

**TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA DEL NERVIO
TRIGÉMINO: REVISION BIBLIOGRAFICA.**

**JOHANNA JAZMIN APONTE PINZÓN.
CAROL LARITZA MARTINEZ CALVO.
MARTA LUCIA RAMÍREZ VALENCIA.**

**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
BOGOTÁ
2004**

**TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA DEL NERVIO
TRIGEMINO: REVISION BIBLIOGRAFICA.**

**JOHANNA JAZMIN APONTE PINZÓN
CAROL LARITZA MARTÍNEZ CALVO
MARTA LUCIA RAMÍREZ VALENCIA**

**Trabajo de grado presentado como requisito
para optar el título de odontólogo**

**Asesora Científica
Dra. Liliana Ramos Soto
Od. Especialista en oncología oral**

**Asesor Metodológico
Dr. Freddy Sánchez Mendoza
Od. Especialista en Docencia Universitaria**

**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
BOGOTA
2004.**

DEDICATORIA

*Dedicamos este Triunfo a DIOS por
habernos dado la sabiduría,
entendimiento y la oportunidad para
sacar adelante nuestra profesión.*

*A nuestros padres por su apoyo
Incondicional en el logro de nuestros
objetivos profesionales y personales*

AGRADECIMIENTO

*Las autoras expresan sus agradecimientos:
A las Directivas de Universidad por su apoyo a los alumnos.*

*Al personal de Docentes por su aporte
en la formación de los estudiantes.*

*A nuestras familias por su comprensión y apoyo.
A todas las personas que colaboraron
en la terminación de este proyecto.*

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	
GLOSARIO.	
1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN	5
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
1.2. JUSTIFICACIÓN	6
1.3. PROPÓSITO	7
1.4. MARCO TEÓRICO	7
1.4.1 Antecedentes	7
1.4.2 Definición	8
1.4.3 Etiología	14
1.4.4 Características	19
1.4.5 Diagnóstico	27
1.4.6 Diagnóstico Diferencial	33
1.4.7 Pronóstico	33
1.5 OBJETIVOS	33
1.5.1 Objetivos Generales	33
1.5.2 Objetivos Específicos	34
2. MÉTODO	35
2.1 TIPO DE ESTUDIO	35
2.2 OBJETO DE LA INVESTIGACIÓN	35
2.3 UNIDADES TEMATICAS	35
2.4 INSTRUMENTO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS	35
2.5 PROCEDIMIENTO.	35

3. RESULTADOS .	37
3.1 TRATAMIENTO FARMACOLOGICO	37
3.2 TRATAMIENTO QUIRURGICO	43
3.3 OTROS TRATAMIENTOS	45
4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	47
BIBLIOGRAFÍA	
ANEXOS	

INTRODUCCION

La neuralgia trigeminal en la actualidad es una de las causas de consulta odontológica, por eso es importante que el odontólogo este familiarizado con los síntomas y características clínicas que corresponden a esta patología que puede afectar la región orofacial, para así poder realizar un tratamiento acertado que permita atender al paciente oportunamente.

El tratamiento de la neuralgia del nervio trigemino se basa en la atención al bienestar general del paciente y el uso de alternativas para el alivio del dolor. Durante la evaluación se debe realizar una historia clínica bien elaborada donde se tenga en cuenta la severidad y características del dolor.

Muchas veces por falta de conocimientos, no se elabora una adecuada anamnesis y eso conduce a un tratamiento inadecuado.

Actualmente se ha manejado el tratamiento de la neuralgia trigeminal no solo en el campo farmacológico, sino que a medida que se va conociendo los factores etiológicos se pueden ir desarrollando nuevas técnicas como quirúrgicas y alternativas.

El tratamiento quirúrgico se da como una segunda opción en el momento en el que el tratamiento farmacológico fracase. En ocasiones los efectos secundarios no son tolerados por los pacientes, y estos prefieren realizar un tratamiento radical que les proporcione un pronto alivio del dolor.

Como otra alternativa del tratamiento encontramos la acupuntura, opción a la cual los pacientes acuden, después de no haber tenido éxito tras diversos tratamientos tradicionales.

GLOSARIO.

ANALGESIA: Falta o supresión de toda sensación dolorosa si pérdida de los restantes modos de la sensibilidad. (FISHBAIN, 2000).

ATROFIA: Falta de desarrollo de cualquier parte del cuerpo por defecto de nutrición o vejez. (DORLAND, 2001).

CIRUGIA: Método radical que tiene por objeto curar las enfermedades operando con objetos especiales que destruyen la solución de continuidad de la piel. (MAGALDY, 2000). Rodolfo Acosta Ortiz. OD, MS.

DIAGNOSTICO: Conjunto de síntomas que permiten fijar el carácter particular de una enfermedad. (ROSOMOFF, 2000).

DOLOR: sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por una causa interior o exterior. (Fishbain, 2000).

DOLOR NEUROGENO: es aquel cuya causa es dada por desordenes funcionales del sistema nervioso y la sintomatología indica una anormalidad estructural en el sistema nervioso periférico o central. (CLUTER, 2000).

ESTIMULO: Incitamiento para realizar una actividad funcional. (CHEMALY, 2000).

FIBRA: Cada uno de los filamentos que entran en la composición de los tejidos Orgánicos (DAY, 2001).

GANGLIO: Nódulos formados por células de sustancia gris situados en el trayecto de los nervios actuando como centros de influencia nerviosa. (DAY, 2001).

NEURALGIA: es un síndrome caracterizado por dolor intenso e intermitente a lo largo de un nervio y sus ramificaciones, sin cambios estructurales demostrables en estos y que dependen de un gran número de estados. (SMITH, 2000).

NEURALGIA POSHERPETICA: Es una enfermedad producida por el virus del Herpes Zoster cuya causa común es el dolor crónico. (WATSON, 2002).

PALPACION: Método exploratorio para la percepción táctil de síntomas normales o patológicos. (LEFRANCOIS, 2000).

PARALISIS: estado patológico consistente en la pérdida de la movilidad voluntaria de algún músculo. (DORLAND, 2001).

PAROXISMOS: Exacerbación o acceso violento de una enfermedad. (GREEMUH, 2001).

SENSIBILIDAD: Función consistente en la capacidad de advertir las excitaciones producidas por estímulos internos o externos. (PERUSSE, 2000).

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El dolor facial es un problema complejo que muchas veces requiere la participación de varios especialistas para su diagnóstico y correcto tratamiento.

El dolor en la región maxilofacial que normalmente es causa de consulta odontológica tiene un origen inflamatorio a raíz de una lesión pulpar o periapical, pero existen muchas otras causas de dolor en esta zona que el odontólogo debe tratar.

Es importante destacar que aunque "las cosas comunes ocurren normalmente" no es extraño encontrar pacientes con patologías que no son frecuentes o que el odontólogo ha olvidado o no conoce. El hecho de que el clínico no considere todos estos aspectos durante la evaluación clínica puede llevarlo fácilmente a confundirse, lo que finalmente señalará un tratamiento incorrecto, mal manejo clínico y posiblemente consecuencias desastrosas para los pacientes. Con el fin de establecer un tratamiento correcto debe tenerse en cuenta las características normales y el procedimiento para evaluar adecuadamente la función del nervio Trigémino.

Debemos considerar que la neuralgia Trigéminas es una patología que afecta en su gran mayoría al sexo femenino entre los cuarenta y sesenta años, se presenta un cuadro clínico con crisis paroxística intensa de pocos segundos de duración. Luego de la crisis es común, que el paciente presente una sensación de anestesia dolorosa. En estos casos los pacientes recurren analgésicos para aliviar el dolor sin encontrar mejoría alguna.

Por lo anterior los investigadores se plantean lo siguiente: ¿Cuál es el tratamiento de la neuralgia del trigémino?

1.2 JUSTIFICACIÓN

Realizar esta revisión bibliográfica es importante porque aportará un compendio de información existente sobre el tratamiento de la neuralgia del Nervio Trigémino. Un tratamiento acertado es la mejor herramienta para tener éxito en el manejo del paciente con dolor orofacial y para esto es necesario conocer las diferentes características clínicas que se presentan en las neuralgias del Nervio Trigémino. Para el odontólogo es importante familiarizarse con esta patología puesto que su tratamiento a tiempo es indispensable para dar un manejo adecuado y así prevenir futuras complicaciones.

