



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LA NEURALGIA DEL
TRIGÉMINO.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL PROGRAMA DE
TITULACIÓN POR ALTO PROMEDIO**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

CARLOS DAVID CHÁVEZ BARTOLO

TUTOR: Esp. RICARDO MICHIGAN ITO MEDINA



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.

AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios por permitir que estudiase una de las carreras más nobles y hermosas que pueden existir.

A la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) por aceptarme y darme todos los medios que dispuse a lo largo de mi carrera universitaria, por todos aquellos libros que me dieron a mi disposición y todas sus herramientas que nos ayudarán a todos a ser los mejores odontólogos capaces de afrontar los problemas presentes y actualizarnos en el porvenir de un mejor México. Gracias a mi familia, a mi padre y madre, por lograr sacar adelante a sus tres hijos con estudios, y dar su máximo esfuerzo en lograr hacer una familia de bien, culta y sabia. Por todas las mañanas que me acompañaron y por todos su sacrificio, infinitas gracias.

A mi madre Yaneth Bartolo Aguilar por ser un pilar fundamental en mi día a día como estudiante.

A mi padre Cipriano Chávez Cabrera por orientarme en mi educación y aportarme las oportunidades económicas para seguir con esta carrera.

A mis hermanos Luis Martín Chávez Bartolo y Julieta Chávez Bartolo por apoyarme como pacientes en la carrera, muchísimas gracias.

A mi novia Vianey Luna Borja por apoyarme y hacer que me esforzara en momentos complicados, y hacerme reflexionar sobre el futuro, muchísimas gracias.

Le agradezco infinitamente al Dr. Ricardo Michigan Ito Medina por aceptarme como tutor y aportar en este camino final de la universidad.

A todos y cada uno de mis compañeros que son tantos que no podría nombrarlos a todos aquí, sin embargo, gracias a todos por ayudarme y orientarme en todos los pasos de la carrera, por hacer más ameno cada momento dentro de la Facultad de Odontología.

A mis profesores, por su paciencia, comprensión y por compartir sus conocimientos con todos los que pasamos por estas aulas.

CONTENIDO

Introducción	1
Planteamiento del problema	3
Marco teórico	4
Sistema nervioso	4
Definición	4
Anatomía microscópica: Neuronas y neuroglia	4
Clasificación de las fibras nerviosas mielinicas y no mielinicas.	8
Sustancia blanca	9
Sustancia gris	9
Sistema nervioso central	9
Embriología del tejido nervioso	14
Representación del proceso de formación del tubo neural y placa neural	14
Clasificación del sistema nervioso	15
Potencial de reposo o potencial de membrana	16
Potenciales postsinápticos: PEPs y PIPs	17
Potencial de acción	17
Sinapsis	18
Áreas funcionales de la corteza cerebral	18
Áreas sensoriales	19
Áreas motoras	20
Áreas de asociación	20
Sistema límbico	21
Dominancia cerebral	21
Médula espinal	22
Vías del impulso nervioso (componente funcional)	23
Pares craneales	24
Función y origen del nervio trigémino V par craneal	25
Base del cráneo, forámenes y fisuras que dan paso a los nervios craneales	27
El dolor.	28
Vía nociceptiva	28
Fases del dolor	29
Dinámica del dolor	29
Evaluación del dolor	30
Tipos de dolor	33
Dolor neuropático	35
Clasificación del dolor neuropático	36
Etiología del dolor neuropático	40
Fisiopatología del dolor neuropático	40
Tratamiento farmacológico para el dolor neuropático	40
Algias	41
Algias craneofaciales	42
Nervio trigémino	42
Nervio Trigémino Origen Real	42
Origen sensitivo	42

Origen motor _____	43
Origen aparente del nervio trigémino _____	43
Ramos _____	44
Nervio Oftálmico. _____	45
Trayecto y relaciones del ramo del nervio oftálmico _____	45
Distribución del ramo del nervio oftálmico _____	45
Nervio Maxilar _____	46
Trayecto anatómicas del ramo del nervio maxilar _____	46
Relaciones anatómicas del ramo del nervio maxilar _____	47
Ramos colaterales del nervio maxilar _____	47
Ramos terminales _____	48
Territorio funcional del nervio maxilar _____	49
Nervio mandibular _____	49
Trayecto y relaciones del ramo del nervio mandibular _____	50
Ramos terminales del nervio mandibular _____	52
Territorio funcional del nervio mandibular _____	52
Sensibilidad de la cara _____	53
Neuralgia del trigémino _____	54
Recuento histórico _____	54
Epidemiología _____	55
Patogenia y fisiopatología _____	55
Clasificación _____	56
NT primaria o clásica _____	56
NT idiopática _____	56
NT secundaria: _____	56
Fenotipos _____	57
NT puramente paroximal _____	57
NT dolor continuo concomitante _____	57
Manifestaciones clínicas _____	57
Semiología _____	58
Métodos auxiliares de diagnóstico _____	59
Diagnóstico _____	60
Anamnesis _____	60
Examen clínico _____	61
Evaluación neurológica de los pares craneales manual de Merck o MSD _____	61
Nervio olfatorio (I par craneal) _____	62
Nervio óptico (II par craneal) _____	62
Movimiento ocular (III, IV y VI par craneal) _____	63
Nervio trigémino (V par craneal) _____	65
Nervio facial (VII par craneal) _____	66
Nervio vestibulococlear (VIII par craneal) _____	67
Nervio glossofaríngeo (IX par craneal) _____	68
Nervio espinal (XI par craneal) _____	69
Nervio hipoglosos (XII par craneal) _____	70
Esquema de protocolo de detección clínica de la neuralgia del trigémino _____	73
Diagnóstico diferencial de la neuralgia del trigémino _____	73
Tratamiento farmacológico _____	76
Grados de recomendación de fármacos _____	77
Medicaciones _____	77

Tratamientos quirúrgicos	79
Lesión de ramas periféricas	79
Intervenciones en la raíz del trigémino	79
Resultados	80
Microdescompresión vascular	80
Procedimiento quirúrgico	80
Recurrencia	82
Efectos secundarios y complicaciones	83
Morbilidad	83
Criterios a favor de la microdescompresión:	84
Rizotomía trigeminal posterior	84
Técnica de Spiller-Frazier	85
Tractotomía bulbar trigeminal	85
Rizotomía percutánea con glicerol	85
Termocuagulación por radiofrecuencia	86
Recurrencia	87
Morbilidad	88
Complicaciones de los tratamientos quirúrgicos por termocuagulación	89
Compresión percutánea del ganglio de Gasser (Mullan-Lichtor)	90
Resultados	91
Recurrencia	91
Morbilidad	92
Criterios a favor de un procedimiento percutáneo	93
Conclusión	93
Bibliografía	95

Introducción

La neuralgia del trigémino es uno de los problemas faciales mas graves que se han estudiado en los últimos años, al ser una enfermedad poco conocida y mal diagnosticada, es importante promover un análisis de esta patología. ^[1]

La neuralgia del trigémino también conocida como: Tic doloroso y neuralgia espásmódica mayor del quinto par. Otros como WILSON la han nombrado neuralgia epileptiforme. ^[2]

La neuralgia del trigémino, también definida por la IASP (por sus siglas en inglés; International Association for the Study of Pain) como «dolor paroxístico, unilateral, severo, penetrante, de corta duración y recurrente en la distribución de una o varias de las ramas del V par craneal», ha sido estudiada frecuentemente debido a el intenso dolor que esta provoca, teniendo una incidencia entre 4-15/100.000 habitantes y una prevalencia de 0.04% de la neuralgia del trigémino. Predomina en mujeres, especialmente si son mayores de 45 años. ^[3, 4]

En 1943 Dandy propuso que al menos en el 30% de los pacientes con neuralgia del trigémino (NT), el dolor era causado por un vaso sanguíneo que comprimía el nervio trigémino. En la actualidad, se acepta en general que la causa más común de NT clásica es la compresión u otros cambios morfológicos del nervio. ^[2]

Patología infradiagnosticada: Incapacidad para reconocer o diagnosticar correctamente una enfermedad o afección, especialmente en una proporción significativa de pacientes. La neuralgia del trigémino si bien al ser una patología infradiagnosticada, se necesita de una buena anamnesis para poder encontrar la causa del padecimiento. ^[5]

La neuralgía del trigémino se clasifica en NT primaria, NT secundaria también conocida como sintomáticas, y NT idiopática. Constituye el 89% de todas las algias faciales, correspondiendo el 10.5% a neuralgias sintomáticas. [6]

El nervio trigémino está formado por tres divisiones: la oftálmica (V1), la maxilar (V2) y la mandibular (V3). Las ramas del trigémino son afectados de la siguiente forma: V1, V2 y V3 con 20, 44 y 36%, respectivamente, y con mayor frecuencia el lado derecho. [7]

The International Headache Society ha publicado criterios del diagnóstico; de las NT clásica y sintomática que se mencionan en la sección de clasificación.

La neuralgía del trigemino es la primer cusa de algias faciales en la población, presenta un dolor paroxístico, severo y pretrante de corta duración, puede ser bilateral o unilateral. La causa más frecuente de la NT es la compresión del nervio o de alguna de sus ramas debido a causas tanto naturales (compresión por la arteria cerebelosa superior, aneurismas o anomalías vasculares) o por compresiones de las raíces nerviosas debido a crecimientos neoplásicos o existiendo la posibilidad de una etiología idiopática. [3, 4, 2, 8]

La NT produce una limitante en la calidad de vida para los pacientes que sufren de esta condición. Será necesario un amplio conocimiento anatómico de los ramos del quinto par craneal para poder realizar un correcto exámen clínico y así evitar tratamientos irreversibles como los tratamientos de conductos y extracciones. [1, 9]

La NT se clasifica en clásica donde existe una compresión vascular, una NT secundaria debida a tumores, esclerosis múltiple, malformaciones arteriovenosas entre otras también se clasifica en NT idiopática sin ninguna etiología. La resonancia magnetica es el mejor auxiliar de diagnóstico. [2, 10, 9, 11, 12]

El tratamiento farmacológico más estudiado y con mayor tasa de éxito es la carbamazepina según la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios ya que junto a su grado de recomendación es nivel A, junto a la oxcarbamazepina son la primer línea en el tratamiento de la NT, mientras que otros medicamentos tales como: Lamotrigina, gabapentina, toxina botulínica tipo A, pregabalina, baclofeno y fenitoína pueden usarse solos o como terapia adicional. [9, 13]

Se recomienda una cirugía a los pacientes que no hayan respondido bien a la terapia farmacológica o que no toleran bien los medicamentos, la técnica quirúrgica como la microdescompresión ha sido la más estudiada y la que mejor ha demostrado resultados para una NT primaria con efectividad del 75-80% y morbilidad del 0-3%, seguida de la técnica por termocuagulación, y la radiocirugía. Para la NT secundaria la rizotomía percutánea con glicerol es la más indicada para estos pacientes sintomáticos tales como una NT secundaria o idiopáticas, debido a su 90% de efectividad; sin embargo, la recurrencia a largo plazo alcanza el 50%. [11, 10, 14]

Planteamiento del problema

Diferentes investigaciones han conducido que la neuralgia del trigémino es difícil de identificar. Comúnmente cuando el odontólogo tiene poca experiencia en su interpretación diagnóstica por medio de la historia clínica y exploración física llega a ser frecuentemente errónea, ya que, el odontólogo no realiza una correcta anamnesis y por ende el diagnóstico no es adecuado, y en consecuencia se realizan tratamientos innecesarios, tales como tratamientos de conductos en uno a varios órganos dentarios. [1]

Métodos de búsqueda: Se utilizaron bases de datos como Google Scholar, PubMed y Web of Science.

Marco teórico

Sistema nervioso

Definición

El sistema nervioso es una red compleja de estructuras especializadas (encéfalo, médula espinal y nervios) que tienen como misión controlar y regular el funcionamiento de los diversos órganos y sistemas, coordinando su interrelación y la relación del organismo con el medio externo. El sistema nervioso está organizado para detectar cambios en el medio interno y externo, evaluar esta información y responder a través de ocasionar cambios en músculos o glándulas.

[15]

El sistema nervioso se divide en dos grandes subsistemas: 1) sistema nervioso central (SNC) compuesto por el encéfalo y la médula espinal; y 2) sistema nervioso periférico (SNP), dentro del cual se incluyen todos los tejidos nerviosos situados fuera del sistema nervioso central (**ver figura 4**). [15]

Anatomía microscópica: Neuronas y neuroglia

El sistema nervioso (SN) se compone del sistema nervioso central (SNC) formado por el encéfalo y la médula espinal y el sistema nervioso periférico (SNP) que hace referencia a los nervios y la mayoría de los órganos sensoriales. Se encarga de detectar aquellos estímulos y cambios que se producen tanto en el interior como en el exterior del organismo para, así, llevar a cabo las respuestas más adecuadas según las exigencias de cada circunstancia. Las células más importantes del SN son las neuronas y las células gliales (también llamadas glía, neuroglia o células de soporte).

Las neuronas: Su función es la recepción e integración de la información para transmitirla a otras neuronas y órganos. Según su función, podemos hablar

de neuronas aferentes sensorial (detectan cambios y lo informan al SN), neurona eferente motora (que controlan el movimiento/contracción de los músculos) e interneurona (que se encargan de integrar la actividad neural). En ellas, se pueden diferenciar cuatro estructuras: Cuerpo celular o soma: contiene aquellas partes que aseguran los procesos vitales de la célula.^[16]

Aunque pueden tener distintas formas y tamaños, todas las neuronas tienen una estructura básica y constan de 3 partes esenciales: cuerpo neuronal, dendritas y axones.

1. El cuerpo o soma neuronal contiene el núcleo y el citoplasma, con todos sus orgánulos intracelulares, rodeado por la membrana plasmática.
2. Las dendritas son prolongaciones cortas ramificadas, en general múltiples, a través de las cuales la neurona recibe estímulos procedentes de neuronas vecinas con las cuales establece una sinapsis o contacto entre células.
3. El axón es una prolongación, generalmente única y de longitud variable, a través de la cual el impulso nervioso se transmite desde el cuerpo celular a otras células nerviosas o a otros órganos del cuerpo. Cerca del final, el axón, se divide en terminaciones especializadas que contactarán con otras neuronas u órganos efectores. El lugar de contacto entre dos neuronas o entre una neurona y un órgano efector es una sinapsis. Para formar la sinápsis, el axón de la célula presináptica se ensancha formando los bulbos terminales o terminal presináptica los cuales contienen sacos membranosos diminutos, llamados vesículas sinápticas que almacenan un neurotransmisor químico. La célula postsináptica posee una superficie receptora o terminal postsináptica. Entre las dos terminales existe un espacio que las separa llamado hendidura postsináptica (**ver figuras 1 y 2**).^[16]

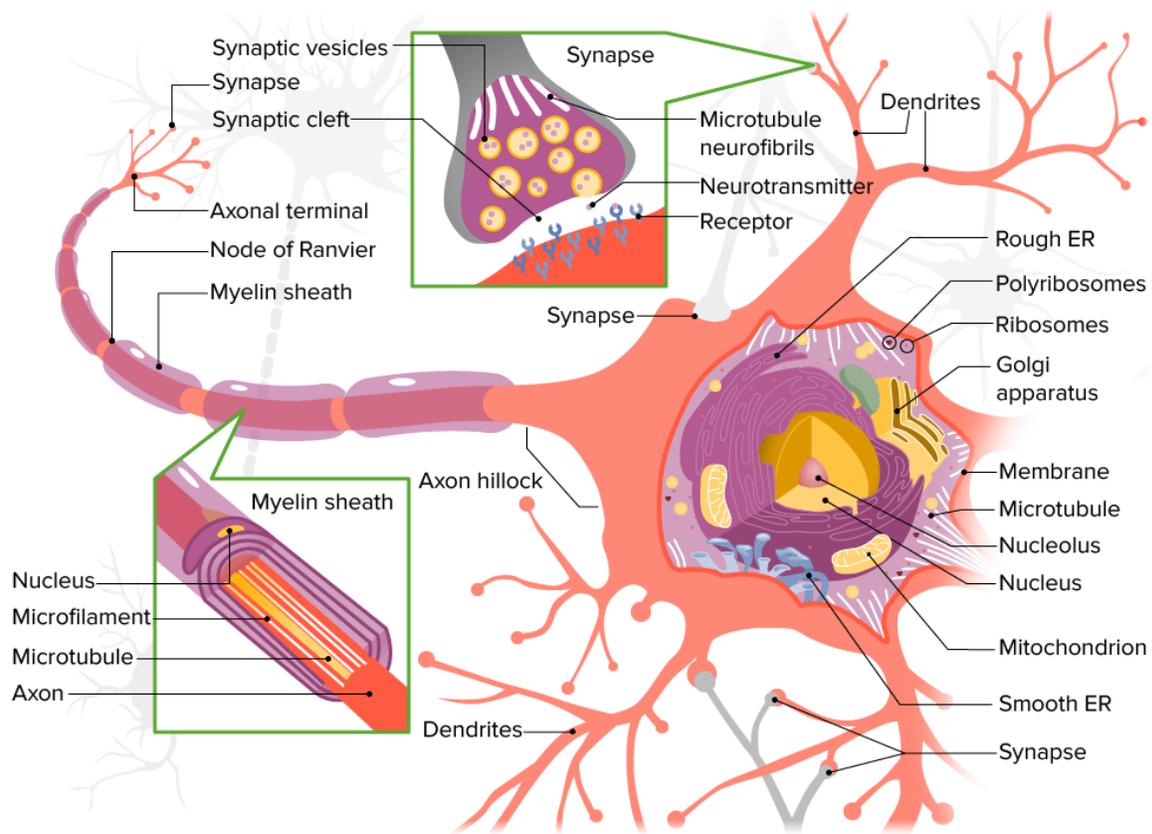


Figura 1. Representación morfológica de la neurona, donde se observa el soma, núcleo, axón, vaina de mielina, botones terminales y sináptico entre otras. Imagen tomada de: ^[17]

Las neuronas están sostenidas por un grupo de células no excitables que en conjunto se denominan neuroglia. Las células de la neuroglia son, en general, más pequeñas que las neuronas y las superan en 5 a 10 veces en número. Las principales células de la neuroglia son: astrocitos, oligodendrocitos, células endimarias, células de Swchann, y células satélites (**ver figura 2**)

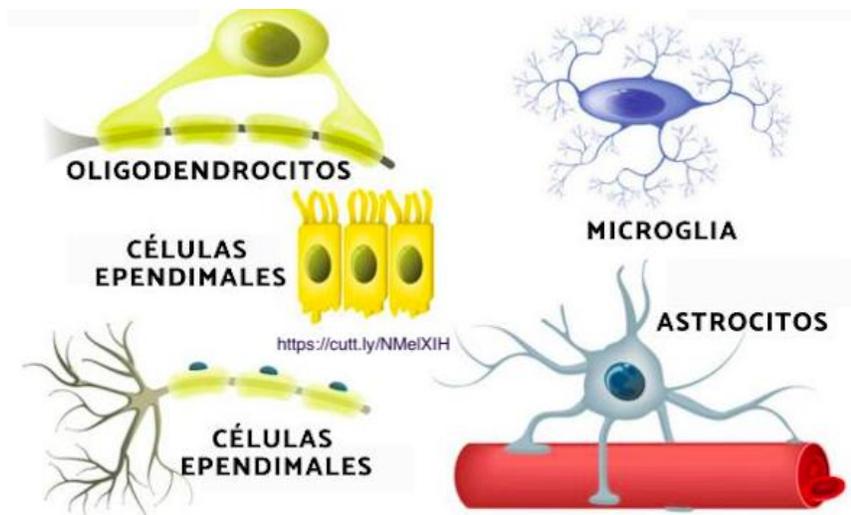


Figura 2. Células gliales. Células ependimales responsables de la circulación de líquido cefalorraquídeo (LC), oligodendrocitos proporcionan estructura, astrocitos mantienen la barrera hematoencefálica, microglia funciona como fagocitario. Imagen tomada de: ^[18]

1. Los astrocitos son pequeñas células de aspecto estrellado que se encuentran en todo el SNC. Desempeñan muchas funciones importantes dentro del SNC, ya que no son simples células de sostén pasivas. Así, forman un almacén estructural y de soporte para las neuronas y los capilares gracias a sus prolongaciones citoplasmáticas. Asimismo, mantienen la integridad de la barrera hemoencefálica, una barrera física que impide el paso de determinadas sustancias desde los capilares cerebrales al espacio intersticial. Además, tienen una función de apoyo mecánico y metabólico a las neuronas, de síntesis de algunos componentes utilizados por estas y de ayuda a la regulación de la composición iónica del espacio extracelular que rodea a las neuronas. ^[15]
2. Los oligodendrocitos son células más pequeñas, con menos procesos celulares. Su principal función es la síntesis de mielina y la mielinización de los axones de las neuronas en el SNC. Cada oligodendrocito puede rodear con mielina entre 3 y 50 axones. La mielina se dispone formando varias capas alrededor de los axones, de tal forma que los protege y aísla eléctricamente. La mielinización, además, contribuye de forma muy

importante a aumentar la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos a través de los axones. A intervalos en toda la longitud del axón hay interrupciones de la vaina de mielina, llamadas nódulos de Ranvier. Los axones rodeados de mielina se denominan axones mielínicos, mientras que los que carecen de ella se llaman amielínicos.

3. La microglia son células pequeñas con función fagocitaria, importantes en la mediación de la respuesta inmune dentro del SNC. Tienen su origen en las células madre hematopoyéticas embrionarias.
4. Las células endoteliales son células ciliadas que tapizan la pared del sistema ventricular y del endotelio. Son células móviles que contribuyen al flujo del líquido cefalorraquídeo (LCR).
5. Las células de Schwann son células de la neuroglia situadas en el sistema nervioso periférico, las cuales sintetizan la mielina que recubre los axones a este nivel. Cada célula rodea a un solo axón.
6. Las células satélite son células de soporte de las neuronas de los ganglios del SNP. [15]

Clasificación de las fibras nerviosas mielínicas y no mielínicas.

Se señalan las diferentes fibras nerviosas donde cada una de ellas desempeña una función sensitiva ver tabla 1.

CARACTERÍSTICAS DE LAS FIBRAS	MIELINIZADAS					NO MIELINIZADAS
	A α	β	γ	δ	B	C
Tipos de fibras						
Diámetro (μm)	12 - 20	5 - 12	3 - 6	2 - 5	< 3	0.4 - 1.2
Conducción (m/seg)	70- 120	30 - 70	15 - 30	12 - 30	3 - 15	0.5 - 2.3
Estímulos que conducen	Propiocepción. Cinestesia.	Tacto, presión.	Estímulos de los husos musculares	Dolor, frío, tacto.	Autónoma preganglionar	Calor o frío extremo, presión mecánica intensa, estímulo de sustancias químicas que producen dolor.

Tabla 1. Clasificación y función de las fibras neurales mielínicas y no mielínicas. Imagen tomada de Dolopedia. [19]

Sustancia blanca

En un corte fresco del encéfalo o la médula espinal, algunas regiones son de color blanco y brillante, y otras grisáceas. La sustancia blanca corresponde a la sustancia del encéfalo y la médula espinal formada por fibras nerviosas mielínicas y por tejido neuroglial. Es el color blanco de la mielina lo que le confiere su nombre.

Sustancia gris

La sustancia gris está integrada por neuronas y sus prolongaciones, fibras nerviosas mielínicas y amielínicas y células gliales. Su color grisáceo se debe a la escasez de mielina. [15]

Sistema nervioso central

El encéfalo consta de cuatro partes principales: el tronco del encéfalo, el cerebelo, el diencefalo y el cerebro (ver figura 3).

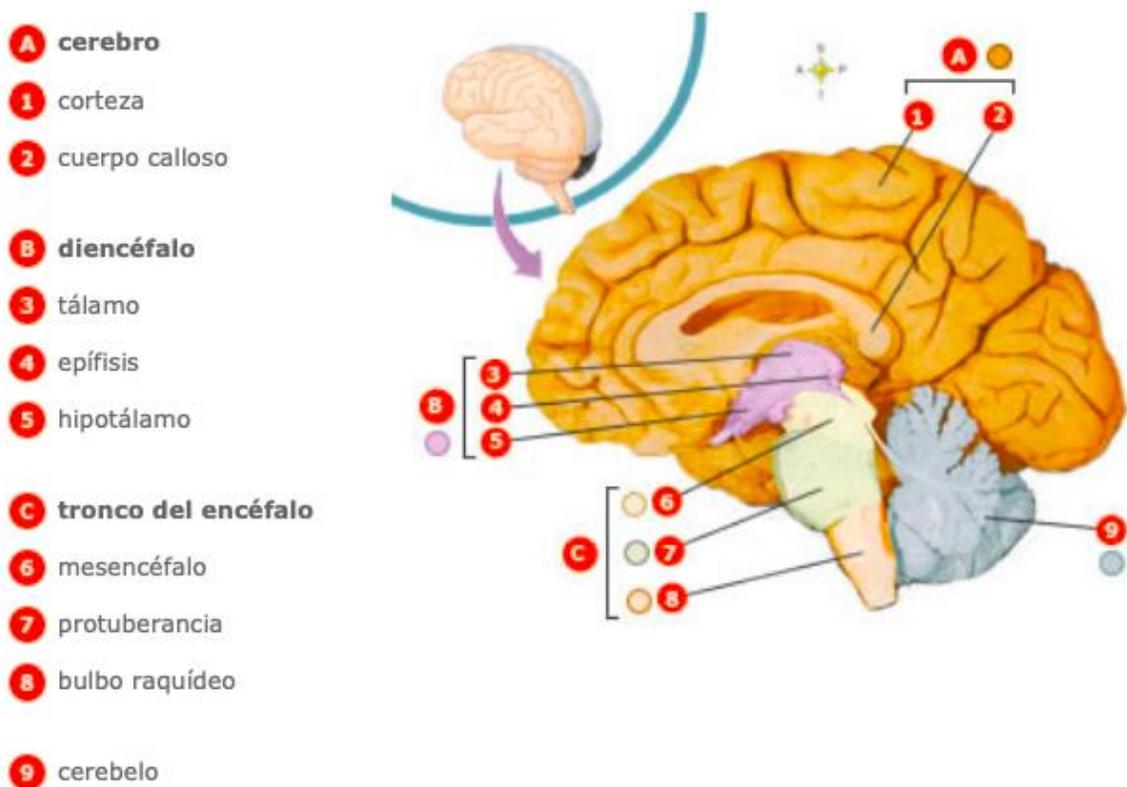


Figura 3. Sistema nervioso central (SNC). El SNC se divide en cerebro, diencefalo, cerebelo y tronco del encéfalo. [20]

El **tronco del encéfalo** consta de tres partes: el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo. Del tronco del encéfalo salen diez de los doce pares craneales, los cuales se ocupan de la inervación de estructuras situadas en la cabeza. Son el equivalente a los nervios raquídeos en la medula espinal.

