta que tenía alrededor de 7 años (Mason et al. 1991).

Harris (1926) afirmó existían pacientes con neuralgia del trigémino después de una extracción dental difícil. Tew y van Loveren (1988) informaron que el 4% de los pacientes desarrollaron neuralgia del trigémino a raíz de extracciones dentales.

También Harris (1926) sugirió un patrón dominante de herencia genética al encontrar que en varios miembros de una familia sufrían NT, Sin embargo, no está claro que es lo que se hereda.

Por su parte Henderson (1967) señala que el dolor no es constante si no que migra de una rama a otra por lo que lo llama dolor desplazado.<sup>15</sup>

#### 4.5 Exploración del nervio trigémino

##### ❖ Exploración sensitiva

En la exploración sensitiva de la cara se explora a nivel facial el tacto, la sensibilidad dolorosa y eventualmente la térmica ya que la térmica es necesario explorarla cuando se sospeche de un proceso en el tronco encefálico y puede realizarse con agua fría y calor. También se debe hacer la palpación de los puntos de emergencia del nervio supraorbitario, infraorbitario y mentoniano.<sup>17, 18</sup>

Puede utilizarse un algodón y un alfiler. Se sugiere explorar cada lado



Figura 18. Exploración sensitiva. Referencia directa



Figura 19. Exploración motora. Referencia directa

de la cara en tres puntos situados aproximadamente en una misma línea vertical pero a diferentes alturas: por encima de la ceja (la frente), el labio superior, y el mentón.<sup>19</sup> (Figura 18)

❖ Exploración motora

Se le pide al paciente que apriete un objeto entre los dientes, observando la función de los músculos temporal y masetero, luego al palpar estos músculos se valoran signos de atrofia de los músculos temporales y maseteros.<sup>18, 19</sup> (Figura 19)

El reflejo maseterino se obtiene colocando el dedo índice sobre la parte media del mentón, con la boca entreabierta y percutiendo con un martillo sobre éste; la respuesta será una rápida contracción bilateral de los músculos maseteros y temporales. El reflejo maseterino se encuentra abolido en lesiones del núcleo masticador y/o por lesiones sensitivas del nervio. (Sandner y Gracia, 1996).

Frente a un paciente donde se encuentra afectado el músculo masetero o temporal, se aprecia atrofia de los mismos. Otra maniobra que se puede realizar es mandar al paciente a abrir la boca para apreciar si el déficit es unilateral (se desvía hacia el lado afectado). (Pereyra y Poch, 1979).<sup>18</sup>

Para evaluar la función del reflejo corneal. Se utiliza un poco de algodón enrollado y estirado, se pide al paciente que mire en dirección contraria al ojo que vamos a explorar y con suavidad se toca la córnea; lo que provocará el cierre del párpado (respuesta eferente motora dependiente del nervio facial). Este reflejo se encuentra abolido en compresiones del tallo (edema, tumores del ángulo pontocerebeloso y en la esclerosis múltiple). (Rootman, 1994; Chusid, 1983).<sup>17</sup>

#### 4.6 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de NT se basa en los signos y síntomas clínicos: un registro médico con información física y neurológica y exámenes Sin embargo, estudios adicionales, como radiología (craneofacial, base del cráneo y columna cervical), tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética del cerebro, se centran en diferenciar la neuralgia esencial de la neuralgia secundaria. MRA (Magnetic resonance angiography) es la prueba de elección para evaluar compresión vascular en el área del quinto par de nervios craneales en el tallo cerebral.<sup>16</sup>

#### 4.7 Tratamiento

Anteriormente cuando aún no se disponía de medios efectivos para controlar el dolor, los pacientes que tenían la afección optaban por el suicidio como una salida. La gravedad del dolor también afecta la elección del tratamiento por parte del paciente ya que al tener ataques severos aceptan cualquier forma de tratamiento sin importar las complicaciones potenciales.<sup>15</sup>

En el tratamiento de la NT la farmacología es la primera opción universalmente aceptada y solo cuando los pacientes no obtienen alivio del dolor son candidatos a técnicas intervencionistas como quirúrgicas mínimamente invasivas o cirugías mayores.<sup>11</sup>

La terapia farmacológica suele ser efectiva inicialmente pero pierden eficacia al paso del tiempo requiriendo una solución invasiva. Los anticonvulsivos como la carbamazepina y oxcarbazepina son los fármacos de elección. Baclofeno, lamotrigina, gabapentina, fenitoína y clonazepam son otros agentes con propiedades estabilizadoras de la membrana neural que también pueden aliviar el dolor.<sup>14</sup>

La carbamazepina ha sido el fármaco de elección de la NT durante décadas. Bloquea los canales de sodio sensibles, reduce la liberación de glutamato, estabiliza las membranas neuronales y deprime el recambio de dopamina y noradrenalina.<sup>20, 21, 22</sup>

Se ha demostrado su eficacia tras varios estudios, regularmente los pacientes con NT idiopática responden positivamente a ella. Los pacientes con NT secundaria o con neuralgias faciales atípicas no responden tan adecuadamente. Las dosis oscilan en un intervalo de 200-1200 mg/día. Produce diversos efectos adversos como mareos, ataxia y diplopía, también presenta alteraciones hematológicas como anemia aplásica, agranulocitosis, pancitopenia y trombocitopenia que pueden aparecer a largo plazo por lo que se recomienda antes del inicio del tratamiento un estudio de la función hepática del paciente y de un hemograma.<sup>20</sup>

La oxcarbazepina actúa estabilizando las membranas neuronales hiperexcitadas bloqueando canales de sodio voltaje dependientes. También ha mostrado eficaz en el tratamiento de la NT primaria. El intervalo terapéutico es de 600-1.800mg/día. Algunos estudios han demostrado que es igual de efectiva que la carbamazepina donde la oxcarbazepina ha mostrado mejor tolerabilidad con una menor frecuencia de efectos adversos frente a la carbamazepina; sin embargo, el grado de evidencia es algo inferior (grado de recomendación B, se considera un fármaco indicado en pacientes que no responden o no toleran la carbamazepina.<sup>22, 20</sup>

Lamotrigina actúa bloqueando los canales de sodio, estabiliza las membranas neuronales e inhibe la liberación de neurotransmisores excitadores. En un estudio se demostró que la lamotrigina en combinación con carbamazepina o fenitoína fue un poco más efectiva que el placebo. Los efectos secundarios reportados fueron dolor de cabeza, mareos, náuseas, visión borrosa, ataxia y erupción cutánea.<sup>21</sup>

Baclofeno. Deprime la transmisión refleja monosináptica y polisináptica en la médula espinal por estimulación de receptores GABA<sub>B</sub> .<sup>22</sup>.