Esta investigación describe las diferentes formas de tratamiento que se están utilizando en el momento para la neuralgia del nervio trigémino, basándose no

solo en la parte farmacológica y quirúrgica sino también en nuevas alternativas como lo es la acupuntura.

1.3 PROPÓSITO

Este estudio pretende dar herramientas a estudiantes, odontólogos, docentes y demás personas que no solo están relacionadas con el área de la salud, si no que además presentan algún interés en esta patología logrando que el paciente sea rehabilitado en forma integral obteniendo un tratamiento adecuado y efectivo que sea realizado oportunamente para evitar futuras complicaciones.

1.4. MARCO TEÓRICO.

1.4.1. ANTECEDENTES.

La neuralgia del Trigémino fue dada a conocer por primera vez por Hipócrates en la edad Antigua. En la actualidad se encuentran varias hipótesis, entre ellas la relación entre el cuadro fisiopatológico de la epilepsia con el de la neuralgia trigéminal. Como una segunda posibilidad se encuentra una irritación periférica con alteración del tronco nervioso. (TERRENCE, 2000)

El paciente puede describirlo como una descarga eléctrica, un latigazo o un

pinchazo. Puede resultar muy incapacitante, con una gran repercusión social y laboral, llegando a generar síndromes depresivos (antiguamente era causa de suicidio). El dolor puede presentarse de forma espontánea, pero es característica (más del 50% de los casos) la presencia de zonas gatillo. Los estímulos pueden ser motores (masticar, hablar, comer, sonreír, bostezar) o sensitivos (estímulos táctiles o térmicos, en zona cutánea, gingival, labial). (DAY MILES, 2001)

La NT afecta a 4-5 de cada 100.000 habitantes cada año. Algo más frecuente en mujeres que en hombres (3:2). Puede iniciarse a cualquier edad. La mayoría de las formas idiopáticas se dan en mayores de 50-60 años. En jóvenes, debemos sospechar formas sintomáticas. Se ha estimado en un 5% el porcentaje de enfermos con historia familiar de neuralgia del trigémino. (DAY MILES, 2001)

1.4.2. DEFINICION.

La neuralgia del trigémino (NT) es probablemente uno de los dolores más intensos conocidos. Se caracteriza por breves y lancinantes paroxismos de dolor facial que duran unos segundos, o 1-2 minutos. También llamada tic doloroso, ya que suele acompañarse de un gesto involuntario de dolor, y presentar una inflamación extremadamente dolorosa de este nervio. (MANZONI, 2000).

Para su entendimiento es necesario estudiar sobre su embriología y anatomía, lo

cual se desarrollara a continuación:

Se discute bastante el origen de los ganglios parasimpáticos que se encuentran en el trayecto del nervio trigémino. Algunos autores consideran que las células emigran del sistema nervioso central siguiendo las fibras preganglionares de los nervios antes mencionados mientras que otros creen que provienen de los neuroblastos originados en los ganglios sensitivos de los pares craneales V, VII, IX. Las fibras posganglionares de los ganglios parasimpáticos se dirigen a los arcos faríngeos y a los distintos órganos del cuerpo. Se considera que la acción de estas fibras es antagonista de la del sistema nervioso simpático. Cuando las células de la cresta neural no emigran hacia la pared del colon no se forman en esta región ganglios parasimpáticos (plexo mientérico). (GEELLEN, 1998)

Las fibras eferentes de los nervios craneales se originan dentro del encéfalo, en grupos de neuronas llamados núcleos motores. Las aferentes lo hacen fuera del encéfalo en grupos de neuronas situadas por lo general en un ganglio interpuesto en el trayecto del nervio. Sus prolongaciones centrales penetran luego al encéfalo para terminar en grupos neuronales llamados núcleos sensitivos. Las fibras de los nervios craneales empiezan a adquirir sus vainas de mielina durante el período fetal. El nervio trigémino contiene fibras aferentes provenientes de diversas partes de la cabeza. Sus fibras motoras van a los músculos masticadores. (GARDNER,

1999).

En cuanto a la anatomía del nervio trigémino se afirma que es un nervio mixto. Recibe la sensibilidad de los tegumentos de los dos tercios anteriores del cráneo, de la totalidad de la cara, fosas nasales, orbital, cavidad bucal y su contenido. A su vez es el nervio motor de los músculos masticadores y de algunos otros. (CLEMENTE, 2003).

Origen real

Origen sensitivo: las fibras sensitivas de este nervio nacen en el ganglio de Gasser, ubicado en el vértice de la cara anterosuperior del peñasco del temporal. Dicho ganglio presenta una cara superior, una inferior, un borde anteroexterno, convexo, y un borde postero interno, cóncavo. El borde anteroexterno del ganglio de Gasser da origen a fibras que constituyen los nervios oftálmicos, maxilar superior y parte sensitiva del nervio maxilar inferior. (CLEMENTE, 2003)

Las fibras que parten del borde posterointerno de dicho ganglio forman la raíz sensitiva del trigémino, que se dirige hacia atrás y adentro para introducirse en la protuberancia y terminar en una larga columna de sustancia gris, llamada núcleo sensitivo de terminación del trigémino. El núcleo de terminación del trigémino se extiende desde la parte superior del asta posterior de la medula cervical hasta el

pedúnculo cerebral correspondiente con un espesor máximo a nivel de la protuberancia. (CLEMENTE, 2003)

Este núcleo posee tres niveles: superior, medio e inferior. La parte inferior o bulbomedular, constituye el núcleo gelatinoso y las fibras que hacen sinapsis en este núcleo están en relación predominante (aunque no en forma exclusiva).

Origen motor: Las fibras motoras del trigémino, nacen de dos núcleos:

Núcleo principal o masticador: Esta situado en la calota de la protuberancia anular

Núcleo accesorio: Esta situado por encima del precedente, en el mesencéfalo (pedúnculos cerebrales). (CLEMENTE, 2003)

Origen aparente.

Emerge de la cara anteroinferior de la protuberancia anular, a nivel de los pedúnculos cerebelosos medios, por dos raíces: una raíz externa, gruesa, que es sensitiva., y otra raíz interna, más delgada, que es la raíz motora.

Recorrido y relaciones: Las dos raíces se dirigen desde la cara anteroinferior de la protuberancia hacia adelante y afuera en dirección al borde superior del peñasco. (CLEMENTE, 2003)

La raíz motora se ubica progresivamente por debajo de la raíz sensitiva.

Ambas raíces atraviesan el borde superior de peñasco por la escotadura de Gruber, y luego la rama sensitiva se despliega en abanico formando el plexo triangular que termina en el Ganglio de Gasser. La raíz motora se desliza por debajo de la raíz sensitiva, pasa por debajo del ganglio de Gasser y luego se incorpora a la rama maxilar inferior. De este modo, el nervio trigémino da ramas que son sensitivas y una tercera que es mixta. (CLEMENTE, 2003)

Ramas terminales: Es el único par craneal que da sus ramas terminales dentro del cráneo.

Ramas terminales:

Es el único par craneal que da sus ramas terminales dentro del cráneo.

Nervio oftálmico de Willis: sensitivo.

Nervio maxilar superior: sensitivo.

Nervio maxilar inferior: motor sensitivo

Cada una de estas ramas, presenta un ganglio anexo:

Nervio oftálmico: presenta como ganglio anexo al ganglio ciliar u oftálmico, ubicado dentro de la órbita.

Nervio maxilar superior: tiene anexo al ganglio esfenopalatino, que está situado en la fosa pterigomaxilar.

Nervio maxilar inferior: tiene anexo al ganglio óptico, ubicado debajo del agujero oval. (CLEMENTE, 2003)

Los nervios sensitivos son:

El nervio oftálmico (superior o 1º ramo), conduce la sensibilidad de la piel de la frente, los párpados, la nariz; la conjuntiva de los ojos; las meninges y la mucosa de los senos paranasales. Ingresa al cráneo por la Hendidura Esfenoidal (o fisura orbitaria superior). Es responsable de la aferencia del reflejo corneano, de la glándula lacrimal y del parpadeo.

El nervio maxilar (intermedio o 2º ramo), conduce la sensibilidad de la piel de la región maxilar y malar, de la mucosa del seno maxilar superior, dientes y labio superior, del paladar óseo y mucosa nasal. Ingresa al cráneo por el agujero Redondo Mayor (o rotundo). Es responsable de la aferencia del reflejo del estornudo.

