

UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
ASIGNATURA: PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

***TRASTORNOS QUE CAUSAN LAS NEURALGIAS
DEL TRIGÉMINO Y COMO TRATARLAS***

Autores: Br. Karina L. Gaspar S.
Br. Eumary Gil R.

Valencia, octubre 2001

DEDICATORIA

A nuestros padres por el apoyo, la paciencia y el amor que nos han brindado incondicionalmente para que podamos llegar a nuestras metas.

AGRADECIMIENTO

Queremos ante todo, agradecerle a Dios, quien siempre está a nuestro lado ayudándonos en cada paso que damos en nuestras vidas, y por permitirnos permanecer firmes en nuestra carrera.

Agradecemos a todos los Profesores que nos han ayudado en la realización de este trabajo y a los Doctores del Departamento de Patología Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo.

También queremos agradecer muy especialmente a nuestros padres, quienes con tanta paciencia nos han apoyado y ayudado durante el transcurso de nuestra carrera.

INDICE GENERAL

Dedicatoria.....	i
Agradecimiento.....	ii
Indice general.....	iii
Resumen.....	4
Introducción.....	5
Capítulo I.	
Planteamiento del problema.....	6
Justificación.....	8
Objetivos.....	9
Capítulo II	
Anatomía y funciones del nervio trigémino.....	10
Etiología de la neuralgia del trigémino.....	12
Capítulo III.	
Tipos de neuralgia del trigémino y sus signos y síntomas.....	18
Capítulo IV.	
Tratamientos utilizados en la neuralgia del trigémino.....	23
Capítulo V.	
Recientes investigaciones nacionales e internacionales relacionadas con la neuralgia del trigémino.....	32
Bibliografía.	35
Anexos.	36

UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
ASIGNATURA: PROYECTO DE INVESTIGACIÓN II

TRASTORNOS QUE CAUSAN LAS NEURALGIAS DEL TRIGÉMINO Y COMO TRATARLAS

AUTORES: KARINA GASPAR
EUMARY GIL
TUTOR: MARIA LABRADOR
AÑO: 2001

RESUMEN

La Neuralgia del Trigémino es un trastorno de tipo crónico que presenta como característica principal un fuerte dolor unilateral o bilateral de la cara, producido en un breve lapso de tiempo, el cual se describe como una corriente eléctrica limitada a la distribución del nervio trigémino (V par craneal); este trastorno puede afectar las tres ramas de este nervio o ramas independientes. Debido a que este trastorno produce crisis emocionales en los pacientes, se ha observado que el índice de suicidios ha aumentado en ellos por no soportar la intensidad del dolor. Por todo lo mencionado anteriormente, el propósito de esta investigación es determinar las causas que producen las neuralgias del trigémino e indagar acerca de los tratamientos más utilizados para el alivio y la erradicación de esta enfermedad. También se busca proporcionar información actualizada a los estudiantes de Odontología y profesionales que lo requieran para futuras investigaciones, ya que la presente investigación está basada en una revisión documental recopilada de diversos textos de la facultad de Odontología y Medicina, así como de artículos publicados en Internet. La investigación logra determinar las causas más frecuentes que producen el trastorno, así como los signos y síntomas que indican con mayor certeza su diagnóstico definitivo y el tratamiento a seguir en cada caso.

INTRODUCCION

El presente trabajo de Investigación se basa en la descripción y análisis de los trastornos que causan las Neuralgias del Trigémino y cómo tratarlas.

La Neuralgia del Trigémino es un trastorno localizado a nivel del nervio trigémino (V par craneal), el cual es un nervio sensitivo y motor, y que posee además ramas neurovegetativas. A la salida del Ganglio de Gasser se divide en 3 ramas principales: nervio oftálmico, nervio maxilar y nervio mandibular. Por lo general, los dos últimos, es decir, el nervio maxilar y el nervio mandibular, son los más afectados.

Nadie que no haya sufrido este padecimiento puede imaginarlo, se lo ha comparado con un fortísimo dolor de muelas, con una jaqueca rebelde, pero, en realidad, por el relato de sus víctimas, parece ser mucho más intenso y hay testimonios escritos por profesionales de suicidios de sus pacientes ante la intolerancia de esta tortura sostenida en el tiempo.

Este trastorno se produce posiblemente por una desinhibición del núcleo espinal del trigémino, como consecuencia de una irritación crónica del nervio. Existen dos tipos de Neuralgia del trigémino, la neuralgia esencial del trigémino o también llamada tic doloroso y la neuralgia sintomática; ambas se caracterizan por episodios de dolor muy intensos, de tipo lancinante, o como una descarga eléctrica producida habitualmente durante unos segundos, aunque puede durar 1 o 2 minutos. Otra característica es la presencia de una zona de gatillo, cuya estimulación desencadena la crisis dolorosa.

El propósito de la presente investigación se basa en la búsqueda del origen real del trastorno del trigémino, para así llegar a posibles soluciones en cuanto al tratamiento de esta enfermedad que aqueja especialmente a personas mayores de 55 años de edad.

CAPÍTULO I

Planteamiento del problema

La Neuralgia del trigémino es una enfermedad que afecta a los nervios que inervan los dientes, maxilares, cara y estructuras asociadas.

Investigadores sugirieron en el siglo XIX, que los dientes podían ser la fuente de la dificultad. Sin embargo, cuando la exodoncia de numerosos dientes en un intento de curar la enfermedad no pudo llevar a cabo ese propósito, se llegó a la conclusión de que la neuralgia del trigémino, probablemente no tiene origen dental.

Ese trastorno podría ser causado por enfermedad periodontal, oclusión traumatógena, o relacionada con la degeneración de los nervios de los dientes deciduos y con la inervación subsecuente de los dientes permanentes.

Se ha pensado en una posible relación con insuficiencia circulatoria, ya sea de un nervio craneal directo o de un reflejo de vasoconstricción que proviene de los estímulos aferentes del riego vascular del ganglio de Gasser, ya que los ataques pueden ser provocados por drogas vasoconstrictoras y pueden ser disminuidos en gravedad y frecuencia mediante vasodilatadores.

Se reconoce que un 1% de los pacientes que padecen esclerosis múltiple, presenta neuralgia del trigémino.

Actualmente, se piensa que el mecanismo del dolor obedece a una desinhibición del núcleo espinal del trigémino como consecuencia de la irritación crónica del nervio. El aumento en la actividad de las fibras aferentes junto con el

fallo de los mecanismos inhibitorios en el núcleo del trigémino provocaría descargas espontáneas o secundarias a estimulaciones periféricas.