Levetiracetam. Reduce la liberación de Ca<sup>2+</sup> intraneuronal y se une a la proteína 2A de las vesículas sinápticas, involucrada en la exocitosis de neurotransmisores.

Son pocos los estudios que se han realizado por lo que se puede decir que su experiencia en NT es escasa. El rango de dosis efectiva de levetiracetam en NT es 1.000-4.000mg/día.<sup>22, 20</sup>

#### Bloqueos a nivel periférico

Son varios procedimientos que tienen como objetivo lesionar el nervio que produce el dolor, mediante procedimientos químicos como inyección de alcohol o glicerol; térmicos como radiofrecuencia, crioterapia o físicos como la neurectomía, con el fin de bloquear la conducción del estímulo doloroso. Todos fáciles de realizar, repetibles, bien tolerados y presentan una baja morbilidad con una mortalidad nula. Sin embargo, generalmente, confieren un alivio del dolor de corta duración.

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

## Técnicas a nivel del ganglio de Gasser

Rizotomía percutánea retrogasseriana mediante glicerol: consiste en la inyección de glicerol (0,2-0,5 ml), mediante aguja espinal 20G, tras identificación de la cisterna subaracnoidea de Gasser en el cavum de Meckel. El glicerol es un agente no neurolítico que produce un bloqueo prolongado del nervio y posiblemente provoque un retardo en la actividad excitatoria de las fibras nerviosas por interferencia en la resíntesis de proteínas. Sus principales desventajas son que el dolor puede tardar entre 7 y 19 días en disminuir, los fracasos iniciales son elevados y existe un alto grado de posibilidad de recidiva. La técnica del glicerol puede estar indicada en neuralgias de primera rama y neuralgias de trigémino bilaterales por esclerosis en placas. Tasa de recurrencia del dolor del 54% a los 4 años.

Compresión-descompresión percutánea del ganglio de Gasser mediante sonda de Fogarty. Mediante anestesia general con intubación endotraqueal se introduce por vía percutánea una sonda de Fogarty del n.º 4 a través de un trocar colocado en el foramen oval con inflado del balón en el cavum de Meckel, comprimiendo el ganglio de Gasser. La punta del catéter se sitúa 1 cm por detrás del cavum de Meckel y se llena el balón con 0,5-1 ml de contraste radiológico al 50% para corroborar la posición correcta (forma de pera). Se genera una presión entre 60 y 1.200 mmHg mantenida durante 0,5-10 min. Este método es de gran utilidad terapéutica y de escaso riesgo, aunque durante la intervención puede darse una bradicardia severa con hipotensión que limita su indicación. Deja una ligera pérdida de sensibilidad, puede haber pérdida del reflejo corneal, pero no queratitis y tampoco anestesia dolorosa. La recidiva se sitúa entre un 15% a los 3 años a un 25% a los 5. Esta técnica se acompaña de alta tasa (60%) de alteraciones motoras.

Lesión del ganglio de Gasser por radiofrecuencia: Kirschner, en 1931, sugiere la destrucción del ganglio por procedimientos no quirúrgicos, usando

radiofrecuencia. Quien perfecciona la técnica es Sweet en 1974, mejorando los resultados y reduciendo las complicaciones del procedimiento. La RF efectuada en el ganglio de Gasser tiene como objetivo acceder al mismo a través del foramen oval, sin necesidad de cirugía abierta. Actualmente considerado el procedimiento de referencia por su seguridad y eficacia en NT. está indicado tanto en la NT idiopática como en la neuralgia secundaria (esclerosis múltiple, anormalidades vasculares y tumores de la fosa posterior), la neuralgia postherpética del trigémino, la cefalea en racimos.

La técnica es repetible, mortalidad prácticamente nula y las complicaciones son poco frecuentes. Aunque la técnica es segura no está exenta de riesgos entre las principales complicaciones pueden ser hemorragia por punción de la arteria carótida, formación de hematomas retrobulbares. hematoma facial, debilidad del masetero (10-24%), cuando se realizan lesiones V3, parestesias que precisan tratamiento (5-26%), anestesia dolorosa (0.3-4%), parálisis de pares craneales (VI, VII, XII) (0.2-6.5%), parálisis ocular (0.5%), alteración del reflejo corneal (20%), queratitis (0.6-1,8%), rinorrea vasomotora (0.1%), dificultad en la audición por tinnitus atribuible a la paresia de pequeños músculos a nivel de la trompa de Eustaquio y membrana timpánica.<sup>11</sup>

### Toxina botulínica

La toxina botulínica es una neurotoxina producida de manera natural durante su esporulación por el *Clostridium botulinum*, bacteria aerobia grampositiva. Hay 7 subtipos antigénicos de la A-G pero solo el A y el B se pueden usar en clínica. La toxina va a penetrar en los terminales presinápticos de la unión neuromuscular, donde se une a una proteína clave en la liberación de la acetilcolina.

La toxina botulínica va a inhibir a la acetilcolina así como otros neurotransmisores como la norepinefrina y el ATP, implicados en la cronificación del dolor. En cuanto a la seguridad de uso de la toxina botulínica,

presenta un buen perfil, avalado por su uso durante más de 20 años en diferentes dolencias, con la mayoría de los efectos adversos observados a nivel local, aunque una pequeña cantidad puede difundir a tejidos adyacentes o a la circulación sistémica, traduciéndose en efectos adversos regionales o sistémicos. Su uso de forma continuada en la migraña crónica, donde hay más experiencia que en la neuralgia del trigémino, se ha asociado a dolor en el cuello (4.3%), debilidad muscular (1.6%) y dolor en el lugar de inyección (2.1%).<sup>10</sup>

## Láser

Es una forma de tratamiento sin necesidad de intervención quirúrgica

El láser interfiere en el mensaje eléctrico de los nervios sensitivos actuando sobre el dolor. Por lo que el efecto analgésico del láser diódico estará dado por el acceso de la radiación a las terminaciones sensitivas afectadas. El dolor disminuye en las primeras citas, aunque las sesiones deben ser diariamente hasta la desaparición del dolor.