El nervio mandibular (inferior o 3º ramo), conduce la sensibilidad de la región maxilar inferior y preauditiva, del maxilar inferior, dientes y labio inferior, de los 2/3 anteriores de la lengua, mucosa bucal, y parte del oído y meato auditivo externo. Lleva la sensibilidad propioceptiva de la articulación temporo mandibular y músculos masticadores; ingresa al cráneo por el Agujero Oval. (JARAMILLO, 2000)

El Ganglio de Gasser (trigémino o semilunar), donde se encuentran los núcleos de las neuronas sensitivas, se encuentra localizado en la región petrosa del

hueso temporal. Las prolongaciones centrales (postganglionares) forman la raíz del trigémino hasta ingresar al tronco cerebral y mantienen la misma localización espacial con las fibras preganglionares; así, las fibras del nervio oftálmico son superiores y mediales, las del maxilar intermedias y las fibras del nervio mandibular se encuentran caudal y lateralmente a las demás. (JARAMILLO, 2000)

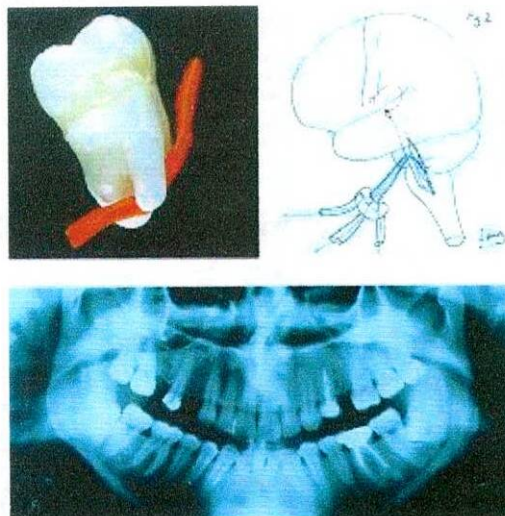
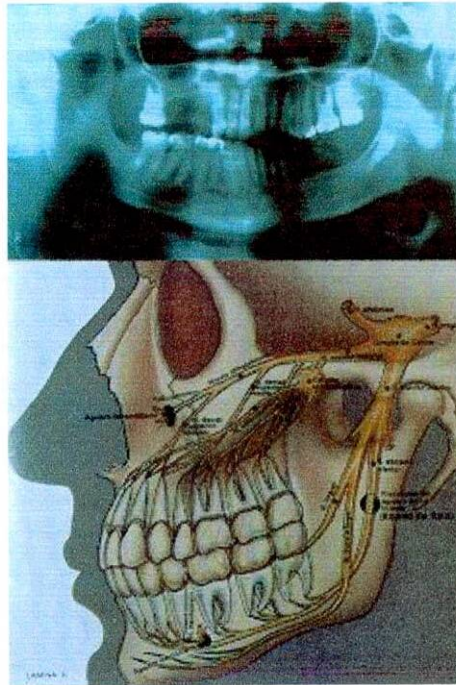
Los axones de las neuronas de los núcleos espinal o descendente, del núcleo principal y del núcleo mesencefálico del trigémino cruzan al lado opuesto y ascienden en el tronco formando el lemnisco medial, el cual termina en el núcleo ventral posteromediano del tálamo; Los axones de las neuronas localizadas en el tálamo se proyectan a la corteza postcentral. (JARAMILLO, 2000)

1.4.3. ETIOLOGIA.

Hay varios factores que pueden causar, perpetuar o acentuar el dolor crónico. Por supuesto, en primer lugar, el paciente puede tener simplemente una enfermedad que habitualmente es dolorosa y que es incurable en el momento actual. Puede haber factores de cronicidad secundarios, iniciados por una enfermedad somática y que perduran tras desaparecer la enfermedad, como ocurre en la lesión de los nervios sensitivos, los estímulos simpáticos aferentes y las contracciones musculares reflejadas dolorosas. Finalmente hay varios procesos psicológicos que pueden agudizar o incluso originar el dolor. (BLOM, 1998)

Descrito está en la literatura científica que el tercer molar inferior actúa como causa de dolor, bien por: (a) accidentes infecciosos (pericoronaritis, periodontitis, osteítis, odontoflemón, etc ...), (b) accidentes mecánicos (lisis, desplazamientos, algias reflejas de la ATM ...), (e) accidente tumorales (granulomas, quistes, ameloblastomas, etc...), (d) accidentes sensitivos reflejos como algias faciales o neuralgias secundarias. 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 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), o bien como neuralgia atípica facial (dolor continuo intenso de predominio en maxilares, no localizado, sin ningún punto gatillo). (MIRAGALL , 1999).

Miragall en su artículo de Neuralgia Trigeminal de etiología odontogénica resalta como no se planteó en el estudio diagnóstico la probable causa odontológica como un factor más de neuralgia trigeminal o neuralgia facial atípica. Se plantea la conveniencia de practicar una ortopantomografía en todo estudio de dolor.



Fuente: MIRAGALL Alba. Alegre Monleon. Torralva Fuset. Neuralgias del Trigemino de etiología odontogenica, Revista oficial del Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de la III Region, Vol 48 N° 1, 1999

plurietiológica y con un cuadro clínico en ocasiones poco claro, lo que induce a retrasos en su diagnóstico así como en el establecimiento de una pauta terapéutica eficaz. Hay numerosos casos de odontalgias que resultan ser una neuralgia del trigémino, sin descubrir causa dental y que curan con tratamiento adecuado. Se describe en la literatura médica un mecanismo anterógrado donde la sintomatología se refiere solo en una rama terminal del trigémino. Son estas algias odontógenas referidas sin causa dental que curan con tratamiento específico de la neuralgia. (MIRAGALL, 1999)

Ellos con su experiencia plantearon, la situación clínica contraria, una neuralgia del trigémino que se soluciona con la cirugía de una inclusión dentaria. Aportaron con su experiencia desde una especialidad que complementa y/o ayuda a especialidades clásicas en el tratamiento de esta patología con neurología y Otorrinolaringología. Creyeron que la ortopantomografía no debe ser la última carta diagnóstica cuando no se encuentra solución y debe ir de la mano de otras, como por ejemplo el TAC. (MIRAGALL1999)

La neuralgia del trigémino (NT) (también denominada tic douloureux), presenta manifestaciones típicas. Durante una crisis, el paciente puede interrumpir toda actividad, evitando el más mínimo movimiento muscular, para evitar mayor exacerbación. En los EE.UU. se diagnostican anualmente 15.000 nuevos casos;

suele aparecer después de los 40 años, con una incidencia proporcional de 2:1, en mujeres y hombres. (KUMAR, 1998).

En algunos casos se desconoce su etiología, y por ello se han propuesto diversas teorías, que involucran tanto al sistema nervioso central como al periférico. Una de ellas, ejemplifican, postula que el contacto entre los vasos sanguíneos de recorrido tortuoso localizados en el ángulo pontocerebeloso y la raíz sensorial trigeminal puede provocar dolor. Este hallazgo ha sido documentado en un alto porcentaje de pacientes con Neuralgia Trigeminal. Otra hipótesis responsabiliza a los procesos desmineralizantes. Un 4% a 18% de estos pacientes presentan, en forma concomitante, una esclerosis múltiple (EM), enfermedad caracterizada por un proceso de desmineralización. (KUMAR, 1998).

Los cambios asociados al envejecimiento pueden causar desmineralización en la base del cráneo, produciendo una inclinación hacia arriba de la arista petrosa; otra hipótesis plantea que estas modificaciones causarían mayor irritación del nervio trigémino a través de la compresión de su envoltura dural. Otras enfermedades y lesiones que se asociarían a la NT, indica, son la infección por el virus del *Herpes simplex* y las patologías que afectan al ángulo pontocerebeloso (ej. malformaciones vasculares, aneurismas y tumores). (KUMAR, 1998).

1.4.4. CARACTERISTICAS CLINICAS.

La neuralgia es un dolor que sigue las vías de los nervios específicos, pueden tener nombres alternativos como dolor del nervio y neuralgia posherpética. Las causas de las neuralgias son variadas. La neuralgia del trigémino casi siempre se presenta después de los 40 años, a menos que el paciente tenga una esclerosis múltiple (BARRAQUER, 1999).