El **bulbo raquídeo** es la parte del encéfalo que se une a la medula espinal y constituye la parte inferior del tronco encefálico. En el bulbo se localizan fascículos ascendentes (sensoriales) y descendentes (motores) que comunican la médula espinal con el encéfalo, además de numerosos núcleos o centros (masas de sustancia gris) que regulan diversas funciones vitales, como la función respiratoria, los latidos cardíacos y el diámetro vascular. Otros centros regulan funciones no vitales como el vómito, la tos, el estornudo, el hipo y la deglución. El bulbo también contiene núcleos que reciben información sensorial o generan impulsos motores relacionados con cinco pares craneales: nervio vestibulococlear (VIII), nervio glosofaríngeo (IX), nervio vago (X), nervio espinal (XI) y nervio hipogloso (XII).

La **protuberancia** está situada inmediatamente por encima del bulbo y, al igual que el bulbo, está compuesta por núcleos y fascículos ascendentes (sensoriales) y descendentes (motores). Contiene núcleos que participan, junto al bulbo, en la regulación de la respiración así como núcleos relacionados con cuatro pares craneales: Nervio trigémino (V), nervio motor ocular externo (VI), nervio facial (VII) y nervio vestibulococlear (VIII).

El **mesencéfalo** se extiende desde la protuberancia hasta el diencefalo, y al igual que el bulbo y la protuberancia contiene núcleos y fascículos. En su parte posterior y medial se sitúa el acueducto de Silvio, un conducto que comunica el III y el IV ventrículo y que contiene líquido cefaloraquídeo. Entre los núcleos que comprende el mesencéfalo se encuentra la sustancia negra y los núcleos rojos izquierdo y derecho, los cuales participan en la regulación subconsciente de la

actividad muscular. Los núcleos mesencefálicos relacionados con los pares craneales son: nervio motor ocular común (III) y nervio patético (IV).

En el **tronco del encéfalo** también se sitúa la formación reticular, un conjunto de pequeñas áreas de sustancia gris entremezcladas con cordones de sustancia blanca formando una red. Esta formación se extiende a lo largo de todo el tronco del encéfalo y llega también hasta la médula espinal y el diencefalo. Este sistema se encarga de mantener la conciencia y el despertar. ^[15]

El **cerebelo** ocupa la porción posteroinferior de la cavidad craneal detrás del bulbo raquídeo y protuberancia. Lo separan del cerebro la tienda del cerebelo o tentorio, una prolongación de la dura madre, la cual proporciona sostén a la parte posterior del cerebro. El cerebelo se une al tronco del encéfalo por medio de tres pares de haces de fibras o pedúnculos cerebelosos. En su visión superior o inferior, el cerebelo tiene forma de mariposa, siendo las “alas” los hemisferios cerebelosos y el “cuerpo” el vermis. Cada hemisferio cerebeloso consta de lóbulos, separados por cisuras. El cerebelo tiene una capa externa de sustancia gris, la corteza cerebelosa, y núcleos de sustancia gris situados en la profundidad de la sustancia blanca. La función principal del cerebelo es la coordinación de los movimientos. El cerebelo evalúa cómo se ejecutan los movimientos que inician las áreas motoras del cerebro. En caso de que no se realicen de forma armónica y suave, el cerebelo lo detecta y envía impulsos de retroalimentación a las áreas motoras, para que corrijan el error y se modifiquen los movimientos. Además, el cerebelo participa en la regulación de la postura y el equilibrio.

El **diencefalo** se sitúa entre el tronco del encéfalo y el cerebro, y consta de dos partes principales: el tálamo y el hipotálamo.

El **tálamo** consiste en dos masas simétricas de sustancia gris organizadas en diversos núcleos, con fascículos de sustancia blanca entre los núcleos. Están situados a ambos lados del III ventrículo. El tálamo es la principal estación para los

impulsos sensoriales 6 que llegan a la corteza cerebral desde la médula espinal, el tronco del encéfalo, el cerebelo y otras partes del cerebro. Además, el tálamo desempeña una función esencial en la conciencia y la adquisición de conocimientos, lo que se denomina cognición, así como en el control de las emociones y la memoria. Asimismo, el tálamo participa en el control de acciones motoras voluntarias y el despertar. [15]

El **hipotálamo** está situado en un plano inferior al tálamo y consta de más de doce núcleos con funciones distintas. El hipotálamo controla muchas actividades corporales y es uno de los principales reguladores de la homeostasis. Las principales funciones del hipotálamo son:

1. **Regulación del sistema nervioso autónomo:** el hipotálamo controla e integra las actividades de este sistema nervioso, que su vez regula la contracción del músculo liso, el cardíaco, así como las secreciones de muchas glándulas.
2. **Regulación de la hipófisis:** el hipotálamo regula la secreción de las hormonas de la hipófisis anterior a través de las hormonas reguladoras hipotalámicas. Además, axones de los núcleos supraóptico y paraventricular hipotalámicos, llegan a la hipófisis posterior. Estos núcleos sintetizan la oxitocina y la hormona antidiurética, las cuales a través de los axones se transportan al lóbulo posterior de la hipófisis, donde se almacenan y liberan.
3. **Regulación de las emociones y el comportamiento:** junto con el sistema límbico, el hipotálamo regula comportamientos relacionados con la ira, agresividad, dolor, placer y excitación sexual.
4. **Regulación de la ingestión de bebidas y alimentos:** forman parte del hipotálamo el centro de la alimentación, el cual controla la sensación de hambre y saciedad, y el centro de la sed, el cual se estimula ante cambios en la presión osmótica del espacio extracelular.

5. **Regulación de la temperatura corporal:** ante cambios en la temperatura corporal, el hipotálamo estimula mecanismos que favorecen la pérdida o retención de calor a través de estímulos que viajan por el sistema nervioso autónomo.
6. **Regulación de los ritmos circadianos y del estado de conciencia:** el hipotálamo regula los hábitos de sueño y vigilia estableciendo un ritmo circadiano (diario).^[15]

El **cerebro** forma la mayor parte del encéfalo y se apoya en el diencefalo y el tronco del encéfalo. Consta de la corteza cerebral (capa superficial de sustancia gris), la sustancia blanca (subyacente a la corteza cerebral) y los núcleos estriados (situados en la profundidad de la sustancia blanca). El cerebro es la “cuna de la inteligencia”, que permite a los seres humanos leer, escribir, hablar, realizar cálculos, componer música, recordar el pasado, planear el futuro e imaginar lo que no ha existido.

La superficie de la **corteza cerebral** está llena de pliegues que reciben el nombre de **circunvoluciones**. Las depresiones más profundas entre esos pliegues se denominan cisuras, y las menos profundas, surcos. La cisura más prominente, hendidura interhemisférica, divide el cerebro en dos hemisferios cerebrales, derecho e izquierdo.

Cada hemisferio cerebral se subdivide en **cuatro lóbulos**, que se denominan según los huesos que los envuelven: **frontal**, **parietal**, **temporal** y **occipital**. El lóbulo frontal está separado del lóbulo parietal por una cisura de dirección cráneo-caudal denominada cisura central o cisura de Rolando. En la circunvolución situada inmediatamente por delante de la cisura de Rolando o circunvolución prerrolándica, se encuentran las neuronas que configuran el área motora primaria. Asimismo, la circunvolución situada inmediatamente por detrás de la cisura de Rolando o circunvolución postrolándica o parietal ascendente, contienen las neuronas que configuran el área somatosensorial. En la cara externa de la corteza cerebral, una cisura que sigue una dirección antero-

posterior, la cisura de Silvio, divide el lóbulo frontal del lóbulo temporal. En la cara interna del lóbulo occipital encontramos la cisura calcarina.

Embriología del tejido nervioso

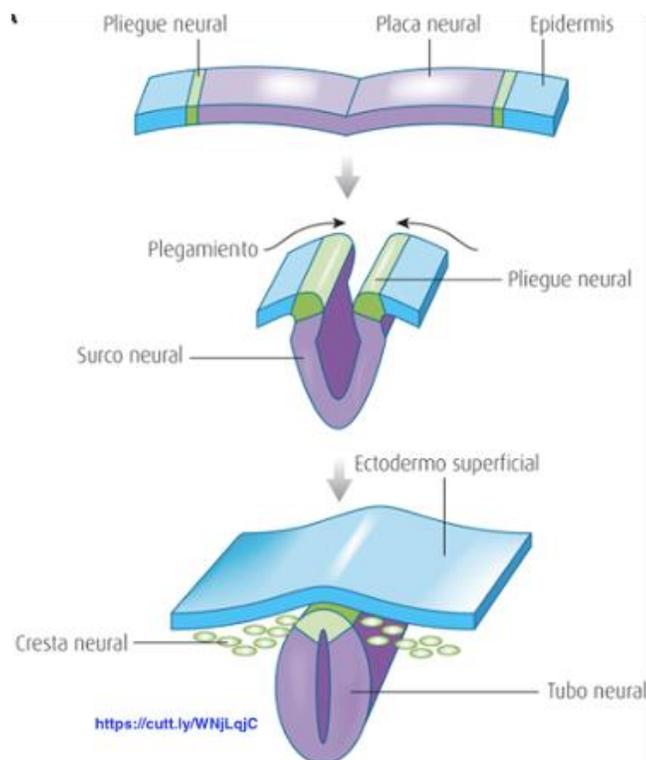
El tejido nervioso se desarrolla a partir de la placa neural, la cual procede del ectodermo dorsal; luego se invagina y forma el surco neural, que después se cierra y da lugar al tubo neural primitivo cuya luz se conserva para constituir el canal epidural. De los extremos dorsales y laterales surgen las crestas neurales, cuyas células dan origen a los elementos que conforman a las estructuras y órganos del sistema nervioso periférico. [21]

Representación del proceso de formación del tubo neural y placa neural

La pared del tubo neural se integra con células neurogerminativas, que se diferencian en células neuroepiteliales, situadas en la capa media para conformar dos líneas celulares: los neuroblastos y los espongioblastos libres. Los primeros desarrollan al final neuronas y los segundos producen, por un lado, a los astrocitos (que forman a los astrocitos protoplásmicos y fibrosos) y, por el otro, a los oligodendroblastos (de los que proceden los oligodendrocitos). Existe otro elemento celular que se identifica en el tejido nervioso y que recibe el nombre de células de Río-Hortega o microglia, la cual posee un origen mesenquimatoso. [16]

Figura 4. Representación del proceso de formación del tubo neural y cresta neural.

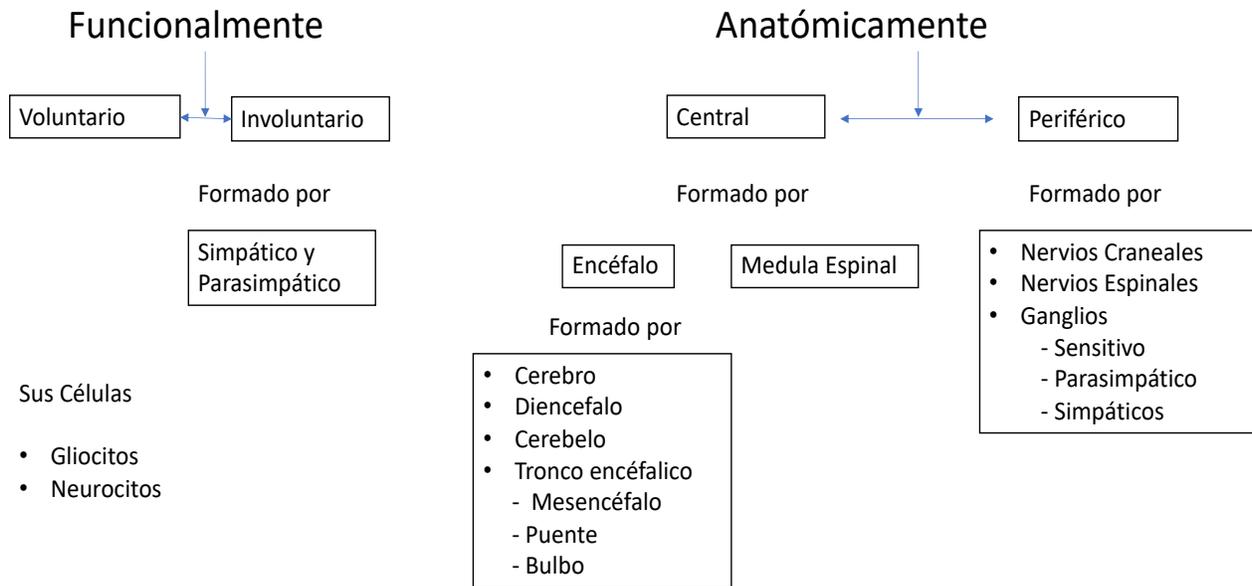
Tomado de: [22]



Clasificación del sistema nervioso

El SNC está formado por el encéfalo y la médula espinal. El encéfalo es la parte del sistema nervioso central contenida en el cráneo y el cuál comprende el cerebro, el cerebelo y el tronco del encéfalo o encefálico. La médula espinal es la parte del sistema nervioso central situado en el interior del canal vertebral y se conecta con el encéfalo a través del agujero occipital del cráneo. El SNC (encéfalo y médula espinal) recibe, integra y correlaciona distintos tipos de información sensorial (**ver figura 5**)

Figura 5. Clasificación del sistema nervioso central (SNC). El SNC se divide por anatomía y por funcionalidad. Anatómicamente se divide en central y periférico; el central comprende el encéfalo, mientras que el periférico conlleva toda la médula espinal y sus pares espinales. Imagen tomada de: ^[23]



El sistema nervioso periférico está formado por nervios que conectan el encéfalo y la médula espinal con otras partes del cuerpo. Los nervios que se originan en el encéfalo se denominan nervios craneales, y los que se originan en la médula espinal, nervios raquídeos o espinales. Los ganglios son pequeños acúmulos de tejido nervioso situados en el SNP, los cuales contienen cuerpos neuronales y están asociados a nervios craneales o a nervios espinales. Los nervios son haces de fibras nerviosas periféricas que forman vías de información centrípeta (desde los receptores sensoriales hasta el SNC) y vías centrífugas (desde el SNC a los órganos efectores).^[15]

Potencial de reposo o potencial de membrana

Si colocásemos dos electrodos, uno en el interior y otro en el exterior del axón, podríamos observar que existe una diferencia de carga de 70 mV, siendo el interior del axón negativo con respecto al exterior.

A esta diferencia de carga eléctrica se denomina potencial de membrana o potencial de reposo.

El potencial de membrana es el resultado del equilibrio entre dos fuerzas:

- La fuerza de difusión
- La presión electrostática

La fuerza de difusión: Hace que los iones se muevan de un lugar de mayor concentración a otro de menor concentración. Si la membrana fuese totalmente permeable a un ión, el interior y el exterior llegarían a igualar concentraciones. Las fuerzas de difusión tienden a empujarlo hacia fuera de la célula. Sin embargo el exterior de la célula está cargado positivamente con respecto a interior, por lo que la presión electrostática tiende a empujar al catión hacia el interior. De esta forma las dos fuerzas se equilibran.

Esta bomba del sodio y potasio lo que hace es bombear 3 iones de Na⁺ hacia el exterior de la célula al mismo tiempo que bombea 2 iones K⁺ hacia el interior. Esta bomba consume energía que le es suministrada por las mitocondrias en forma de ATP

Potenciales postsinápticos: PEPs y PIPs

Cuando una neurona libera los neurotransmisores a través de sus botones en la terminaciones nerviosas. Estos neurotransmisores difunden a través de la hendidura sináptica e interactúan con moléculas receptoras especializadas (receptores) de la siguiente neurona

Cuando se produce la unión Neurotransmisor-Receptor se pueden producir dos tipos de señales:

1. **Despolarización** de la membrana receptora o PEP, potencial postsináptico excitatorio.
2. **Hiperpolarización** de la membrana receptora o PIP: potencial postsináptico inhibitorio.

Los potenciales postsinápticos viajan pasivamente hasta el cono axónico, donde se produce la integración de la señal.

Potencial de acción

Potencial del acción: es una inversión muy rápida del potencial de membrana, y constituye el mensaje transportado por el axón desde el cuerpo celular hasta los botones terminales.

El valor del voltaje a partir del cual se desencadena un potencial de acción se denomina umbral de excitación. Un potencial de acción es una caída breve de la resistencia de la membrana al Na⁺, ello provoca que estos iones entren en la

célula. Le sigue inmediatamente una caída transitoria de la resistencia de la membrana al K^+ (lo cual permite a estos otros iones salir rápidamente fuera de la célula) ver figura 6. [20]

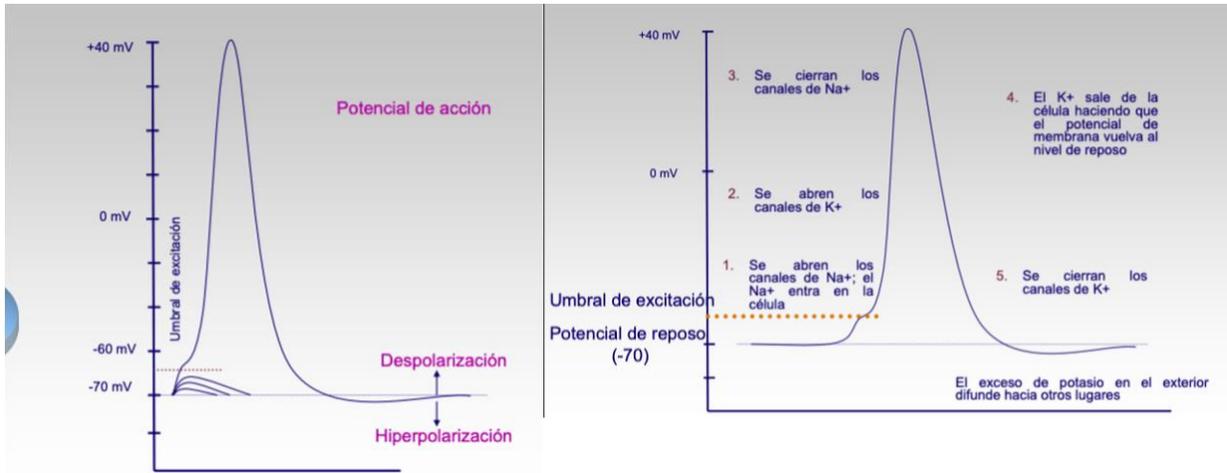


Figura 6. Potencial de acción acción. Se muestra que el exterior de la célula se encuentra a -70mV sin embargo a la entrada y salida de Na y K sucede el potencial de acción, donde vuelve a estabilizarse la excitación a la salida del ión K . Imagen tomada de [20]

Sinapsis

Las neuronas se comunican entre sí en las uniones llamadas sinapsis. En una sinapsis, una neurona envía un mensaje a una neurona blanco: otra célula.

La mayoría de las sinapsis son químicas, las cuales se comunican con mensajeros químicos. Otras sinapsis son eléctricas, en ellas los iones fluyen directamente entre células.

En una sinapsis química, un potencial de acción provoca que la neurona presináptica libere neurotransmisores. Estas moléculas se unen a receptores en la célula postsináptica y modifican la probabilidad de que esta dispare un potencial de acción.

Áreas funcionales de la corteza cerebral

Las funciones del cerebro son numerosas y complejas. En general, el córtex se divide en tres grandes tipos de áreas funcionales: **áreas sensoriales**

(reciben e interpretan impulsos relacionados con las sensaciones); **áreas motoras** (inician movimientos); y **áreas de asociación** (funciones de integración más complejas, como memoria, emociones, etc.).^[20]

Áreas sensoriales

Las **áreas sensoriales** están situadas principalmente en la parte posterior de la corteza cerebral, detrás de la cisura central. En la corteza, las áreas sensoriales primarias tienen la conexión más directa con receptores sensoriales periféricos.^[20]

1. **Área somatosensorial primaria:** se localiza en la circunvolución parietal ascendente, inmediatamente detrás de la cisura central o de Rolando. Recibe sensaciones de receptores sensoriales somáticos relativos al tacto, propioceptivos (posición articular y muscular), dolor y temperatura. Cada punto en el área capta sensaciones de una parte específica del cuerpo, el cual está representado espacialmente por completo en ella. Hay algunas partes corporales, por ejemplo, labios, cara, lengua y pulgar, que están representadas por áreas más grandes de la corteza somatosensorial, mientras que el tronco tiene una representación mucho menor. El tamaño relativo de estas áreas es proporcional al número de receptores sensoriales en la parte corporal respectiva. La función principal del área somatosensorial es localizar con exactitud los puntos del cuerpo donde se originan las sensaciones.
2. **Área visual:** se localiza en la cara medial del lóbulo occipital y recibe impulsos que transmiten información visual (forma, color y movimiento de los estímulos visuales).
3. **Área auditiva:** se localiza en el lóbulo temporal e interpreta las características básicas de los sonidos, como su tonalidad y ritmo.
4. **Área gustativa:** se localiza en la base de la circunvolución parietal ascendente, por encima de la cisura de Silvio y percibe estímulos gustativos.

5. **Área olfatoria:** se localiza en la cara medial del lóbulo temporal y recibe impulsos relacionados con la olfacción.

Áreas motoras

Las **áreas motoras** están situadas en la corteza cerebral de las regiones anteriores de los hemisferios cerebrales. Entre las áreas motoras más importantes destacamos:

1. **Área motora primaria:** se localiza en la circunvolución prerrolándica, inmediatamente delante de la cisura central o de Rolando. Cada región del área controla la contracción voluntaria de músculos o grupos musculares específicos. Al igual que en la representación sensorial somática en el área somatosensorial, los músculos están representados de manera desigual en el área motora primaria. La magnitud de su representación es proporcional al número de unidades motoras de un músculo dado. Por ejemplo, los músculos del pulgar, resto de dedos de la mano, labios, lengua y cuerdas vocales tienen una representación mayor a la región del tronco.
2. **Área de Broca:** se localiza en uno de los lóbulos frontales (el izquierdo en la mayoría de las personas), en un plano superior a la cisura de Silvio. Controla el movimiento de los músculos necesarios para hablar y articular correctamente los sonidos.

Áreas de asociación

Las **áreas de asociación** comprenden algunas áreas motoras y sensoriales, además de grandes áreas en la cara lateral de los lóbulos occipital, parietal y temporal, así como en el lóbulo frontal por delante de las áreas motoras. Las áreas de asociación están conectadas entre si mediante fascículos de asociación. Entre las áreas de asociación destacamos:

1. **Área de asociación somatosensorial:** Se localiza justo posterior al área somatosensorial primaria, recibe impulsos del tálamo y su

función es integrar e interpretar las sensaciones (p.e. determinar la forma y textura de un objeto sin verlo).