Se debe tener cuidado con los ojos al momento de realizar el tratamiento ya que puede llegar a afectar las células de la córnea. Algunas enfermedades que puede provocar son queratitis, conjuntivitis y cataratas.<sup>24</sup>

## CAPÍTULO V DOLOR MIOFASCIAL

### 5.1 Definición

El dolor miofascial es una patología muscular regional no inflamatoria cuya característica principal es dolor sobre bandas musculares tensas originado por puntos gatillo, sensibles e hiperirritables, que pueden desencadenar una respuesta local contráctil ante la estimulación mecánica, apreciada como una contracción. Si el punto gatillo es lo suficientemente hiperirritable origina dolor referido lo que hace que su diagnóstico se dificulte y puede ser motivo de tratamientos fallidos.<sup>25, 26</sup>

Travell y Rinzler fueron los autores quienes lo describieron por primera vez en 1952 pero el término de dolor miofascial no debe ser confundido con el síndrome de disfunción dolorosa miofascial (DDM) que en 1969 fue Laskin quien lo describió; ya que Laskin con este término no estaba describiendo el dolor por punto gatillo miofascial si no que éste segundo término fue usado en odontología como un término genérico para designar cualquier trastorno muscular (no intracapsular).<sup>27</sup>

Simons en 1992 lo definió como “un conjunto de síntomas sensoriales, motores y autonómicos que son causados por un punto gatillo miofascial.”<sup>25, 28</sup>

También en 1992 se publica el Research Diagnostic Criteria tomo II publicado por dworkin y cols. donde se dividió los desórdenes temporomandibulares en tres grupos:

- I. Diagnósticos musculares
  - a. Dolor miofascial
  - b. Dolor miofascial con apertura limitada

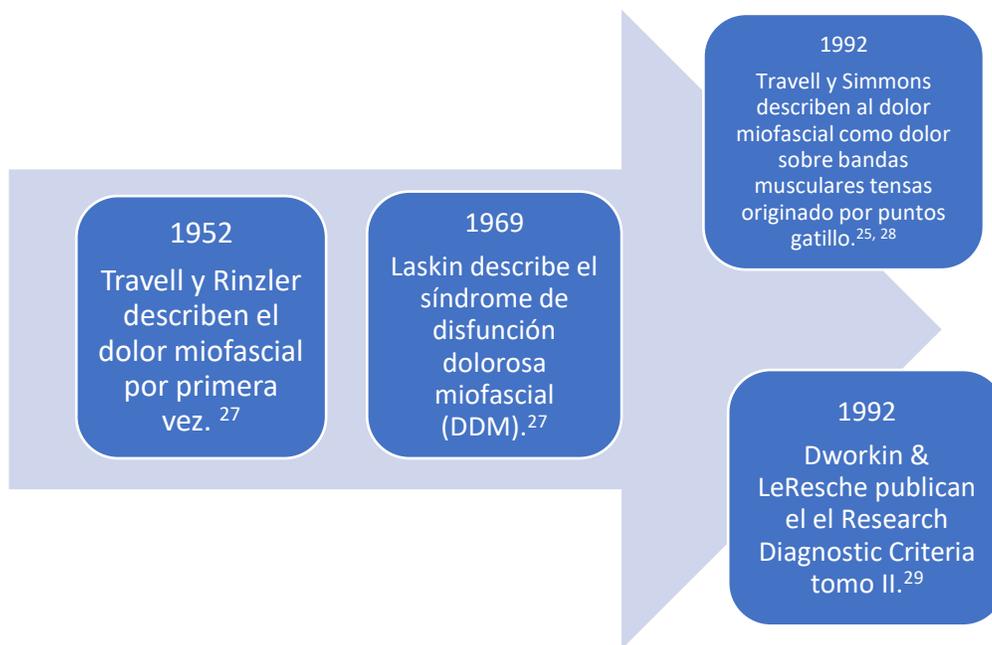
## II. Desplazamientos de discos

- a. Desplazamiento del disco con reducción
- b. Desplazamiento del disco sin reducción, con apertura limitada.
- c. Desplazamiento del disco sin reducción, sin apertura limitada.

## III. Artralgia, artritis, artrosis

- a. Artralgia
- b. Artrosis de la atm
- c. Osteoartritis de la atm.<sup>29</sup> (Cuadro 6)

### Cuadro 6. Antecedentes dolor miofascial.



## 5.2 Epidemiología

En México, la prevalencia de dolor musculoesquelético es de 19.6% en la región del sudeste. La prevalencia internacional es de 13.5 a 47%.<sup>25</sup>

La patología es frecuente en la población general (Carames et al., 2009; Simons et al.), llegándose a pensar que estaría presente en la vida de todos en algún momento. En la población general la edad más frecuente de presentación varía entre los 27.5 años y los 50 años (Vázquez-Delgado et al.) y la incidencia alcanza al 54% en mujeres y el 45% en hombres (Wright).<sup>26</sup>

La falta de criterios unificados y la ausencia de una prueba diagnóstica dificultan el cálculo de su prevalencia real.<sup>25</sup>

### 5.3 Etiología

La etiología es desconocida pero se pueden relacionar con factores biomecánicos de sobrecarga o sobreutilización muscular generada por microtraumatismos repetitivos, la hipovitaminosis, el mal estado físico, la fatiga y las infecciones víricas. Otros factores son el estrés emocional, los estímulos dolorosos profundos, trastornos del sueño.<sup>28, 27</sup>

Factores locales como los hábitos, la postura, las distensiones ergonómicas e incluso el frío.<sup>27</sup>

### 5.4 Factores fisiopatológicos

Su fisiopatología en la actualidad sigue siendo motivo de controversia, ya que aún no existe ninguna teoría totalmente aceptada. Aunque parece que la disfunción en la placa motora, las alteraciones en la fibra muscular y en las vías nociceptivas periféricas y centrales son parte del estado actual de conocimiento de esta afección.<sup>25, 30</sup>

Tras un proceso lesivo ya sea por trauma, inflamación, isquemia, etc., se produce una respuesta inflamatoria que provoca la liberación de neuropéptidos y la aparición de células inflamatorias. Los neuropéptidos excitan las fibras nerviosas sensitivas y simpáticas y se producen mediadores químicos neurovasoactivos que actúan provocando fenómenos isquémicos y

sensibilizando a los nociceptores. Este fenómeno es conocido con el nombre de sensibilización periférica y provoca el espasmo muscular. El estímulo continuado de los nociceptores puede activar a nociceptores vecinos e incluso a neuronas de segundo o tercer orden provocando la sensibilización central que puede ser la responsable del dolor referido.<sup>27</sup>

El origen del dolor miofascial involucra dos conceptos: tensión muscular y puntos gatillo. La tensión muscular es el producto de dos factores distintos: el tono viscoelástico y la actividad contráctil. El tono viscoelástico a su vez se divide en: la rigidez elástica que se genera en función del movimiento y la viscoelástica que lo hace en función de la velocidad.