El dolor es de una alta intensidad, paroxístico, y ocurre particularmente en asocio con las zonas gatillo, las cuales inician el ataque cuando son estimuladas, frecuentemente con un estímulo trivial. El paciente evita entonces masticar, hablar, cepillarse los dientes, afeitarse o exponerse a una corriente de aire frío. Esta técnica de evitación es una clave valiosa para el diagnóstico. Curiosamente, el paciente rara vez es despertado por los paroxismos de dolor, al contrario del que tiene neuralgia del glossofaríngeo. (BARRAQUER, 1999)

El dolor se acompaña de una mueca (tic doloroso), frecuentemente en la distribución del trigémino, segunda y tercera división, solas o en combinación. Casi siempre es unilateral, más frecuente del lado izquierdo. 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 general del dolor inicial. (BARRAQUER, 1999)

El mecanismo del dolor probablemente se origina en el tallo cerebral, resultando desinhibición de un mecanismo de compuerta central; el síndrome resulta de una lesión desmielinizante focal; en la basta mayoría de los pacientes la compresión vascular de la raíz sensorial del V cuando entra a la protuberancia es la lesión causal. La desmielinización focal del trigémino produce tanto unos potenciales de acción repetitivo ectópicos como una falla de la inhibición segmental en el núcleo caudal del trigémino. La neuralgia del trigémino y la cefalea en racimos (cluster) pueden coexistir, comprometiendo la misma área y lado de la cara, el síndrome cluster-tic. La neuralgia del trigémino casi siempre aparece primero, el cluster aparece meses o años después. (MILLER, 2000)

Los ataques del cluster son de mayor frecuencia y más corta duración que los de la presentación usual. Muchos pacientes tienen un tercer elemento doloroso, un dolor lancinante que se origina en el labio superior y se irradia al ojo, de alta intensidad y que dura unos pocos minutos pero puede ocurrir 40 veces al día, asociado con síntomas autonómicos. La carbamazepina puede aliviar todos los

componentes. La Neuralgia Trigeminal es una condición poco frecuente con una prevalencia estimada en la población general del 1% y una incidencia de 4.3 por 100.000 habitantes (3,4) y existe una leve asociación familiar (3,4). La edad de iniciación es generalmente después de los 20 años, alcanzando la más alta incidencia después de la quinta década. (HARRIS, 2000)

El dolor sigue la distribución de la rama Trigeminal involucrada, presentándose con más frecuencia en las ramas maxilar y mandibular y con una ligera tendencia a sentirse más a menudo en el lado derecho de la cara. Por otra parte, debe recordarse que en los músculos existen ciertos reflejos espasmódicos que acompañan el dolor en el lado afectado y por esta razón se le da el nombre de tic doloroso. (MILLER, 2000)

Distinguiremos los cuadros clínicos de una neuralgia Trigeminal de una neuralgia Trigeminal ideopática o esencial y una sintomática o secundaria. En las neuralgias ideopáticas la exploración clínica y las pruebas complementarias son los elementos fundamentales para su diagnóstico. Hay que descartar alteraciones inflamatorias, tumorales o infecciosas de los maxilares que afecten las ramas del V par y produzcan la sintomatología. Debemos explorar en particular una posible hipoestesia facial, un déficit de los pares craneales oculomotores y una alteración del facial. Constituyen por su frecuencia e importancia un grupo importante entre

los dolores orofaciales crónicos. Todavía existe una considerable controversia sobre la etiología de las neuralgias esenciales del trigémino. A pesar de la larga historia del proceso y el tratamiento la etiología no es clara y la patogénesis permanece sin esclarecer. Se han descrito casos hereditarios y se han relacionado con el consumo de alcohol y tabaco. No existe ninguna de las vías trigeminales, desde las terminaciones periféricas de la piel hasta el cortex cerebral que no hayan sido implicadas como lugar primario del origen del desorden. Así pues se sigue discutiendo e investigando todavía acerca de la etiopatogenia de la neuralgia esencial del trigémino, y sobre si la alteración que va inducir la producción de los característicos paroxismos dolorosos esta localizada en el tallo cerebral en la raíz dorsal del trigémino en el ganglio de gasser o en el trayecto del nervio. (GOBEL, 1999)

El origen periférico buco dental explicaría la frecuente presentación del dolor neurógeno en el macizo maxilofacial, mucho mayor que en cualquier otra localización, y la rareza con que se observa una neuralgia esencial del trigémino de primera rama; ya que cuando existe dolor neurógeno en el territorio de la primera rama del V par, habitualmente es sintomático y secundario a una enfermedad herpética o tumoral. También explicaría la gran frecuencia de antecedentes de enfermedad crónica local previa o de intervenciones quirúrgicas de enfermos que sufren neuralgias típicas o atípicas; y que el dolor neurógeno

facial esencial sea mucho más frecuente en la segunda mitad de la vida, cuando con mayor probabilidad se han sufrido intervenciones quirúrgicas orales. Así pues quizás en un futuro próximo algunas de las neuralgias faciales esenciales con características típicas o atípicas serán consideradas y diagnosticadas como sintomáticas y susceptibles de recibir un tratamiento etiológico y no solo subsidiarias de métodos encaminadas a paliar el dolor de un modo sintomático. (GOBEL, 1999)

Las neuralgias trigeminales son un cuadro clínico particularmente bien definido, que suele permitir el diagnóstico con bastante certeza. Sin embargo poseen unas manifestaciones clínicas típicas y otras menos típicas:

TABLA 1. Diferencias entre las neuralgias típicas y las atípicas

Neuralgia	Típica	Atípica
Tipo	Agudo	Sordo
Duración	Segundos	Minutos, horas
Carácter	Paroxismos	Paroxismos a veces
	Fulgurante	Quemante
Intensidad	Severo	Moderado
Ritmo horario	No en el sueño	A veces impide el sueño
Evolución	Discontinua	Más estable

Fuente: TERRENCE CF, Jensen TS. Trigeminal neuralgia and other facial neuralgias,

In: Olesen J, Tfelt – Hansen P, Welch KMA, eds. The Hedaches, 2nd ed Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; p 929 – 938, 2000.

El término neuralgia Trigeminal idiopática típica designa un dolor paroxístico, intermitente y unilateral, estrictamente localizado en una o más ramas del trigémino. Se trata de un cuadro clínico bien definido, cuyo carácter intenso hace que el diagnóstico sea sencillo. El dolor se caracteriza por ser agudo, paroxístico, de brusca aparición y pocos segundos de duración, fulgurante o lancitante a modo de una descarga eléctrica. Si la crisis dura más de un minuto, no será una neuralgia típica, sino un cuadro atípico o sintomático, sordo y de muchos minutos, horas o días de duración. (WATSON 2002)

Durante la crisis el enfermo queda inmóvil en una actitud fija, cesa toda su actividad y contrae la hemiarcada afectada; por eso se denomina a este cuadro tic doloroso. Es de acusada intensidad siendo en muchas ocasiones insoportable; es uno de los dolores más severos que sufre el ser humano. En las neuralgias atípicas el dolor suele ser menos intenso y en las sintomáticas también suele ser de menor intensidad, aunque de mayor duración. El dolor recidiva en forma de paroxismo, intermitente, muy intensa, breve y fulgurante; aislada o agrupada. La variación en el número de ataques es muy amplia, pudiendo presentarse desde dos o tres episodios al día, hasta crisis continuas. Entre las crisis no existe dolor, a diferencia de los cuadros sintomáticos, donde el dolor es continuo y en ocasiones se añaden paroxismos. (WATSON, 2002).

La frecuencia de los accesos, junto a la intensidad y duración de los mismos, determinan la gravedad del cuadro; en muchos casos afecta muy seriamente los pacientes, impidiéndoles tener una calidad de vida digna. El dolor además de aparecer de manera espontánea se provoca por la estimulación de zonas cutáneas o mucosas, conocidas como zonas gatillo. Este rasgo junto a la breve duración de los paroxismos, es uno de los datos más característicos del cuadro típico, las zonas gatillo se localizan en el territorio de inervación de la rama afectada: para los dolores de segunda rama, en el ala de la nariz, la encía de premolares o labio superior del mismo lado; y para las neuralgias de tercera rama, la encía de premolares inferiores el mentón o el labio inferior homolaterales. El dolor se produce al estimular estas zonas, por contacto directo o por actos automáticos: hablar, masticar, deglutir, rozar la zona gatillo con la lengua, el aire frío, afeitarse o limpiarse los dientes. En los cuadros clínicos severos, los pacientes intentan rehuir cualquier movimiento, incluso masticar o deglutir alimentos. Al quedarse quietos disminuyen las aferencias y tienen muchos menos episodios dolorosos. Por ello durante el sueño son raras las crisis. (WATSON, 2002).