2. **Área de asociación visual:** Se localiza en el lóbulo occipital y su función es relacionar las experiencias visuales previas y actuales, además de ser esencial para reconocer y evaluar lo que se observa.
3. **Área de asociación auditiva:** Se localiza en un plano posterior al área auditiva y permite discernir si los sonidos corresponden al habla, la música o ruido.
4. **Área de Wernicke:** Se localiza en la región frontera entre los lóbulos temporal y parietal y permite interpretar el significado del habla y el contenido emocional del lenguaje hablado (p.e enfado, alegría)
5. **Área promotora:** Se localiza inmediatamente por delante del área motora primaria y permite la ejecución de actividades motoras de carácter complejo y secuencial (p.e. poner una carta dentro de un sobre).
6. **Área frontal del campo visual:** Regula los movimientos visuales voluntarios de seguimiento. ^[20]

Sistema límbico

El sistema límbico se compone de un anillo de estructuras que rodea la parte superior del tronco encefálico y el cuerpo caloso en el borde interno del cerebro y el suelo del diencefalo. Su función primordial es el control de emociones como el dolor, placer, docilidad, afecto e ira. Por ello recibe el nombre de “encéfalo emocional”. ^[20]

Dominancia cerebral

Aunque los hemisferios derecho e izquierdo son razonablemente simétricos, existen diferencias funcionales entre ellos debido a que a pesar que comparten muchas funciones, también se especializan en otras. Así, el existe una

dominancia del hemisferio izquierdo en el lenguaje hablado y escrito, habilidades numéricas y científicas y el razonamiento. A la inversa, el hemisferio derecho es más importante en habilidades musicales, la percepción espacial o el reconocimiento del propio cuerpo (ver figura 7).^[20]

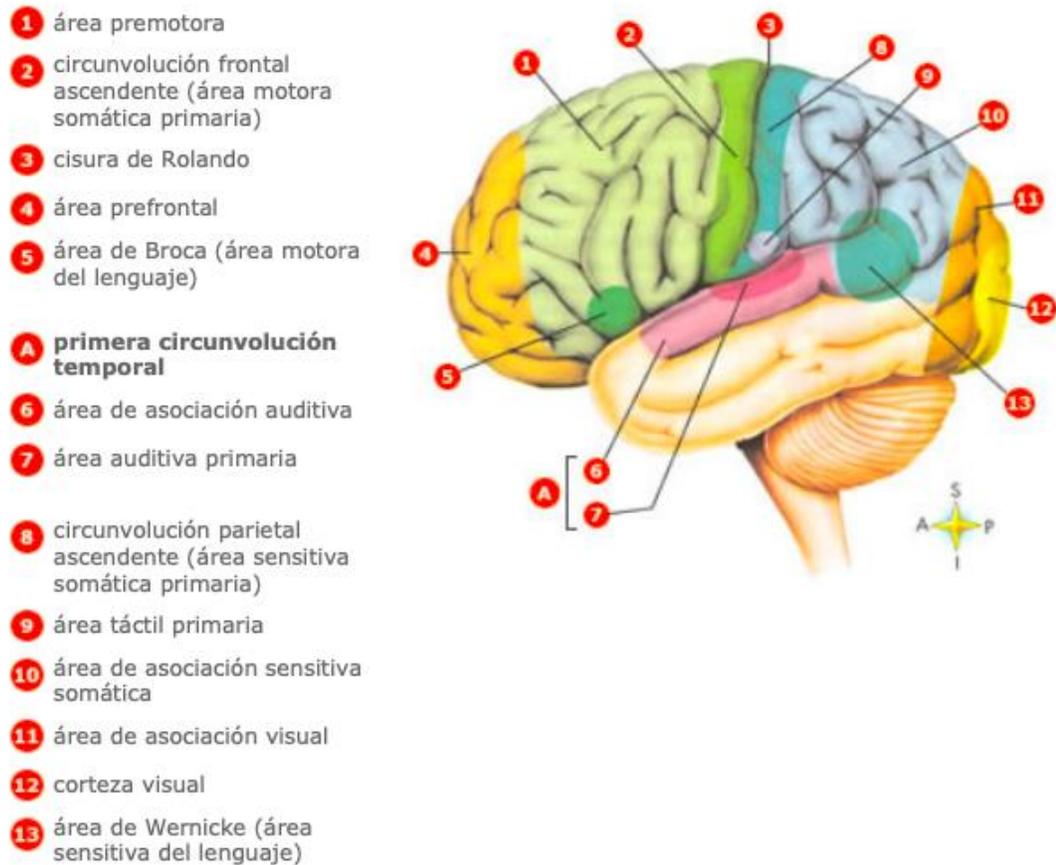


Figura 7. Dominancia cerebral. Imagen tomada de Thibodeau.^[20]

Médula espinal

La médula espinal se localiza en el conducto raquídeo de la columna vertebral, el cual está formado por la superposición de los agujeros vertebrales, que conforman una sólida coraza que protege y envuelve a la médula espinal. La médula espinal tiene forma cilíndrica, aplanada por su cara anterior y se extiende desde el bulbo raquídeo hasta el borde superior de la segunda vértebra lumbar. Por su parte inferior acaba en forma de cono (cono medular), debajo del cual

encontramos la cola de caballo (conjunto de raíces motoras y sensitivas lumbares y sacras).

Vías del impulso nervioso (componente funcional)

VÍA AFERENTE (3 Neuronas)

- VÍA AFERENTE

- 1.- Neurona Primaria
- 2.- Neurona Secundaria
- 3.- Neurona Terciaria

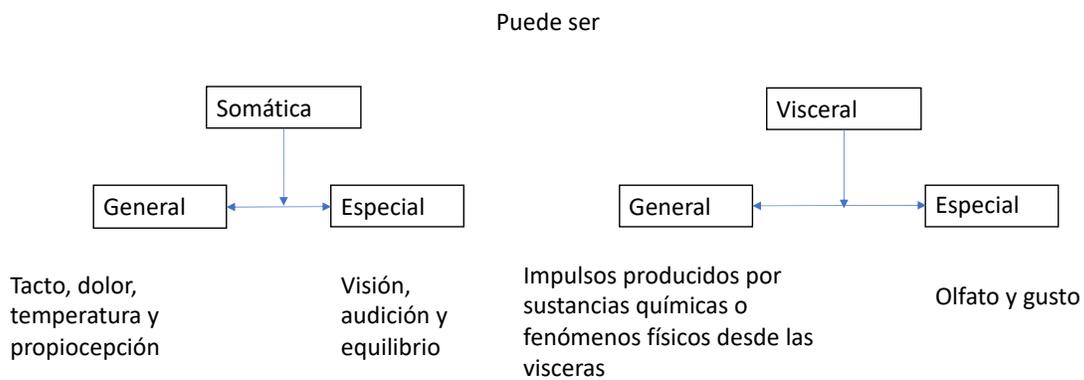


Figura 8. Vías de transmisión neuronal. Vía aferente del impulso nervioso consta de la neurona primaria, secundaria y terciaria para la transmisión sensitiva. Imagen tomada de: [23]

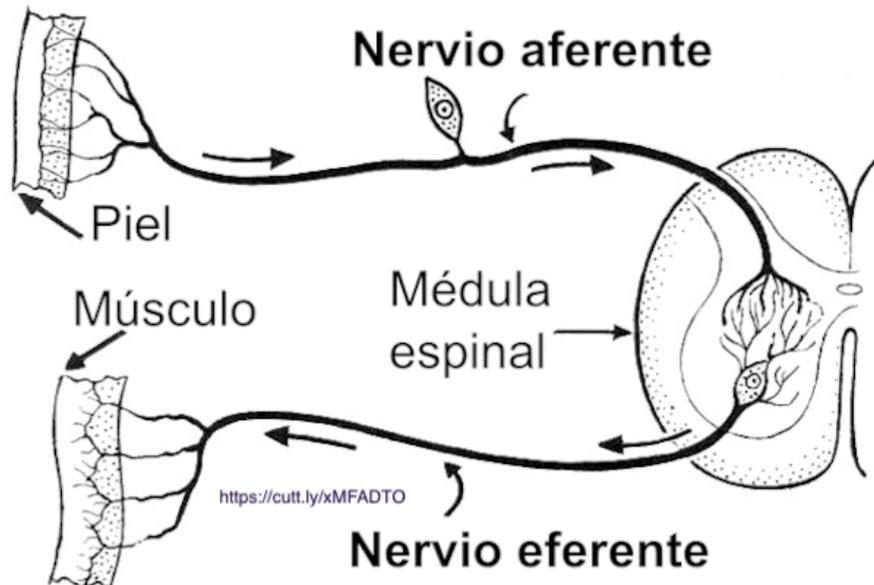


Figura9:Vía aferente y eferente. La vía aferente recibe los estímulos sensitivos de los receptores localizados en distintas zonas del cuerpo; la vía eferente al salir de la médula se encarga de enviar los impulsos nerviosos que activan los músculos y la función de las vísceras respectivamente. Imágenes tomadas de: ^[24]

El término aferente se deriva del participio en latín afferentem (af- = ad-: a + ferre: llevar), que significa "llevar a". Ad y ex proporcionan una sencilla regla mnemónica en inglés para recordar los significados de "aferente" y "eferente": afferent connection arrives y efferent connection exits. En español, la regla podría mantenerse con los verbos sinónimos "arribar" y "exir".^[24]

Pares craneales

Se denominan nervios craneales a los componentes del sistema nervioso periférico (SNP) que en número de 12 a cada lado (de ahí el concepto de "par craneal") emergen del tronco cerebral; si bien para algunos autores, ni el nervio olfatorio ni el óptico deberían incluirse en el SNP, ya que serían extensiones del

cerebro. Mientras que los craneales son nervios mixtos (formados por fibras sensitivas, motoras y vegetativas), los pares craneales son más simples:

- Tres son puramente sensitivos: pares I, II y VIII.
- Cinco son puramente motores: pares III, IV, VI, XI y XII.
- Cuatro son mixtos: pares V, VII, IX y X.

Podemos distribuir los pares craneales en 4 grupos:

- Cerebro medio: I y II pares.
- Mesencéfalo: III y IV pares.
- Protuberancia: V, VI, VII y VIII pares.
- Bulbo: IX, X, XI y XII pares.^[25]

Función y origen del nervio trigémino V par craneal

El nervio trigémino como se ha descrito consta de tres ramos principales, oftálmico V₁, Maxilar V₂, Mandibular V₃. Los ramos V₁ y V₂ son sensitivos, sin embargo, el ramo V₃ es motor. **Ver figura 10 y Tabla 2**, describe la función del nervio trigémino como aferencia somática general (ASG) el cual capta las sensaciones por sus ramos sensitivos y eferencia visceral especial (EVE) debido a que controla contracción de músculos en sus ramos motores y especiales debido a que se derivan del primer arco faringeo. Imagen tomada y editada de: ^[23]

Tabla2: Componente funcional del nervio trigémino.

Par craneal	Nombre	Función	Componente funcional	Emergencia encefálica	Emergencia craneal
V	Trigémino	Sensibilidad general de la piel de la cara, oído externo, cavidades oral, nasal, ojo y 2/3 anteriores de la lengua.	ASG	Puente	V ₁ Fisura Orbitaria Superior
		Contracción de los músculos (masetero, temporal, pterigoideo lateral y pterigoideo medial), además de los músculos milohioideo, vientre anterior del digástrico, tensor del tímpano y tensor del velo del paladar.	EVE		V ₂ Agujero Redondo
					V ₃ Agujero Oval

Base del cráneo, forámenes y fisuras que dan paso a los nervios craneales

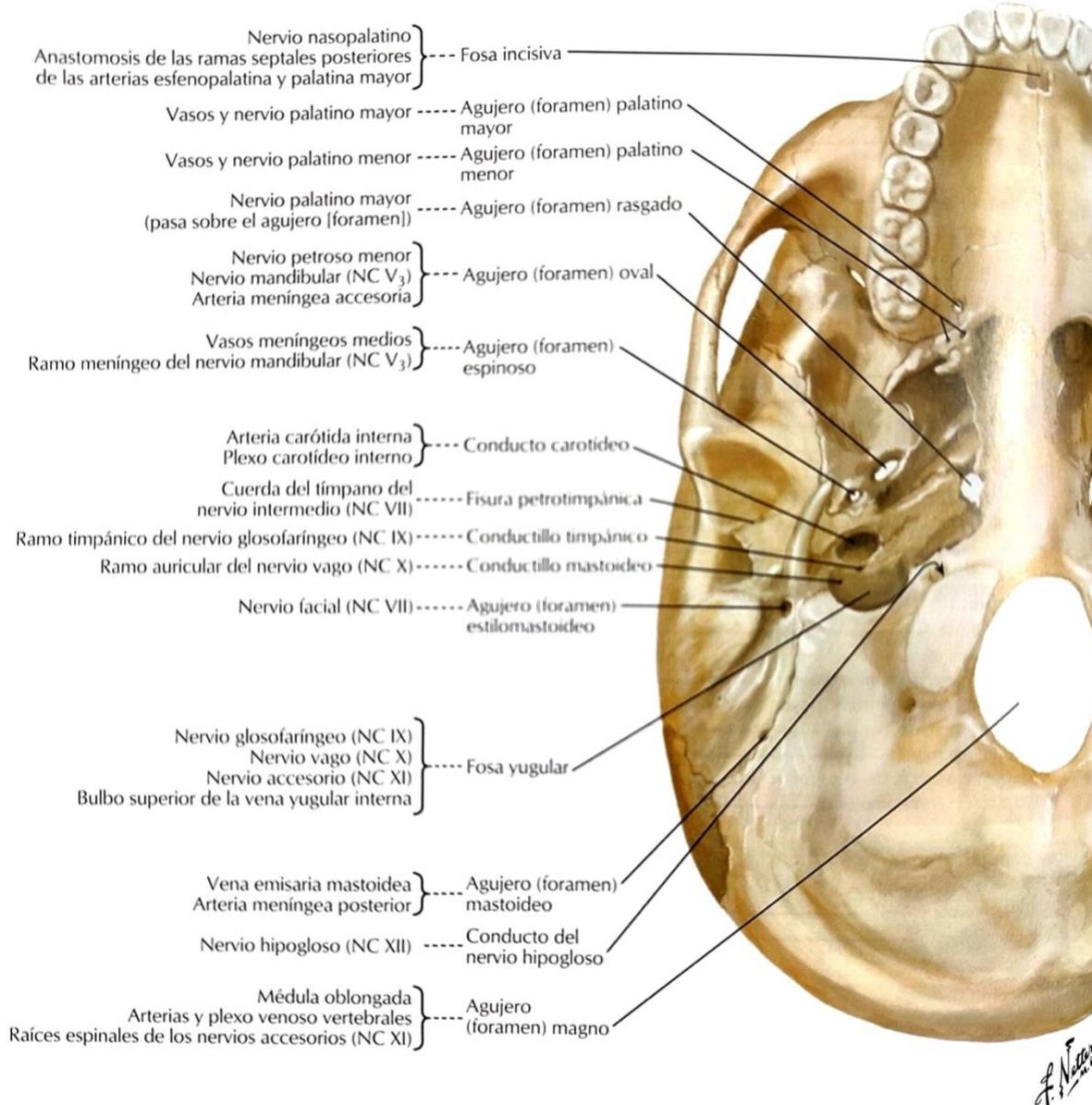


Figura 10. Base del cráneo donde observamos los forámenes de las emergencias craneales de los pares craneales, donde el nervio trigémino muestra sus emergencias donde V1 la fisura orbitaria superior, V2 foramen redondo, V3 foramen oval. Imagen tomada de: [26]

El dolor.

El dolor es un sistema de alarma que avisa que hay un daño actual o potencial y permite protegernos de ese daño constituyendo un mecanismo de defensa. [27]

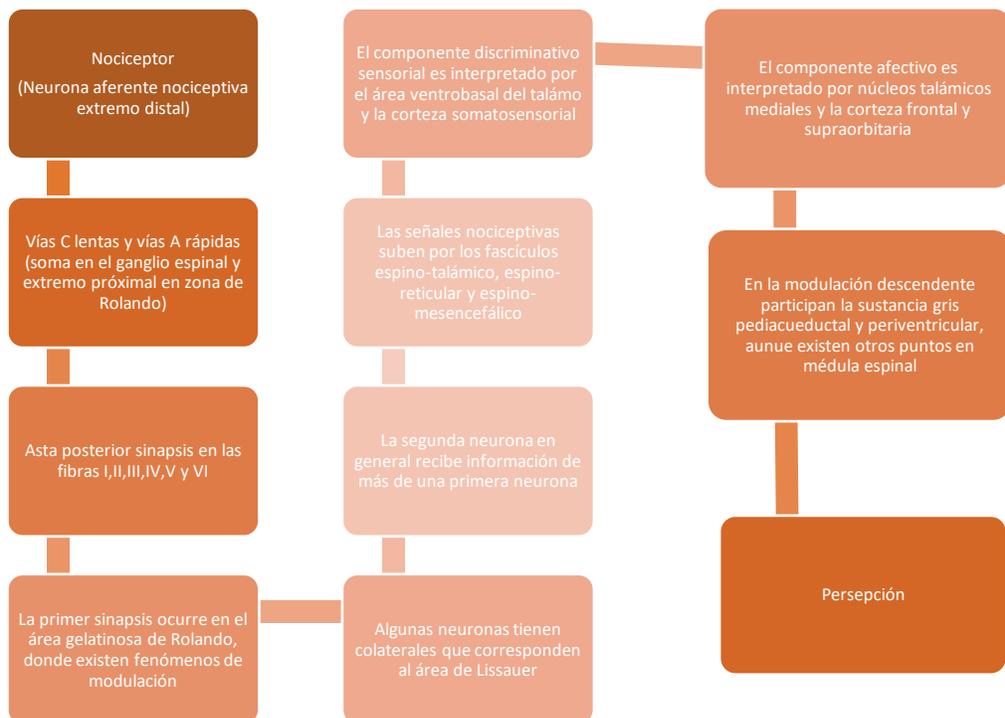
Definición de la IASP “Una experiencia sensorial y emocional aversiva típicamente causada, o similar a la causada por una lesión tisular real o potencial”

Cuando el dolor se prolonga por más de tres meses pasa a denominarse dolor crónico, transformándose en una entidad patológica en sí misma, el dolor crónico oscila entre el 19 y el 31% estimándose en un 30% a nivel Europa.

Vía nociceptiva

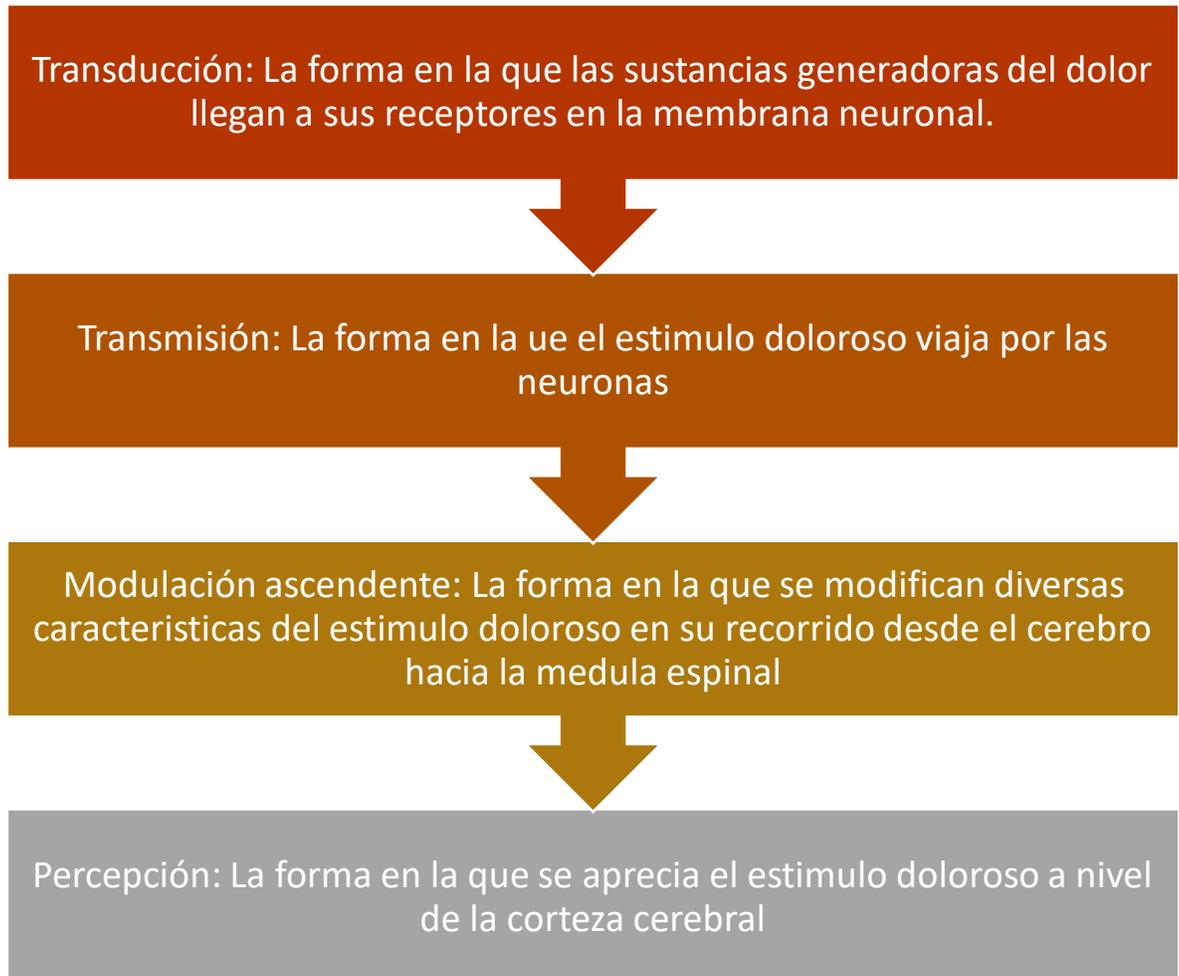
De manera inicial, se considera el dolor nociceptivo como el modelo base para el estudio del mismo, de manera general el proceso nociceptivo (la forma en la que se percibe el dolor), anatómicamente depende de una vía nerviosa sensitiva ver esquema 1.

Esquema 1. Vía nociceptiva del dolor. Tomada de Baez [28]



Fases del dolor

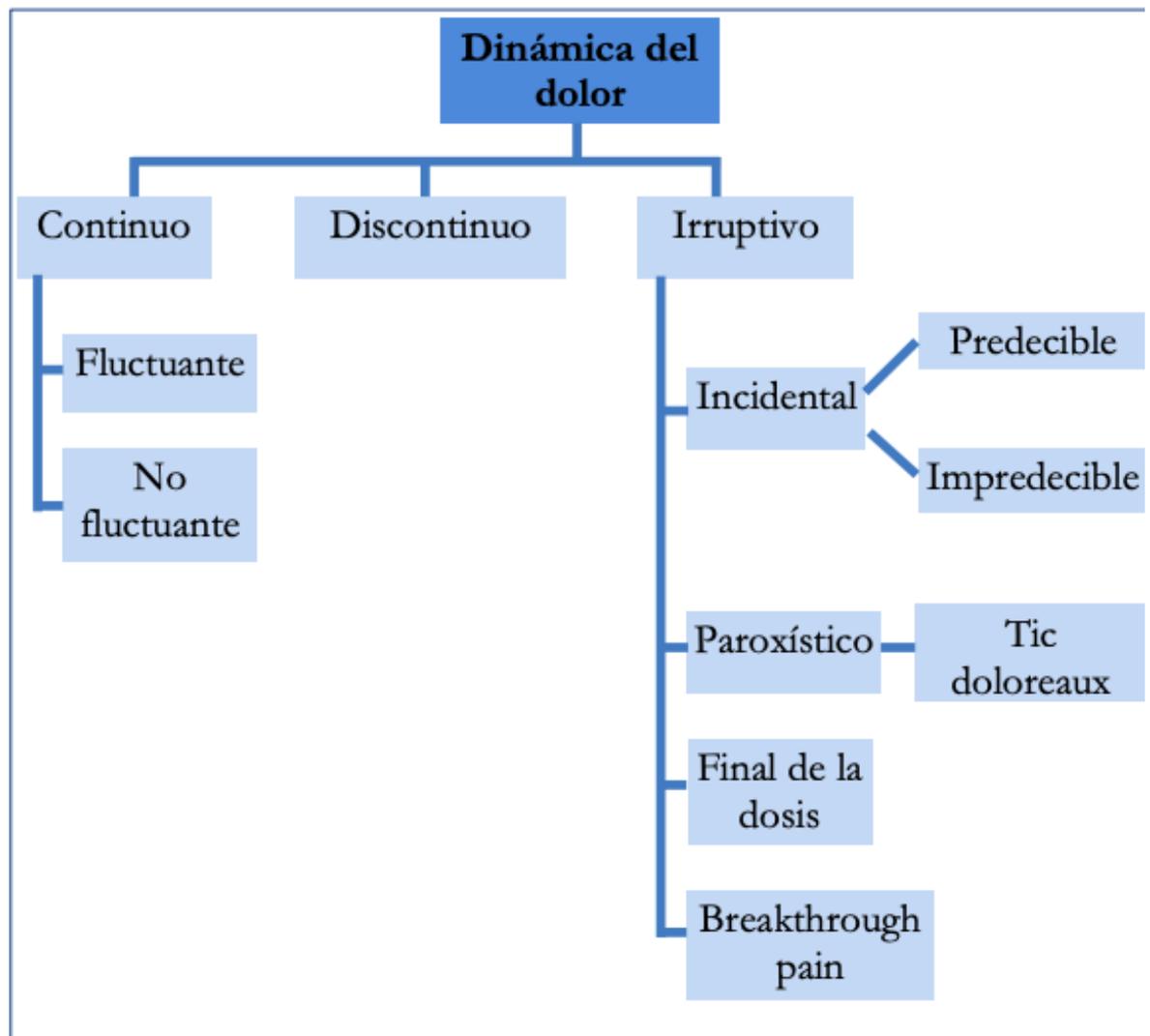
Por otro lado, de manera funcional el dolor se caracteriza por 5 fases:



Esquema 2. Las 5 fases del dolor. Tomada de Baez ^[28]

Dinámica del dolor

Dinámica: se refiere a la presencia del dolor en el tiempo, de acuerdo a esto puede ser; continuo (se mantiene sin cambios), no-continuo o fluctuante (aquel que presenta picos y valles), paroxístico (se presenta en forma súbita y dura unos pocos segundos), irruptivo (se presenta en forma súbita y se mantiene minutos u horas), e incidental (en el que se identifica una actividad específica) ver esquema 3.



Esquema 3. Dinámica del dolor. Tomado de Baez et al. [28]

Evaluación del dolor

El dolor puede ser evaluado de otras maneras más complejas, como el cuestionario McGill (ver figura 11), que es una escala multimodal, contiene 20 aspectos, los primeros 10 son los aspectos sensoriales, del 11 al 15 son afectivos, el 16 el aspecto evaluativo del dolor y del 17 al 20 evalúan aspectos misceláneos.

El Cuestionario del dolor McGill evalúa aspectos cuantitativos y cualitativos del dolor, como son localización, cualidad, propiedades temporales e intensidad. Consta de varias partes claramente diferenciadas:

- Localización del dolor: que suele representarse por una figura esquematizada del cuerpo humano, donde el paciente señala las zonas en las que siente dolor.
- Calidad del dolor: el paciente debe escoger de entre una amplia lista de tipos de dolor aquellas características que definen el que presenta. Están agrupados en varias categorías que a su vez forman cuatro grandes grupos: sensorial, emocional, valorativo y miscelánea. En la versión original inglesa el número de palabras era 78, aunque en las distintas validaciones del cuestionario pueden variar (en la versión española 66).
- Intensidad del dolor en el momento actual: se explora mediante una pregunta con cinco posibles categorías de respuesta.
- Valoración del dolor en el momento actual mediante una escala analógica visual, que va desde “sin dolor” a “dolor insoportable”.