La actividad contráctil se compone de tres tipos: contractura (no produce registro electromiográfico), espasmo electrogénico patológico (contracción muscular patológica involuntaria originada en las motoneuronas alfa y en la placa motora) y rigidez electrogénica (tensión muscular derivada de la contracción del músculo en individuos que no están relajados).

Los puntos gatillo son áreas localizadas de los tejidos musculares y/o de sus inserciones tendinosas que al palparse a menudo se sienten como bandas tensas que desencadenan dolor. Se pueden producir en esta zona un aumento de temperatura. En los puntos gatillo se contraen sólo algunas unidades motoras por lo cual no se produce un acortamiento general del músculo.

Se clasifican en:

- Activos: son la causa directa del dolor.
- Latentes: No son dolorosos al palparlos pero causan disfunción cuando se realizan ciertas maniobras musculares. Algunas veces permanecen latentes por mucho tiempo, volviéndose activos bajo estrés, sobreuso, estiramiento, etc.<sup>30</sup>

Los puntos gatillo activos son los responsables del síndrome de dolor miofascial éstos causan dolor espontáneo mientras en los puntos gatillo miofasciales latentes no se manifiesta un dolor espontáneo y se consideran una fase preclínica de los puntos gatillo miofasciales activos. (Figura 20 y 21)

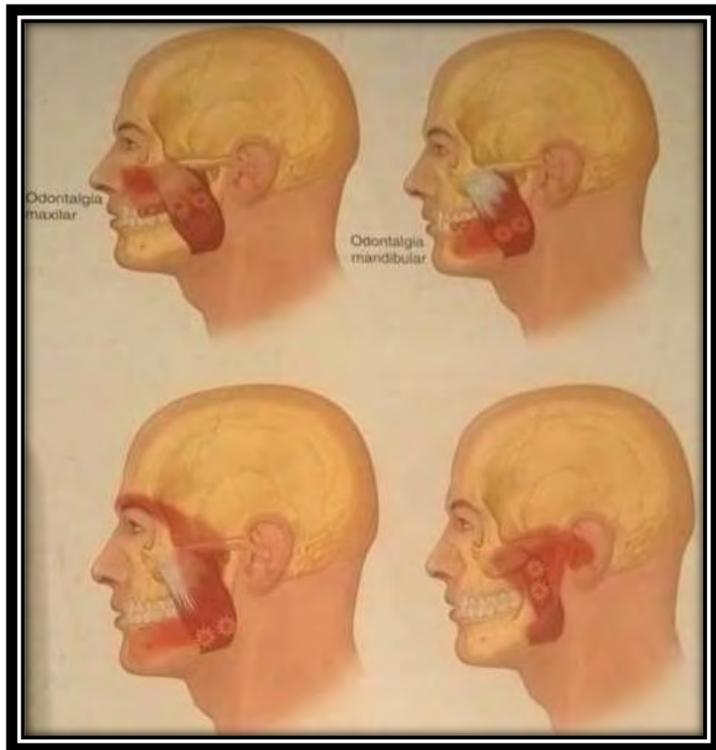


Figura 20. El masetero refiere el dolor únicamente a los dientes posteriores. Referencia <sup>27</sup>

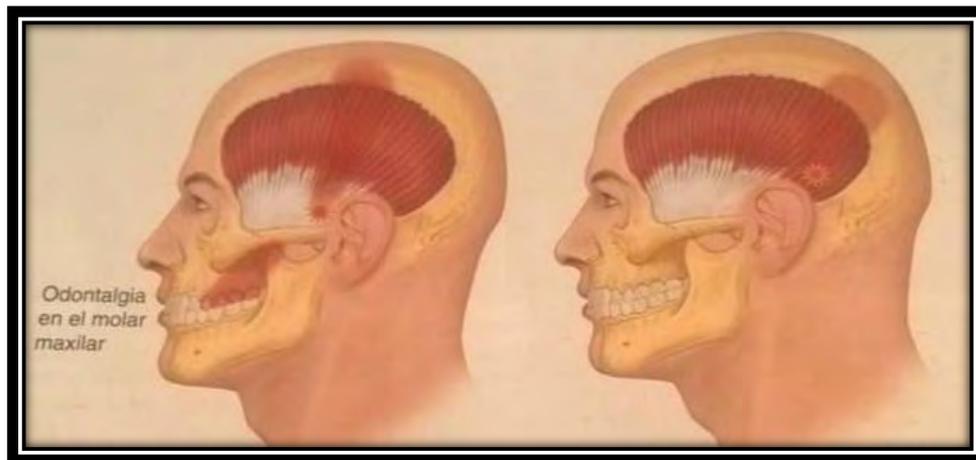


Figura 21. El músculo temporal sólo refiere el dolor a los dientes maxilares. Referencia <sup>27</sup>

Los puntos gatillo miofasciales también se dividen en primarios y secundarios. Los primarios se forman por lesiones musculares agudas, como traumatismos y desgarros o por lesiones crónicas de sobreuso o sobrecarga. Los secundarios se forman por estímulos nociceptivos originados en estructuras lejanas y se han asociado con diversas afecciones, como cefalea tensional, migraña, esguince cervical, radiculopatía cervical, síndrome de hombro doloroso, lumbalgia aguda y crónica, prostatitis crónica, síndrome de dolor crónico del suelo pélvico y trastornos temporomandibulares.

Una característica específica de los puntos gatillo es que son de origen de dolor profundo constante por lo que producen efectos de excitación central lo cual a menudo se manifestará como un dolor referido.

Xu y colaboradores demostraron que la estimulación mecánica sostenida de puntos gatillo miofasciales produce hiperalgesia en sitios distantes.

Otra característica del síndrome de dolor miofascial es la respuesta local contráctil. De acuerdo a estudios con modelos animales de síndrome de dolor miofascial al estimular mecánicamente un punto gatillo miofascial activo, se observa en la banda tensa en la que se encuentra el punto gatillo miofascial, pero no en el resto del músculo o en músculos sanos.

El dolor crónico facilita y amplifica los estímulos nociceptivos que llegan al asta dorsal medular y provoca que segmentos espinales adyacentes amplifiquen sus estímulos. Una lesión estimula neuronas del asta dorsal que liberan sustancia P y péptido del gen relacionado con calcitonina (PGRC). Estos neurotransmisores difunden a neuronas cercanas a las que sensibilizan y hacen más eficientes en la transmisión de estímulos dolorosos.

## 5.5 Cuadro clínico

Simons propuso ocho puntos para diagnosticar el síndrome de dolor miofascial.