En los cuadros atípicos y en los sintomáticos no existen zonas gatillo, en cambio los pacientes pueden encontrar alivio al presionar las zonas donde se localiza el

dolor. Al cesar la crisis de dolor, se sucede un corto período de tiempo en el que no se presenta nuevos paroxismos, ni se pueden provocar estimulando las zonas gatillo. Los pacientes aprenden a aprovechar este período refractario para comer, beber o hablar, y también es útil para realizar una completa exploración clínica oral sin temor al desencadenamiento de nuevas crisis. Esto es específico del dolor típico y no lo veremos en el sintomático y en el atípico. La evolución del cuadro clínico es discontinua, son períodos de dolor que se prolongan durante días, semanas, meses o años, y que alternan con épocas de remisión completa muy prolongadas. El dolor atípico es sordo, quemante, continuo pudiendo durar horas e incluso todo el día. No existe crisis de dolor ni períodos críticos. Son más frecuentes en las mujeres que en los varones. La intensidad del dolor es moderada. Pueden presentarse crisis de dolor agudo más intenso. No existen zonas gatillo. No se desencadenan con la masticación o el habla. La clínica es más estable. No siendo su evolución tan discontinua y no es progresiva al empeoramiento. (FERNANDEZ, 2000)

Por otra parte es posible que algunas fibras aferentes somáticas del nervio facial produzcan un dolor neurálgico. La inervación sensitiva de la zona de Ramsay – Hunt (conducto auditivo externo y zona preauricular), es variable y compleja. Participa la rama auriculotemporal del nervio trigémino, una porción del nervio intermediario del facial. Las fibras del nervio intermediario junto a las de los

quinto, noveno y décimo pares craneales van a la porción descendente del núcleo sensitivo Trigeminal. En la neuralgia del gineculado secundaria a una infección por herpes zoster, se produce una erupción papulovesicular en el canal auditivo externo y la zona preauricular, junto a una parálisis facial periférica homolateral. (GOBEL, 1999)

El Bloqueo de la zona Ramsay – Hunt elimina el dolor y es de mucha utilidad para el diagnostico. Se debe plantear el diagnostico diferencial con alteraciones de la ATM, sin embargo en estas el dolor será más continuo y existirán alteraciones asociadas a la exploración clínica y articular y a las exploraciones complementarias. (GOBEL, 1999)

1.4.5. DIAGNOSTICO.

Hay que prestar atención a ciertos aspectos de la historia clínica. Como la depresión es el trastorno afectivo más frecuente que sufren los pacientes con dolores crónicos, hay que preguntarles sobre su estado de ánimo, el apetito, los hábitos del sueño y las tareas diarias. En la exploración debe prestarse atención especial a si el paciente protege la zona dolorosa y si evita ciertos movimientos o posturas que le producen dolor. Para el diagnóstico y el tratamiento puede ser útil el hallazgo de un componente mecánico del dolor. En las áreas afectadas debe

explorarse el dolor con la presión, viendo si se localiza en los músculos, las estructuras ligamentosas o las articulaciones. El dolor miofacial crónico es muy frecuente, y en estos pacientes la palpación profunda puede descubrir puntos desencadenantes muy localizados que son bandas o nódulos musculares de consistencia firme. Si el dolor se alivia inyectando un anestésico local en estas zonas "gatillo", el diagnóstico se afianza. Se pensará en un componente neuropático del dolor cuando hay signos de lesión nervios, como una hipoestesia, una piel hipersensible, debilidad y atrofia muscular, o pérdida de los reflejos tendinosos profundos. Las pruebas que indican una participación del sistema nervioso simpático son: aparición de hinchazón difusa, cambios color y la temperatura cutánea, e hipersensibilidad en la piel y las articulaciones comparadas con las del lado normal. El alivio del dolor con un bloqueo del simpático tiene valor diagnóstico. (BLOM, 1998)

Un dato que sirve de orientación al evaluar a los pacientes con dolor crónico es estudiar los factores orgánicos y emocionales antes de emprender el tratamiento. La valoración conjunta de estos aspectos, en lugar de esperar a "excluir" las causas orgánicas del dolor, mejora la observación del paciente en parte porque le garantiza que una evaluación psicológica no significa que el médico esté cuestionando la autenticidad de sus molestias. Incluso cuando se encuentra una causa orgánica del dolor, sigue siendo deseable buscar otros factores. Terminada

la evaluación y descubiertos los factores causales y agravadores, debe elaborarse un plan terapéutico explícito. Una parte importante de este proceso es que el tratamiento se proponga unas metas funcionales concretas y realistas, como conseguir que el paciente duerma bien, o que sea capaz de salir de compras o de reanudar su trabajo. Puede ser necesario un enfoque multidisciplinario donde se empleen medicamentos, asesoramiento, fisioterapia, bloqueo de los nervios, e incluso la cirugía, para mejorar la calidad de vida del paciente. Esto puede obligar a enviar al paciente a una clínica del dolor, pero no todos los pacientes con dolores crónicos necesitan eso. Algunos el simple tratamiento farmacológico puede aliviarles considerablemente. (BLOM, 1998)

Es fundamental una buena historia y una buena exploración física, ya que el diagnóstico es clínico. Los criterios de la International Headache Society para la NT esencial son:

A. Ataques paroxísticos de dolor facial o frontal cuya duración oscila entre unos segundos y menos de 2 minutos.

B. El dolor presenta al menos 4 de las siguientes características:

Distribución a lo largo de una o más ramas del nervio Trigémino.

Repentino, intenso, agudo, superficial, punzante o con sensación de quemazón.

Dolor de gran intensidad.

Se produce por estimulación de zonas gatillo o como resultado de ciertas actividades diarias como: comer, hablar, lavarse la cara o los dientes.

Entre cada paroxismo de dolor, el paciente se encuentra asintomático.

A. No existe déficit neurológico.

B. Los ataques son estereotipados en cada individuo.

C. Han de excluirse otras causas de dolor facial mediante historia, exploración física y exploraciones complementarias, en caso necesario.

Tras establecer clínicamente el diagnóstico de NeuralgiaTrigeminal, el segundo paso ha de ser diferenciar neuralgia esencial y sintomática. (FERNANDEZ, 2002).

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

Fuente: FERNANDEZ Lastra Alberto, Neuralgia del Trigémino, Guía Clínica, Vol. 2 Nº,2002.

Las pruebas complementarias para el diagnóstico de neuralgia Trigéminas serían: una radiografía craneofacial, base del cráneo y columna cervical. La resonancia magnética es la ayuda diagnóstica más eficaz en la localización de patología del trigémino. Cuando no muestra alteraciones, persistiendo la sospecha de Neuralgia del Trigémino sintomática, pueden ser útiles técnicas especiales para obtención de imágenes de alta definición, pudiendo asociarse angiografía para detección de anomalías vasculares en torno al trigémino. (FERNANDEZ, 2002).

La negatividad de la exploración neurológica es un elemento fundamental en el diagnóstico de la neuralgia esencial típica del trigémino, valorando en particular la conservación del reflejo corneal, la ausencia de déficit sensitivo en el territorio del trigémino y todo signo anormal en la exploración de los pares craneales. Siempre debe sospecharse y descartarse una forma secundaria sintomática tumoral en una neuralgia del trigémino, aún cuando tenga rasgos clínicos típicos. Así mismo cuando el dolor sea de corta evolución e intensidad progresiva y rebelde al tratamiento. (WATSON, 2002)

Llama la atención en la exploración oral la existencia de amplias zonas edéntulas en las zonas afectadas. Casi todos los pacientes han sido sometidos a endodoncias y a exodoncias previas a la aparición del dolor y en muchos casos

se realiza un gran número de tratamientos quirúrgicos orales posteriores, con el infructuoso afán por parte del odontólogo y del enfermo de luchar contra el dolor. Al hacer un diagnóstico básicamente clínico se recomienda precisar con las pruebas complementarias, descartar la posibilidad de una enfermedad orgánica de base. En la exploración clínica los pacientes suelen tener dolor en la palpación sobre las zonas óseas anormales y pueden existir alteraciones de partes blandas orales. El bloqueo anestésico de la rama del territorio afecto suele eliminar el dolor. Mientras dura el efecto de la anestesia. (WATSON, 2002)

Una anamnesis exhaustiva, recomienda, puede ayudar a excluir múltiples causas de dolor facial. Entre ellas, se encuentran: cefaleas comunes en racimo (dolor paroxístico en la zona periorbitaria, acompañado de lagrimeo y rinorrea), neuralgia posherpética (dolor constante de distribución trigeminal, precedido de infección por herpes), neuralgia glossofaríngea (dolor lancinante en la garganta, con irradiación al oído; no sigue la distribución trigeminal), infección dentaria (se acompaña de edema y dolor alveolar), artritis temporomandibular (dolor preauricular que irradia a la mandíbula, sien, ojo y cuello, y empeora con la masticación), dolor facial psicógeno (no sigue la distribución neurogénica). (KUMAR, 1999)

1.4.6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnostico diferencial corresponde a una serie de características de otros dolores de la cara y del cráneo entre los cuales se encuentran, alteraciones dentarias, dolor irradiado desde el periodonto, encía, mucosas, hueso, senos paranasales, fosas nasales, garganta, oído, ojo, ATM, lengua.