Tomando cifras obtenidas de estudios realizados en Estados Unidos acerca de los pacientes que llegan al consultorio odontológico por presentar dolor intenso, de tipo lancinante, se determinó un 6,5% en pacientes entre 15–25 años de edad, producido por esclerosis múltiple y tumores del ángulo ponto-bulbo-cerebeloso, un 3,5% en adultos jóvenes entre 26–35 años de edad, un 30% en adultos entre 36-55 años y un 60% en pacientes de más de 56 años de edad.

El dolor se localiza preferentemente en la segunda o tercera rama del nervio trigémino (95%) y es raro encontrarlo en la primera rama (5%). Puede ser bilateral en 3-5% de los casos.

En etapas tempranas de la enfermedad, el dolor es relativamente moderado, pero conforme el ataque progresa en un período de meses o de años, se vuelve más intenso y tiende a presentarse a intervalos más frecuentes. El dolor puede llegar a ser tan intenso que el paciente vive en constante temor de un ataque, y muchos que lo han sufrido intentan el suicidio para poner fin a su tormento. Sin embargo, durante el transcurso del tiempo su pronóstico ha ido cambiando debido a los diversos tratamientos que investigadores y científicos han propuesto en un intento por erradicar el dolor y acabar con tal sufrimiento, siendo actualmente una enfermedad con un pronóstico de reservado a bueno.

Justificación

La presente investigación es de gran importancia y utilidad tanto para los odontólogos como para la comunidad, ya que es un problema que aqueja a una gran cantidad de personas principalmente mayores de 50 años (más del 70%), siendo más común en mujeres que en hombres.

Se ha considerado la importancia de esta enfermedad, ya que tiene un conjunto de variables que afectan a los nervios que inervan los dientes, maxilares, cara y estructuras asociadas, provocando un dolor intenso que comienza en dos etapas: en la etapa temprana de la enfermedad el dolor es relativamente moderado, y en la segunda etapa el dolor progresa volviéndose más intenso y en ocasiones insostenible, tanto así que lo más novedoso y llamativo del problema se basa en que actualmente se ha incrementado el número de suicidios de pacientes que ante la intolerancia del dolor y la tortura provocada por este, prefieren quitarse la vida.

La intención de esta investigación es alertar a los odontólogos y estudiantes de odontología acerca de este padecimiento que se está presentando con mayor frecuencia en la población, de manera tal que si en un momento dado se presenta al consultorio un paciente con las características de esta enfermedad pueda ser diagnosticada y tratada de manera correcta, proporcionándole así un alivio rápido al paciente que busca una atención inmediata y una solución efectiva a un padecimiento, que conjuntamente con los cambios físicos que produce, también afecta de manera psicológica, haciendo que el paciente padezca de crisis emocionales y psicológicas que afectan su vida cotidiana.

OBJETIVO GENERAL

Determinar los trastornos que causan las neuralgias del trigémino y como tratarlas

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Explicar la anatomía y funciones del nervio trigémino
2. Describir la etiología de los trastornos que causan la neuralgia del trigémino
3. Describir los tipos de neuralgia del trigémino y los signos y síntomas que presentan
4. Indagar acerca de los tratamientos utilizados en la neuralgia del trigémino
5. Indagar acerca de las recientes investigaciones nacionales e internacionales relacionadas con la neuralgia del trigémino

CAPITULO II

Anatomía y funciones del nervio trigémino

Es un nervio mixto y el más grueso de todos los pares craneales (ver figura 148), el cual recoge la sensibilidad de la piel de la cara y de la mitad anterior de la cabeza.

El nervio trigémino emerge de la protuberancia anular en el límite entre su cara inferior y los péndulos cerebelosos medios, por medio de dos raíces, la raíz sensitiva que es la más gruesa y la raíz motora que es la más delgada (ver fig. 506 y 507). A partir de su salida, la raíz sensitiva se dirige hacia arriba, adelante y hacia afuera, sobre la cara posterosuperior del peñasco, luego entra en el cavum de Meckel, donde encuentra el ganglio de Gasser que está colocado en una depresión, penetrando en él después de aplanarse y extenderse en forma de un abanico plexiforme. La rama motora, que al principio está colocada hacia adentro de la rama sensitiva, se va colocando progresivamente por debajo de ella, alcanzando la cara inferior del cavum y después de pasar por debajo del ganglio trigeminal se une a la tercera rama del nervio trigémino, al nervio maxilar inferior, justo a nivel del agujero oval. Las neuronas motrices trigeminales están situadas en los núcleos masticadores situados en la protuberancia de donde salen sus cilindroejes para llegar al punto de su origen aparente donde se forma la rama motora para terminar finalmente en cada uno de los músculos masticadores.

Como mencionamos anteriormente, éste es un nervio mixto que presenta varias funciones:

FUNCIÓN SENSITIVA: es la que conduce la sensibilidad exteroceptiva (tacto, dolor y temperatura) de la cara, la mucosa orbitaria, nasal y oral, y también conduce la sensibilidad propioceptiva de dientes, paladar y articulación temporomandibular.

Estas funciones son realizadas por el V par craneal a través de sus tres divisiones periféricas, que son:

1.- **Rama oftálmica**, que recorre el seno cavernoso, luego sale del cráneo por la hendidura esfenoidal y se divide en tres ramas terminales: nervios frontal, lacrimal y nasal, los cuales se encargan de la sensibilidad de la parte anterior del cuero cabelludo, frente, párpado superior, glándula lacrimal, dorso de la nariz, córnea, conjuntiva, mucosa nasal, pituitaria superior y senos frontales y etmoidales.

2.- **Rama maxilar**, ésta sale del cráneo por el agujero redondo mayor y va a inervar el párpado inferior y su mucosa, así como parte de la sien, labio superior, amígdalas, úvula, paladar, oído medio, nasofaringe, pituitaria inferior y cubierta meníngea de la fosa craneal media.

3.- **Rama mandibular**, ésta sale del cráneo por el agujero oval junto a la raíz motora y recoge la sensibilidad de la parte posterior de la sien y parte anterior del pabellón auricular, conducto auditivo externo y cara externa del tímpano, mandíbula (excepto el ángulo de la mandíbula que depende del plexo cervical, "C2"), labio inferior y mentón, mucosa del piso de la boca, dientes de la arcada inferior y los dos tercios anteriores de la lengua (ver fig. A).

FUNCIÓN MOTORA: esta función se realiza a través del nervio masticador, englobado en el nervio maxilar inferior, encargado de movilizar los músculos implicados en la masticación.

FUNCIÓN SECRETORA: se realiza a través de fibras vegetativas sobre glándulas lacrimales, salivales y en la mucosa de la pituitaria.

FUNCIÓN SENSORIAL: que conduce estímulos gustativos de la lengua a través del nervio lingual.

Etiología de la neuralgia del trigémino

Es una enfermedad del trigémino que afecta los nervios que inervan los dientes, maxilar, mandíbula, cara y estructuras asociadas.