1. Dolor espontáneo localizado.
2. Alteraciones en la sensibilidad, como hiperestesia o alodinia en zonas remotas al punto gatillo miofascial.
3. Bandas musculares tensas palpables.
4. Dolor lancinante y localizado al palpar la banda tensa.
5. Disminución en el rango de movimiento del segmento articular en el que se involucra el músculo.
6. Reproducción del dolor espontáneo percibido por el paciente al presionar el punto gatillo miofascial.
7. Respuesta de contracción con la estimulación mecánica del punto gatillo miofascial.
8. Disminución del dolor con el estiramiento muscular o con la punción con aguja del punto gatillo miofascial.

Las vías nociceptivas de estas estructuras convergen con vías sensitivas musculares en la médula, a las que sensibilizan con la consecuente formación de puntos gatillo miofasciales secundarios activos. Diversos estudios han demostrado que el tratamiento del padecimiento subyacente disminuye o desaparece los puntos gatillo miofasciales secundarios. Asimismo, el tratamiento efectivo de los puntos gatillo miofasciales disminuye significativamente el dolor que producen estas afecciones.<sup>25</sup>

También en ocasiones se producen efectos vegetativos por la estimulación de los puntos gatillo como lagrimeo o sequedad del ojo, palidez o enrojecimiento de los tejidos. A veces hay enrojecimiento de las conjuntivas así como secreción mucosas parecido a una reacción alérgica. Todas estas manifestaciones son de carácter unilateral.<sup>27</sup>

## 5.6 Diagnóstico

Para llegar a un diagnóstico es necesario realizar un minucioso examen físico y una historia clínica completa.<sup>30</sup>

### Cuadro 7. Métodos de Diagnóstico



Figura 22. Referencia <sup>31</sup>

Regularmente en las pruebas hematológicas, bioquímicas o urinarias no existen alteraciones a menos que existan enfermedades concomitantes como alteraciones nutricionales o metabólicas.



Figura 23. Referencia <sup>32</sup>

La electromiografía pondrá de manifiesto el incremento de la actividad eléctrica espontánea en los puntos gatillo.



Figura 24. Referencia <sup>33</sup>

Las radiografías o resonancia magnética no son de gran ayuda ya que no revelan ningún cambio patológico en el músculo afecto o en el tejido conectivo.

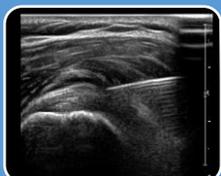


Figure 25. Referencia <sup>34</sup>

La ultrasonografía es de utilidad al poderse visualizar la respuesta espasmódica al estimular el punto gatillo

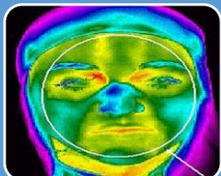


Figure 26. Referencia <sup>35</sup>

La termografía, es de utilidad al mostrar áreas de incremento de la temperatura cutánea en la región de los puntos gatillo.

Referencia <sup>29</sup>

Los criterios para el diagnóstico del síndrome de dolor miofascial varían entre estudios, pero los criterios más utilizados son: 1) un nódulo doloroso sobre una banda tensa y palpable; 2) la reproducción de los síntomas de dolor espontáneo al presionar el punto gatillo miofascial.<sup>25</sup>

## 5.7 Tratamiento

En la actualidad no se cuenta con un tratamiento estándar para el síndrome de dolor miofascial sin embargo algunos tratamientos utilizados con frecuencia son:

Tratamiento farmacológico

Relajantes musculares

Son eficaces para el tratamiento de espasmos musculares que impliquen la región cervical, dolor de espalda a nivel lumbar y alteraciones de la articulación temporomandibular. Su valor para otros dolores miofasciales es muy limitado.

Benzodiazepinas

El grado de evidencia para su efectividad en el espasmo muscular es moderado.

Clonazepam

Derivado de la benzodiazepina. Tiene efectos anticonvulsivo, relajante muscular y ansiolítico. En dos ensayos clínicos se evaluó la eficacia de clonazepam en el síndrome de dolor miofascial encontrándolo efectivo, sin embargo debe tenerse en cuenta sus efectos adversos, como depresión e insuficiencia hepática.

### Antiinflamatorios no esteroideos

En un estudio en el que se comparó la eficacia de numerosos relajantes musculares e ibuprofeno para el tratamiento del síndrome de dolor miofascial mostró que la asociación de ibuprofeno y alprazolam o diazepam es más efectiva que el placebo. En un ensayo clínico se evaluó el efecto de diazepam en el tratamiento de dolor orofacial crónico y encontrando una reducción significativa del dolor cuando se asoció con ibuprofeno, sin mostrar efecto significativo cuando se administró solo.

### Antagonistas del N-metil-D-aspartato

El N-metil-D-aspartato (NMDA), son fármacos como la ketamina, dextrometorfano, metadona, d-propoxifeno, amantadina y memantina, es un receptor para el glutamato y su antagonización puede prevenir e incluso revertir el proceso de sensibilización central. También parecen reducir la alodinia y han demostrado eficacia en el tratamiento del dolor neuropático, aunque hacen falta mayor número de estudios para evaluar su idoneidad en el dolor miofascial.

### Capsaicina

Tiene utilidad para su aplicación tópica en síndrome miofascial de músculos superficiales. La crema de capsaicina depleciona a las fibras sensitivas C de sustancia P, que es el principal neurotransmisor en este tipo de neuronas.<sup>29</sup>

### Terapia física manual

Una de las técnicas es la de tensión-contratensión consiste en localizar los puntos gatillo miofasciales. Se coloca al paciente en forma que disminuya el dolor mientras se realiza una palpación del punto gatillo sin causar dolor, se mantiene esta posición durante 90 segundos; al finalizar, el paciente toma su

posición original de forma lenta. Otra técnica es aerosol y estiramiento se aplica diclorodifluorometano-tricloromonofluorometano o aerosol de cloruro de etilo tópico junto con estiramiento pasivo en el músculo deseado. La compresión isquémica consiste en la aplicación de presión (se aumenta a tolerancia del paciente con ambos pulgares sobre el punto gatillo miofascial, uno encima del otro durante un periodo de 15 segundos).

### Electroterapia

La estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS) es la aplicación de estimulación eléctrica sobre la piel para el control del dolor; en un estudio donde se comparó junto con la compresión isquémica no mostró diferencia significativa.

También una técnica utilizada para el tratamiento del síndrome miofascial es la técnica iontoforesis donde se utiliza corriente eléctrica para facilitar la administración transcutánea de medicamentos.