Se pueden obtener distintos resultados:

- a) Índice de Valoración del dolor (PRI): total y para cada una de las cuatro áreas (PRI sensorial, PRI emocional, PRI valorativo y PRI miscelánea). La puntuación se calcula sumando la de cada grupo de palabras que forman cada categoría.
- b) Número de palabras elegido (NWC): suma del número de características del dolor seleccionadas por el paciente.
- c) Índice de intensidad del dolor (PPI): respuesta seleccionada del ítem que explora este aspecto.

Intensidad del dolor según escala analógica visual.^[28]

Indique sus sentimientos y sensaciones en el momento actual

<p>Temporal I: <input type="radio"/> A golpes <input type="radio"/> Continuo</p> <p>Temporal II: <input type="radio"/> Periódico <input type="radio"/> Repetitivo <input type="radio"/> Insistente <input type="radio"/> Interminable</p> <p>Localización I: <input type="radio"/> Impreciso <input type="radio"/> Bien delimitado <input type="radio"/> Extenso</p> <p>Localización II: <input type="radio"/> Repartido <input type="radio"/> Propagado</p> <p>Punción: <input type="radio"/> Como un pinchazo <input type="radio"/> Como agujas <input type="radio"/> Como un clavo <input type="radio"/> Punzante <input type="radio"/> Perforante</p> <p>Incisión: <input type="radio"/> Como si cortase <input type="radio"/> Como una cuchilla</p> <p>Constricción: <input type="radio"/> Como un pellizco <input type="radio"/> Como si apretara <input type="radio"/> Como agarrotado <input type="radio"/> Opresivo <input type="radio"/> Como si exprimiera</p>	<p>Tracción: <input type="radio"/> Tirantez <input type="radio"/> Como un tirón <input type="radio"/> Como si estirara <input type="radio"/> Como si arrancara <input type="radio"/> Como si desgarrara</p> <p>Térmico I: <input type="radio"/> Calor <input type="radio"/> Como si quemara <input type="radio"/> Abrasador <input type="radio"/> Como hierro candente</p> <p>Térmico II: <input type="radio"/> Frialidad <input type="radio"/> Helado</p> <p>Sensibilidad Táctil: <input type="radio"/> Como si rozara <input type="radio"/> Como un hormigueo <input type="radio"/> Como si arañara <input type="radio"/> Como si raspara <input type="radio"/> Como un escozor <input type="radio"/> Como un picor</p> <p>Consistencia: <input type="radio"/> Pesadez</p> <p>Miscelánea Sensorial I: <input type="radio"/> Como hinchado <input type="radio"/> Como un peso <input type="radio"/> Como un flato <input type="radio"/> Como espasmos</p>	<p>Miscelánea Sensorial II: <input type="radio"/> Como latidos <input type="radio"/> Concentrado <input type="radio"/> Como si pasara corriente <input type="radio"/> Calambrazos</p> <p>Miscelánea Sensorial III: <input type="radio"/> Seco <input type="radio"/> Como martillazos <input type="radio"/> Agudo <input type="radio"/> Como si fuera a explotar</p> <p>Tensión Emocional: <input type="radio"/> Fastidioso <input type="radio"/> Preocupante <input type="radio"/> Angustiante <input type="radio"/> Exasperante <input type="radio"/> Que amarga la vida</p> <p>Signos Vegetativos: <input type="radio"/> Nauseante</p> <p>Miedo: <input type="radio"/> Que asusta <input type="radio"/> Temible <input type="radio"/> Aterrador</p> <p>Categoría Valorativa: <input type="radio"/> Débil <input type="radio"/> Soportable <input type="radio"/> Intenso <input type="radio"/> Terriblemente molesto</p>
---	--	--

Indique la expresión que mejor refleja la intensidad del dolor, en su conjunto, en el momento actual

Leve, débil, ligero
 Moderado, molesto, incómodo
 Fuerte
 Extenuante, exasperante
 Insoportable

Marque con una cruz sobre la línea, indicando cuanto dolor tiene actualmente

SIN DOLOR |-----| DOLOR INSOPORTABLE

PRI-S PRI-E PRI-V PRI-M PRI-TOTAL

Número Palabras: PPI: EVA (0-10):

Figura 11. Cuestionario McGill. Imagen tomada de Baez. [28]

Tipos de dolor

La clasificación del dolor la podemos hacer atendiendo a su duración, patogenia, localización, curso, intensidad, factores pronóstico de control del dolor y, finalmente, según la farmacología. [29]

A. Según la duración

A-1) Agudo: Limitado en el tiempo, con escaso componente psicológico. Ejemplos lo constituyen la perforación de víscera hueca, el dolor neuropático y el dolor musculoesquelético en relación a fracturas patológicas.

A-2) Crónico: Ilimitado con larga duración, se acompaña de componente psicológico. Es el dolor típico del paciente con cáncer.

B. Según su patogenia

B-1) Neuropático: Está producido por estímulo directo del sistema nervioso central o por lesión de vías nerviosas periféricas. Se describe como punzante, quemante, acompañado de parestesias y disestesias, hiperalgesia, hiperestesia y alodinia. Son ejemplos de dolor neuropático la plexopatía braquial o lumbo-sacra post-irradiación, la neuropatía periférica post-quimioterapia y/o post-radioterapia y la compresión medular.

B-2) Nocioceptivo: Este tipo de dolor es el más frecuente y se divide en somático y visceral que detallaremos a continuación.

B-3) Psicógeno: Interviene el ambiente psico-social que rodea al individuo. Es típico la necesidad de un aumento constante de las dosis de analgésicos con escasa eficacia.

C. Según su localización

C-1) Somático: Se produce por la excitación anormal de nociceptores somáticos superficiales o profundos (piel, musculoesquelético, vasos, etc). Es un dolor localizado, punzante y que se irradia siguiendo trayectos nerviosos. El más frecuente es el dolor óseo producido por metástasis óseas. El tratamiento debe incluir un antiinflamatorio no esteroideo (AINE).

C-2) Visceral: Se produce por la excitación anormal de nociceptores viscerales. Este dolor se localiza mal, es continuo y profundo. Asimismo puede irradiarse a zonas alejadas al lugar donde se originó. Frecuentemente se acompaña de síntomas neurovegetativos. Son ejemplos de dolor visceral los dolores de tipo cólico, metástasis hepáticas y cáncer pancreático. Este dolor responde bien al tratamiento con opioides.^[29]

D. Según el curso

D-1) Continuo: Persistente a lo largo del día y no desaparece.

D-2) Irruptivo: Exacerbación transitoria del dolor en pacientes bien controlados con dolor de fondo estable. El dolor incidental es un subtipo del dolor irruptivo inducido por el movimiento o alguna acción voluntaria del paciente.

E. Según la intensidad

E-1) Leve: Puede realizar actividades habituales.

E-2) Moderado: Interfiere con las actividades habituales. Precisa tratamiento con opioides menores.

E-3) Severo: Interfiere con el descanso. Precisa opioides mayores.

F. Según factores pronósticos de control del dolor

El dolor difícil (o complejo) es el que no responde a la estrategia analgésica habitual (escala analgésica de la OMS). El Edmonton Staging System pronostica el dolor de difícil control

G. Según la farmacología

G-1) Responde bien a los opiáceos: dolores viscerales y somáticos.

G-2) Parcialmente sensible a los opiáceos: dolor óseo (además son útiles los AINE) y el dolor por compresión de nervios periféricos (es conveniente asociar un esteroide).

G-3) Escasamente sensible a opiáceos: dolor por espasmo de la musculatura estriada y el dolor por infiltración-destrucción de nervios periféricos (responde a antidepresivos o anticonvulsiantes).

Dolor neuropático

El dolor neuropático es definido por la IASP (2007) como “el dolor que se origina como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial”.

En América latina se estima que el dolor neuropático afecta al 2% de la población. En el 15% de los pacientes que consultan por dolor, es de origen neuropático. la mayoría de los pacientes que presentan síntomas de dolor neuropático son manejados en atención primaria y sólo minoría, generalmente en los cuadros refractarios, son referidos a especialistas en dolor. en nuestra región los cuadros frecuentemente asociados a dolor neuropático son: dolor lumbar con componente neuropático 34.2%; neuropatía diabética 34.4%; neuralgia post herpética 8.7% y dolor neuropático como secuela post quirúrgica 6.1%. [27]

Este síndrome de dolor crónico tiene su origen en un daño estructural de las vías nociceptivas, que puede involucrar al receptor periférico, las vías de conducción y/o el cerebro. Estos cambios condicionan una de las principales

características: no requerir un estímulo de los nociceptores para que el dolor se manifieste, implicando que no hay traducción o conversión de un estímulo nociceptivo, cualquiera que este sea, en un impulso eléctrico. [27]

Clasificación del dolor neuropático

El dolor neuropático puede ser de origen periférico o central. El periférico se produce por lesiones del nervio periférico, plexos nerviosos o en las raíces medulares dorsales. el dolor neuropático de origen central se suele generar por lesiones en la médula espinal y/o cerebro. ejemplos de cuadros clínicos de dolor

CUADROS CLÍNICOS	
PERIFÉRICO	CENTRAL
Neuralgia Post Herpética	Post AVE
Radiculopatías	Esclerosis múltiple
Neuropatía Diabética	Siringomielia
Neuralgia del Trigémino	Lesión medular
Dolor Fantasma	Mielitis
Injuria Nerviosa post traumática	
S Dolor Regional Complejo	
Neuropatía por VIH	

neuropático central y periférico se ven en la tabla3.

Tabla 3. Cuadros clínicos del dolor neuropático. Imagen tomada de Velazco 2014.^[27]

El dolor neuropático puede originarse del daño de las vías nerviosas en cualquier punto, desde las terminales nerviosas de los nociceptores periféricos hasta las neuronas corticales del cerebro. Encontramos en la literatura diversas formas de clasificar al DN, a continuación mostramos una de ellas tomando como referencia el abordaje mecanicista ver tabla 4 y 5.^[28]

Dolor neuropático central	
Degenerativas	<ul style="list-style-type: none"> • Esclerosis múltiple • Enfermedad de Parkinson • Enfermedad de la motoneurona • Siringomielia
Vasculares	<ul style="list-style-type: none"> • Accidente cerebro vascular isquémico • Hemorragia cerebral (tálamo, putamen)
Mielopatias	<ul style="list-style-type: none"> • Post-isquémica • Post-traumática • Post-radiación • Compresiva
Inflamatorias	<ul style="list-style-type: none"> • Aracnoiditis crónica • Vasculitis

Tabla 4. Causas del dolor neuropático central. Tomado de Baez et al. [28]

Dolor neuropático periférico		
Neuropatías infecciosas/ inflamatorias	<ul style="list-style-type: none"> • VIH • Herpes zoster • Citomegalovirus • Epstein Barr 	<ul style="list-style-type: none"> • Lepra • Neuroborreliosis • Guillian Barre • Otras
Neuropatías metabólicas	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus • Deficiencia de vitamina B 	<ul style="list-style-type: none"> • Otras
Neuropatías tóxicas	<ul style="list-style-type: none"> • Alcohol • Metales pesados 	<ul style="list-style-type: none"> • Otras
Neuropatía por fármacos	<ul style="list-style-type: none"> • Quimioterapia • Fenitoína • Talidomida • Antirretrovirales 	<ul style="list-style-type: none"> • Metronidazol • Anfotericina • Óxido nitroso • Otras
Neuropatía por elementos físicos	<ul style="list-style-type: none"> • Radiación • Vibración 	<ul style="list-style-type: none"> • Calor • Otros
Neuropatías por trauma	<ul style="list-style-type: none"> • Fracturas • Amputaciones 	<ul style="list-style-type: none"> • Perioperatorias • Otras
Neuropatías por compresión nerviosa	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores • Tunel del carpo • Radiculopatías • Otras 	
Neuropatías inmunológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Neuropatías de naturaleza incierta • Lupus eritematoso sistémico • Inflamatorias crónicas 	
Neuropatías por cáncer	<ul style="list-style-type: none"> • Plexopatías • Carcinomatosis • Compresión medular 	
Neuropatías hereditarias	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Fabry • Amiloidosis heredada 	

Tabla 5. Causas del dolor neuropático periférico. Tomado de Baez et al.

[28]

Síntomas positivos de dolor neuropático

- Parestesias
- Dolor espontáneo: Dolor quemante y ataques de dolor
- Dolor evocado: Alodinia e hiperalgesia

Síntomas negativos del dolor neuropático

Déficits sensitivos: Hipo/anestesia

Etiología del dolor neuropático

- **Alteraciones metabólicas:** Diabetes mellitus y déficit de vitamina B
- **Injurias:** Trauma y atrapamiento
- **Infecciones:** Virus varicela, zoster, HIV
- **Neuro toxinas:** Alcohol y quimioterapia

Fisiopatología del dolor neuropático

Los cambios fisiológicos descritos que se producen en la periférica incluyen la sensibilización de los nociceptores, generación de impulsos espontáneos ectópicos en el axón y en los ganglios de las neuronas del ganglio dorsal, presencia de efapses e interacción anormal de fibras. A nivel central hay sensibilización de las neuronas del asta posterior y alteración de los mecanismos inhibitorios descendentes. [27]

Tratamiento farmacológico para el dolor neuropático

Existen grupos de medicamentos que suelen ser efectivos entre los que se encuentran los antidepresivos tricíclicos, antidepresivos duales, neuromoduladores, anticonvulsivos, lidocaína en parche o sistémica o algunos opioides que deben usarse si el dolor es muy intenso. El manejo se va a hacer una terapia multimodal y debe tratarse con equipo multidisciplinario, especialmente para los casos de dolor de difícil manejo ver tabla 4. [27]

Tabla 6.Fármacos en el dolor neuropático. Tomada de Velazco 2014. [27]

TIPO DE FÁRMACO	CARACTERÍSTICAS	
Tópicos		
1ª Línea en DNL	-Lidocaína en parche -Lidocaína gel -Capsaicina en parche o tópica -Toxina botulínica A	
Sistémicos		
1ª Línea	Antidepresivos	Tricíclicos: Amitriptilina- Imipramina Duales: Duloxetina- Venlafaxina
	Neuromoduladores (Gabapentinoides)	Gabapentina- Pregabalina
2ª Línea	Opioides 1ª Línea si EVA >7	Lib rápida: Tramadol- Morfina Lib Lenta: Oxycodona- Metadona Transdérmicos: Buprenorfina- Fentanilo
3ª Línea	Anticonvulsivantes	Carbamazepina- Oxcarbazepina Lamotrigina
	Otros	Cannabinoides, Mexiletina, Ketamina

Algias

Percepción sensorial localizada y subjetiva que puede ser más o menos intensa, molesta o desagradable y que se siente en una parte del cuerpo; es el resultado de una excitación o estimulación de terminaciones nerviosas sensitivas especializadas. [27]

Las algias faciales agrupan un número muy amplio de entidades que pueden dividirse en tres grandes categorías: algias faciales vasculares, algias faciales neurálgicas o neuropáticas y algias faciales denominadas «de especialista», es decir, del ámbito de la otorrinolaringología (ORL), la oftalmología y la estomatología.

Algas craneofaciales

Se denominan algas craneofaciales a los dolores de cráneo y de la cara. Constituyen una patología muy frecuente y son debidas a múltiples causas. [8]

Nervio trigémino

El nervio trigémino emerge de la parte lateral del puente mediante dos raíces una motora y otra sensitiva. este nervio es por tanto mixtos o sensitivo motor por una parte estimula los músculos masticadores y por otra parte proporciona sensibilidad a la cara de la órbita a las cavidades nasales y a la cavidad bucal. [21]

Nervio Trigémino Origen Real

Origen sensitivo

Las fibras nerviosas nacen del ganglio trigémino o del trigémino de Gasser o semilunar. El ganglio trigémino es una masa nerviosa de forma semilunar, aplanada de superior a inferior, que se sitúa en la parte anterior de la cara antero superior de la porción petrosa del hueso temporal. está contenido en una cavidad, la cavidad trigeminal (de Meckel), que resulta de un desdoblamiento de la duramadre. Se reconocen en él dos caras, dos bordes y dos extremos:

- **La cara superior** esta adherida muy fuertemente a la hoja de duramadre que la recubre.
- **La cara inferior.** Estacruzada por la raíz motora del nervio trigémino y se relaciona con la impresión trigémino, excavada en la cara anterosuperior de la porción petrosa del hueso temporal. Está también en relación con los nervios petrosos mayor, menor y profundo que discurren en el espesor de la lámina fibrosa que cubre la superficie ósea en la porción petrosa del hueso temporal e inferiormente al ganglio pasa la arteria carótida interna.

- El **borde posteriomedial** Es cóncavo y está en continuidad con la raíz sensitiva del nervio trigémino.
- El **borde anterolateral** es convexo y da origen a tres ramos del nervio trigémino, que son de anterior a posterior, los **nervios oftálmico maxilar y mandibular**.
- El **extremo anterior** tiene continuidad con el extremo posterior del seno cavernoso está relacionado con el plexo simpático carotídeo interno mediante algunos delgados filetes comunicantes.
- El **extremo superior** corresponde al borde posterior del origen del nervio mandibular

El grupo trigeminal, al igual que todos los otros ganglios que se encuentran en el trayecto de los nervios craneales mixtos, tiene la misma estructura que los ganglios espinales. están formados por células cuya prolongación se divide en la forma de “T”; una de sus ramas es periférica y se convierte en una fibra de uno de los nervios sensitivos del nervio trigémino; la otra es central y constituye una fibra de raíz sensitiva. esta raíz penetra en el puente y termina en un larga columna gris bulbopontina, denominada *núcleo espinal del nervio trigémino*, Que prolongan el bulbo y en el puente la cabeza del asta posterior de la sustancia gris medular.

Origen motor

Las fibras motoras nacen de las células de dos núcleos masticadores:

- El **núcleo principal** está situado en la formación reticular gris del puente.
- El **núcleo accesorio** se localiza superiormente al precedente en el mesencéfalo.

Origen aparente del nervio trigémino

Las dos raíces emergen del puente en el límite entre sus cara inferior y los pedículos cerebelosos medios. La raíz motora, mucho más pequeña que la raíz

sensitiva, emerge del sistema nervioso central medialmente la raíz sensitiva, cerca del borde superior de ésta. [21]

Ramos

El nervio trigémino se compone de tres ramos principales, que son los nervios *oftálmico*, *maxilar* y *mandibular*.

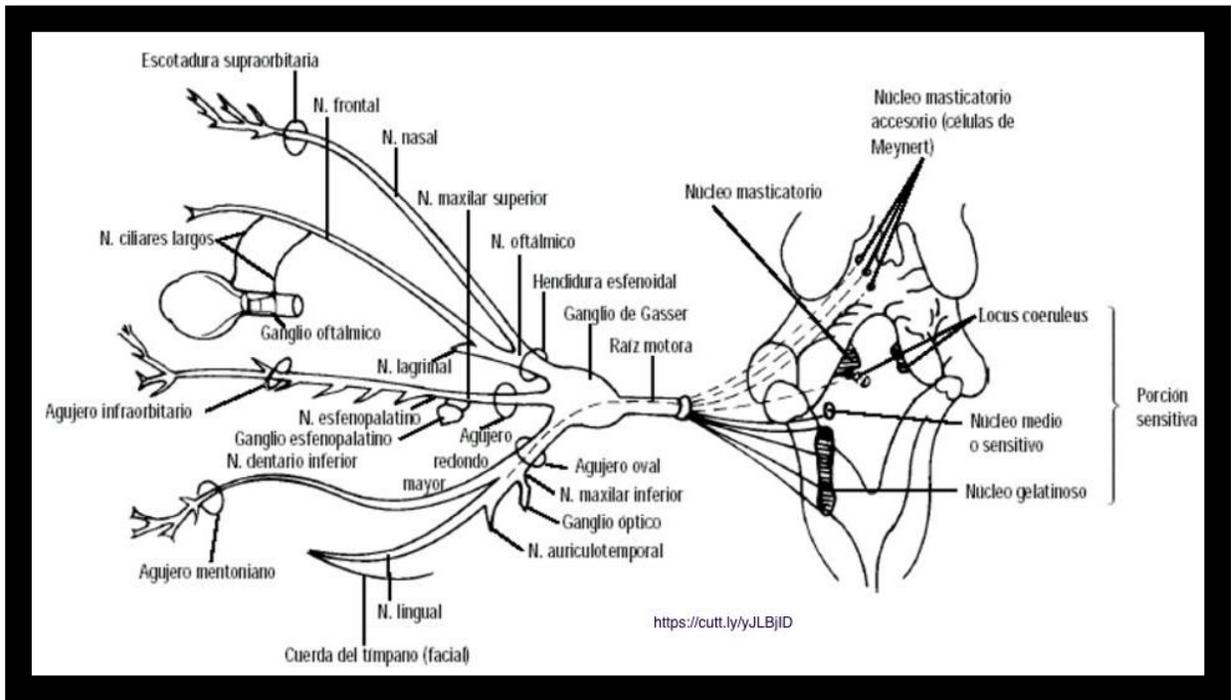


Figura 12: Trayecto del nervio trigémino. Originado en la fosa posterior en el tronco encefálico, realiza un largo y complejo trayecto hasta su territorio de distribución, tiene su origen aparente en la cara anterior de la protuberancia y, después de un trayecto intracraneal, donde recibe el nombre De plexus triangularis, da lugar al ganglio semilunar o de Gasser. El Ganglio de Gasser se encuentra en un receptáculo de la fosa craneal media conocido como cavidad de Meckel, reposando encima de la cara superoanterior del peñasco del hueso temporal. Sus ramificaciones aprovechan orificios de la base del cráneo para salir de él: el nervio oftálmico Gracias a la hendidura esfenoidal penetra en la órbita; el nervio maxilar Superior llega a la fosa pterigopalatina aprovechando el agujero

redondo Mayor, mientras que el nervio maxilar inferior se vale del agujero Oval para acceder a la fosa infratemporal. Imagen tomada de: ^[30]

Nervio Oftálmico. El nervio oftálmico es sensitivo y nace de la porción anteriomedial del ganglio trigeminal.

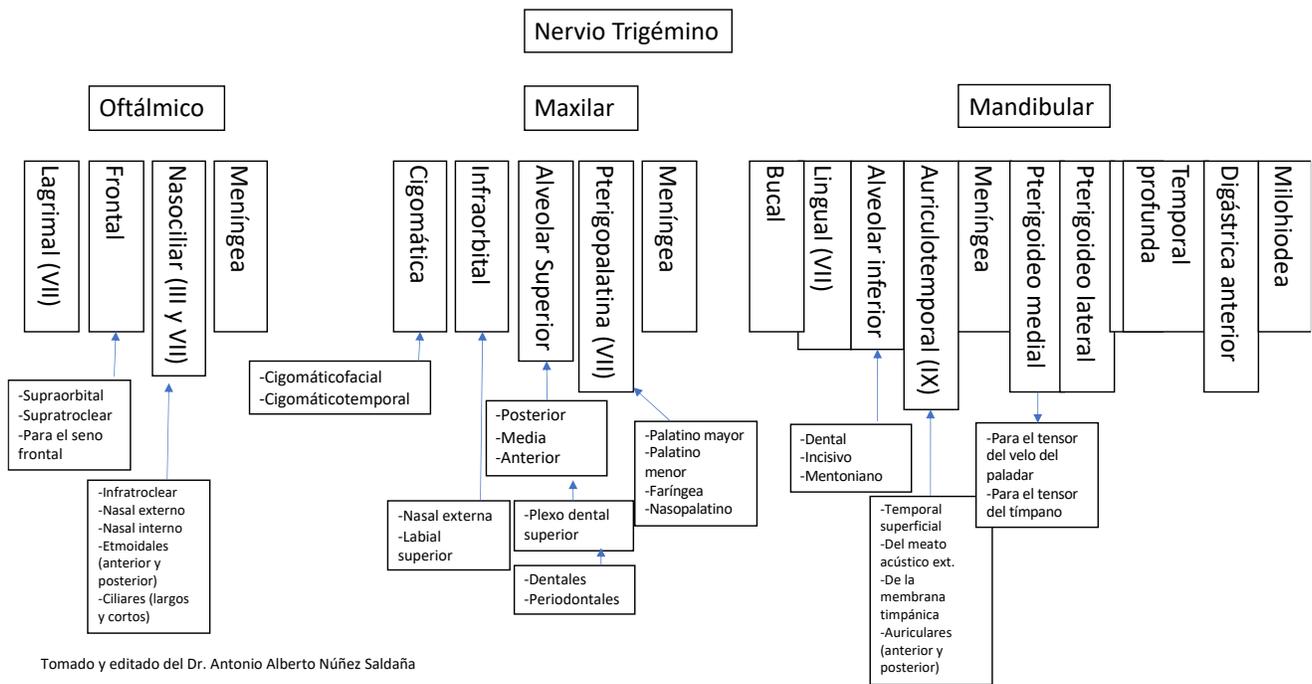
Trayecto y relaciones del ramo del nervio oftálmico. Se dirige anterior y poco superiormente, en el espesor de la pared lateral del seno cavernoso, hasta el extremo anterior del seno, donde se divide en ramos terminales. el nervio estático en principio se sitúa inferiormente al nervio troclear y al nervio oculomotor. A causa de dirección oblicua ascendente, alcanza pronto al nervio troclear y se coloca lateral a éste, los dos cruzan la cara lateral del nervio oculomotor y pasan superiormente ha dicho nervio.

Distribución del ramo del nervio oftálmico. El nervio oftálmico proporciona filetes comunicantes al plexo carotideo interno al nervio troclear y al nervio oculomotor.

Ramos colaterales meníngeos. Uno de ellos denominado ramo tentorial (nervio recurrente de Arnold), se incurva en dirección posterior cruza al nervio troclear, al cual se adhiere, o bien lo perfora, y se distribuye por la tienda del cerebello.