“ La Neuralgia del trigémino ha sido referida desde la antigüedad como el dolor más intenso que puede sufrir el hombre. Pero no es hasta el siglo XVII cuando se toma como una entidad clínica propia. Constituye el 90% de las algias faciales afectando preferentemente a personas mayores de 60 años y de predominio femenino. El dolor puede asentar en cualquiera de las ramas del nervio trigémino. La causa originaria de la denominada neuralgia del trigémino idiopática no se conoce, existiendo actualmente 18 teorías diferentes que explican su etiopatogenia” (Arán Ediciones, S.A.,1998)

Otro concepto de Neuralgia del trigémino:

“Aflicción dolorosa unilateral de la cara, caracterizada por dolores breves, parecidos a una corriente eléctrica limitados a la distribución de una o más divisiones del nervio trigémino. El dolor suele desencadenarse por estímulos triviales, entre los que se incluyen lavarse, afeitarse, fumar, hablar o cepillarse los dientes, aunque también puede suceder espontáneamente. El dolor comienza y termina de forma súbita y puede remitir durante períodos variables”. (Revistas Clínicas Odontológicas de Norteamérica, Vol.2, 1997)

Durante varios siglos la etiología de la neuralgia del trigémino ha sido un misterio. La proximidad de los dientes a los lugares del dolor y en particular a los nervios que están implicados, sugirió que los dientes podían ser la fuente de la dificultad. Sin embargo, las exodoncias de numerosos dientes en un intento de curar la enfermedad, demostraron que ésta no tiene origen dental. También se ha sugerido como causa la enfermedad periodontal, así como la oclusión

traumatógena, pero tiene poco fundamento. Una posible relación con insuficiencia circulatoria, bien sea de un nervio craneal directo o de un reflejo de vasoconstricción, proviene de los estímulos aferentes del riego vascular del ganglio de Gasser, donde los ataques pueden ser provocados por drogas vasoconstrictoras y pueden ser disminuidos en gravedad y frecuencia mediante vasodilatadores.

Se puede encontrar también la neuralgia del trigémino con alguna frecuencia en pacientes que padecen de esclerosis múltiple.

Existe una considerable controversia sobre la etiología de las neuralgias esenciales del trigémino. La mayoría de los datos clínicos abogan por una causa periférica, tal como un proceso oral de origen infeccioso denominado osteopatía alveolar cavitaria, implicado recientemente como posible origen de una gran parte de las neuralgias trigeminales esenciales típicas y atípicas. Sin embargo, algunos datos clínicos y experimentales abogan en favor de un mecanismo central. Los fármacos efectivos en el tratamiento facilitan la inhibición segmentaria en los núcleos del trigémino y deprimen la transmisión sináptica, y los tratamientos quirúrgicos son eficaces en función de la disminución de las aferencias sensoriales que provocan.

En función del origen, el dolor facial ha sido clasificado en tres categorías: **(a)** somático, **(b)** neurógeno y **(c)** psicógeno-funcional. Estas tres formas clínicas pueden estar estrechamente relacionadas y en algunos casos se manifiestan como cuadros transicionales.

Los neurógenos van a constituir un grupo importante. El investigador Wepsic, calcula que en los estados Unidos de América cada año hay 15.000 nuevos casos de neuralgias del trigémino; para el investigador Kurtzke, la prevalencia de tic doloroso es de 40 por 100.000 habitantes. Sin embargo, la cantidad de pacientes

con dolor neurógeno facial debe ser presumiblemente mucho mayor, ya que en estas estadísticas únicamente están consideradas las neuralgias trigeminales esenciales con características típicas.

El dolor neurógeno está ocasionado por una alteración periférica o central de las fibras nerviosas de una zona determinada, sin que existan anormalidades en las estructuras somáticas que componen esa área, y presenta unas características clínicas que lo relacionan con el tipo y la localización de alteraciones neurológicas, más que con un posible estímulo nocivo. Entre los dolores neurógenos faciales crónicos incluimos: (A) las neuralgias esenciales del trigémino, en las que no se objetiva ningún déficit neurológico en la exploración clínica y no se visualiza con las técnicas diagnósticas habitualmente empleadas, y (B) las neuralgias sintomáticas, donde se engloban aquellos casos en que se evidencia alguna etiología que los justifique, como son las de causa tumoral, las neuralgias post-herpéticas y los dolores de deaferenciación, como anestesia dolorosa.

La vía de sensibilidad dolorosa en la región orofacial consta de:

1. un receptor periférico
2. una primera neurona en ganglio sensitivo periférico
3. una segunda neurona localizada en el istmo encefálico
4. una tercera neurona en el tálamo
5. una proyección cortical

El receptor periférico corresponde a las terminaciones amielínicas de fibra C y Delta, cuya función es reconocer el daño tisular ocasionado por agentes físicos y/o químicos. El receptor específico sólo se activa cuando hay un daño tisular. Por su íntima relación con las fibras del ramo mandibular del trigémino, el tercer molar incluido o cualquier otra pieza en vecindad con ella, puede desencadenar una neuralgia del V par craneal, bien como una neuralgia típica (tic doloroso, lancinante, de inicio brusco, paroxístico de 10 a 30 segundos de duración, que

aparece ante estímulos tales como hablar, masticar, con dolor único posiblemente por sumación de las tres ramas), o bien como una neuralgia atípica facial (dolor continuo intenso de predominio en maxilares, no localizado, sin ningún punto de gatillo).

Actualmente se piensa que el mecanismo del dolor que se presenta en la neuralgia del trigémino, obedece a una desinhibición del núcleo espinal del trigémino como consecuencia de la irritación crónica del nervio. El aumento en la actividad de las fibras aferentes junto con el fallo de los mecanismos inhibitorios en el núcleo del trigémino provocaría descargas espontáneas o secundarias a estimulaciones periféricas.

Se ha descrito la llamada neuralgia pre-trigeminal en pacientes cuyo dolor inicial no era característico de neuralgia sino sugestivo de dolor de seno o dental, que duraba frecuentemente varias horas, y mejoraba al tomar líquidos fríos o calientes, o con los movimientos de la mandíbula. Tiempo después (días hasta 12 años) desarrollaban una neuralgia del trigémino en la misma zona inicial del dolor.

El mecanismo del dolor probablemente se origina en el tallo cerebral, resultando la desinhibición de un mecanismo de compuerta central; el síndrome resulta de una lesión desmielinizante focal; en la vasta mayoría de los pacientes, la compresión vascular de la raíz sensorial del V par craneal, cuando entra a la protuberancia es la lesión causal. La desmielinización focal del trigémino produce tanto unos potenciales de acción repetitivos ectópicos como una falla de la inhibición segmental en el núcleo caudal del trigémino.