### Ultrasonido terapéutico

Se utilizan en la técnica cristales piezoeléctricos para convertir energía eléctrica en energía de oscilación mecánica. Su efecto terapéutico en el síndrome de dolor miofascial radica en un aumento de la circulación y el metabolismo local, así como con la elongación y reparación del tejido miofascial a través de sus efectos térmicos y mecánicos.

### Intervenciones basadas en técnicas con aguja

Simons describió la punción con aguja seca. Hong propuso que obtener una respuesta local contráctil es pronóstico de mejor respuesta al tratamiento que infiltrar o sólo puncionar un punto gatillo miofascial. Mientras Cummings concluyó que las intervenciones con aguja son un tratamiento efectivo para el manejo de los puntos gatillo miofasciales. Kamanli y cols. compararon la efectividad entre la punción con aguja seca, la infiltración con lidocaína y la

toxina botulínica tipo A encontrando mayor disminución del dolor y mejoría de la calidad de vida con la aplicación de lidocaína y la toxina botulínica tipo A, con resultados similares entre estas dos; la infiltración con lidocaína tuvo mejor relación costo-beneficio. Müller-Schwefe y Uberall compararon los efectos de distintas dosis de toxina botulínica tipo A con 60, 80 y 120 unidades por cada punto gatillo miofascial, y reportaron mejoría en los tres grupos, sin encontrar diferencia significativa entre los tres.<sup>25</sup>

#### Laser terapia

El láser (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation) de arseniuro de galio-aluminio va proporcionar una mejora del tejido blando. En los estudios de Altan y col, y Dundar y col y no se obtuvieron resultados significativos de mejoría respecto al grupo placebo. Sin embargo, en un estudio más reciente de Kannan y col el láser obtuvo buenos resultados comparados con ultrasonido terapéutico y compresión isquémica.<sup>36</sup>

#### Ozonoterapia

Consiste en la aplicación de una mezcla de oxígeno médico con ozono. Se puede aplicar el ozono por tres vías básicamente: tópica, infiltrativa y sistémica. Se utiliza la infiltración a concentraciones de entre 4 y 30 µg/ml para tratar afecciones del aparato locomotor, tales como artritis, tendinitis, miositis, fascitis o dolores miofasciales.

Su uso cada vez es más frecuente, sin embargo los niveles de evidencia son escasos. Se realizó una revisión sistemática en el año 2006 sobre la efectividad de la ozonoterapia en las enfermedades reumáticas en general, concluyendo que no existen ensayos clínicos de calidad, ya que la mayoría de los trabajos están publicados en revistas de bajo impacto y que la metodología entre los distintos estudios es muy variable.<sup>37</sup>

## CAPÍTULO VI NEURALGIA DEL TRIGÉMINO VS DOLOR MIOFASCIAL

**Cuadro 8. Cuadro comparativo entre NT esencial, NT sintomática y dolor miofascial.**

	NT ESENCIAL	NT SINTOMÁTICA	DOLOR MIOFASCIAL
<b>Etiología</b>	<p>Origen idiopático</p> <p>Teoría vascular: compresión de la raíz del nervio</p> <p>Teoría “epileptógena”: irritación crónica de terminaciones nerviosas trigeminales</p> <p>Irritación mecánica del ganglio de Gasser</p> <p>La hipermielinizaci.</p>	<p>Lesiones intracraneales:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumor</li> <li>• Infarto</li> <li>• Esclerosis múltiple</li> </ul>	<p>Origen desconocido, pudiendo ser:</p> <p>Factores biomecánicos como sobrecarga o sobreutilización muscular</p> <p>La hipovitaminosis,</p> <p>Mal estado físico</p> <p>Fatiga</p> <p>Infecciones víricas.</p> <p>Estrés emocional</p> <p>Estímulos dolorosos profundos</p>

	<p>ión degenerativa o desmielinización segmentaria.<sup>11</sup></p>		<p>Trastornos del sueño.<sup>27,26</sup></p> <p>Los hábitos,</p> <p>La postura,</p> <p>Las distensiones ergonómicas</p> <p>El frío.<sup>26</sup></p>
<b>Sexo</b>	Mujeres	Mujeres	Mujeres
<b>Edad</b>	>50 años	< 50 años	27,5 - 50 años
<b>Calidad dolor</b>	<p>Paroxismos fulgurante</p> <p>Intensidad: alta</p> <p>Sigue el territorio de distribución del nervio</p> <p>No hay pérdida de sensibilidad</p>	<p>Dolor sordo continuo</p> <p>Intensidad: variable</p> <p>Situado en cualquier región de la cara, se irradia hacia la órbita, el oído, la cabeza o el cuello.</p>	<p>Dolor espontáneo continuo que puede provocar dolor referido</p> <p>Dolor lancinante y localizado al palpar la banda tensa</p> <p>Al presionar el punto gatillo miofascial se intensifica el dolor.<sup>24</sup></p>

		<p>Aumenta con el calor y al estar acostado</p> <p>Exacerbación al presionar el sitio causante del mal.<sup>6</sup></p>	
<b>Puntos gatillo</b>	Frecuente	Infrecuente	<p>Siempre</p> <p>Puntos gatillo activos</p> <p>Puntos gatillo latentes</p>
<b>Afectación</b>	Unilateral	Uni o bilateral	Unilateral
<b>Déficit neurológico</b>	No	Frecuente	No
<b>Diagnóstico</b>	<p>Historia clínica con información física y neurológica</p> <p>Exploración sensitiva y motora del Nervio Trigémino</p>	<p>Historia clínica con información física y neurológica</p> <p>Exploración sensitiva y motora del Nervio Trigémino</p>	<p>Historia clínica</p> <p>1) un nódulo doloroso sobre una banda tensa y palpable</p> <p>2) Reproducción de los síntomas de dolor espontáneo al presionar</p>

	MRA para evaluar compresión vascular. <sup>16</sup>	Radiología craneofacial, base del cráneo y columna cervical.  TC  IRM	el punto gatillo miofascial. <sup>24</sup>  Electromiografía  Ultrasonografía  Termografía <sup>29</sup>
Tratamiento farmacológico	Carbamazepina Oxcarbazepina Baclofeno, lamotrigina, Gabapentina, Fenitoína y Clonazepam Lamotrigina Baclofeno. Levetiracetam	Respuesta a fármacos escasa	Relajantes musculares  Benzodiacepinas  Clonazepam  Antiinflamatorios no esteroideos asociado con ibuprofeno y alprazolam o diazepam  Antagonistas del N-metil-D-aspartato  Capsaicina tópica
Tratamiento no	Inyección de alcohol	Lesión del ganglio del de	Terapia física manual tensión-contratensión