Los principales diagnósticos diferenciales son los siguientes: algias mió faciales, síndrome de Horton, dolor sinusal, desordenes articulares, síndrome doloroso disfuncional, síndrome de Tagle. (ISSELBACHER, 1999).

1.4.7. PRONOSTICO.

El pronostico depende del resultado final del tratamiento, bien sea Farmacológico, quirúrgico o alternativo, todo dependerá de que haya o no recurrencia de la neuralgia. Se puede decir que si el tratamiento es un éxito el pronóstico será favorable. (WATSON, 2002)

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 OBJETIVO GENERAL

Describir el Tratamiento de la Neuralgia del Trigémino.

1.5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Especificar el Tratamiento Farmacológico de la Neuralgia del Trigémino.

Especificar el Tratamiento Quirúrgico de la Neuralgia del Trigémino.

Especificar otras opciones de Tratamientos de la Neuralgia del Trigémino

2. METODO

2.1 TIPO DE ESTUDIO

Revisión bibliográfica.

2.2 OBJETO DE ESTUDIO.

Neuralgia del Trigémino.

2.3 UNIDADES TEMATICAS.

Tratamiento Farmacológico.

Tratamiento Quirúrgico.

Otros Tratamientos.

2.3 INSTRUMENTO PARA RECOLECCION DE DATOS (ANEXO)

2.4 PROCEDIMIENTO

La recolección de datos se desarrolló de la siguiente manera:

Primero se identifico las diferentes fuentes de información consultadas en

bibliotecas Universidad El Bosque, Clínica Colsubsidio, Fundación Santa Fe, y Colegio odontológico Colombiano. La información se obtuvo de artículos de revistas, artículos científicos actualizados de Internet y textos de odontología, especializados en el tema. Toda esta información se clasificó dentro de una matriz bibliográfica que se elaboró previamente, donde se logra diferenciar las fuentes bibliográficas que se van a ser parte de un marco teórico y parte de los resultados de la investigación.

Se revisaron 50 artículos que contenían anatomía, embriología, diagnóstico y tratamiento. De estos artículos se seleccionaron 25, pues cumplían con los parámetros establecidos para ser incluidos. Por último se desarrolló la matriz bibliográfica teniendo en cuenta toda la información recopilada

3. RESULTADOS.

3.1 TRATAMIENTO FARMACOLOGICO.

La primera opción aceptada para el tratamiento es la farmacológica. La cirugía se emplea si fracasa el tratamiento farmacológico. Los fármacos suelen ser efectivos inicialmente, pero a menudo pierden eficacia al cabo del tiempo, requiriendo una solución quirúrgica (25-50% de los pacientes diagnosticados de NT idiopática).
(FERNANDEZ, 2002).

Cuando el periodo de los episodios de dolor remite (frecuentemente tras 6-12 meses), puede preferirse retirar la medicación hasta el siguiente periodo de dolor. La necesidad de instaurar un tratamiento farmacológico continuado, depende de la severidad del cuadro (frecuencia, intensidad y recurrencia de los brotes), que habitualmente aumenta con el paso del tiempo. El tratamiento de la neuralgia esencial del trigémino con caracteres típicos, ha sido modificado por la aparición del tratamiento médico, es raramente eficaz, los fármacos como la Carbamacepina es el tratamiento de elección aprobado por la Food and Drug Administration. Existen revisiones sistemáticas en las que se encuentran

resultados que evidencian que la CBZ es eficaz en el 70% de las NT, con un 20% de recaídas y 5-10% de casos con reacciones adversas. Suele producir un alivio del dolor en 24-48 horas. Contraindicada en hipersensibilidad conocida a CBZ, tratamiento con IMAO en los últimos 15 días, bloqueo auriculoventricular y depresión de la función hematopoyética. Se procurará evitar su uso junto con danazol o cimetidina. Estimula el metabolismo hepático de algunos fármacos (anticoagulantes, anticomieles, anticonceptivos.) (FERNANDEZ, 2002).

Algunos tratamientos pueden incrementar los niveles de CBZ (antagonistas del calcio, algunos antibióticos, propoxifeno.) Dosis de 100 mg/12 horas que puede aumentarse hasta 800-1200 mg/día repartidos en 3 dosis (1 hora antes de las comidas). Después de un período de estabilidad se puede intentar reducir la dosis de mantenimiento (puede ser suficiente 200 mg/d). Los pacientes de mayor edad presentan con mayor frecuencia efectos secundarios. Suelen ser dosis dependientes y comprenden anorexia, sequedad de boca, trastornos de acomodación, diplopia, ataxia, náusea, vértigo, cefalea, diarrea, estreñimiento, y en ancianos, confusión y agitación. (FERNANDEZ, 2002)

Desaparecen espontáneamente o reduciendo transitoriamente la dosis. Casos esporádicos de exantema cutáneo, fiebre, dermatitis exfoliativa, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis tóxica epidérmica, alopecia, leucopenia,

trombocitopenia, agranulocitosis, anemia aplásica, tromboembolia, trastornos de conducción cardíaca, proteinuria, hiponatremia y hepatopatía. La hipersensibilidad a CBZ puede aparecer tras 1-12 semanas de tratamiento y se caracteriza por afección hepática, pulmonar, renal. Suele presentar hipersensibilidad cruzada con la fenitoína. Se recomienda un seguimiento mensual de los cambios hemáticos durante los tres primeros meses, y cada vez que se produce un ajuste en la dosis o si aparecen efectos secundarios. Oxcarbacepina: Su efecto parece similar pero con menor índice de efectos colaterales. Faltan ensayos controlados que lo corroboren. (FERNANDEZ, 2002).

Baclofen es un relajante muscular clásicamente asociado a CBZ en los casos de pérdida de eficacia, aunque no existen ensayos controlados que verifiquen su eficacia. En ensayo abierto sobre 60 pacientes, mostró eficacia en el 74% de los casos, con recidivas del 35% en 1-5 años. Dosis de 5 mg/8h, aumentando cada 3 días en 5 mg cada una de las 3 tomas, hasta un máximo de 75 mg/d repartido en 3 dosis. Se desaconseja su uso en pacientes con psicosis. Manejar con precaución en ancianos, en úlceras y en insuficiencia renal. Se está ensayando L-Baclofén, que podría tener mayor efectividad. (FERNANDEZ, 2002).

Lamotrigina Antiepiléptico que parece presentar eficacia en el tratamiento de casos idiopáticos y secundarios. En pacientes con esclerosis múltiple y NT parece

más eficaz. Existen aún pocos estudios controlados para grandes series. Dosis inicial de 25 mg/día, pudiendo aumentarse cada dos semanas en incrementos de 25 mg diarios hasta un máximo de 500 mg/día. Contraindicada en alergia a lamotrigina y en alteraciones de la función renal o hepática. (FERNANDEZ, 2002).

La Gabapentina Antiepiléptico que parece mostrar buenos resultados en pequeñas series de pacientes con NT rebelde a otros fármacos. En casos secundarios a esclerosis múltiple, con eficacia en casi la totalidad de los casos, según ensayo abierto con 7 pacientes. Dosis de 900-3500 mg/día. Precaución en la dosificación en pacientes con alteraciones de la excreción renal. Contraindicado en alergia a gabapentina y en epilépticos con crisis de ausencia. No son frecuentes las interacciones con otros fármacos, a excepción de antiácidos. (FERNANDEZ, 2002).

La pimocida antipsicótico ha demostrado gran eficacia en ensayo doble-ciego con 48 pacientes. Su uso está restringido en ancianos por la aparición de discinesia tardía. Contraindicado en pacientes con alteraciones de la conducción cardíaca (recomendable estudio EKG previo a instauración del tratamiento). En dosis única de 2 mg que puede incrementarse cada semana hasta 12 mg/día. (FERNANDEZ, 2002).