" La raíz del nervio trigémino se puede ver comprimida o invadida por meningionas, neuromas acústicos, colesteatomas, cordomas intracraneales, tumores de los senos paranasales y la enfermedad maligna metastásica, con producción de dolor y pérdida gradualmente progresiva de la sensibilidad. Los tumores del hueso esfenoides (mieloma, carcinoma metastásico,

carcinoma de células escamosas y linfopitelioma de células transicionales de la nasofaringe) pueden afectar a las ramas del nervio trigémino a nivel de sus agujeros de salida". (Raymond Adams, 1999)

" Existen varias hipótesis acerca de la etiología de las neuralgias del trigémino: una es que las anomalías vasculares causan presión en las raíces trigeminales al entrar al tallo cerebral; la segunda es que el trastorno del mecanismo de entrada central produce un dolor de cabeza; y la tercera sugiere que hay una causa traumática periférica". (Walton – Torabinejad, 1998)

Desde hace más de 25 años, se pensaba que la irradiación de los dolores originados por neuralgia del trigémino, debería ser en dirección centrípeta, y no centrífuga como se creía hasta ahora, porque el racimo de fibras nerviosas que configuran el ganglio de Gasser, es demasiado pequeño como para que pueda afectarse por zonas, dando lugar a que se produzca una descarga dolorosa en una sola rama sin afectar a las demás. En la mayoría de los casos el dolor aumentaba a la apertura bucal y a la compresión natural de la zona cercana a la articulación témporo-maxilar. El dolor comenzaba en algún lugar de la cara "zona de gatillo", centrípeta hasta llegar al ganglio de Gasser, el cual desencadenaría secundariamente la transmisión del estímulo a las demás ramas.

Alrededor del 5% de las neuralgias trigeminales son secundarias a tumores cerebrales. Según Bullit y colaboradores, de 2000 pacientes con dolor facial, 16 tenían síntomas de neuralgia trigeminal o dolor facial atípico asociado a tumores intracraneales. Según Yang y colaboradores, realizaron resonancias magnéticas cerebrales en 51 de 206 pacientes con neuralgias trigeminales típicas y atípicas, los tratamientos farmacológicos no controlaron las crisis y en 8 de estos pacientes se encontraron tumores del ángulo pontocerebeloso. Los tumores más frecuentes que producen síntomas neurálgicos son los meningiomas, los neurinomas del trigémino y del acústico, y los quistes epidermoides. Los tumores que afectan al trigémino pueden producir dolor y adormecimiento; suelen provocar neuralgias de

caracteres atípicos asociadas con pérdidas sensitivas, siendo el dolor intenso y el déficit neurológico progresivo.

Las distintas patologías capaces de afectar al V par podrán hacerlo a cualquier nivel, desde los núcleos centrales hasta las ramas centrales periféricas. En la siguiente tabla se enumeran, topográficamente, los procesos más frecuentes.

ETIOLOGÍAS DE LA NEUROPATÍA TRIGEMINAL SEGÚN LA LOCALIZACIÓN

<p>1. LESIONES PERIFÉRICAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traumatismos craneofaciales, fracturas de la base del cráneo, extracciones dentales - Patología infecciosa por proximidad como sinusitis, periodontitis - Tumores malignos primarios o metastásicos - Síndrome de la hendidura esfenoidal - Trombosis del seno cavernoso
<p>2. LESIONES EN EL GANGLIO DE GASSER:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Herpes simple, zoster - Neurinoma del ganglio de Gasser
<p>3. LESIONES A NIVEL DE LA RAÍZ SENSITIVA:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vasculares: ramas aberrantes de la cerebelosa superior, angiomas, aneurismas - Tumoraes: colesteatomas, meningiomas, neurinomas del acústico
<p>4. LESIONES A NIVEL DE LOS NÚCLEOS CENTRALES:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Wallenberg - Tumor protuberancial o bulbar - Siringobulbia y siringomielia cervical - esclerosis múltiple

CAPITULO III

Tipos de neuralgia del trigémino y sus signos y síntomas

NEURALGIA ESENCIAL DEL TRIGÉMINO O TIC DOLOROSO:

Es aquella en la que no se reconoce una causa que justifique el dolor. Es más frecuente en mujeres (proporción 3:2) y en más del 90% de los casos se presenta por encima de los 55 años de edad. Casi siempre son unilaterales (95%), principalmente del lado derecho (3:2), en el territorio de las ramas maxilar (V2) y mandibular (V3) con más frecuencia que en la rama oftálmica (V1). (Ver fig.1)

En cuanto a la localización del dolor, éste se distribuye unilateralmente por las regiones inervadas por una o más ramas del V par, de forma que se niega la existencia de una neuralgia del trigémino en aquellos casos en que los dolores se extienden más allá de la cara. Habitualmente no sigue de forma estricta el recorrido de una división sino que salta, en su irradiación, el límite entre dos de ellas.

* En un 60% de los casos afecta a la zona comprendida entre la boca y el pabellón auricular, en el límite entre la segunda y la tercera rama. Se irradia desde los dientes de la arcada inferior hacia regiones profundas del oído, con más

frecuencia que en dirección contraria. A menudo abarca la articulación temporomandibular y el maxilar superior.

* Un dolor que sube desde la cara lateral de la nariz a la región preorbitaria define la segunda localización más frecuente (30% de las neuralgias trigeminales), implicando la primera y segunda rama.

* En menos del 5% de las neuralgias trigeminales se afecta de forma aislada la rama oftálmica, por lo que un dolor limitado a la órbita y su alrededor debe alertar sobre otras posibilidades, principalmente una migraña.

En el momento de máximo dolor es más difícil que el paciente delimite con claridad el área de afectación.

En cuanto a las características de este tipo de neuralgia son paroxísticas, de gran intensidad y corta duración (segundos) que el enfermo describe como “una descarga eléctrica, latigazos o el pinchazo de una aguja”. Son recurrentes y en los períodos intercríticos permanece libre de dolor. La frecuencia de los ataques varía desde uno cada pocos minutos a una crisis aislada. Cuando los episodios son más intensos y más recurrentes no reconoce períodos libres de dolor o refiere una sensación permanente de ardor facial. Es importante destacar que es raro que durante la noche se presente el cuadro. Es característico que el enfermo localice zonas de gatillo en el territorio del trigémino donde ante determinados estímulos o movimientos se desencadena el dolor. En las neuralgias que afectan a la región oral-auricular, los estímulos habitualmente son motores como masticar, hablar, sonreír y con menos frecuencia los ataques se originan por estimulación sensitiva cutánea o sobre dientes y mucosa labial (ej. Líquidos fríos o calientes). Cuando se trata del área nasal-periorbitaria las zonas gatillo se sitúan en las alas de la nariz, tercio externo del labio superior, canto interno del ojo, etc. y se desencadena la neuralgia por estímulos cutáneos, cepillado de dientes, afeitado, sonarse.