El extremo anterior del seno cavernoso, el nervio oftálmico se divide en tres ramos terminales:

- Medial es el nervio nasociliar.
- Medio se denomina nervio frontal.
- Lateral recibe el nombre del nervio lagrimal. ^[21]



Tomado y editado del Dr. Antonio Alberto Núñez Saldaña

Figura 13. Ramos del nervio trigémino. Tomado de Wilsson pawels et al. [23]

Nervio Maxilar. El nervio maxilar al igual que el nervio oftálmico es exclusivamente sensitivo. se desprende el borde anterior lateral del ganglio trigeminal lateralmente al nervio oftálmico.

Trayecto anatómicas del ramo del nervio maxilar. Desde su origen, el nervio maxilar se dirige anteriormente, a través del agujero redondo y penetra en el trasfondo de la fosa infratemporal. En está cavidad, el nervio sigue una dirección oblicua anterior, inferior y lateral; sale así del trasfondo para penetrar en la fosa infratemporal y alcanzar el extremo posterior del surco infraorbitario. El nervio maxilar cambia entonces por segunda vez de dirección y se introduce en el surco infraorbitario, después en el conducto infraorbitario y desemboca en la fosa canina por el agujero infraorbitario debido a estas acodaduras, el nervio maxilar sigue, en su conjunto, un trayecto en bayoneta.

Relaciones anatómicas del ramo del nervio maxilar

En el cráneo el nervio maxilar pasa por un desdoblamiento de la duramadre, a lo largolateralmente de la pared inferior del seno cavernoso.

En el trasfondo de la fosa infratemporal y en esta fosa, el nervio está situado en la parte superior de la cavidad y pasa superiormente a la arteria maxilar y superior y lateralmente al ganglio pterigopalatino. Está conectado a este ganglio por medio del *nervio pterigopalatino*.

En el surco y conducto infraorbitario, el nervio maxilar adopta el nombre de nervio infraorbitario. Va acompañado por la arteria del mismo nombre, que primero es lateral, después inferior y a continuación medial al nervio. Una lámina de desdoblamiento del periostio, que cubre al surco infraorbitario, separa al nervio de la órbita. La pared inferior del surco y del conducto es muy delgada y lo separa el seno maxilar. [21]

Ramos colaterales del nervio maxilar

- **RAMO MENÍNGEO:** (Ramo meníngeo medio) Se desprende del nervio maxilar antes de su salida del cráneo y se distribuyen por la duramadre vecina.
- **NERVIO CIGOMÁTICO:** Este ramo nace inmediatamente anterior al agujero redondo, o bien a la altura de este agujero, atraviesa la fisura orbitaria inferior y se comunica con un ramo del nervio lagrimal en la pared lateral de la órbita inferior y se comunica con un ramo del nervio lagrimal en la pared lateral de la órbita, aproximadamente en la unión del tercio anterior con los dos tercios posteriores de dicha pared.
- **Nervio pterigopalatino:** El nervio pterigopalatino se desprende del nervio maxilar en el trasfondo de la fosa infratemporal. Se dirige en sentido inmediatamente inferior y un poco medial, pasa lateral o con anterioridad al ganglio pterigopalatino con el que se está estrechamente unido, y le proporciona uno o dos ramos comunicantes. Este nervio inferiormente se divide en numerosos ramos terminales.

1. Ramos orbitarios
2. Nervios nasales posteriores y superiores
3. Nervio nasopalatino
4. Nervio faríngeo
5. Nervios palatinos menores (medios y posteriores)

- **RAMOS ALVEOLARES SUPERIORES POSTERIORES:** Estos ramos, en números de dos o tres, se desprenden del nervio maxilar un poco antes de su entrada a la órbita. Desciende por la tuberosidad del maxilar se introducen en los orificios alveolares y forman, comunicándose superiormente a los molares y premolares un *plexo dentario* al maxilar y a la mucosa del seno maxilar.
- **RAMO ALVEOLAR SUPERIOR MEDIO:** Nace del nervio infraorbitario, bien en el surco infraorbitario bien en el extremo posterior del conducto infraorbitario. Desde ahí desciende en el espesor de la pared anterolateral del seno maxilar hasta la pared media del plexo dentario superior. [21]

Ramos terminales

El nervio infraorbitario desde su salida por el conducto infraorbitario se divide en numerosos ramos terminales. Estos se clasifican en ascendentes o palpebrales, descendentes labiales y mediales o nasales, los ramos palpebrales van al parpado inferior, los labiales se ramifican en los tegumentos y en la mucosa de la mejilla y labio superior; los nasales terminan en los tegumentos de la nariz. La figura 10 muestra los ramos terminales del nervio maxilar V₂. Uno o varios ramos del nervio infraorbitario se comunican, por una parte, inferiormente, con los ramos infraorbitarios del nervio facial; por otra parte, con los parpados con los filetes palpebrales del nervio lagrimal lateralmente y con los del nervio frontal medialmente. [21]

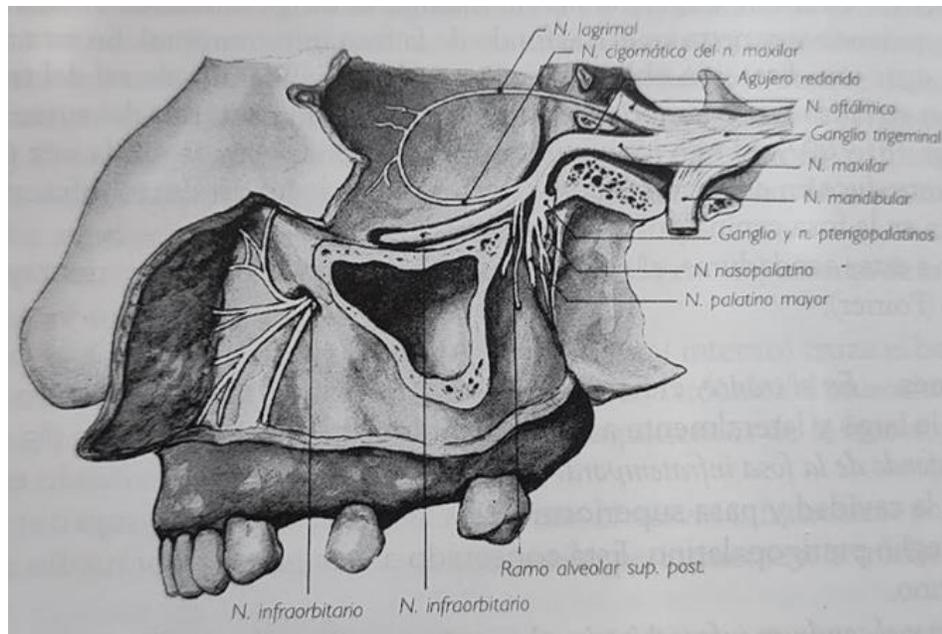


Figura 14. Trayecto de nervio maxilar V₂ del nervio trigémino. El ramo V₂ consta de los ramos terminales de los nervios, cigomático, infraorbitario superior e inferior, alveolar superior, pterigopalatina y meníngea. Imagen tomada de Rouvier and Delmas.^[21]

Territorio funcional del nervio maxilar

El nervio maxilar recibe y conduce por sus terminaciones la sensibilidad de la piel de la mejilla, del párpado inferior del ala de la nariz y del labio superior.

Sus ramos profundos conducen la sensibilidad de la mucosa de la parte inferior de la cavidad nasal o áreas respiratorias de las raíces dentarias y de las encías del maxilar.

Sus ramos intracraneales inervan la duramadre temporal y parietal, así como la arteria meníngea media. Por último, conduce fibras vegetativas, previamente incluidas en el nervio facial, por las secreciones lagrimal y nasal".^[21]

Nervio mandibular: El nervio mandibular es sensitivomotor. es el resultado de la reunión de dos raíces:

1. Una gruesa *raíz sensitiva* que nace del borde anterolateral del ganglio trigémino, posteriormente al maxilar.

2. Una pequeña *raíz motora* inferior al precedente, qué es la raíz motora del nervio trigémino.

Trayecto y relaciones del ramo del nervio mandibular. Las raíces sensitiva y motora del nervio mandibular se dirigen inferior y lateralmente, en un desdoblamiento de la duramadre, individualmente para cada una de ellas (Raíz Motora), y se introducen en el agujero oval, donde las dos raíces independientes llegan a unirse.

En el agujero oval, el nervio mandibular está en relación con la rama accesoria de la arteria meníngea media, que se sitúa posterior y lateralmente al nervio.

Algunos milímetros inferiormente a este orificio, el nervio se divide en dos troncos terminales, uno anterior y otro posterior.

en este corto trayecto extracraneal, el nervio mandibular se sitúa en la fosa infratemporal, lateralmente la fascia interpterigoidea y medialmente al músculo pterigoideo lateral y al afasia pterigotemporomandibular. En su cara medial se encuentra el ganglio ótico al que está estrechamente unido. ^[21]

El nervio mandibular V_3 es sensitivo motor, cuenta con una raíz motora la cual se introduce en el agujero oval, milímetros debajo este nervio se divide en dos troncos terminales en la fosa infratemporal, lateralmente a la fascia interpterigoidea y medialmente al músculo pterigoideo lateral y fascia pterigotemporomandibula (ver figura15).^[21]

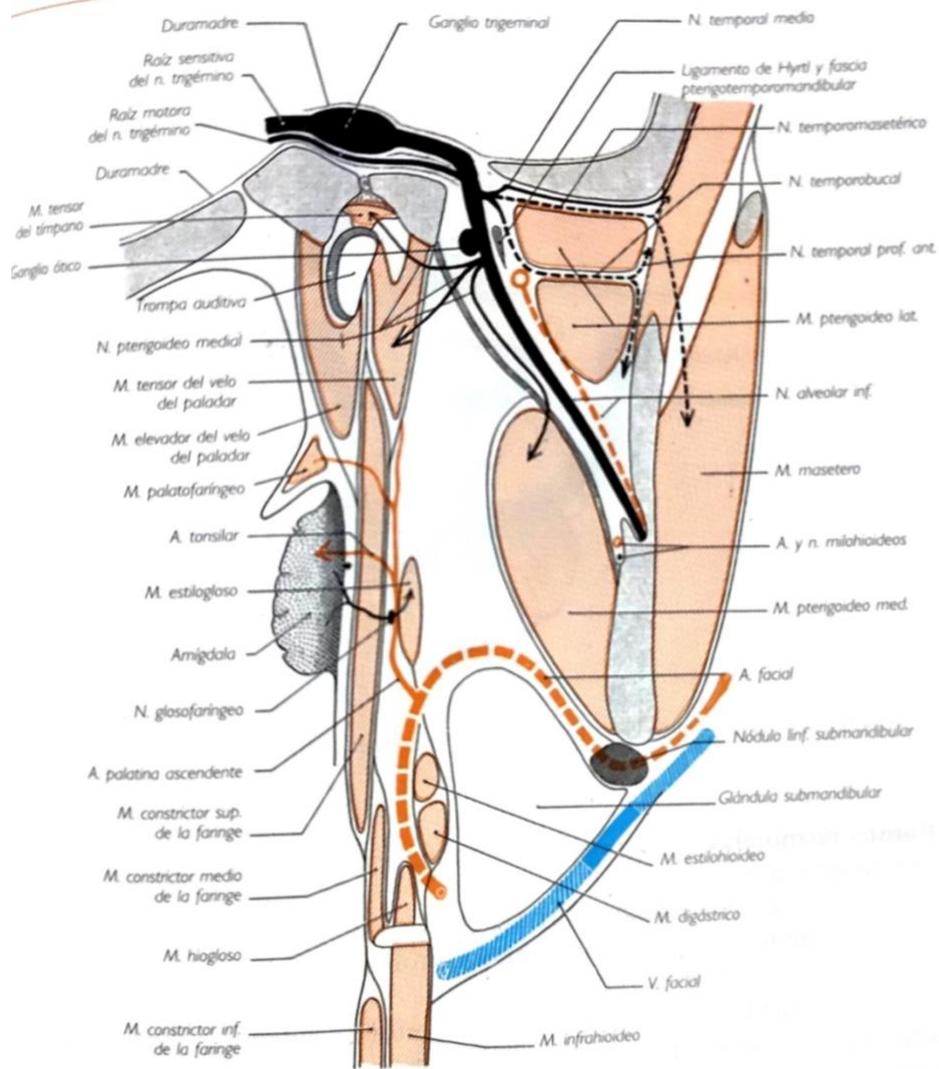


Figura 15: Nervio mandibular V₃ del nervio trigémino. Regiones infratemporal y paraamigdalina. Imagen tomada de: [21]

“RAMO COLATERAL. RAMO MENÍNGEO: Es una emergencia del agujero oval, el nervio mandibular da un ramo recurrente que se dirige posteriormente y penetra en el cráneo por el agujero espinoso. las ramificaciones de este ramo acompañan a las de las arterias meníngica media.

Ramos terminales del nervio mandibular. Un poco más interiormente, el nervio mandibular se divide en 2 troncos terminales.

1. Ramos del tronco terminal anterior: El tronco terminada anterior da tres ramos:

- El nervio temporal bucal
- El nervio temporal profundo medio
- Nervio temporomesetérico

2. Ramos del tronco terminal posterior: Este tronco se divide en cuatro ramos:

- El tronco común de los nervios del músculo pterigoideo medial.
- Tensor del velo del paladar y tensor del tímpano
- El nervio auriculotemporal; el nervio alveolar inferior
- El nervio lingual

Territorio funcional del nervio mandibular

El nervio mandibular conduce los influjos sensitivos percibidos en la piel de la región temporal, de la mejilla y del mentón. sus ramos profundos reciben la sensibilidad de la mucosa bucal, de la cara interna de las mejillas, de las encías, del labio inferior, de la región anterior de la lengua, de los dientes inferiores y de la mandíbula.

Conduce las fibras sensitivas incluidas en el nervio intermedio (VII bis) para la sensibilidad gustativa del vértice y de los bordes de la lengua. Proporciona la inervación propioceptiva los músculos de la mímica (Winckler).

Sus ramos intracraneales inervan las meninges del territorio de la fosa cerebral media correspondiente a la arteria cerebral media.

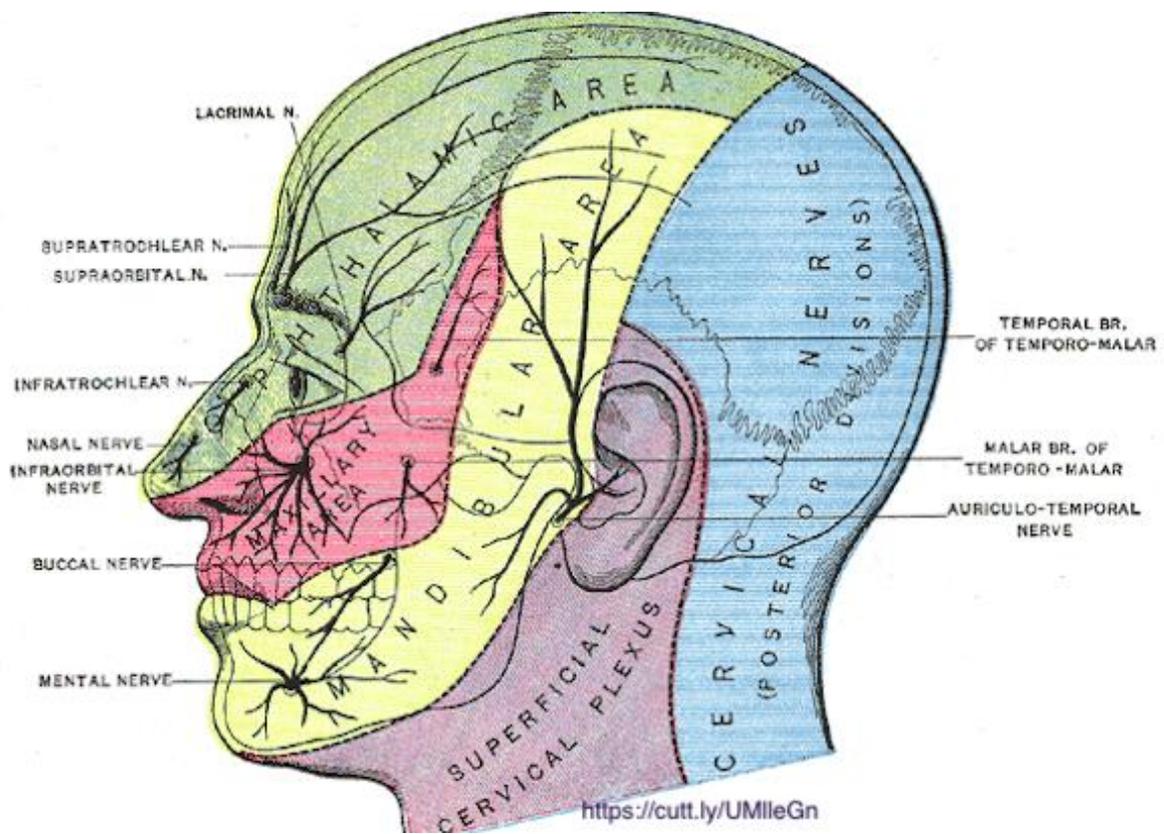
El nervio mandibular es el nervio masticador, ya que inerva a los músculos que cumplen esta función. Por otra parte, induce la contracción de los músculos tensor del velo del paladar, tensor del tímpano, milohioideo y vientre anterior del

músculo digástrico. Conduce las fibras vegetativas secretoras para la parótida (aportadas por el nervio glosofaríngeo) y para las glándulas submandibular y sublingual (aportadas por el sistema secretor del nervio facial). [21]

Sensibilidad de la cara. Los territorios cutáneos de la cara están inervados casi en su totalidad por los ramos sensitivos del nervio trigémino. El territorio del nervio oftálmico y sus ramos colaterales se extienden por la región de la frente y de la mitad anterior del cuerpo cabelludo, la región del párpado superior y el dorso de la nariz hasta el vértice, dejando a un lado las alas de la nariz y las narinas. Inerva también en la profundidad de la parte anterior de las cavidades nasales y los senos, así como el globo ocular.

El nervio maxilar conduce las sensaciones cutáneas percibidas en la parte anterior del asiento en la región cigomática, y en una parte del párpado inferior, de la ala de la nariz y del labio superior hasta la comisura labial. En profundidad, su territorio se extiende por la parte posterior de las cavidades nasales, la bóveda palatina, el velo del paladar, las encías y los dientes del maxilar.

El territorio del nervio mandibular se extiende en altura hasta el nivel del nervio maxilar y se superpone en líneas generales a la mandíbula subyacente, excepto en la región del ángulo de la mandíbula, ya que reciben su inervación



superficial del plexo cervical superficial. Posteriormente, el territorio del nervio mandibular está limitado, tanto en la región temporal como en la nuca, por el territorio del segundo nervio cervical (ver figura 16). En resumen, su inervación sensitiva comprende la región de temporal, el trago y el lóbulo de la oreja, la mejilla, el labio inferior y el mentón. [21]

Figura 16. Representación de los ramos del nervio trigémino junto con sus límites con el plexo del nervio cervical superficial y las divisiones del nervio cervical posterior. Imagen tomada de: [8]

Neuralgia del trigémino

Recuento histórico

La neuralgia del trigémino es la forma más común de neuralgias craneofaciales neuropática . Fue descrita por primera vez por Nicholas Andrè en 1756 como “tic douloureux”, en su libro *Traité sur les maladies de l’urethre* (Paris: Delaguette, 1756) como un dolor en la cara brusco e intenso, semejante a un choque eléctrico que se presenta en episodios aislados de corta duración. La intensidad del dolor, y su tendencia a ser crónico con periodos espontáneos tiende a ser discapacitante emocionalmente, generando cuadros depresivos junto con pensamientos y/o actitudes suicidas por la magnitud de su sufrimiento. [31]

La neuralgia del trigémino también definida por la IASP (Asociación internacional para el estudio del dolor) como «dolor paroxístico, unilateral, severo, penetrante, de corta duración y recurrente en la distribución de una o varias de las ramas del V par craneal». [3]

En 1943 Dandy propuso que al menos en el 30% de los pacientes con NT el dolor era causado por un vaso sanguíneo que comprimía el nervio trigémino. En

la actualidad, se acepta en general que la causa más común de NT clásica es la compresión u otros cambios morfológicos del nervio.

La neuralgia del trigémino si bien al ser una patología infradiagnósticada, se necesita de una buena anamnesis y saber reconocer la semiología para realizar un correcto diagnóstico diferencial y etiológico, debido a que en la profesión se llega a cometer mala praxis y generar iatrogenias.

“Fue descrita por Avicena como «tortura facial» desde el siglo X. En 1756 se le dio el nombre de «tic douloureux» y hasta 1776 se describió como una entidad clínica distinta descrita por Jhon Fothergill. [32]

Epidemiología

Incidencia entre 4-15/100.000 habitantes y una prevalencia de 0.04% de la neuralgia del trigémino. Predomina en mujeres, especialmente si son mayores de 45 años.

Constituye el 89% de todas las algias faciales, correspondiendo el 10.5% a neuralgias sintomáticas [6]

Las ramas del trigémino son afectados de la siguiente forma: V1, V2 y V3 con 20, 44 y 36%, respectivamente, y con mayor frecuencia el lado derecho. [7]

En México se realizó un estudio durante 10 años en el Hospital General de México donde encontró una frecuencia anual de 0.038, con una edad media de presentación 54 años, el lado derecho de la cara está más afectado; la división del trigémino más frecuentemente involucrada es la maxilar el menos afectado es el oftálmico. [33]

Patogenia y fisiopatología

Las divisiones V1 y V2 solo reciben estímulos sensitivos, mientras que la V3 tiene componente motor y sensitivo. El componente sensitivo de las tres divisiones nace de las terminaciones nerviosas en la cara, mucosas (paranasal, nasofaríngea, palatina, corneana y bucal), labios, encías, dientes, conducto auditivo externo (excepto el trago) y los dos tercios anteriores de la lengua (solo sensibilidad general). El componente motor da inervación a los músculos de la del

trigémico en el puente. Estas zonas de desmielinización se vuelven hiperexcitables y responden más fácilmente a cualquier tipo de estímulo. Algunos autores consideran que la transmisión efáptica (a través de las membranas y no de la sinapsis) también está involucrada en la etiología de la NT. Por último, la hiperactividad de las aferencias primarias podría inducir sensibilización central de las neuronas de rango dinámico amplio en el núcleo espinal del trigémico, e incluso en otras zonas más centrales del SNC, con la subsecuente sensibilización al dolor y a los estímulos no nociceptivos.

En la NT secundaria ocurren cambios fisiopatológicos similares a los de la NT clásica, aunque la lesión estructural depende de la etiología. En la esclerosis múltiple (EM) se producen placas de desmielinización, mientras que las lesiones ocupantes (meningiomas, quistes epidermoides, neuromas acústicos, colesteatomas) producen compresión en la cisterna cerebelopontina, al igual que los aneurismas y las malformaciones arteriovenosas (17,23). Los pacientes con EM tienen 20 veces más el riesgo de tener NT y la prevalencia es del 2 a 5%.

Clasificación

The International Headache Society ha publicado criterios del diagnóstico; clásica y sintomática.

NT primaria o clásica

Debido a una compresión vascular, con cambios morfológicos del canal del nervio trigémico. ^[10]

NT idiopática

Ningún contacto neurovascular y/o sin cambios morfológicos del canal del nervio trigémico. ^[10]

NT secundaria:

Debido a una enfermedad mayor neuropática tales como: tumor del ángulo cerebelopontino o esclerosis múltiple.

NT secundaria no hay estos periodos ausentes de dolor y suele haber un dolor basal constante, acompañado de paroxismos. Otras teorías proponen la desmielinización de las fibras nerviosas gruesas como en el ganglio de Gasser o en la raíz dorsal del trigémino.

Se ha descrito que también puede ser provocada por una infección viral, trauma, por dolor neuropático postraumático del trigémino. [9]

Fenotipos

NT puramente paroximal

Solamente con dolor paroxístico^[34]

NT dolor continuo concomitante

Manifestaciones clínicas

El motivo de consulta de los pacientes con NT es dolor orofacial unilateral, aunque puede haber compromiso bilateral en algunos casos de NT secundaria. Un adecuado interrogatorio y examen físico revela que el dolor no se extiende más allá del territorio inervado por el nervio trigémino y que es de carácter paroxístico, aunque en algunos casos puede presentarse de forma continua con exacerbaciones ocasionales. El dolor se puede reproducir aplicando ciertos desencadenantes o con contracciones musculares enérgicas, las cuales ayudan a diferenciarlo de otras etiologías de dolor neuropático. [9]

Semiología

Tabla 7. Sintomatología de la neuralgia del trigémino. Tomada y editada de: KRAFFT, R. M. (2008).