La fenitoína es considerada como tratamiento alternativo a la CBZ, no se encuentra evidencia de su eficacia en el dolor neuropático. Suele asociarse a CBZ cuando ésta pierde su eficacia o cuando provoca excesivos efectos adversos. En caso de éxito, se puede dejar la fenitoína en monoterapia. Dosis de 100 mg/12 horas, incrementándola lentamente hasta un máximo de 300-600 mg/día. Los efectos adversos son similares a los de la CBZ (excepto una mayor incidencia de anemia aplásica). El exantema, junto con la ataxia, son dos reacciones adversas que obligan a la suspensión del tratamiento. (FERNANDEZ, 2002).

Los síntomas gastrointestinales pueden reducirse tomando el medicamento con las comidas. Como la Fenitoína puede también ser administrada por vía intravenosa (250 mg), en ocasiones se emplea para detener un ataque agudo (debe monitorizarse presión arterial y EKG). Incompatibilidades: barbitúricos, cumarínicos, disulfirán, fenilbutazona, sulfafenazol, isoniacida, tricíclicos, metopirona, derivados de la Teofilina. Contraindicada en alérgicos a fenitoína y en enfermedades de la conducción cardíaca. Manejar con precaución en diabetes, hepatopatías y porfirias. Buenos resultados con fosfenitoína intravenosa en pequeñas series. No hay ensayos controlados. (FERNANDEZ, 2002).

Clonazepam la dosis de comienzo de 0.5-1 mg/día hasta un máximo de 2-6 mg/día. Puede asociarse a CBZ o fenitoína si éstas no son suficientes en monoterapia. En ensayo abierto con 25 pacientes, éxito en el 63%, aunque abandonaron por somnolencia el 40%. Contraindicado en alergia a clonazepam, lactosa o almidón, en drogodependencias y en miastenia gravis. Manejar con precaución en alcoholismo agudo, insuficiencia hepática grave, apneas del sueño, administración simultánea de anticomiciales, hipnóticos, analgésicos, neurolépticos, antidepresivos o litio. (FERNANDEZ, 2002).

Ácido valproico Se ha considerado alternativa a los otros anticomiciales cuando fracasan o no son tolerados. No se ha demostrado evidencia de su eficacia en el dolor agudo. En ensayo abierto sobre 20 pacientes, se encontró eficacia en el 65% de los casos. Dosis de 800-1200 mg/día. Por sus múltiples interacciones se recomienda utilizarlo en monoterapia. Contraindicado en hipersensibilidad al valproico, hepatitis, antecedentes familiares de hepatitis, insuficiencia hepática, trastornos de coagulación, trastornos del metabolismo de aminoácidos y del ciclo de la urea. (FERNANDEZ, 2002).

Otros Butorfanol, Capsaicina, Fenobarbital, Topiramato, Tizanidina, Hidrocloride, Tocainida, Tiagabina. Parecen mostrar buenos resultados en algunos pacientes, y

están siendo evaluados (FERNANDEZ, 2002).

Estos anticonvulsionantes inhiben la aparición de potenciales ectópicos en los núcleos trigeminales y retrasan la transmisión sináptica en un intento de inhibir los mecanismos productores del dolor. Los efectos secundarios de la medicación pueden ser mínimos, ajustando los fármacos y las dosis de manera individual. El propósito es conseguir el alivio del dolor con la dosis más pequeña posible. Se prefiere la monoterapia pero se usa la polifarmacia cuando la sintomatología no responde o se hace refractaria a la administración de un solo fármaco. (WATSON, 2002)

3.2 TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Solo después de haberse agotado todas las posibilidades de tratamiento farmacológico se deben plantear intervenciones neuroquirúrgicas como la termocoagulación, la inyección de alcohol o glicerol, la criocirugía, etc., que han mejorado el pronóstico de estos pacientes consiguiendo habitualmente un alivio inicial aunque con posibles residivas y efectos secundarios. En cuanto a los tratamientos quirúrgicos se ha utilizado la neurocirugía mayor, menor y periférica. Los pacientes que presentan una Neuralgia Trigéminal secundaria o que no responden al tratamiento médico, son derivados para su evaluación por un equipo de neurocirugía. La técnica de elección depende de la etiología, edad del

paciente, riesgo quirúrgico, etc. La cirugía parece menos efectiva en la Neuralgia Trigéminal secundaria a esclerosis múltiple. (FERNANDEZ, 2002)

1. Técnicas descompresivas: Para los casos de etiología compresiva. En muchos casos de NT aparentemente idiopática, rebelde a tratamiento, se demuestran anomalías vasculares que afectan a la raíz del trigémino. Descompresión microvascular (Jannetta): Alivio del dolor en 70-90% de los casos, en grandes series. Recurrencias 1-30%. Estancia hospitalaria 4-10 días. Morbilidad 3-5% (mareos, meningitis, hipoacusia, fuga de LCR). Para pacientes con buen estado general. (FERNANDEZ, 2002)

2. Métodos lesivos percutáneos con acceso a través de agujero oval

Se basan en el intento de lesionar por diversos métodos las fibras amielínicas encargadas de la sensibilidad termalgésica, que son más sensibles a agresiones que las mielínicas. Con anestesia local o una anestesia general de corta duración. Hospitalización inferior a 2 días. De elección en pacientes debilitados y ancianos. Porcentaje de éxitos ligeramente inferior que la descompresiva, mayor índice de recidivas que obligan a una segunda intervención. Menor morbimortalidad. Entre otras secuelas, a destacar casos esporádicos de anestesia corneal y disestesia facial dolorosa.

Inyección de glicerol en el ganglio de Gasser.

Compresión del ganglio de Gasser mediante un catéter-balón.

Rizotomía retrogaseriana estereotáctica por radiofrecuencia.

Rizotomía estereotáctica por crioterapia.

3. Radiocirugía estereotáctica con gamma-knife: No requiere incisión. Con acelerador lineal de cobalto. Técnica en fase de desarrollo.

3.3 OTROS TRATAMIENTOS.

3.3.1 ACUPUNTURA.

También se ha conseguido un alivio parcial del dolor con acupuntura, auriculoterapia, una modalidad terapéutica alternativa que utiliza agujas semipermanentes que aseguran una estimulación eléctrica constante de 5 puntos auriculares. (MANZONI, 2000).

Es un procedimiento que se basa en la técnica de acupuntura clásica par eliminar el dolor, para obtener dicha analgesia. La estimulación de las agujas puede ser manual o eléctrica, pero se prefiere esta última por razón de comodidad y

eficacia. Esta técnica ofrece la ventaja, que como la paciente conserva la conciencia puede colaborar de manera que se pueden ir evaluando los resultados mientras se van realizando. Los resultados son excelentes pero los fracasos indican que aun no se ha llegado al completo dominio del método.

Como puntos especiales para el tratamiento están:

Rama oftálmica: Tallan, yangbai, zanzhu.

Rama maxilar: sibai, xiaguan, quanliao.

Rama mandibular: Jiache, tinghui, yifeng.

Si se inyectan los puntos complejo V1 mas B12 ó B1 ó procaína al 1%, de 0.5 – 1 ml, en cada punto una vez cada 2 o 3 días (MANZONI, 2000).

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

Podemos concluir que dentro de las alternativas de tratamiento se observa que el manejo farmacológico es la primera opción, antes de considerar un tratamiento quirúrgico.

Se debe tener en cuenta que la recurrencia de la neuralgia Trigeminal después de realizarse el tratamiento quirúrgico, es poco frecuente que en los casos en que se utiliza tratamiento farmacológico.

La carbamazepina es el fármaco más efectivo en el tratamiento de la neuralgia Trigeminal, ya que las contraindicaciones son pocas pero los efectos secundarios en paciente de mayor edad son frecuentes.

La Gabapentina es un Antiepiléptico que ofrece buenos resultados en pacientes con Neuralgia Trigeminal que no responden a otros fármacos. Se debe tener precaución en la dosificación en pacientes con alteraciones de la excreción renal. Contraindicado en alergia a gabapentina y en epilépticos con crisis de ausencia.

El Clonazepam es una de las muchas opciones farmacológicas que encontramos, pero se debe manejar con precaución en pacientes que presentan alcoholismo agudo, insuficiencia hepática grave y apneas de sueño.