Por la severidad de los episodios y su rapidez en producirse el paciente trata de evitar cualquier gesticulación o contacto, incluso negarse a la anamnesis y exploración. El dolor producido es monosintomático, en ausencia de otras manifestaciones, por lo que la exploración aportará como dato la ausencia de focalidad neurológica.

Inicialmente a los brotes siguen remisiones que duran meses o años pero con el tiempo los episodios de dolor se hacen más frecuentes y duraderos. Esta recurrencia marcará la necesidad de un tratamiento continuado o definitivo.

NEURALGIA SINTOMÁTICA:

Las características principales de este tipo de neuralgia son que sí se conoce la causa de la lesión, no presenta las zonas de gatillo, el dolor tiene un tiempo indeterminado, es decir, que puede durar horas, y los ataques se instalan y pueden producirse en cualquier momento. También se hace resaltante el hecho de que a diferencia de la neuralgia esencial, ésta se puede presentar en ambos lados de la cara, es decir, puede ser unilateral o bilateral. Hace referencia a la que aparece en el seno de una lesión estructural del trigémino como una compresión vascular, tumor, infarto isquémico, esclerosis múltiple, etc. Puede ser indistinguible de la neuralgia esencial por lo que se debe tener en cuenta los datos clínicos recogidos en la siguiente tabla.

	NEURALGIA ESENCIAL	NEURALGIA SINTOMÁTICA
Etiología	Desconocida	Lesión estructural
Edad de presentación	> 50 años	> 50 años
Afectación	Unilateral	Uni o bilateral
Calidad de dolor	Paroxismo	Continuo

Zonas de gatillo	Presentes	Ausentes
Diagnóstico	Historia clínica	Resonancia
Tratamiento	Farmacológico/quirúrgico	Quirúrgico/farmacológico

Como ya hemos hecho referencia anteriormente, el diagnóstico de las neuralgias trigeminales es muy difícil de realizar debido al gran número de patologías con las que tiene similitud, en cuanto a signos y síntomas se refiere.

A continuación haremos referencia de varias patologías con las cuales se debe hacer el diagnóstico diferencial antes de realizar el diagnóstico definitivo de una neuralgia del trigémino.

La **neuropatía trigeminal** se manifiesta como parestesias faciales acompañadas o no de otros déficits neurológicos (dolor, anestesia, afectación motora, lacrimal o del gusto), transitoria o permanente, unilateral o bilateral, con afectación o no de otros pares craneales. Obedece a causas muy diversas como virus (herpes simple), tumores centrales o periféricos, esclerosis múltiple, enfermedades del colágeno, etc.

El **algia facial típica** se caracteriza por dolores faciales en los que se reconoce un componente causal psicológico. Es propio de mujeres de mediana edad, con largo tiempo de evolución, sin los paroxismos de las neuralgias del trigémino y sobrepasa los límites de inervación del trigémino. El dolor se origina en el pómulo y se extiende hacia el cuello, mandíbula y el lado contralateral. Se benefician del tratamiento con tricíclicos.

La **neuralgia postherpética** es más frecuente en ancianos y afecta principalmente la primera rama del trigémino (oftálmica). Es un dolor intenso, continuo, ardiente que en ocasiones necesita la asociación de tricíclicos a los analgésicos habituales.

Las **cefaleas de Horton** pueden limitarse al territorio del trigémino, desencadenarse por estímulos y presentarse en brotes pero la ausencia de paroxismos y la presencia de síntomas acompañantes (lagrimeo, rinorrea, fotofobia, etc.) facilitan el diagnóstico.

El **síndrome de Sluder** es una algia facial con las características de la cefalea en racimos, pero es propio de mujeres y puede afectar a la nariz, lacrimal, pabellón auricular o región mastoidea.

El **síndrome de Costen** es la disfunción de la articulación temporomandibular originada habitualmente por una incongruencia en la mordida. El dolor suele ser unilateral con irradiación temporal y se exagera con la masticación. Existe empastamiento y rigidez mandibular y se puede oír o palpar un chasquido con los movimientos de apertura y cierre de la boca.

La **neuralgia del glossofaríngeo** es una entidad rara que consiste en un dolor intenso en el paladar, faringe y conducto auditivo externo. El dolor es descrito como “quemazón” y se desencadena al tragar.

La neuralgia del trigémino y la neuralgia postherpética pueden producir dolor en el ojo. Deben descartarse en primer lugar las causas oftalmológicas y luego los tumores intracraneales que puedan manifestarse con dolor en el ojo. En estos casos hay que entender que la causa del dolor puede no ser neurológica pura. La contracción muscular regional asociada a la intensa irritación del sistema nervioso puede también ser una causa importante de dolor que puede ser tratable sin medicamentos. Cuando el músculo orbicular del ojo está activado puede dar dolor de intensidad leve a moderada sobre el párpado superior, sobre la región paranasal y sobre la nariz, particularmente en su punta.

Cuando el músculo occipital está activado produce dolor en la región pósterolateral de la cabeza, sensación dolorosa a través del cráneo e intenso dolor en la órbita, detrás del ojo, en el globo ocular y en los párpados.

CAPITULO IV

Tratamientos utilizados en la neuralgia del trigémino

HISTORIA DEL TRATAMIENTO:

Los primeros intentos de tratamiento quirúrgico de la neuralgia V par craneal iban orientados a realizar neurectomías (secciones o ablaciones) de las ramas nerviosas periféricas de este par craneal. Este tipo de procedimientos fueron probablemente propuestos por Albinus y Galeno.

Pero fue Nicholas André en 1756 quien describe la enfermedad en un grupo de pacientes con dolor facial paroxístico. La primera fue una mujer a la que le habían realizado la extracción de tres dientes en la arcada dentaria superior en un intento de curar la formación continua de un absceso a este nivel. Las extracciones fueron efectivas en la mejora de la infección pero dejaron a la paciente con unos dolores paroxísticos, muy intensos y de poca duración; además iban acompañados de marcadas y características muecas de dolor. André propuso dos años después aplicar piedras cáusticas y líquido cáustico durante 10 o 12 días hasta que el nervio infraorbitario fuese destruido. La paciente mejoró

completamente en su dolor y ante una nueva recaída 18 meses después fue de nuevo tratada y definitivamente curada. A esta enfermedad que cursaba con estos movimientos violentos, André la denominó tic douloureux. Reconoció que se trataba de una entidad diferente a las otras y, a pesar del carácter explosivo de los episodios, no se podía denominar propiamente convulsión, dado que los movimientos no son involuntarios.