Diferencias en la clasificación de la neuralgia del trigémino	
Diagnóstico	Características que se diferencian de la neuralgia del trigémino.
Terrible dolor de cabeza	Dolor de mayor duración; orbital o supraorbital; puede hacer que el paciente se despierte del sueño; síntomas autonómicos
Dolor dental (Caries, diente agrietado, pulpitis)	Localizado; relacionado con morder o alimentos calientes o fríos; anomalías visibles en el examen oral
Arteritis de células gigantes	Dolor persistente; temporal; a menudo bilateral; claudicación mandibular
Neuralgia glossofaríngea	Dolor en la lengua, boca o garganta; provocado al tragar, hablar o masticar
Tumores intracraneales	Puede tener otros síntomas o signos neurológicos
Migraña	Dolor de mayor duración; asociado con fotofobia y fonofobia; historia familiar
Esclerosis múltiple	Síntomas oculares; otros síntomas neurológicos
Otitis media	Dolor localizado en el oído; anomalías en el examen y timpanograma
Hemicránea paroxística	Dolor en la frente o en el ojo; síntomas autonómicos; responde al tratamiento con indometacina (Indocin)
Neuralgia postherpética	Dolor continuo; hormigueo; historial de herpes zóster; a menudo primera división
Sinusitis	Dolor persistente; síntomas nasales asociados
SUNCT	Ocular o periocular; síntomas autonómicos
Síndrome de la articulación temporomandibular	Dolor persistente; ternura localizada; anomalías de la mandíbula
Neuropatía del trigémino	Dolor persistente; pérdida sensorial asociada
SUNCT = inyección conjuntival, neuralgiforme unilateral, de corta duración y lagrimeo	

Métodos auxiliares de diagnóstico

El mejor método auxiliar de diagnóstico de una neuralgia del trigémino es la resonancia magnética para la detección de compresiones vasculares. El nervio

puede presentar lesiones en cualquier sitio de su trayecto; desde núcleos, tallo cerebral hasta sus ramas faciales. [35]

Diagnóstico

El diagnóstico de la NT se encuentra basado principalmente en la anamnesis [35]

1. Historia clínica.
2. Exacta localización del dolor.
3. Intervalos libres de dolor.
4. Puntos sensitivos bucofaciales.
5. Desencadenantes al masticar.

La exploración física tener presente la distribución anatómica de las 3 ramas del V par (oftálmica, maxilar y mandibular).

Anamnesis

La anamnesis o cuestionamiento deberá ser dirigido a la afección con las preguntas oportunas.

Es de suma importancia precisar la forma de presentación y características del dolor.

- A. Localización.** Si el punto doloroso es preciso orientará hacia una neuralgia, si es hemicraneal será compatible con una migraña, si es unilateral, periorbitario y además se acompaña de fenómenos vasomotores como rinorrea o hiperemia conjuntival, indicará algia vascular. Finalmente si el dolor es difuso podremos inclinarnos hacia el diagnóstico de una cefalea tipo tensional.
- B. Intensidad.** Se deben cuantificar sus repercusiones en la vida diaria.
- C. Tipo.** Eléctrico en las neuralgias, pulsátil en las algias vasculares y migrañas, parestésico en las neuralgias sintomáticas.

- D. Factores desencadenantes.** En las algias vasculares será provocado por el alcohol. En las neuralgias de origen idiopático es típica la presencia de una zona gatillo que desencadena el dolor.
- E. Duración del dolor.** Será breve en las neuralgias, persistente (horas) en las cefaleas vasculares y prolongado (días) en la migraña.
- F. Frecuencia de intervalos libres.**
- G. Los síntomas digestivos.** Son habituales en las migrañas.
- H. Edad y sexo.** Las neuralgias faciales son muy raras antes de los 50 años y predominan en el sexo femenino, por el contrario las algias vasculares aparecen frecuentemente en varones jóvenes. ^[8]

Examen clínico

- a. Estudio de la sensibilidad en el territorio del trigémino respetando la muesca maseterina (plexo cervical superficial).
- b. Exploración del reflejo corneal que depende fundamentalmente del la primera rama del nervio trigémino.
- c. Búsqueda de una atrofia o paresia de los maseteros, que implicaría la lesión de la rama motora del trigémino o rama mandibular.
- d. Inspección y palpación de la cara buscando erupciones cutáneas, puntos dolorosos, palpación de las arterias temporales y globos oculares. e.- Otoscopia, rinoscopia y faringoscopia.
- e. Auscultación de cráneo y cuello, descartando la presencia de soplos, que orienten hacia una cefalea de tipo vascular.
- f. Completar el examen neurológico a todos los pares craneales y el fondo de ojo.

Evaluación neurológica de los pares craneales manual de Merck o MSD

Nervio olfatorio (I par craneal)

Normalmente este nervio se explora cuando se sospecha de una lesión de este nervio (fractura de lámina etmoidal, hipertensión intracraneal, aracnoiditis, trastornos conductuales sugestivos de tumor frontobasal, etc.). La anomalías olfatorias pueden ser tanto un proceso local (nasal) o un proceso neurógeno (tracto olfatorio) es importante descartar anomalías de la cavidad nasal.

Exploración.

La exploración clínica consiste en determinar si el paciente percibe olores de sustancias conocidas (café, jabón, chocolate), evitando sustancias irritantes (alcohol, ácidos), en cada fosa nasal por separado, comprobando que ambas estén permeables, y estando los ojos y la boca del paciente cerrados. La exploración clínica consiste en determinar si el paciente percibe olores de sustancias conocidas (café, jabón, chocolate), evitando sustancias irritantes (alcohol, ácidos), en cada fosa nasal por separado, comprobando que ambas estén permeables, y estando los ojos y la boca del paciente cerrados.^[25]

Nervio óptico (II par craneal)

El II par conduce los impulsos visuales desde la retina al cortex occipital. La retina convierte la luz en una señal eléctrica que viaja a través del nervio óptico, formado por los axones de las células retinianas (fotorreceptores, interneuronas y células ganglionares).

Exploración

Comprende dos apartados:

1. Agudeza visual.
2. Campo de visión.

Agudeza visual.

Examine cada ojo por separado (permita que el paciente use sus gafas o lentes de contacto).^[25]

- Visión de lejos. Tabla de Snellen (filas de letras con tamaño decrecientes), colocada a 6 m de distancia, comenzando por ojo derecho, se hace que el paciente lea cada línea hasta que no sea capaz de distinguir detalles.

- Visión de cerca. Tabla de Jaeger, colocada a 30 cm. Si la lectura no es posible, se realiza prueba de visión cuenta dedos, colocándose a 1 m. Si la visión es menor, hay que determinar si percibe luz.

Campo de visión

La campimetría por confrontación es la técnica más sencilla, rápida y flexible. El explorador se sitúa “nariz con nariz” frente al paciente, a una distancia de alrededor de 1 m. Cada ojo se examina por separado; el explorador cerrará un ojo y el paciente el ojo situado enfrente. Ambos ojos abiertos se mirarán. El explorador pedirá al paciente que le informe del momento en que observa por primera vez un objetivo (p. ej., un dedo del explorador) que entra plenamente en el campo de visión del explorador (campimetría de contorno) y que se moverá a una distancia equidistante tanto entre ambos desde la periferia hacia adentro en cada cuadrante de visión. Otro método para explorar el campo visual por confrontación es el recuento de dedos.

Interpretación.

Un escotoma es un defecto en un campo visual. Según el nivel donde se localiza la lesión de la vía visual podemos diferenciar entre:

Lesiones prequiasmáticas. Producirán escotomas o amaurosis del mismo lado de la vía afectada.

Lesiones quiasmáticas o retroquiasmáticas. Hemianopsia bitemporal, cuadrantanopsia bitemporal superior o inferior (si lesiones en quiasma) y hemianopsia homónima contralateral o cuadrantanopsia homónima superior/inferior (en lesiones retroquiasmáticas).

Movimiento ocular (III, IV y VI par craneal)

Nervio motor ocular común (III par craneal), nervio troclear o patético (IV par craneal) y nervio motor ocular externo (VI par craneal) Se comentan en conjunto, ya que todos ellos inervan músculos que intervienen en el movimiento ocular. [25]

Exploración

Estos 3 nervios se exploran al mismo tiempo, porque en su conjunto se encargan de la motilidad extrínseca e intrínseca del ojo.

- Observe si la apertura de ambos ojos es simétrica.
- Observe si hay estrabismo (desviación del globo ocular) o desviación lateral de la cabeza.
 - a. Motilidad ocular extrínseca (MOE). Solicite al paciente que mantenga la cabeza de frente y sin moverla, y pídale que siga el dedo del explorador a un lado, a otro, hacia arriba y abajo (la dirección del dedo formará una H). Explore la convergencia de la mirada dirigiendo su dedo hacia el puente nasal del paciente y solicitándole que lo siga. Observe si la motilidad es normal en cada globo ocular y en los 2 a la vez (mirada conjugada horizontal, vertical y convergencia).
 - b. Motilidad ocular intrínseca. Explore las pupilas en reposo anotando su forma y tamaño. Explore el reflejo fotomotor en un ambiente de luz tenue mediante una linterna potente de foco fino, ilumine cada pupila por separado y observe si se contrae ella (reflejo fotomotor) y la otra (reflejo consensual).

Interpretación.

La presencia de asimetría en la apertura de los párpados se denomina ptosis, que supone la afectación del III par. A ella pueden sumarse otros signos de afectación del III par como midriasis pupilar y estrabismo divergente (por la acción del recto externo). La disminución o ausencia del movimiento asociado a algún músculo extraocular implica la disfunción del nervio correspondiente (si bien debe tenerse en cuenta que en condiciones clínicas concretas puede ser el músculo en exclusiva el que esté afectado). En los casos de paresia del IV par puede observarse desviación lateral de la cabeza para evitar la visión doble (diplopía).

Las anomalías de los reflejos pupilares puede deberse a lesión del brazo aferente del reflejo (II par), del eferente (III par) o de su centro integrador en el mesencéfalo.

Nervio trigémino (V par craneal)

Es el par craneal de mayor grosor. Recoge la sensibilidad facial, incluida la mucosa nasal y bucal, y es el nervio motor de la musculatura de la masticación. Constituido por 3 ramas: oftálmica (V1), maxilar (V2) y mandibular (V3) que se dirigen hacia el ganglio de Gasser, donde se encuentra el cuerpo neuronal. [25]

Exploración

Función motora

- Palpe los músculos temporales situados lateralmente en la frente y compruebe su contracción pidiendo al paciente que mastique.
- Posteriormente palpe los maseteros por delante y por debajo de la articulación temporomandibular y compruebe su contracción pidiendo al paciente que cierre la mandíbula.
- Luego solicite que el paciente mueva la mandíbula en sentido lateral.
- Reflejo maseterino. Con la boca entreabierta, el mentón fijado con el pulgar y el índice, percute sobre su pulgar que se apoyará en la parte superior del mentón. La respuesta es el cierre de la boca por contracción de los músculos maseteros.

Función sensitiva

Se siguen las reglas generales de examen de la sensibilidad, explorando a nivel facial el tacto, la sensibilidad dolorosa y eventualmente la térmica. Usaremos una mecha de algodón o un alfiler con la punta machada tocando en las diferentes áreas del nervio: la frente, la mejilla y la mandíbula.

Como la rama oftálmica del V par recoge la sensibilidad de la superficie del ojo, evaluaremos esta función examinando el reflejo corneal. Utilizaremos un poco de algodón enrollado y estirado, pediremos al paciente que mire en dirección contraria al ojo que vamos a explorar y con suavidad tocaremos la cornea; lo que provocará el cierre del párpado (respuesta eferente motora dependiente del nervio facial).

Interpretación

La afectación del nervio o alguna de sus ramas ocasionará debilidad y atrofia de la musculatura correspondiente así como desviación de la mandíbula

hacia el lado del músculo débil a medida que se abre la boca lentamente. El reflejo corneal estará abolido y la sensibilidad facial disminuida, dependiendo de la rama sensitiva afectada. [25]

Nervio facial (VII par craneal)

Es el par craneal más complejo. Moviliza los músculos de la cara, participa en la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua y en la sensibilidad general de algunas partes del oído externo, y regula la secreción salival y lagrimal. Tiene 2 raíces principales:

- 70% motoneuronas del núcleo facial (ventral y lateral al núcleo del VI par).
- 30% fibras sensitivas y autonómicas que forman el nervio intermediario o de Wrisberg (fibras sensitivas aferentes que proceden de ganglio geniculado y fibras eferentes que se dirigen a glándulas secretoras salivales y lagrimales).

Exploración

Función motora

- Observe la cara del paciente, que debe parecer simétrica, es decir, con similar numero de arrugas (si existen) en la frente, surcos nasolabiales iguales y comisura labial a la misma altura.
- Pídale que eleve los párpados y que cierre fuertemente los ojos (músculo orbicular de los párpados), usted no debería poder abrirlos.
- Pídale que sonría o le enseñe los dientes, retrayendo los ángulos bucales, que deben situarse a la misma altura.
- Pídale que hinche los carrillos evitando que salga aire por la boca

Función refleja

- Búsqueda de reflejos de parpadeo (amenaza), corneal y orbicular de los ojos o nasopalpebral, percutiendo con un martillo o con los dedos sobre el borde del arco superciliar

Función sensorial

- Determinar el gusto en los dos tercios anteriores de la lengua aplicando sustancias saladas, dulces o ácidas en la parte anterior de la lengua manteniendo tapada la nariz.

Interpretación

1. Patrón de neurona motora superior o parálisis facial “central”, que se caracteriza por la incapacidad del paciente para retraer el ángulo de la boca del lado contrario, mientras mantiene la capacidad de arrugar la frente. Aunque puede haber una cierta debilidad para cerrar el ojo ipsilateral, ésta es poco pronunciada.
2. Patrón de neurona motora inferior o parálisis facial “periférica”, caracterizado por la incapacidad del paciente para arrugar la frente, cerrar el párpado (produciendo el signo de Bell o visión de la esclera por debajo del párpado parcialmente cerrado) o retraer el ángulo de la boca del mismo lado del nervio lesionado.

Nervio vestibulococlear (VIII par craneal)

Desde un punto de vista anatomofuncional, el VIII par se compone de 2 ramas: coclear, que se encarga de la audición, y vestibular, que se encarga del sentido del equilibrio

Exploración

Función auditiva

- Prueba de Weber. Haga vibrar un diapasón de 512 Hz y sitúelo en el vértice del cráneo. Pregunte si el sonido se percibe igual en ambos oídos o mejor en alguno de ellos (se lateraliza hacia algún lado) y, en ese caso, hacia dónde. En el paciente sano, la conducción por la vía ósea es igual en ambos lados, no hay lateralización.
- Prueba de Rinne. Haga vibrar el diapasón y sitúelo en la apófisis mastoides del oído que explora, pídale al paciente que avise inmediatamente cuando deje de percibir el sonido (zumbido), sitúe el diapasón frente al CAE y pregúntele si oye la vibración. En condiciones normales se volverá a percibir el sonido, ya que el aire es un medio conductor mejor.

Función vestibular

Observe los ojos en reposo y tras explorar la MOE busque la presencia de nistagmo.

- Prueba de Romberg.
- Prueba del índice. Extienda sus brazos frente al paciente y pídale que haga lo mismo de tal forma que los dedos índices de cada mano del explorador y el paciente se toquen. Pídale que cierre los ojos y que baje alternativamente cada uno de los brazos, y vuelva a levantarlos hasta tocar exactamente el índice del explorador (que por supuesto mantendrá su posición). Maniobra de Dix-Hallpike. Consiste en provocar nistagmo en el paciente, tras llevar rápidamente su cabeza desde la posición de sedestación a decúbito e imprimirle un giro de 30-45° a cada lado.

Interpretación

En la audición intervienen 2 fases: la conducción del sonido hasta la rama coclear y la transmisión neurosensorial de éste a través del nervio auditivo hasta el cerebro. La identificación de una hipoacusia de conducción (lo más habitual) supone que en la prueba de Weber, el sonido se perciba mejor (se lateraliza) en el oído afectado por hipoacusia, mientras que en la prueba de Rinne se obtendrá un patrón anormal percibiéndose mejor el sonido del diapason a través del hueso. En el caso de una hipoacusia neurosensorial, en la prueba de Weber el sonido se percibirá mejor en el oído no afectado, mientras que en la prueba de Rinne se observará un patrón normal, es decir, se percibe mejor el sonido a través del aire que a través del hueso. ^[25]

Nervio glossofaríngeo (IX par craneal)

Por la acción de estos nervios se produce la elevación del paladar blando y el reflejo nauseoso: mecanismo que previene la aspiración de material sólido o líquido a la vía respiratoria.

Exploración

Consta:

- Elevación del paladar blando
- Reflejo faríngeo o nauseoso

Elevación del paladar blando

Solicite al paciente que abra la boca y diga “a”, lo que producirá la elevación del velo del paladar. – Observe la úvula (si la lengua no se lo permite, deprímala con la ayuda de un depresor), que debe estar en posición medial.

Reflejo faríngeo o nauseoso

Solicite al paciente que abra la boca y, con la ayuda de un depresor lingual, estimule cada lado de la pared posterior de la faringe, lo que provocará la contracción de ésta, con desplazamiento posterior de la lengua y sensación nauseosa. Al ser una evaluación bastante desagradable, se recomienda realizarla sólo si hay sospecha de patología.

Interpretación

Si uno de los nervios glossofaríngeos está lesionado, la úvula se desviará hacia el lado del nervio sano. La ausencia de reflejo nauseoso implica la disfunción de los pares IX y X. [25]

Nervio espinal (XI par craneal)

Es un nervio exclusivamente motor. Actualmente se considera que surge de las motoneuronas espinales de los segmentos C2-C5.

Exploración

- Sitúese detrás del paciente y observe la posición de la cabeza.
- Pida al paciente que gire la cabeza hacia cada lado mientras opone resistencia, colocando la mano en lamejilla del lado hacia el que gira la cabeza y palpando con la otra mano el músculo ECM contralateral. Los 2 músculos ECM pueden examinarse simultáneamente solicitando al paciente que flexione el cuello mientras oponemos resistencia contra la frente.
- Pida al paciente que eleve (encoja) los hombros mientras opone resistencia con sus manos.

Nervio hipoglosos (XII par craneal)

Es un nervio motor, cuyo núcleo se localiza en el suelo del cuarto ventrículo y emerge del cráneo a través del canal hipogloso dirigiéndose hacia la lengua para inervar su musculatura.

Exploración

- Solicite al paciente que abra la boca; observe la lengua, su trefismo y la eventual presencia de fasciculaciones. – Pídale que pronuncie los fonemas linguales: r, l y t.
- Invítele a sacar la lengua y a que la mueva rápidamente de dentro afuera y hacia ambos lados de la boca. Observe las desviaciones de la punta.
- Explore la fuerza de la lengua, ordenando que la presione contra cada una de las mejillas, oponiéndose el explorador colocando externamente sus dedos.

Interpretación

Una de las primeras manifestaciones de la paresia de la lengua es la dificultad para pronunciar los fonemas linguales. Cuando se afecta el núcleo o el nervio hipogloso, la lengua protuida se desvía hacia el lado de la lesión y puede observarse atrofia de la hemilengua afectada. ^[25]

Tabla 8. Manifestaciones motoras asociadas a afectación de los pares craneales. Particularmente en el nervio trigémino se presenta un trastorno en la masticación y desviación mandibular al lado del nervio lesionado. [25]

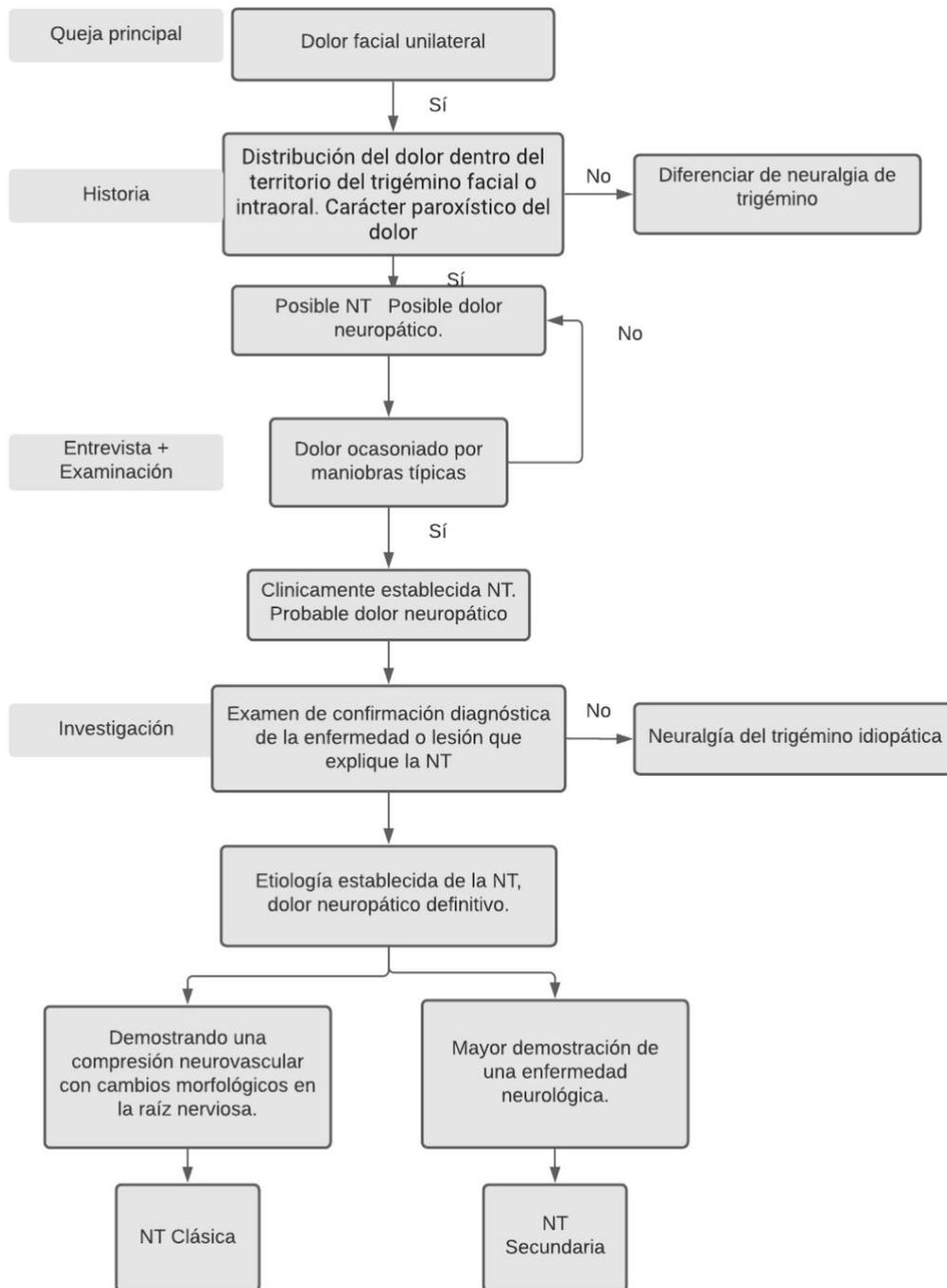
Par craneal	Músculos inervados	Manifestaciones clínicas
III	Elevador del párpado superior. Rectos interno, superior e inferior. Oblicuo menor	Ptosis
		Ojo desviado hacia fuera y abajo
		El ojo no se mueve ni hacia dentro ni hacia arriba
IV	Oblicuo mayor	El ojo no se mueve hacia abajo
V	Músculos de la masticación	Trastorno de la masticación
		Desviación de la boca hacia el lado del nervio lesionado
VI	Recto externo	Estrabismo convergente (ojo desviado hacia adentro)
		El ojo no se mueve hacia fuera
VII	Músculos faciales y cutáneo del cuello	Trastorno de la masticación
		Desviación de la boca hacia el lado del nervio sano
		Signo de Bell
IX	Faríngeos	Espasmo hemifacial
		Disfagia
X	Músculos del velo palatino	Desviación de la úvula hacia el lado del nervio sano
		Disfagia
		Disartria
XI	Laríngeos	Incapacidad para girar la cabeza y elevar el hombro
XII	Trapezio	Desviación de la lengua hacia el lado del nervio lesionado

abla
9.
Man
ifest
acio

nes sensitivas asociadas a afectación de los pares craneales. Tomada de: [25]

Par craneal	Sensibilidad	Sistema sensorial	Manifestaciones clínicas
I		Olfato	Cuantitativas: anosmia, hiposmia Cualitativas: parosmia
II		Vista	Pérdida de agudeza visual Alteraciones campimétricas
V	De la cara		Hipoestesia facial Neuralgia del trigémino Abolición del reflejo corneal
VII	Conducto auditivo interno	Gusto (dos tercios anteriores lengua)	Cuantitativas: hipogeusia Cualitativas: disgeusia
VIII		Oído	Cuantitativas: hipoacusia Cualitativas: acúfenos
IX		Gusto (tercio posterior lengua)	Cuantitativas: hipogeusia Cualitativas: disgeusia
X	Conducto auditivo externo		No aparentes

Esquema de protocolo de detección clínica de la neuralgia del trigémino



Esquema 4. Protocolo de clasificación de la neuralgia del trigémino propuesto por Alcantara-Montero et al.^[10]

Diagnóstico diferencial de la neuralgia del trigémino

Tabla 10. Diagnosticos diferenciales de NT. Se debe pensar en otras causas de dolor facial cuando el paciente tenga antecedente de exantema vesicular compatible con herpes zoster, trauma, procedimientos dentales invasivos, dolor localizado preferentemente en los dientes, localización limitada a la región temporomandibular, occipital, lengua, paladar blando, faringe u oído, y la presencia de síntomas autonómicos. [9]

	NT	Pulpitis	Trastorno ATM	Dolor neuropático trigeminal	SUNA/SUNCT	CHCP
Carácter	Puñalada Choque eléctrico Explosión	Punzante Taladrante Pulsátil	Sordo Pulsátil	Urente Pulsátil	Urente Puñalada Choque eléctrico	Pulsátil Puñalada
Sitio	Distribución nerviosa del trigémino	Periodontal	Preauricular Sien Cuello	Alrededor de una zona de trauma facial o dental	Periorbitaria Ocular	Orbitaria Frente
Irradiación	Distribución nerviosa del trigémino	Intraoral	Mandíbula, pre y postauricular, cuello y sien	Intraoral o extraoral	División maxilar	Sien
Severidad	+++ / ++++	+ / ++	+ / ++	++	+++	+++
Duración	Segundos-minutos	Minutos	Por horas	Continuo	Minutos	Media hora
Periodo refractario	Presente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Frecuencia	Largos tiempos de remisión	No más de seis meses	Dura por años	Continuo	Numerosos, algunos periodos de remisión completa	1-40 al día, algunos periodos de remisión completa
Precipitantes	Hablar, masticar, comer, tacto ligero (zonas desencadenantes)	Comidas muy frías o calientes	Apretar los dientes, masticación prolongada, bostezar	Tacto ligero, áreas de alodinia	Tacto ligero Movimientos del cuello	Movimientos de la cabeza
Atenuantes	Quedarse quieto	Evitar comer del lado afectado	Reposo, abrir menos la boca	Evitar el tacto	Manejo con indometacina	Respuesta a indometacina
Factores asociados	Pérdida de peso, depresión	Caries, desgaste dental Sensibilidad dental al frío o calor	Dolor muscular en otras partes del cuerpo	Antecedente de trauma facial o procedimiento dental Déficit sensitivo Vasodilatación y edema	Inquietud Síntomas autonómicos Inyección conjuntival, lagrimeo	Características migrañosas

NT = neuralgia del trigémino; ATM = articulación temporomandibular; SUNA = Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms; SUNCT = Short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing; CHCP = cefalea hemicraneana paroxística.