<p>farmacológico</p>	<p>Inyección de glicerol</p> <p>Radiofrecuencia</p> <p>Crioterapia</p> <p>Neurectomía<sup>11</sup></p> <p>Técnicas a nivel del ganglio de Gasser</p> <p>Rizotomía percutánea</p> <p>Compresión-descompresión percutánea del ganglio de Gasser</p> <p>Lesión del ganglio de Gasser por radiofrecuencia<sup>11</sup></p> <p>Toxina botulínica</p>	<p>Gasser por radiofrecuencia.</p> <p>Tratamiento de la enfermedad causante.</p>	<p>Técnica spray de diclorodifluorometano-tricloromonofluorometano o aerosol de cloruro de etilo tópico y estiramiento pasivo en el músculo deseado.</p> <p>Compresión isquémica</p> <p>Electroterapia</p> <p>La estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS)</p> <p>Técnica iontoforesis</p> <p>Ultrasonido terapéutico</p> <p>Técnicas con aguja Seca.</p> <p>Infiltración con lidocaína</p> <p>Toxina botulínica tipo A</p>
----------------------	---	--	---

## CONCLUSIONES

La neuralgia del trigémino y dolor miofascial, son dos afecciones complejas que muchas veces se confunden entre ellas mismas y con otras afecciones (neuralgia glossofaríngea, dolor facial atípico, problemas dentales, etc.) al emitir un diagnóstico diferencial.

Si bien, su síntoma general es el dolor en zonas anatómicas de la cara, tienen ciertas diferencias, que con una adecuada exploración y teniendo clara cada una de las afecciones se puede llegar a un diagnóstico correcto. Sin embargo, podemos llegar a confundir la una de la otra, ya que gran parte de la información recabada es por parte de la sintomatología del paciente que muchas veces puede llegar a confundirnos, puesto que los datos que proporciona éste algunas veces no son precisos.

Con base en la literatura revisada podemos determinar que:

La etiología es desconocida para ambas afecciones; sin embargo se cree que la neuralgia del trigémino puede tener un origen idiopático o puede ser a causa de alguna otra enfermedad o lesión intracraneal; mientras que para el dolor miofascial puede ser causado por factores biomecánicos como sobrecarga o sobreutilización muscular, fatiga infecciones víricas, estrés emocional, trastornos del sueño e incluso el frío.

El intervalo de edad para ambas afecciones es amplio, ya que para la neuralgia del trigémino no hay una edad determinada, pudiendo ser a cualquier edad y para el dolor miofascial varía entre los 27.5 y los 50 años, por lo que la edad no es determinante para diferenciar una afección de la otra, al momento de dar un diagnóstico.

La prevalencia es mayor en mujeres para ambas afecciones.

La afectación será unilateral la mayor parte de las veces tanto para la neuralgia del trigémino como para el dolor miofascial.

Siempre existirán puntos gatillo en el dolor miofascial pudiendo llegar a presentarse en la neuralgia del trigémino.

El dolor para neuralgia del trigémino será paroxístico como descargas eléctricas que dura por unos segundos a minutos, de intensidad alta, siguiendo regularmente el recorrido del nervio trigémino o afectando a algunas de las ramas de éste. Mientras que para el dolor miofascial el dolor es espontáneo, continuo, localizado al palpar la banda tensa, que puede provocar dolor referido, y al presionar el punto gatillo miofascial se intensifica el dolor.

El tratamiento para ambas afecciones puede ser farmacológico y posteriormente métodos más invasivos pudiendo llegar a intervenciones quirúrgicas.

Es importante realizar una historia clínica completa a los pacientes, así como realizar una exploración de los músculos de cabeza y cuello adecuada, para de ésta forma poder determinar si existe alguna irregularidad en ellos que puedan dar pauta a alguna de las dos afecciones.

Así mismo como cirujanos dentistas debemos hacer conciencia que el paciente es un ser humano y no sólo es el órgano dentario que causa la molestia, ya que quizá, el dolor que refiera el paciente no se deba a un problema dental si no quizá son causas de otra índole; pero como estamos tan empeñados a que cuando llega un paciente con dolor es de origen dental no vemos otras alternativas de tratamiento; dando como resultado un diagnóstico equivocado y provocando en el paciente pérdidas dentales innecesarias, tratamientos dentales incorrectos que pueden llegar a provocar problemas a nivel de la articulación temporomandibular; así mismo en muchas ocasiones se realiza una medicación inadecuada que pueden llegar a afectar otros

órganos del paciente, otras tantas veces interferimos en el diagnóstico correcto retrasando el tratamiento.

También es muy importante saber que tratamientos están dentro de nuestro alcance y remitir a especialistas en caso de ser necesario.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bistre C. S. Dolor. 1a. ed. México: Editorial Trillas, 2009. Pp. 1-78, 120-126, 137-141.
2. Plaghki L, Mouraux A, Le bars D. Fisiología del dolor. EMC Kinesiterapia-Medicina Física. 2018 Feb; 39:2 y 3. Disponible desde: <http://www.em-consulte.com/article/1201278/fisiologia-del-dolor>
3. Guyton, A.C.& Hall, J.E.Tratado de Fisiología médica. 13ª ed. España: Editorial Interamericana-McGraw-Hill. 2016. Pp. 621-626.
4. Stanley F. Malamed, Manual de anestesia local, 6ª ed. España: Editorial Elsevier; 2013. Pp. 169-182
5. Wilson L, Akesson EJ, Stewart PA, Spacey SD. Nervios craneales: en la salud y la enfermedad. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2013. Pp. 80-97, 116-128.
6. Sandner O, García ME. Trastornos del sistema nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial. 1ª ed. Colombia: editorial Actualidades médico Odontológicas Latinoamérica, C. A. 1996. Pp. 6-12.
7. Kiernan JA. Barr el Sistema Nervioso Humano: un punto de vista anatómico. 8va ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2006. Pp. 141-145.
8. Cruz HR. Nervios craneanos. 3ª ed. México: Editorial Prado; 2009. Pp. 155-161.
9. Amutio S, Soto M. Efectividad del tratamiento con bisturí de rayos gamma en pacientes afectados por la neuralgia del trigémino idiopática recurrente. Neurología. 2016; 31:482-90. Disponible desde <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2173580816300566>