En 1787, Pujol predijo que las extracciones dentarias eran inefectivas en el tratamiento de este dolor.

En 1843, Malgaigne, cortó la segunda división del nervio 2 cm. Posterior al borde inferior de la órbita, rompiendo el suelo de la órbita, y después tirando del nervio a través del foramen infraorbitario. El objetivo era retrasar la regeneración del nervio seccionándolo a un nivel más posterior.

En 1890 William Rose expuso su técnica que suponía el acceso y sección del ganglio atrás de la base del cráneo realizando un trépano al lado del foramen por donde sale la tercera división del nervio trigémino.

La alta mortalidad de las gangliectomías llevó a diseñar las rizotomías (sección de la raíz de un nervio). Horsley en 1891 describió la sección a nivel de la protuberancia de las raíces que conforman el ganglio de Gasser.

La cirugía se extendió hasta mediados del siglo pasado. En 1950 Garner y Milkos describieron el beneficio que suponía la descompresión vascular del nervio para el tratamiento de la neuralgia del quinto par craneal. En los años 70, Jannetta perfeccionó la técnica y confirmó que el dolor se podía solucionar con la liberación del nervio de los vasos que lo comprimían, sin necesidad de seccionar el nervio. Esta es la cirugía que se practica hoy en día.

Actualmente el procedimiento a seguir una vez detectada la sospecha de una neuralgia trigeminal, será estudiar al paciente con Tomografía Computada o Resonancia de cerebro, para descartar la presencia de pequeños tumores benignos alojados en la vecindad del mencionado nervio, muy poco frecuentes y cuya resolución será quirúrgica.

Existen dos maneras de tratar las neuralgias del trigémino que son medicamentosas y quirúrgicas, de las cuales las medicamentosas solucionan en un 85% sus terribles dolores con tres tomas diarias de Carbamacepina, que es un antiepiléptico. El 15% restante mejoran con una combinación de drogas diferentes ante el fracaso con la Carbamacepina. También está la posibilidad de efectuar una termolesión del trigémino con radiofrecuencia o bien la cirugía de Jannetta. Generalmente cuando fracasa la medicación la primera opción consiste en la punción con una aguja fina, bajo anestesia liviana, a través de la mejilla, hasta la salida, en la base del cráneo, del nervio trigémino, al que se coagula con un electrodo muy delgado, que pasa por dentro de la aguja. Para esto se utiliza un equipo de radiofrecuencia, que produce una temperatura a varios grados centígrados en el electrodo y corta el pasaje del impulso en el nervio. La cirugía de Jannetta consiste en el abordaje del trigémino, muy cerca de su nacimiento para separarlo de una arteria vecina que suele “pegarse” y provocar desmielinización del nervio, que actuaría como descarga del dolor.

La ventaja de la cirugía respecto de la punción radica en que el dolor raramente reaparece, al contrario de la primera, donde la reaparición de los síntomas es bastante común, al cabo de dos años o más.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Carbamazepina: ha sido la droga más empleada en el tratamiento de la neuralgia del trigémino, también es usada en el tratamiento de las crisis. La medicación se introduce lentamente y se aumenta hasta un nivel en el cual el enfermo se libra del dolor o cuando aparecen los primeros efectos colaterales. Su acción terapéutica es: antimaníaco, anticíclico y anticonvulsivante. Se indica en crisis maníacas agudas, profilaxis del trastorno bipolar (maníaco-depresivo) y de la depresión mayor; también en el síndrome de abstinencia alcohólica, agresividad, epilepsia y Neuralgia del Trigémino. En cuanto a la farmacodinamia, la efectividad de su acción anticonvulsivante más importante es su acción sobre el “efecto kindling” de la amígdala.

El bloqueo de los canales de sodio y la reducción de la liberación de glutamato producirán la estabilización de la membrana neuronal, responsable de su acción antiepiléptica. La explicación de los mecanismos de acción por el aumento del GABA, por la disminución de la somatostatina como efecto

anticonvulsivante, por las acciones agonistas sobre la vasopresina y por la capacidad de inhibir, al igual que los electroshock, las descargas epilépticas provocadas por la estimulación eléctrica en el sistema límbico de animales de laboratorio, es aún insuficiente. Los mecanismos de tipo GABA-agonistas no serán responsables de los efectos anticonvulsivos ni antidepresivos. En cuanto a la farmacocinética, la absorción es lenta y variable, pero se absorbe casi completamente en el tracto gastrointestinal. Su unión a las proteínas es muy alta (55% a 59% en niños y 76% en adultos). Se metaboliza en el hígado produciendo inducción enzimática disminuyendo la concentración de otras drogas metabolizadas por el citocromo P450, eso hace que su vida media (40 horas) pueda disminuir o variar ostensiblemente y se requiera un aumento de la dosis entre las primeras 2 a 8 semanas de tratamiento. La mejor manera de controlar la dosificación es dosando la concentración de carbamacepina plasmática. Posee un metabolito activo, la carbamazepina-10, 11-epóxico, que posee una actividad anticonvulsivante, antidepresiva y antineurálgica. El alivio del dolor en la neuralgia del trigémino varía entre 24 y 72 horas. Se elimina 72% por vía renal (3% como fármaco inalterado).

Los efectos adversos sobre el sistema nervioso central pueden ser mareos, ataxia y diplopia; estos dependen de las dosis iniciales por lo que se recomienda comenzar por bajas dosis. Los efectos colaterales más precoces son la somnolencia, a las 24-48 horas, en tanto que la acción antimaníaca no aparece antes de la primera a tercera semana. Pueden aparecer efectos gastrointestinales (náuseas, vómitos, aumento de enzimas hepáticas dosisdependientes), hipersensibilidad dermatológica (rash cutáneo), agranulocitosis (menos de 3.000 glóbulos blancos/mm³) y trombocitopenia (disminución de las plaquetas). Los efectos idiosincrásicos son - además de los hematológicos, la hepatotoxicidad y el síndrome de Stevens Johnsons. Son infrecuentes las polineuropatías y los movimientos involuntarios. Otros efectos secundarios son el hipotiroidismo, arritmias cardíacas, trastornos cognitivos. Tiene efectos teratogénicos como

espina bífida en el 1% de los niños expuestos intraútero en el primer trimestre del embarazo, malformaciones craneofaciales e hipoplasia de las uñas.

Precauciones y advertencias: se debe tener precaución al conducir, manejar maquinarias o al realizar trabajos que requieren atención y coordinación. En pacientes diabéticos pueden incrementarse las concentraciones de azúcar en orina. Los pacientes de edad avanzada pueden ser más sensibles que los jóvenes a la confusión y agitación, bloqueo cardíaco auriculoventricular o bradicardia inducidos por la carbamazepina. Los efectos leucopénicos y trombocitopénicos pueden dar mayor incidencia de infección microbiana, retraso en la cicatrización y hemorragia gingival.