Otras algias poco habladas y que podrían ser confundidas son la algia de Arnold y algia postherpética

La tercera edición de clasificación internacional cefaleas establece los siguientes criterios de diagnóstico para la neuralgia del trigémino:

- A. Al menos 3 episodios de dolor facial unilateral que cumplen los criterios B y C.
- B. Se localiza en una o más ramas de las divisiones del nervio trigémino, sin irradiación más allá de la distribución del trigémino.
- C. El dolor presenta al menos 1 de las siguientes cuatro características: 1. ataques paroxísticos recurrentes de entre una fracción de segundo hasta 2 minutos de duración. 2. Intensidad severa. 3. Sensación de descarga eléctrica, lancinante, punzante o dolor agudo. Se agrava con estímulos inocuos en el lado facial afectado.
- D. Sin déficits neurológicos clínicamente evidentes.
- E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

Notas.

- 1. Algunos episodios podrían ser espontáneos o parecerlo, pero deben producirse al menos 3 precipitados de esta forma para poder cumplir este criterio.
- 2. La presencia hipoestesia o hipoalgesia en la región del trigémino afectada siempre señaló un daño axonal. Si alguna de ellas está presente, existe una neuropatía del trigémino, y será necesaria una evaluación médica que active que descarte los casos sintomáticos. Algunos pacientes padecen hiperalgesia en la región dolorosa, lo que no necesariamente debería señalar un diagnóstico de neuropatía del trigémino puesto que podría reflejar un aumento en la atención del paciente hacia el lado del dolor. La resonancia magnética es necesaria para la evaluación diagnóstica de todos los pacientes con sospecha de neuralgia del trigémino en hasta el 15% de los pacientes, existe una lesión estructural identificable por ejemplo tumor de angulo pontocerebeloso, placa desmielinizante. además la resonancia magnética puede demostrar contacto neuro vascular y en algunos casos,

puede demostrar una compresión o desplazamiento del nervio del trigémino.^[9]

Tratamiento farmacológico

El fármaco ideal desde hace años ha sido la carbamazepina tanto para pacientes con NT primaria como idiopática. Los pacientes con NT secundaria o idiopática pueden no responden muy bien al fármaco.

Las dosis podrían variar entre 200-1200mg /día

Su número de pacientes que es necesario tratar NNT 1.8 (1.3-2.2)

La neuralgia del trigémino secundaria se trata de acuerdo con los mismos principios que se enumeran a continuación.

1. Bloqueadores de los canales de sodio: carbamazepina como también oxcarbazepina.
2. Tratamiento adicional o monoterapéutico con lamotrigina, baclofeno, pregabalina o gabapentina.^[36]

CARBAMAZEPINA

Las alergias a la carbamazepina pueden llegar a ser elevada desde 1 de cada 4 (25%) pueden desencadenar una reacción alérgica.

Efectividad oscila entre el (58-100%) según la American Academia of Neurology (AAN).

Existen otros fármacos que no han demostrado su efectividad como la oxcarbazepina ya que su grado de recomendación es B (Ver tabla 3).^[36]

Grados de recomendación de fármacos

Tabla 11. Grados de recomendación de fármacos según la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. ^[36]

Grados de recomendación	Interpretación
A	Existe buena evidencia para recomendar la intervención clínica de prevención
B	Existe evidencia moderada para recomendar la intervención clínica de prevención
C	La evidencia disponible es contradictoria y no permite hacer recomendaciones a favor o en contra de la intervención clínica preventiva; sin embargo, otros factores podrían influenciar en la decisión
D	Existe evidencia moderada para NO recomendar la intervención clínica de prevención
E	Existe buena evidencia para NO recomendar la intervención clínica de prevención
I	Existe evidencia insuficiente (cualitativa y cuantitativamente) para hacer una recomendación; sin embargo, otros factores podrían influenciar en la decisión

Medicaciones

- Anticonvulsivos como la pregabalina, carbamazepina, oxcarbazepina, topiramato, fenitoína, o gabapentina son, generalmente, los medicamentos más eficaces. Los analgésicos normales no suelen hacer efecto. Los efectos anticonvulsivos se pueden potenciar con un adyuvante como el baclofeno o el clonazepam. El baclofeno también puede ayudar a algunos pacientes a comer con más normalidad si los movimientos de la mandíbula tienden a agravar los síntomas.
- Si los anticonvulsivos no son útiles y las opciones quirúrgicas han fracasado o son desaconsejables, el dolor puede ser tratado a largo plazo con opioides como la metadona.
- Mediante la Dolantina, un derivado de la morfina, que es un medicamento inyectable.
- También pueden ser eficaces en el tratamiento del dolor neuropático dosis bajas de algunos antidepresivos como la nortriptilina.
- Se puede inyectar botox en el nervio por un facultativo y se ha visto que es útil utilizando el patrón de la "migraña" adaptándolo a las necesidades especiales del paciente.

Muchos pacientes no pueden tolerar las medicaciones durante años y un tratamiento alternativo sería tomar un fármaco como la gabapentina y aplicarse tópicamente en una crema base mediante fórmulas magistrales. También resulta útil suspender temporalmente la medicación en periodos de remisión y rotar los tratamientos si dejan de ser eficaces. Los dolores del trigémino son tan fuertes que pueden provocar el desvanecimiento del paciente cuando este ya no soporta el dolor.^[13]

Tabla 12. Fármacos empleados en el tratamiento de la neuralgia idiopática del trigémino según Fernande et al. ^[37]

Fármacos de 1ª línea	Dosis inicial	Dosis media	Efectos secundarios
Carbamacepina	100 mg/día	4x200mg/día	Ataxia, vértigo, diplopia, náuseas, anemia megaloblástica
Baclofeno	3x5mg/día	50-60mg/día	Ataxia, letargia, fatiga
Fenitoína	1x200mg/día	Monitorización 20-80 $\mu\text{mol/l}$	Acné, hirsutismo, hiperplasia gingival, sed
Fármacos de 2ª línea			
Ácido valproico	3x200mg/día	Monitorización 200-700 $\mu\text{mol/l}$	Temblor, aumento de peso
Clonazepam	0,5mg/día	7x0,5 mg/día	Fatiga, somnolencia

Lamotrigina, gabapentina, toxina botulínica tipo A, pregabalina, baclofeno y fenitoína pueden usarse solos o como terapia adicional. Se recomienda ofrecer cirugía a los pacientes si el dolor no está suficientemente controlado médicamente o si el tratamiento médico no se tolera bien.^[38]

Tratamientos quirúrgicos

Los métodos quirúrgicos para la NT se pueden dividir en lesiones en las ramas periféricas, intervenciones en la raíz del trigémino, lesiones percutáneas del ganglio de Gasser y la radiocirugía estereotáxica.

Lesión de ramas periféricas

El primer grupo de técnicas quirúrgicas comprende lesiones periféricas del nervio trigémino o de las zonas desencadenantes que se realizan con alcoholes, fenol, lesión por radiofrecuencia, criolesión o neurectomía, teniendo en cuenta los reparos anatómicos al nivel del cual emergen cada una de las divisiones del nervio trigémino. Con estas se produce alivio por meses, hasta dos años. Estos métodos no se recomiendan a menudo debido a la anestesia dolorosa. ^[39]

Intervenciones en la raíz del trigémino

El segundo grupo de técnicas quirúrgicas comprende intervenciones sobre la raíz del trigémino: descompresión microvascular, rizotomía trigeminal sensitiva parcial y la técnica de Spiller-Frazier.

Microdescompresión:

Principalmente la arteria cerebelosa superior (80% de los casos) y a veces por la arteria trigeminal primitiva persistente. Por otro lado, otros autores han demostrado compresión vascular de la raíz posterior hasta en un 50% de las autopsias de pacientes que no tenían neuralgia del trigémino.

Teóricamente, la microdescompresión vascular no debe ocasionar déficit sensorial postquirúrgico, aunque la manipulación de la raíz puede provocar cierta disestesia en una proporción baja de pacientes que raramente o nunca llega al grado de anestesia dolorosa. Así pues, la incidencia de anestesia facial es mucho menor que con los procedimientos percutáneos. De todas maneras, se puede observar un déficit sensorial leve en el 25% de los pacientes. ^[39]

Resultados

La microdescompresión vascular ofrece resultados aceptables, de tal manera que en el 75% al 80% de los pacientes el resultado puede calificarse de exitoso; en un 10% adicional el resultado es bueno, aunque no se consigue un alivio total; por tanto, su tasa de fracaso inicial está alrededor del 10%. El éxito de este procedimiento se relaciona con la duración previa de la clínica: cuando la evolución de los síntomas es superior a los ocho años, la proporción de enfermos que obtienen alivio inicial disminuye significativamente. De tal manera, que cuanto más tiempo espera uno para realizar una microdescompresión vascular, más bajo será el porcentaje de éxito que se obtendrá.^[39]

Microdescompresión vascular

La descompresión microvascular es el abordaje más común para una neuralgia del trigémino clásica con compresión neuro vascular. El riesgo de mortalidad es por debajo del 3% más del 80% de los pacientes tienen alivio del dolor a largo plazo; dentro de los primeros cuatro años posteriores a la cirugía este abordaje ha demostrado tener los mejores resultados en comparación con el resto de las alternativas terapéuticas^[31].

El riesgo de recurrencia del dolor posterior a la a descompresión microvascular dentro del primer año del seguimiento se reporta de un 10% hasta un 30% posteriormente con un riesgo de recurrencia anual del uno al 4% en pacientes que persisten con la sintomatología, se ha tomado como una opción la realización de una segunda descompresión microvascular, sin embargo se desconocen los factores pronósticos, así como los resultados a largo plazo en estos casos.^[40]

Procedimiento quirúrgico

Se planea una incisión aproximadamente en el tercio medio posterior al pabellón auricular. Para localizar la unión del seno transversal con el seno

sigmoideo se toman en cuenta una línea que se extiende posteriormente a la cresta supra mastoidea del hueso temporal y que se une a la línea que va en sentido céfalo caudal que cruce por la hendidura digástrica medial a apófisis mastoides. Esta zona de intersección en un punto de referencia para que el realizar la craneotomía se pueda visualizar la unión del seno transverso con el sigmoides. [41]

La cirugía se realiza con una craneotomía pequeña en la mayoría de los casos cuadrada, la cual permite una apertura dural, con forma de “C” o en “L” invertida, reflejándose sobre el seno que exponen la porción lateral del cerebelo la cual es la vía de entrada al ángulo pontocerebeloso (ver figura 16). [41]

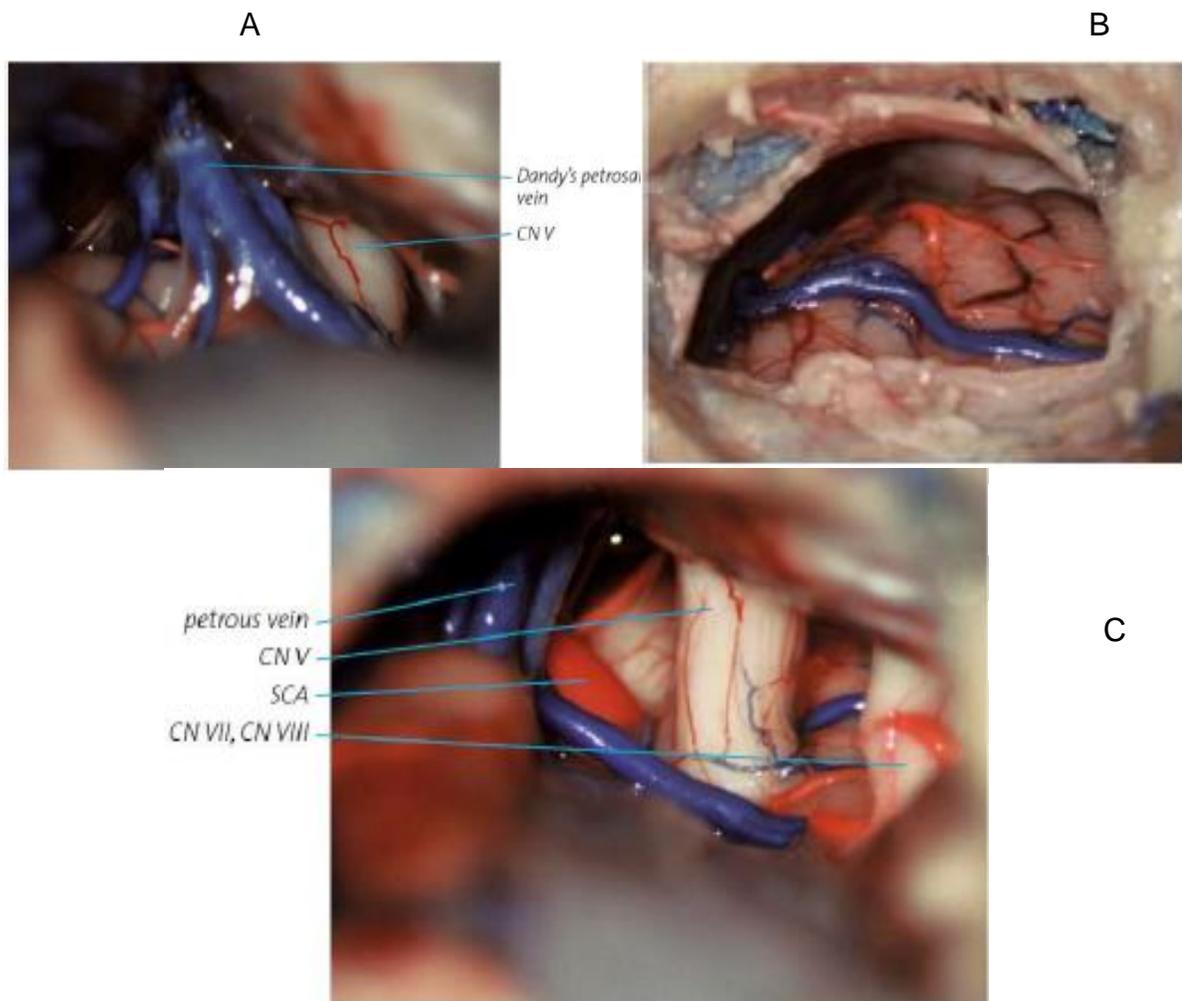
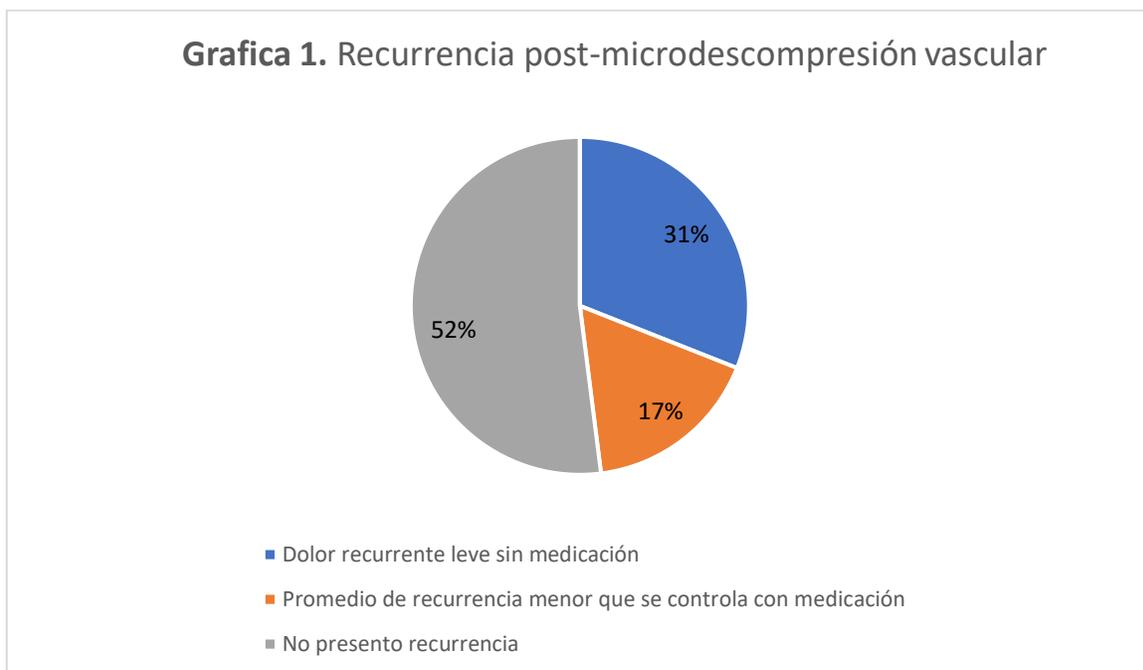


Figura 16. Representación de una compresión del nervio trigeminal por una anomalía vascular. Posterior a la dirección del aracnoides y el

vaciamiento del líquido cefalorraquídeo se puede visualizar la vena petrosa de Dandy (A), y a continuación en la dirección se identifica el nervio trigémino en su porción cisternal y la relación que guarda hacia la porción cefálica con las arterias cerebelosa superior (B). Hacia la porción basal con los nervios craneales inferiores VII y VIII (C). Y realizando después de la disección la colocación del teflón para evitar la compresión por las diferentes estructuras adyacentes. Imágenes tomadas de [11, 40]

Recurrencia

El promedio de recurrencia mayor (dolor recurrente no controlado con fármacos) fue del 31%; el promedio de recurrencia menor (dolor recurrente leve o que se controla con medicación) fue del 17%; utilizando la curva de Kaplan-Meier, se espera que el 80% de los pacientes esté libre de dolor o tenga recurrencia menor a los 5 años y el 70% a los 8 años y medio (por tanto, el índice de recurrencia es de un 5% cada año, aproximadamente **ver grafica 1**).



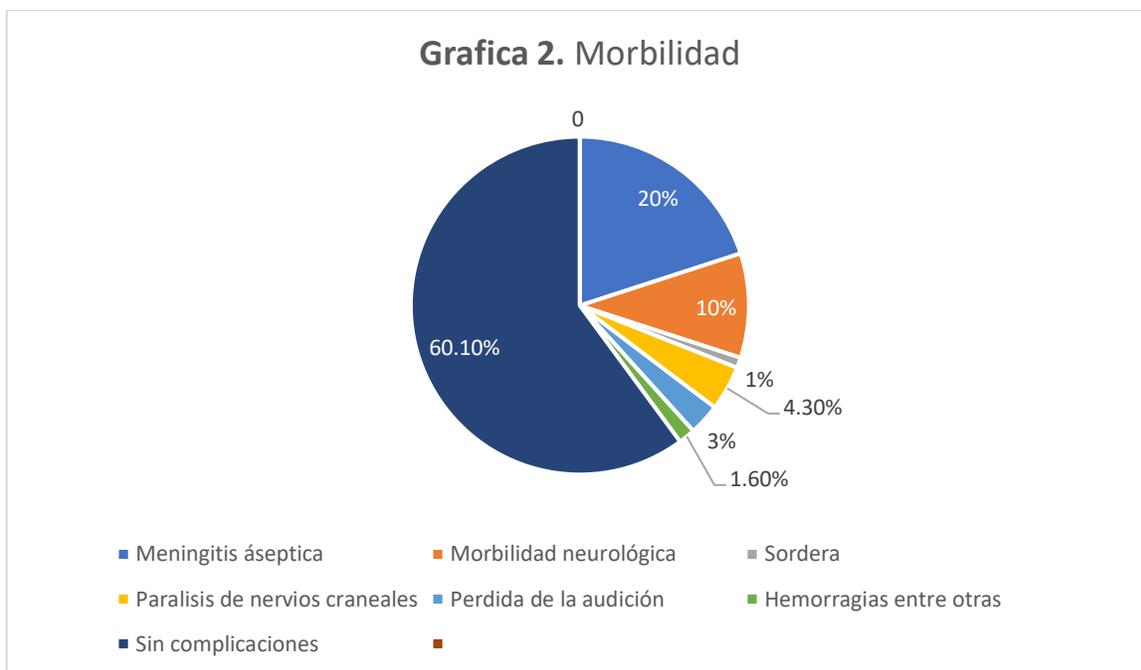
Efectos secundarios y complicaciones

La microdescompresión vascular no debe ocasionar déficit sensorial postquirúrgico, aunque la manipulación de la raíz puede provocar cierta disestesia en una proporción baja de pacientes que raramente o nunca llega al grado de anestesia dolorosa. Así pues, la incidencia de anestesia facial es mucho menor que con los procedimientos percutáneos. De todas maneras, se puede observar un déficit sensorial leve en el 25% de los pacientes.

Al tratarse de una cirugía de fosa posterior, la mortalidad se sitúa entre el 0,22% y el 2% en manos experimentadas.

Morbilidad

En cuanto a la morbilidad cabe destacar lo siguiente: en el 20% de los casos se produce una meningitis aséptica, que normalmente debuta tres a siete días después de la realización del procedimiento, y que clínicamente se manifiesta como dolor de cabeza, meningismo, pleocitosis y cultivo de LCR negativo, respondiendo a los esteroides y a las punciones lumbares; aparece morbilidad neurológica mayor en el 1% al 10% de los casos (promedios que son mayores en neurocirujanos menos experimentados), incluyendo: sordera (1%), disfunción del nervio vestibular y disfunción del nervio facial; parálisis de nervios craneales: del IV par craneal produciendo diplopia (en el 4,3%, siendo la mayoría transitorias), del VIII (en el 3% de los casos, provocando pérdida de audición) y del VII (en el 1,6%, siendo también la mayoría transitorias); hemorragias postoperatorias, incluyendo hematoma subdural, intracerebral y hemorragia subaracnoidea; crisis convulsivas y estado epiléptico e infarto cerebral en el territorio de la arteria cerebral posterior o en el tronco cerebral (**ver grafica 2**).



Criterios a favor de la microdescompresión:

- a) Pacientes menores de 70 años con supervivencia estimada en 5 años o más
- b) Buen estado general.
- c) Dolor facial típico.^[39, 9]
- d) Dolor intratable pese a haberse sometido a procedimientos percutáneos previos.