Como relajante muscular encontramos el Baclofen, este se debe utilizar con precaución en pacientes ancianos, en úlceras e insuficiencia renal. Su eficacia no ha sido verificada totalmente.

Como otra opción, encontramos la fenitoína que es considerada como tratamiento alternativo a la Carbamazepina. La dosis usual es de 100 mg/12 horas, incrementándola lentamente hasta un máximo de 300-600 mg/día. Los efectos adversos son similares a los de la Carbamazepina (excepto una mayor incidencia de anemia aplásica).

Solo después de haberse agotado todas las posibilidades de tratamiento farmacológico se deben plantear intervenciones neuroquirúrgicas como la termocoagulación, la inyección de alcohol o glicerol, la criocirugía, etc., que han mejorado el pronóstico de estos pacientes consiguiendo habitualmente un alivio inicial aunque con posibles recidivas y efectos secundarios.

En cuanto a los tratamientos quirúrgicos se ha utilizado la neurocirugía mayor, menor y periférica. También se ha conseguido un alivio parcial del dolor con

acupuntura, auriculoterapia, una modalidad terapéutica alternativa que utiliza agujas semipermanentes que aseguran una estimulación eléctrica constante de 5 puntos auriculares.

Por ultimo podemos recomendar que se deba realizar una buena historia clínica para poder determinar el mejor tratamiento según la necesidad del paciente.

BIBLIOGRAFIA

ACOSTA Ortiz Rodolfo. Diagnostico Diferencial del Dolor Orofacial III asociado a Desordenes Neuropáticos, Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia, Vol. 13 N°1, 2001.

ADAMS JH, duchen LW. Geenfield's Neuropathology, 5th ed, New York: Oxford University Press; p 49 -395, 2000.

BERKOW R. The Merck Manuel, 17th ed, New Jersey: Merck & Co Inc; p 1474 – 6, 1999.

CHEMALY Daisy, DMD, Lefrançois, DMD, Pérusse Renald, DMD. Oral and Maxilofacial manifestations of Multiple Sclerosis, J can Dent Assoc, 66 :600-5, 2000.

CLEMENTE, Javier E. Nervios Craneales. www.monografias.com. 2000.

DAY MILES, MD. Neurolysis of the Trigeminal and Sphenopalatine Ganglions, Pain Practice, Vol 1 N° 2,p 171 – 182, 2001.

DELZELL Jhon E, Jr, MD; Grelle Amy R, MD. New Treatment options for a Well-Know cause of facial pain, Revista Arch Fam Med Journal Vol 8 mes May – Jun pags 264/8, 1999.

EDWARDS S, Zvartau M, Clarke H, Irving W, Blumhardt LD. Clinical relapses and disease activity on magnetic resonance imaging associated with viral upper respiratory tract infections in multiple sclerosis, J Neeurol Neurosurg Psychiatry; 64: 736 – 41, 1998.

FERNANDEZ Lastra Alberto, Neuralgía del Trigemino, Guía Clínica, Vol 2 N°8,2002.

FISHBAIN David A, MD, FAPA, RB Cluter, PhD, Hubert L. Rosomoff, MD. Clonazepam pen clinical treatment Trial for myofascial syndrome associated chronic pain; Pain medicine, Vol 1 N° 4, 2000.

FORBES C, Jackson W. Atlas en couleur de médecine, París: Medecine – Sciences Flammarion, p 505 – 6, 1999.

GOADSBY PJ, Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short – lasting headaches with autonomic feature, including new cases. Brain; p120: 193 – 209, 1999.

GOADSBY PJ, May A. PET demonstration of hypothalamic activation in cluster headache. *Neurology*, 52: 1522, 1999.

GUSMAO Sebastiao, Magaldi Marcelo, Arantes Aluizio. Rizotomia Trigeminal por radiofrequência para tratamento e modificação técnica, *Arg Neuropsiquiatr*, Vol 61 N° 2B pag 434 - 440, 2003.

HOOGE JP, Redekop WK. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis, *Neurology*;45: 1294 – 6, 1999.

ISSELBACHER KJ, Wilson Jd, Braunwald E, Petersdorf RG, Martin JB, Fauci AS et coll. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Vol 2, 13th ed, New York : McGraw-Hill; p 2287 – 94, 1999.

JARAMILLO, Carling Eduardo, La neuralgia del Trigemino. Diagnostico y tratamiento. www.monografias.com. Dic 2000.

KANPOLAT Yücel, MD, Savas AI, MD. Computed Tomography – guided Trigeminal tractotomy – Nucleotomy in the management of vagoglossopharyngeal and geniculate neuralgias, *Neurosurgery*, Vol 43 n° 3, September 1998.

KUMAR Gk, Vartanian Aj y Alvi A. ¿En que casos el dolor facial se asocia a Neuralgia Trigeminal?, When is pain Trigeminal Neuralgia, Postgraduate Medicine, Vol 104 N° 4, pag 149-156 oct 1998.

MAY A, Bahra A, Buchel C, frackowiak Rs, Goadsby PJ. PET and MRA findings in cluster headache and MRA in experimental pain. Neurology; 55: 1328 -1335; 2000.

MANZONI GC, Micieli G, Granella F, Tassorelli Fc. Cluster headache – course over ten year in 189 patients. Cephalalgia; 11: 169-174, 2000.

MIRAGALL Alba, Alegre Monleon, Torralva Fuset. Neuralgias del Trigemino de etiología odontogenica, Revista oficial del Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de la III región, Vol 48 N° 1, 1999.

PEATFIELD RC, Petty RG, Rose FC. Cluster headache in women, Cephalalgia, 2: 171 -2, 2000.

ROZEN D. Todd, MD. Antiepileptic Drugs in the management of Cluster Headache and Trigeminal Neuralgia, Blau JN, ed. Headache November – December p 525 – 531, 2001.

TERRENCE CF, Jensen TS. Trigeminal neuralgia and other facial neuralgias, In: Olesen J, Tfelt – Hansen P, Welch KMA, eds. The Headaches, 2nd ed Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; p 929 – 938, 2000.

WATSON C. Peter N, MD, Oaklander, Anne Louise, MD. Postherpetic Neuralgia, Pain Practice, Vol 2 N° 4, p 295 – 307, 2002

WHEELER SD, Carranza EJ. Cluster headache responds to topiramate. Poster presented at: 18th Annual Meeting of the American Pain Society; October 21 – 24, 1999.

ANEXOS

MATRIZ BIBLIOGRAFICA

REFERENTE BIBLIOGRÁFICO	TEMA CONSULTADO	FUNCIÓN DE LA REVISIÓN			
		Fuente de ideas para la investigación	Información acerca de lo que se sabe	Contexto conceptual	Enfoque de la investigación
PEÑA ROCHA, 1997	Fisiopatología, Tratamiento		X	X	X
FERNÁNDEZ, 2002	Diagnóstico Tratamiento		X	X	X
AGUILERA, 2000	Anatomía		X	X	
HUELEN, 1998	Embriología		X	X	
GARDNER, 1999	Anatomía		X	X	
BLOM, 1998	Diagnóstico Etiología		X	X	X

TAVERNET, 2000	Fisiopatología Diagnostico		X	X	X
BOUCHET, 1998	Anatomía		X	X	
GREGG, 1996	Anatomía		X	X	
POPPER, 1999	Anatomía Fisiopatología Tratamiento		X	X	X
MURIEL, 1997	Anatomía		X	X	
SELBY, 2000	Anatomía Fisiopatología Tratamiento		X	X	X
MIRAGAL, 1999	Etiología	X	X	X	X
BARRAQUER, 1999	Tratamiento				
MILLER, 2000	Tratamiento				
DELZELL, 1999	Tratamiento	X X			
ACOSTA, 2001	Diagnostico				

KUMAR, 1998	Etiología	X	X
GUSMÃO, 2003	Tratamiento	X	X
CHEMALY, 2000	Fisiopatología Etiología	X	X
KANPOLAT, 1998	Tratamiento	X	X
FISHBAIN, 2000	Tratamiento	X	X
ROZEN, 2001	Tratamiento	X	X
DAY, 2001	Tratamiento	X	X
HONG-SAI, 1999	Tratamiento	X	X
ZAKRZEWSKA, 2000	Tratamiento	X	X
ISRAEL, 2003	Tratamiento	X	X
TACCONI, 1999	Tratamiento	X	X
SMYTH, 2000	Fisiopatología Diagnóstico Etiología	X	X

Fuente : Aponte J, Martínez C, Ramírez M.