La carbamazepina está contraindicada en pacientes con arritmias cardíacas y con antecedentes de depresión de la médula ósea. Deberá evaluarse la relación riesgo – beneficio en presencia de embarazo, lactancia, diabetes mellitus, glaucoma, disfunción hepática o renal y reacciones hemáticas adversas por otros medicamentos. La sobredosificación puede producir mareos, somnolencia severa, taquicardia, depresión respiratoria, crisis convulsivas, temblores o contracciones.

La dosis utilizada normalmente de carbamazepina para el tratamiento de la neuralgia del trigémino es de 100 mg/12 horas que puede aumentarse hasta 400 – 1200 mg/día repartidos en 2 – 4 dosis. Su principal ventaja frente a otros agentes es su rapidez de acción produciendo el alivio del dolor en 2 horas. Provoca una mejoría completa o aceptable en 70% de los casos. Hasta un 80% de los pacientes responden inicialmente a la carbamazepina aunque un alto porcentaje vuelve a presentar nuevos episodios.

Fenitoína: es un fármaco de segunda elección, es empleado especialmente si el paciente ha tenido efectos adversos a la carbamazepina, es decir, es considerado

como tratamiento alternativo a la carbamazepina, pudiendo ser utilizada en pacientes mayores, por su mayor tolerancia, de primera línea o asociada a la carbamazepina, con el fin de reducir la dosis de carbamazepina e incluso suprimirla. Puede ser administrada por vía intravenosa, en ocasiones se emplea para detener un ataque agudo. En cuanto a su mecanismo de acción, actúa bloqueando el mecanismo de disparo del nervio. Los efectos colaterales que puede presentar comúnmente son vértigo, somnolencia, olvido, inestabilidad y náusea; y con menor frecuencia puede producir anemia, toxicidad hepática y disfunción renal. La ventaja que presenta es que es más barato y tiene menos efectos secundarios que la carbamazepina. Si la carbamazepina y la fenitoína no logran individualmente calmar el dolor pueden usarse asociados.

La dosis típica de fenitoína es 300 – 400 mg/día, se puede comenzar con 100 mg/12 horas, incrementando la dosis lentamente hasta un máximo de 300 – 600 mg/ día.

Baclofén: es un fármaco de segunda elección, que puede ser útil en casos tratados con carbamazepina y fenitoína que han dejado de proveer alivio adecuado del dolor. Es un relajante muscular que puede ser usado solo o en combinación con otros medicamentos. La dosis comienza con 5 mg/8 horas y se va incrementando, no debiendo exceder 80 mg/día. Puede ser teratogénico y hay que evitar la retirada brusca, ya que causa alucinaciones y convulsiones.

Gabapentín: es un antiepiléptico de reciente introducción. Como es eliminado del organismo en vez de ser metabolizado, es mucho mejor tolerado y ocasiona menos toxicidad hepática. No existen datos sobre su verdadera efectividad.

Clonazepán: puede asociarse a la carbamazepina o fenitoína si éstas no son suficientes en monoterapia. Su dosis de comienzo es de 0,5 – 1 mg/día hasta un máximo de 20 mg/día.

Ácido valproico: es una alternativa a los otros anticonvulsivantes cuando fracasan o no son tolerados. Por sus múltiples interacciones se recomienda utilizarlo en monoterapia.

Pimocida: es un antipsicótico de uso restringido en ancianos por la aparición de discinesia tardía. Se utiliza en dosis única de 10 – 12 mg/día.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellos casos resistentes al tratamiento médico o cuando éste no se tolera. A veces la terapia médica no es una solución permanente para este problema. Afortunadamente existen algunos procedimientos quirúrgicos si la medicación a largo plazo no puede dar los resultados deseados.

Las complicaciones más frecuentes de la cirugía son las alteraciones de la sensibilidad, principalmente hipoestesia no deseada, anestesia dolorosa, parestesia y abolición del reflejo corneal con queratitis posterior.

1. Métodos lesivos:

a) Se basan en el intento de lesionar selectivamente aquellas fibras nerviosas encargadas de la sensibilidad grosera, es decir, la temperatura y el dolor. Se utilizan métodos químicos como la inyección de glicerol en el cavum de Meckel.

b) Neurotomía retrogaseriana suboccipital que trata de lesionar únicamente la raíz sensitiva del trigémino a su entrada en el tronco cerebral.

c) Microcompresión percutánea del ganglio de Gasser conocido también como el método “a través de la mejilla”, en el cual el cirujano primero inserta un catéter (sonda delgada) en el ganglio del trigémino (parte central del nervio hacia donde se transmiten los impulsos) y luego infla un pequeño globo que comprime al nervio y destruye las fibras dolorosas.

d) Electrocoagulación percutánea de la rama del V par afectada en la ramificación del ganglio semilunar.

2. Técnicas descompresivas:

a) Se argumentan en el hallazgo de descompresiones vasculares de la raíz posterior del trigémino en un alto porcentaje de las neuralgias trigeminales. Se realiza una descompresión vasculonerviosa del V par en su entrada en la protuberancia, con abordaje por una vía suboccipital (técnica de Jannetta)

b) La descompresión microvascular se realiza bajo anestesia general, efectuándose una abertura a través de la cual se observa al nervio bajo microscopio y se resecan los vasos sanguíneos comprimidos y el nervio se acondiciona con una almohadilla comúnmente hecha de tiras de Teflon.

3. Rizotomía por radiofrecuencia, rizotomía estereotáxica percutánea por Radiofrecuencia (o electrocoagulación):

Este procedimiento es llevado a cabo bajo anestesia local o sedación, donde se inserta una aguja en un punto 2.5 – 3 cm lateral a la comisura bucal. Palpando la mucosa bucal con un dedo dentro de la boca, para evitar penetrar la mucosa, se dirige la aguja, bajo control radiológico, hacia el agujero oval de la base del cráneo. Una vez que se penetra dicho agujero, se retira el estilete, con lo que suele salir líquido cefaloraquídeo. A continuación se introduce el electrodo por la aguja. Entonces el paciente es despertado de la sedación y se procede a la estimulación hasta conseguir reducir la distribución del dolor en la cara. Se vuelve a sedar al

paciente para realizar una coagulación parcial del ganglio trigeminal con temperatura a 65 – 75 °C.

4. Radiocirugía Estereotáxica:

Este método no requiere incisión, ya que se emplea un Acelerador Lineal, que realiza una lesión controlada en la raíz del nervio trigémino. El nervio no es quemado como en el tratamiento con Laser, pero la radiación genera una lesión de formación lenta que llega a interrumpir la transmisión dolorosa.