Rizotomía trigeminal posterior

Consiste en la sección de la mitad o los dos tercios inferiores de la porción mayor de la raíz trigeminal, aprovechando su organización somatotópica (cerca de la protuberancia las fibras de V1 quedan superiores y las de V3 inferiores).^[39]

El principal problema que conlleva esta técnica es que no se puede controlar el defecto sensorial que se va a producir. Además, existe riesgo de causar anestesia dolorosa o de provocar la abolición del reflejo corneal. Por otro lado, es una cirugía mayor con las complicaciones que esto supone, al igual que la microdescompresión vascular.^[39]

Actualmente es una técnica que prácticamente sólo se realiza a pacientes en los que al intentar una microdescompresión vascular, no se observan hallazgos relevantes en el campo quirúrgico (no se encuentra contacto vascular con el nervio o no se encuentra deformidad anatómica del propio nervio), así como también como medida de último recurso en enfermos que padecen neuralgia recurrente a pesar de haberse sometido a uno o varios procedimientos percutáneos en presencia de anestesia facial total. [39]

Técnica de Spiller-Frazier

Dentro del grupo de técnicas quirúrgicas sobre la raíz trigeminal debemos incluir este procedimiento, que consiste en una rizotomía retrogasseriana mediante aproximación subtemporal extradural. Rara vez se emplea en la actualidad. [39]

Tractotomía bulbar trigeminal

Basada en las observaciones de Hum quien describió el caso de un paciente con analgesia completa de la hemicara, de inicio súbito, sin afectación de la sensibilidad táctil. Al realizarse la autopsia de este paciente, se descubrió un área de reblandecimiento de origen isquémico 7-8 mm dorsal a la porción medial de la oliva inferior. Aprovechando estos datos, Sjövist eligió dicho punto para realizar una incisión a ese nivel. También se utilizó la estereotaxia para practicar una lesión en esa localización. [39]

Es un procedimiento en desuso dado que tiene una elevada incidencia de complicaciones, muchas de ellas permanentes

Rizotomía percutánea con glicerol

Consiste en inyectar un volumen de glicerol anhidro al 99,9% en la cisterna del cavum de Meckel

Obtiene alivio sintomático en un 90% de los pacientes con baja incidencia de defecto sensorial residual. Posiblemente tiene una incidencia más baja de hipoestesia y anestesia dolorosa que la termocoagulación por radiofrecuencia. Su

principal inconveniente estriba en su elevada tasa de recurrencia, ya que a largo plazo menos del 50% de los pacientes tratados disfrutaban de una buena analgesia,

Termocoagulación por radiofrecuencia

La termocoagulación por radiofrecuencia del nervio trigémino desde los trabajos de Letcher y Goldrin, se postuló que las fibras nociceptivas (A- delta y C) responden de manera selectiva al calor, y las mielinicas A-alfa y A-beta no responden, esta técnica se inició en 1914 por Härtel describiendo el abordaje percutáneo al foramen oval mediante una pirámide invertida, en 1932 por Kirschener la continua y se re popularizó por White, Sweet y Wepsic en 1974. ellos realizaron algunas modificaciones a las técnicas de electrocoagulación tempranas del ganglio de Gasser mediante el uso de anestésicos de acción corta, estimulación eléctrica para una localización precisa, una radiofrecuencia confiable para ocasionar una lesión precisa y con monitorización de la temperatura para el control de la configuración de la lesión.^[11]

“ Este procedimiento puede ser llevado a cabo tanto en el quirófano o en una sala de angiografía. Se usan sedantes de acción corta. Analgesia neuroléptica puede ser administrada con fentanyl y droperidol. Pre medicación con atropina 0.4mg IM para prevenir bradicardia. La frecuencia cardiaca, presión arterial y saturación de oxígeno son monitorizados durante el procedimiento”.^[11]

El paciente es posicionado en posición supina, cabeza en hiperextensión 20° con el equipo de rayos x en proyección anteroposterior o ligeramente caudocraneal hasta observar el foramen oval por dentro de la línea de la articulación temporomandibular, se marca el punto de entrada sobre la piel que generalmente está a 2 cm de la comisura labial, se inyecta en especial local y posteriormente se accede al ganglio con una aguja de 100 ml de largo y de calibre 18 a 20 con estilete y ésta es insertada en la mejilla aproximadamente a 2.5 a 3 cm lateral a la comisura oral. 1 cm anterior al conducto auditivo externo, en el párpado inferior a la altura de la línea media pupilar. El segundo y el tercer dedo

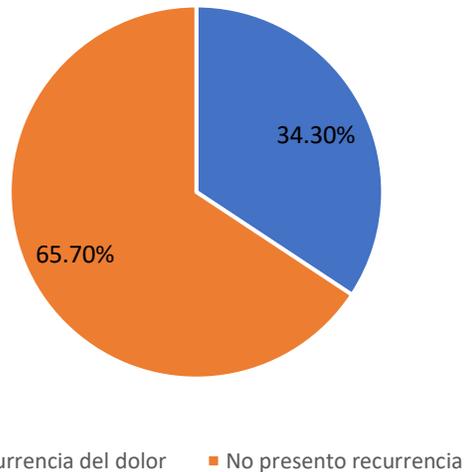
del cirujano se introducen en la boca del paciente y se colocan debajo de la apófisis pterigoides del esfenoides y se dirige la aguja hacia la porción posterolateral de foramen oval, siempre bajo guía fluoroscopia, una vez penetrado el foramen oval, se cambia de posición el rayo para ver la silla turca, el seno esfenoidal y el plano del peñasco con el clivus que será el límite de profundidad de la aguja, a medida que se avanza se encontrará parestesias de las ramas siendo V1 la más profunda. Una vez que la aguja se encuentra posicionada el estilete es retraído con el Fin de verificar si no hay flujo de líquido cefalorraquídeo, siempre tener cuidado de no anular la hendidura esfenoidal en sentido antero superior y el foramen yugular en inferior posterior así como la carótida". [11, 42, 5]

Los pacientes que se sometieron a una cirugía de Termocoagulación por radiofrecuencia bajo 2 modalidades anestésicas. Pero al a la realización de la cirugía observamos que el dolor en promedio de los pacientes en la escala Eva se encontraron situado alrededor de 9.5 puntos con un máximo de 10 y un mínimo de 5 puntos, en el post quirúrgico inmediato en 1.5 con máximo de 7 y mínimo de 0 puntos, al año en 2.1, con el máximo de 9 y mínimo de 0 puntos a los 2 años en 2.3 puntos de promedio, a los 5 años de 1.8 y finalmente a los 10 años en 0.

Recurrencia

La recurrencia del dolor es que 65.7% de los pacientes no presenta recurrencia del dolor y que el 34.3% sí presentó recurrencia y fue en estos casos donde encontramos los pacientes que se sometieron a 2 o 3 procedimientos de termocuagulación por radiofrecuencia y el menor grado de mejoría en el periodo inmediato y tardío (**ver grafica 3**). [11]

Grafica 3. Recurrencia del dolor post tratamiento de termocuagulación por radiofrecuencia



Morbilidad

Parestesias (del 11% al 93% de los pacientes); debilidad parcial del masetero (normalmente no percibido por el paciente, del 7% al 50% de los casos); disestesias (pueden ser menores (13% de los casos) o llegar al rango de anestesia dolorosa (dolor quemante, constante, de elevada intensidad, sin respuesta efectiva a ningún tratamiento, en el 2% al 4% de los casos); en general, la proporción de disestesias es más elevada cuanto más completas son las lesiones); disminución de la audición (del 0% al 27% de los pacientes, secundaria a paresia del tensor del tímpano, también conocido como músculo del martillo, innervado por la parte motora del V par craneal); paresia oculomotora (habitualmente transitoria, del 0% al 20% de los casos); en el 20% de los pacientes se producen alteraciones en el lagrimeo (aumento en el 17% y descenso en el 3%); en otro 20%, las alteraciones se dan en la salivación (aumentando también en torno al 20% y disminuyendo en el 3%); queratitis neuroparalítica (por alteración de sensibilidad corneal, del 0% al 4% de los casos); meningitis (en el 0,3% de los pacientes); siete casos de hemorragia intracraneal (seis de ellos, fatales) en más de 14.000 procedimientos, probablemente debido a

hipertensión arterial transitoria (presión arterial sistólica cercana a los 300 mmHg) que debe tratarse con nitroprusiato sódico; otras complicaciones más raras incluyen la fístula carótido-cavernosa, el absceso del lóbulo temporal y la meningitis aséptica (ver tabla 13).

Tabla 13. Morbilidad de la técnica por termocuagulación por radiofrecuencia. Tomada de García ^[11]

<i>Parestesias</i>	11-93%
<i>Debilidad parcial del masetero</i>	7-50%
<i>Disestesias</i>	13%
<i>Anestesia dolorosa</i>	2-4%
<i>Hipoacusia</i>	0-27%
<i>Parestesia oculomotora</i>	0-20%
<i>Alteraciones de lagrimeo</i>	20% Aumento en el 17% y descenso en el 3%
<i>Alteración en la salivación</i>	Aumento del 20% y descenso del 3%
<i>Alteración en el reflejo corneal</i>	0-4%
<i>Meningitis</i>	0.3%

Complicaciones de los tratamientos quirúrgicos por termocuagulación

Disfunción mandibular, que fue una afección importante para los paciente, porque referían que la mordida no era buena, durante tres meses.”

2.- Meningitis (Paciente con esclerosis múltiple, sedió a las 15 días).

“La evolución de estos pacientes con respecto al dolor fue buena en forma inicial aunque tenemos ocho pacientes con remisión del dolor a los dos años. ^[6]

Solamente se han descrito 17 fallecimientos de un total de más de 22.000 procedimientos (incluyendo los realizados por neurocirujanos menos experimentados y pacientes con elevado riesgo quirúrgico). ^[14]

Compresión percutánea del ganglio de Gasser (Mullan-Lichtor)

Este procedimiento es una adaptación de la compresión trigeminal directa por vía subtemporal del ganglio de Gasser que realizó Shelden en 1955. [39]

La técnica consiste en introducir un balón de Fogarty en el cavum de Meckel a través de un trócar que penetra en el foramen oval. El inflado del balón bajo visión radioscópica permite una compresión ganglionar controlada. Los pacientes son premedicados para inducir una sedación suave antes de pasar al quirófano.

Se realiza una anestesia de corta duración. No es precisa la intubación orotraqueal en la mayoría de los casos. El paciente es colocado en decúbito supino sobre la mesa de quirófano con la cabeza en posición neutra. Se utiliza un fluoroscopio para control de la punción.

El punto de entrada en la piel se sitúa 2,5 cm. externo a la comisura bucal y 0,5 cm. por encima de la misma. Se introduce un trócar del no 14, que se dirige primeramente paralelo al plano sagital para evitar atravesar la mucosa de la cavidad oral y posteriormente medial, hacia el foramen oval, evitando la penetración más allá de los límites de esta estructura. La técnica de punción remeda la utilizada para la termocoagulación del ganglio de Gasser. Posteriormente, se retira el fiador y se introduce un catéter de Fogarty del no 4, cuya punta debe sobrepasar entre 10 y 12 mm la punta del trócar. Después, se procede al inflado del balón con material de contraste, habitualmente iopamidol, hasta un volumen medio de 0,7 a 0,75 ml. La forma y posición del balón se comprueba en relación con las estructuras vecinas (clivus, silla turca y borde superior del peñasco). Si la posición del balón no es correcta, se deshincha éste y se recoloca el trócar hasta adquirir la posición correcta. [39]

La morfología más adecuada del balón distendido debe ser esférica u oval, con una protrusión a nivel posterior que corresponde a su herniación parcial a través del porus trigemini adoptando así la clásica disposición piriforme, garantía de que el balón está adecuadamente posicionado. El volumen del balón que se desplaza hacia la fosa posterior puede variar apareciendo a veces formas en reloj de arena,

que también son correctas terapéuticamente. El inflado del balón fuera del cavum de Meckel da lugar a formas cilíndricas, parecidas a las que se producen in vitro, o a formas irregulares que no conducen a un resultado funcional satisfactorio. Si es el primer procedimiento de este tipo que se realiza al enfermo, el inflado del balón se mantiene durante 1 minuto; en pacientes con dolor recurrente intratable, el inflado puede mantenerse hasta 3 minutos. Posteriormente, se procede a aspirar el material de contraste y a retirar el catéter y el trócar. Sobre el punto de punción cutáneo se realiza compresión manual durante unos minutos para prevenir la formación de hematomas. La duración total del procedimiento no suele ser superior a 15 ó 20 minutos. El paciente es dado de alta en las 24 horas siguientes si no aparece ninguna complicación. [39]

Resultados

Se cree que los efectos terapéuticos se deben al daño mecánico y a la isquemia inducidos por el balón sobre las fibras nerviosas y las células ganglionares. El promedio de alivio inmediato es del 89,9% al 100%. Lichtor y Mullan publicaron un 80% de éxito a los 5 años y un 70% a los 10 años de seguimiento. [43]

Recurrencia

La recurrencia total varía ampliamente, desde 54% a 74% a los 3 años para algunos autores, al 30% a los 10 años para otros. En los pacientes que padecen recidiva de la sintomatología dolorosa, se puede reiniciar el tratamiento con carbamazepina, existiendo por lo general buena respuesta con la administración de dosis bajas. [39]

El promedio de reintervención a los cinco años es del 13%, que es un porcentaje mejor que el de la termo-coagulación percutánea (21% a 28%) o el de la microdescompresión vascular (17% a 26%). Pese a este aparente éxito, el 15% de los pacientes con expectativa de vida mayor de 10 años requerirán algún tipo de cirugía más invasiva con posterioridad.

Morbilidad

Un grado leve de hipoestesia en el territorio de la 3ª rama trigeminal es la regla aunque la mayoría de los pacientes se acostumbran bien a ella; el 30% de los pacientes refieren parestesias postoperatorias en la distribución de una o más ramas trigeminales; del 3,5% al 8,5% desarrollan disestesia facial que exige tratamiento (la mayor incidencia de disestesias postoperatorias se produce en aquellos casos en los que el balón adopta forma de *reloj de arena*; la frecuencia de estas disestesias es baja si se compara con la de otros procedimientos percutáneos; la aparición de anestesia dolorosa es sumamente infrecuente [44]); debilidad de los músculos masticatorios ipsilaterales (casi todos los pacientes presentan alguna debilidad del masetero ipsilateral que normalmente desaparece en los 3 meses siguientes pero puede durar hasta 1 año; se constata debilidad significativa del masetero en el 1% de los sujetos inicialmente, con un 3% de frecuencia permanente); también se puede producir fallo en el inflado del balón y otros problemas de índole técnico; erupciones herpéticas; parálisis del VI par craneal (3-5%); hematoma en la mejilla; meningitis aséptica (5%; está descrita la meningitis por neumococo secundaria a la transgresión de la mucosa oral durante la canulación del foramen oval; otorragia transitoria (5%); la queratitis y la pérdida del reflejo corneal son raras porque la aguja queda en íntimo contacto con las fibras de la 3ª rama del trigémino (V3) que son inferolaterales, soslayando las fibras que forman la 1ª rama (V1) que quedan superomediales; finalmente, complicaciones vasculares (fístula carótidocavernosa, fístula arterio-venosa dural y diversos tipos de hemorragia intracraneal (hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural y hematoma intraparenquimatoso **ver tabla 14**). [39]

Parestesia	30%
Disestesia facial	3.5-8.5%
Debilidad del músculo masetero	1% temporal y 3% permanente
Parálisis del VI par craneal	3-5%
Otorragia transitoria	5%

Criterios a favor de un procedimiento percutáneo

- a) Pacientes más de 60 años.
- b) Pobre estado físico.
- c) Contraindicación médica.
- d) Pacientes con esclerosis múltiple
- e) Dolor facial atípico.

Conclusión

Con base en los artículos citados podemos concluir que la neuralgia del trigémino definida por la IASP (por sus siglas en inglés; International Association for the Study of Pain) como «dolor paroxístico, unilateral, severo, penetrante, de corta duración y recurrente en la distribución de una o varias de las ramas del V par craneal», es un dolor neuropático, es la primer causa de algias faciales en la población y sigue siendo una afección infradiagnosticada por el odontólogo, debido a la complejidad que supone el diagnóstico de la NT. La alta tasa de pacientes no diagnosticados y con tratamientos innecesarios ameritó a esta investigación. La NT ya sea clásica, secundaria o idiopática o algunos de sus fenotipos deberá ser cuestionada con un interrogatorio enfocado.^[1] Este deberá ser acompañado de un auxiliar de diagnóstico, en la literatura se nombra a la resonancia magnética como la mejor opción para detectar compresiones en algún ramo del nervio trigémino en el 80% de los casos se encuentra la arteria cerebelosa superior y en otras por la arteria trigeminal primitiva.^[39] Comúnmente cuando se habla de la neuralgia del trigémino la falta de conocimiento de la exploración de los pares craneales tales como el manual de Merck o MSD nos serán de gran utilidad junto con los conocimientos anatómicos de las derivaciones del nervio trigémino.

El diagnóstico diferencial con cefaleas, trastornos de la articulación temporomandibular entre otros son de suma importancia. Recordando que los pacientes con esclerosis múltiple tienen un 20% de probabilidad de obtener NT

secundaria, los criterios de diagnósticos tales como la IASP, la tercera edición de clasificación internacional de cefaleas establece los siguientes criterios de diagnóstico para la neuralgia del trigémino, donde para poder diagnosticar se precisada de haber pasado por tres episodios de dolor unilateral los cuales hayan estado en alguno de los ramos del nervio trigémino, el dolor deberá ser paroxístico recurrente de una fracción de segundo hasta dos minutos, sensación de descarga eléctrica y/o agravado con estímulos del lado afectado. Junto con una resonancia magnética (A. Alcantara) propuso un algoritmo para el diagnóstico, en el cual también se clasifica el tipo de NT. ^[10, 9]

A día de hoy la NT sin importar su clasificación es tratada con medicamentos tales como bloqueadores de los canales de sodio entre estos se encuentran la carbamazepina y oxcarbamazepina. La efectividad de la carbamazepina, según la American Academia of neurology (AAN), ronda entre el 58-100%. Sin embargo está puede llegar a ser alérgica para el 25% de la población, tiene un grado de recomendación A según la Agencia Española de medicamentos y productos sanitarios, las dosis pueden llegar a variar desde 100mg/día hasta 1200mg/día, la dosis media va de 4x200mg/día. ^[25, 37]

Otros medicamentos tales como el baclofeno, fenitoína, ácido valproico, toxina botulínica tipo A, lamotrigina, gabapentina y pregabalina son fármacos usados en segunda instancia. ^[37]

Cuando el tratamiento farmacológico no elimina los síntomas se sugiere al paciente un tratamiento quirúrgico en el cual, el más recomendado es la cirugía por microdescompresión en casos de una NT primaria, donde cuenta con un 75-80% de éxito, con una recurrencia promedio de recurrencia mayor (dolor recurrente no controlado con fármacos) del 31%; el promedio de recurrencia menor (dolor recurrente leve o que se controla con medicación) fue del 17%. ^[39] La rizotomía percutánea con glicerol es la más indicada para estos pacientes sintomáticos tales como una NT secundaria o idiopáticas, debido a su 90% de efectividad; sin embargo, la recurrencia a largo plazo alcanza el 50%. ^[39].

Bibliografía

- [1] M. C. D. G. A. M. & C. M. M. F. Abril Núñez, «Neuralgia del Trigémico como factor determinante en la administración de tratamientos endodónticos innecesarios,» *Universidad Santo Tomas*, p. 54, 2022.
- [2] C. Jimenez Díaz, J. de Paz y F Vivanco, «Neuralgia del trigémico,» *REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA*, pp. Tomo XLV, Pp 221-226, 1952.
- [3] Mariana Guadalupe García Hernández, «Neuralgia del trigémico,» *Anales Médicos*, pp. Vol. 57, 2012, Pp 39-47, 2012.
- [4] M. V. L. André, *Neuralgia del trigémico*, ELSELVIER., 2000.
- [5] Wrobel-Wisniewska G, Kasprzak P, awirski M, «Sixteen-Year Experience In The Treatment Of Trigeminal Neurologia By Percutaneous Retrogasserian Thermohizotomy,» *Neurochir Pol*, vol. 3, nº 36, p. 431, May-Jun 2002 .
- [6] T. D. Mittal B, «Controlled thermocoagulation trigeminal neuralgia,» *J Neurol Neurosurg Psychiat*, vol. 49 , pp. 932-936, 1986.
- [7] W. JG, «Tic douloureux: Etiology. Refined Treatment,» nº 288, pp. 680-681, 1973.
- [8] Rebeca de la Fuente Cañibano, Juan Carlos del Pozo de Dios Laura Isabel García Pérez , *ALGIAS CRANEOFACIALES*, España: Hospital Clínico. Salamanca, 2007.
- [9] D. S. & G.-C. M. ,. Marín Medina, «Neuralgia del trigémico: aspectos clínicos y terapéuticos.,» *Acta neurológica colombiana*, vol. 35, nº 4, p. 193–203., 2019.
- [10] A. Alcántara-Montero, A. González Curado , «Neuralgia del trigémico: nueva clasificación y tipificación diagnóstica para la práctica clínica y la investigación,» *Revista de la Sociedad Española del Dolor.*, vol. 24, nº 2, p. 3, 2017.
- [11] H. O. Garcia, «Resultados a largo plazo del tratamiento quirúrgico de la neuralgia del trigémico, en la modalidad de manejo ablativo mediante termo coagulación con radiofrecuencia: experiencia en el servicio de neurocirugía del hospital de especialidades,» Facultad de Medicina UNAM, 2001-2015.
- [12] W. JG., «Tic douloureux: Etiology. Refined Treatment,» *N Engl Med* , vol. 288, pp. 680-681., 1973.
- [13] Wikipedia contributors, «Neuralgia del trigémico,» Wikipedia, The Free Encyclopedia. , 6 9 2022. [En línea]. Available: https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Neuralgia_del_trig%C3%A9mico&oldid=145796890 . [Último acceso: 3 11 2022].
- [14] S. Wh., «The Treatment Of Trigeminal Neuralgia (Tic Douloureux): Current Concepts,» *N Engl J Med*, vol. 315, pp. 74-7, 1986.

- [15 R. Snell, Neuroanatomía clínica, Argentina: Panamericana, 2003.
]
- [16 Langman, Embriología Médica, vol. 12, Barcelona, España: Ed. Lippincott/Williams & Wilkins, 2012, pp. Pp 315-316.
]
- [17 S. J. L. & G. E. M. Oiseth, «Sistema Nervioso: Histología.» Lecturio. ,
] 30 5 2022. [En línea]. Available: <https://www.lecturio.com/es/concepts/sistema-nervioso-histologia/> . [Último acceso: 7 12 2022].
- [18 F. G., «CÉLULAS GLIALES: qué son, tipos y funciones,» psicología-online.com. , 5 1 2021. [En línea]. Available: <https://www.psicologia-online.com/celulas-gliales-que-son-tipos-y-funciones-5396.html>). . [Último acceso: 18 11 2022].
- [19 Dolopedia, «Nociceptores,» [En línea]. Available:
] <https://dolopedia.com/articulo/nociceptores> . [Último acceso: 4 12 2022].
- [20 P. K. Thibodeau GA, Anatomía y Fisiología, Madrid : Elsevier españa,
] 2007.
- [21 ROUVIER, H., & DELMAS, A., ANATOMÍA HUMANA DESCRIPTIVA,
] TOPOGRÁFICA Y FUNCIONAL, vol. 1, E. M. P. E. MASSON., Ed., FRANCIA, FRANCIA: 11.ª ed, 2005, p. Pp. 280–295.
- [22 J. S. Saavedra, texto atlas de histología: biología celular y tisular., 2014.
]
- [23 Wilson Pawels, Akesson, Stewart, Spacey, Nervios craneales: en la
] salud y la enfermedad, Panamericana, 2013.
- [24 Wikipedia, «Neurona aferente,» 18 11 2021. [En línea]. Available:
] https://es.wikipedia.org/wiki/Neurona_aferente. [Último acceso: 18 11 2022].
- [25 M. L. C. E. e. I. C. Naranjo, «Exploración de los pares craneales,» de
] *Recordatorio de semiología*, Cáceres, Hospital San Pedro de Alcántara., pp. 65-71.
- [26 Lütjen-Drecoll., «.NETTER. ATLAS DE ANATOMÍA HUMANA,»
] Elsevier, 2019, p. Pp. 1008.
- [27 D. M. Velazco, «Dolor neuropático,» *Revista médica clínica* , vol. 25, nº
] 4, p. 10, 2014.
- [28 Jorge Uriel Baez Baez, Alfredo Covarrubias Gómez, Héctor Miguel
] Esquer Guzmán, Manual de Bolsillo de Manejo del Dolor ALGIA.
- [29 F. P. Díaz, «Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S. Dolor
] iatrogénico,» *Oncología (Barc.)*, vol. 28, nº 3, p. 5, 2005.
- [30 A. J. C. Fernande, «Dolopedia,» [En línea]. Available:
] <https://dolopedia.com/categoria/anatomia-del-nervio-trigemino>. [Último acceso: 18 11 2022].
- [31 J. A. U. Arango, «Neuralgia del trigémino,» *CARTA DE LA SALUD*, pp.
] 1-5, Diciembre 2001.
- [32 A. MJ, «Percutaneous retrogasserian glicerol rizotomy for trigeminal
] neuralgia.,» *J Neurosurg*, vol. 6, pp. 32-36., 2010.

- [33 Kassian RA, Godinez CN, Ramírez BA. , «Frecuencia de la neuralgia del trigémino en el Hospital General de México,» *Revista Mexicana de Algología*, vol. 2, nº 11, pp. 19-23., 2004.
- [34 F. N. J. T. e. a. Cruccu G, «Trigeminal neuralgia: new classification and diagnostic grading for practice and research,» *Neurology*, vol. 87, p. 220–228, 2016.
- [35 González-Escalada JR, R. M. , « Recomendaciones para el tratamiento del dolor neuropático,» *Rev Soc Esp Dolor.*, 2009.
- [36 Manterola Carlos, Asenjo-Lobos Claudla, Otzen Tamara , «Jerarquización de la evidencia: Niveles de evidencia y grados de recomendación de uso actual.,» *Rev. chil. infectol*, vol. 31, nº 6, pp. 705-718, 2014 .
- [37 Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, «Obtenido de Carbamazepina NORMON 200 mg comprimidos EFG:,» Junio 2016. [En línea]. Available: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/p/62620/P_62620.pdf. [Último acceso: 1 Noviembre 2022].
- [38 J. M. Z. J. A. M. B. ., G. D. S. A. D. P. K. E. P. R. L. L. S. M. A. M. T. N. M. O. T. S. J. a. G. C. L. Bendtsena, «European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia,» *ANGUIDELINES/CMEARTICLE*, vol. 26, p. 19, 2019.
- [39 B. GR., «Neuralgia del trigémino. Neurocirugía.,» *Neurocirugía*, vol. 21., nº 15, p. 72, 2010.
- [40 A. VALLEJO ESTRELLA, «Efectividad del control del dolor de la neuralgia del trigémino en pacientes tratados con descompresión microvascular,» *Facultad de Medicina UNAM*, 2019.
- [41 Perneczky, A, Reish R. Keyhole , «Approches in Neurosurgery.,» de *Retroigmoidal approach*, vol. 1st edition, E.U.A, New York: SpringerWien, 2000, pp. P. 159-177..
- [42 SindoupMp, «Neurophysiological Navigation In The Trigeminal Nerve: Use Of Masticatory Responses And Facial Motor Responses Evoked By Electrical Stimulation Of The Trigeminal Rootlets For Rf-Thermohizotomi Guidance.,» *Stereotac Func Neurosurg*, vol. 1, nº 4, p. 73, 1999.
- [43 B. E. V. G. B. C. G. M. M. Fraioli, « Treatment of trigeminal neuralgia by thermocoagulation, glycerolization and percutaneous compression of the gasserian ganglion and/or retrogasserian rootlets: long term results and therapeutic protocol.,» *Neurosurgery*, nº 24, pp. 239-245, 1989.
- [44 B. E. V. G. B. C. G. M. M. Fraioli, «Treatment of trigeminal neuralgia by thermocoagulation, glycerolization and percutaneous compression of the gasserian ganglion and/or retrogasserian rootlets: long term results and therapeutic protocol.,» *Neurosurgery*, nº 24, pp. 239-245, 1989.
- [45 MayoClinic, «Radiocirugía estereotáctica del cerebro,» [En línea]. Available: <https://www.mayoclinic.org/es-es/tests-procedures/brain-stereotactic-radiosurgery/about/pac-20384679>. [Ultimo acceso: 19 11 2022].
- D. M. V. V., «DOLOR NEUROPÁTICO,» *REV. MED. CLIN. CONDE*, pp.

[46 625-634, 2014.
]