10. Castillo F, de la Bárcena IH, Marzo ME. Toxina botulínica en la neuralgia del trigémino. *Med. Clín.* 2017; 148:28-32. Disponible desde: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775316303852>
11. Pérez J, Aseguinolaza M, Molina P, Arranz J, Abejon D. Neuralgia del trigémino: radiofrecuencia ganglio de Gasser. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2013; 20:89-100. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1134-80462013000200007&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462013000200007&lng=es).
12. Ichida MC, de Almeida AN, Nobrega JCM, Teixeira MJ, de Siqueira JTT, de Siqueira SRD. Sensory abnormalities and masticatory function after microvascular decompression or balloon compression for trigeminal neuralgia compared with carbamazepine and healthy controls. *JNS.* 2015; 122(6):1315–23. Disponible desde <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/122/6/article-p1315.xml>
13. Mohammad K, Nishi SE, Hassan SN, Islam MA, Gan SH. Trigeminal Neuralgia, Glossopharyngeal Neuralgia, and Myofascial Pain Dysfunction Syndrome: An Update. *Pain Research and Management.* 2017; 2017:1-13. Disponible desde <https://www.hindawi.com/journals/prm/2017/7438326/cta/>
14. Feller L, Khammissa RAG, Fourie J, Bouckaert M, & Lemmer J. Postherpetic Neuralgia and Trigeminal Neuralgia. *Pain Research and Treatment.* 2017; 2017:1–6. Disponible desde <https://www.hindawi.com/journals/prt/2017/1681765/citations/>
15. Zakrzewska JM, Patzalos PN. Trigeminal neuralgia. 1a ed. London: W. B. Saunders Company Ltd. 1995. Pp. 1-20, 50-53.
16. Lucena MP, Furno F, Torres ME, Gester FA. Trigeminal neuralgia associated with ophthalmic surgery: a case series. *Journal of Medical Case Reports.* 2018; 12:1 y 2. Disponible desde <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30193591/>

17. Calle Escobar M.L. Casado Naranjo J. Exploración de los pares craneales, Unidad Ictus. Sección de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres, 2011, pp 68-69
18. González JM. Examen clínico de los pares craneales de interés odontológico. Acta Odontológica Venezolana. 1999; 37: 1-9 Disponible desde [https://www.actaodontologica.com/ediciones/1999/2/examen\\_clinico\\_pares\\_craneales.asp](https://www.actaodontologica.com/ediciones/1999/2/examen_clinico_pares_craneales.asp)
19. García JG, Garrido JA, Martín A.B. Exploración neurológica y atención primaria. Bloque I: pares craneales, sensibilidad, signos meníngeos. Cerebelo y coordinación. Medicina de familia. SEMERGEN. 2011; 37: 273-330 Disponible desde <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-exploracion-neurologica-atencion-primaria-bloque-S1138359311000906>
20. Alcántara A, Sánchez CI. Actualización en el manejo de la neuralgia del trigémino. Medicina de familia. SEMERGEN. 2016; 42: 244-253 Disponible desde <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf-S1138359315003159>
21. Di Stefano G, Truini A, Cruccu G. Current and Innovative Pharmacological Options to Treat Typical and Atypical Trigeminal Neuralgia. Drugs. 2018. 1-10 Disponible desde <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30178160>
22. Vidal Vademecum Spain | Cochabamba, 24. 28016 Madrid, España. Disponible desde <https://www.vademecum.es/>
23. Zakrzewska JM. Trigeminal neuralgia. BMJ. 2014; 348: 1-9 Disponible desde <https://www.bmj.com/content/348/bmj.g474.full>
24. Del Ángel GA, Gallardo MH, Pier II. Tratamiento de neuralgia del trigémino con láser. Revista Tamé. 2012; 1: 45-47. Disponible desde [http://www.uan.edu.mx/d/a/publicaciones/revista\\_tame/numero2/Tam122-05.pdf](http://www.uan.edu.mx/d/a/publicaciones/revista_tame/numero2/Tam122-05.pdf)

25. Villaseñor JC, Escobar VH, de la Lanza LP, Guizar BI. Síndrome de dolor miofascial. Epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas. 2013; 18:148-157. Disponible desde <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=47327854012>
26. Iturriaga V, Bornhardt T, Hermosilla L, Avila M. Prevalencia de Dolor Miofascial en Músculos de la Masticación y Cervicales en un Centro Especializado en Trastornos Temporomandibulares y Dolor Orofacial. Int. J. Odontostomat. 2014; 8: 413-417. Disponible en [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718-381X2014000300015&lng=es](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2014000300015&lng=es).
27. Okeson JP. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 7ma ed. España: Elsevier; 2013. Pp. 133-135, 238-240.
28. LANDA C, GÓMEZ FJ. Síndrome de dolor miofascial. Revisión de la literatura a propósito de un caso clínico. Odontología Sanmarquina. 2017; 20:107-114 Disponible desde <http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/13981>
29. Dworkin S, LeResche L, Frinckton J, Von Korff M, Mohl N, Sommers E, et al. Research diagnostic criteria. J. Craniomandibular Disorders: Facial & Oral pain. 1992; 6(4): 327-334.
30. Ruiz M, Nadador V, Fernández-Aleantud J, Hernández-Salván J, Riquelme I, Benito G. Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2007; 14: 36-44. Disponible desde [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1134-80462007000100006](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462007000100006)
31. De medicina. Com, [internet] citado el 10 de octubre del 2018. Disponible desde <https://demedicina.com/sangre-orina-hematuria/>
32. Ant neuro inspiring technology, [internet] citado el 10 de octubre del 2018. Disponible desde <https://www.ant-neuro.com/show-case/facial-emg-analysis-mastication-experiments>

33. Cancer Quest, [internet] citado el 10 de octubre del 2018 Disponible desde <https://www.cancerquest.org/es/para-los-pacientes/deteccion-y-diagnos/resonancia-magnetica-rm>
34. Diplomado en ultrasonografía Médica, [internet] citado el 10 de octubre del 2018 Disponible desde <http://diplomadomedico.com/la-ultrasonografia-del-sistema-musculo-esqueletico/>
35. Termografía infrarroja, [internet] citado el 10 de octubre del 2018citado el 10 de octubre del 2018 Disponible desde <http://www.termografia.com/paginas/aplicaciones/medicina.htm>
36. Capo MA. Síndrome de dolor miofascial cervical. Revisión narrativa del tratamiento fisioterápico An. Sist. Sanit. Navar. 2015; 38: 105-15. Disponible desde <https://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/viewFile/31895/19154>
37. Hidalgo-Tallón FJ, Torres LM. Ozonoterapia en medicina del dolor: revisión. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2013; 20:291-300. Disponible desde [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1134-80462013000600003](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462013000600003)