CAPITULO V

RECIENTES INVESTIGACIONES NACIONALES E INTERNACIONALES RELACIONADAS CON LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Presentamos 2 casos clínicos con neuralgia trigeminal típica

CASO 1:

Se trata de una mujer de 88 años, sin antecedentes patológicos de interés, que hacía 8 años tuvo durante tres meses episodios de dolor en el maxilar superior izquierdo. El dolor volvió a reaparecer cuatro años más tarde, durante cuatro o cinco meses. Después quedó libre de dolor, y un mes antes de ser vista por los médicos surgieron nuevos episodios similares a los anteriores. El dolor era severo, y se presentaba en salvas de 5 segundos de duración, desencadenados cada vez que hablaba, masticaba o deglutía. Se sucedía una gran cantidad de episodios de dolor a lo largo del día, y le limitaban seriamente la calidad de vida. Se presentaban durante el día y no durante el sueño.

La exploración clínica oral y de los pares craneales no reveló ninguna anormalidad valorable. La ortopantomografía no mostró alteraciones significativas. En la tomografía craneal se apreció una masa redondeada, hiperdensa, en el ángulo pontocerebeloso izquierdo, compatible con un neurinoma o un meningioma. Con 300 mg/día de carbamacepina el dolor desapareció en pocos días. Dada la situación clínica y la buena respuesta de la enferma a los anticonvulsivos, se decidió tratamiento médico conservador. Cinco años después, tratada con carbamacepina, permanecía asintomática.

CASO 2:

Hombre de 42 años, sin antecedentes de interés, que desde hacía 4 meses refería de 5 a 10 episodios diarios de dolor, de pocos segundos de duración, localizados en el labio superior derecho, irradiados al ojo del mismo lado, severos, fulgurantes, como calambrazos, aparecían espontáneamente y en ocasiones al tocarse el ala nasal derecha, duraban pocos segundos. Alternaba unos días sin dolor y 4 a 5 días con crisis.

La exploración clínica oral y de pares craneales no mostraron alteraciones valorables. La radiografía panorámica extraoral no evidenció lesiones. La audiometría evidenció una discreta disminución de la amplitud de los potenciales en el oído derecho. La tomografía computarizada craneal y la resonancia magnética cerebral mostraron a nivel del ángulo pontocerebeloso derecho una gran lesión de 2,5 cm de diámetro máximo, sugerente de neurinoma del ángulo pontocerebeloso. Con 400 mg/día de carbamacepina cedieron totalmente las crisis dolorosas. El paciente fue intervenido quirúrgicamente de la tumoración, que resultó ser un neurinoma del acústico, y tres meses después se encontraba asintomático, sin recibir tratamiento farmacológico.

Análisis de los casos

El caso 1 evolucionó a brotes, a lo largo de 8 años, de modo discontinuo y caprichoso, similar a como lo hacen las neuralgias trigeminales típicas esenciales, posiblemente explicable por tratarse de un tumor de muy lento crecimiento. Aunque es muy infrecuente que una neuralgia trigeminal típica en una persona de avanzada edad sea consecuencia de un tumor de ángulo pontocerebeloso, debe ser siempre descartado.

Ante una neuralgia trigeminal en personas jóvenes, como el caso 2, debemos sospechar que se trate de una forma asintomática, ya que las esenciales afectan más a personas mayores. Los neurinomas de acústico son tumores benignos originados en el interior del conducto auditivo interno, a partir del octavo par craneal. La mayoría de los casos se presentan en la sexta década, aunque también pueden presentarse en pacientes jóvenes.

Es excepcional que un neurinoma del acústico se manifieste únicamente como un dolor neurógeno, simulando una neuralgia trigeminal con características típicas.

La no mejoría del dolor con los tratamientos farmacológicos adecuados, es un dato que apoya la organicidad, sin embargo el alivio inicial del dolor con carbamacepina, tal y como sucedió en los dos casos expuestos, suele producirse en cualquier dolor neurógeno y no excluye el diagnóstico de tumor. En el caso 1 por la edad de la paciente y la mejoría con carbamacepina se decidió tratamiento farmacológico. Sólo se intervino quirúrgicamente el caso 2, a pesar de ser un tumor de gran tamaño, se consiguió la desaparición de los síntomas, sin producirse lesiones yatrogénicas asociadas.

Ante un paciente con una neuralgia trigeminal debemos descartar siempre una forma sintomática, en especial tumoral, aunque tenga rasgos clínicos típicos, mediante la realización de las adecuadas pruebas complementarias. La mayoría de

los autores recomiendan realizar en los pacientes con neuralgias trigeminales típicas, además de la evaluación y radiografías orales, estudios radiográficos de senos paranasales, de base de cráneo y ángulo pontocerebeloso.

BIBLIOGRAFIA

Smith, Ll. y Thier, S. (1988) Fisiopatología. Principios biológicos de la enfermedad. México. Editorial Médica Panamericana.

Harrison, A. (1995) Diccionario de Medicina Interna. México. Editorial Panamericana.

Rubin. E. (1992) Patología - Fundamentos. México. Editorial Panamericana.

Walton – Torabinejad (1998) Endodoncia. Principios y Práctica. México. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana.

Raymond Adams (1999) Principios de Neurología. México. 6ta. Edición. Editorial Mc Graw Hill.

Arán Ediciones, S.A., (1998)

Revistas Clínicas Odontológicas de Norteamérica, Vol. 2, (1997)

<http://www.cof.es/pam223/varios/neural.http>

<http://www.enplenitud.com/nota.asp?articuloId=642>

<http://www.latinsalud.com/Inicio.htm>

http://www.latinsalud.com/temas/neur_trigemino.htm

<http://neurologia.rediris.es/congreso-1/conferencias/cefaleas-13.html>

<http://www.siicsalud.com/dato/dato17/00511016.htm>

<http://www.dolor-pain.com/ojo.html>

<http://www.neurowork.com/tema3.html>

<http://www.abctusalud.com/documento.asp?ID=6307>

<http://www.scn.es/cursos/cefalea/NEURALGIES%ZOCRANIALS.htm>

http://bvs.sld.cu/revistas/cir/vol36_3_97/cir08397.htm

http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/boletin/html/dolor/3_12.html

<http://www.bago.com/ctroame/Medicos/Vademec/neugeron1.htm>

<http://www.thejog.com/urgencias/23.html>

<http://www.eutimia.com/psicofarmacos/anticiclicos/carbamazepina.htm>

http://www.betaelettronica.it/spagnolo/beta_san_magnetoterapia.htm

<http://www.epilepsiachile.com/trileptal/oxcarbamacepina.htm>

<http://www.farmaciaflorida.com.ar/infcarb.html>

http://www.arannetworks.es/ediciones_aran/revistas/anestesiologia/seddor/2000/04/indice.ht

m