

Neuralgia del trigémino en su presentación típica vs. atípica: clínica para el cirujano dentista

Autor: Dr. Carlos Marín Aguayo
Anestesiólogo y algólogo adscrito al Hospital General de México.



Neuralgia es el término utilizado para describir la sensación de dolor que se extiende sobre uno o más de los nervios craneales o espinales, aunque su uso se restringe a síndromes clínicos específicos, tales como la neuralgia del trigémino. Varias neuralgias de cara y cabeza se acompañan de otros fenómenos, entre ellos la hiperalgesia, parestesia, anestesia, disturbios motores e hiperactividad autonómica. La neuralgia, por lo tanto, puede ser analizada como un síntoma, un síndrome, un reflejo somático doloroso o un símbolo psicológico. El diagnóstico y tratamiento varían dependiendo de los diferentes nervios involucrados.¹

La clasificación de las neuralgias de las regiones de la cara, cabeza y cuello es difícil y depende más del criterio que del conocimiento de los mecanismos o su patogenia. La expresión neuralgia típica se refiere a un síndrome doloroso que se limita a la distribución de un par craneal específico o alguna de sus ramas. Las neuralgias de este tipo se presentan en cualquier par craneal con fibras aferentes somáticas –trigémino, facial (nervio intermedio), glosofaríngeo y vago–, pero rara vez se observan en las raíces cervicales dorsales más superiores (C2 y C3). La neuralgia típica más común es el tic doloroso, llamada también neuralgia clásica del trigémino o neuralgia mayor del trigémino.

Con frecuencia las neuralgias atípicas coinciden con traumatismos de un nervio, infección crónica o neoplasia oculta de la cara o de base de cráneo. Estos dolores solían clasificarse como menores; la International Association for the Study of Pain (IASP; Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, en español), las clasifica en neu-

ralgias secundarias, pero no lo son más que la neuralgia del trigémino,² que casi siempre resulta de la compresión vascular intracraneal del nervio trigémino (NT).^{2,3}

La neuralgia del trigémino es definida por la IASP como un "dolor súbito, normalmente unilateral, severo, breve, sensación de puñalada, dolor recurrente, distribución de una o más ramas del quinto nervio craneal (nervio trigémino).² Sus sinónimos son prosopalgia, *tic douloureux*, neuralgia trifacial, neuralgia paroxística trigeminal, enfermedad de Fothergill y neuralgia epileptiforme.¹ La primera descripción de la neuralgia del trigémino (NT), también conocida como migraña en esa época, fue hecha en el siglo II por Arteus de Cappadocia, un contemporáneo de Galeno, haciendo referencia a un dolor en el que el espasmo distorsiona el semblante. Mucho tiempo después, Jujani, un médico árabe del siglo XI, habló en sus escritos de la existencia de un dolor unilateral que ocasionaba espasmo y ansiedad, advirtiendo la presencia de

una arteria próxima a un nervio como causa de dolor. La primera publicación en la que se describió completamente el cuadro estuvo a cargo de John Fothergill, en 1773, ante la Sociedad Médica de Londres.

Fothergill habló de los rasgos típicos del cuadro clínico, incluso de los paroxismos de dolor facial unilateral, evocados con precisión al momento de comer o hablar, con un inicio rápido y que finaliza abruptamente asociado con un estado de ansiedad severo. Posteriormente, Nicolaus André había usado el término de tic doloroso para describir lo que él pensó que era una nueva entidad clínica. Sin embargo, todos los pacientes presentaban NT, con excepción de dos de ellos.⁴ Fueron Rushton y Olafson quienes establecieron los criterios clínicos clásicos para el diagnóstico de NT vigentes, que incluyen los paroxismos de dolor severo confinado a una o más divisiones del nervio trigémino (quinto par craneal), con remisiones y exacerbaciones de dolor impredecibles, así como la ausencia de déficit motor o sensorial que involucre al nervio y la aparición de zonas gatillo (puntos de precipitación de dolor por estimulación del mismo).¹

Tanto la IASP como la Sociedad Internacional de la Cefalea (IHS, por sus siglas en inglés) han creado su propio criterio de diagnóstico para NT. Éste es notablemente similar y resalta la naturaleza súbita explosiva del dolor.⁴ En las descripciones extensas de la condición ambas clasificaciones aluden a la condensación vascular, esclerosis múltiple y tumores como las causas de neuralgia trigeminal^{4,5} y las neuralgias secundarias (causadas por lesiones estructurales, excepto esclerosis múltiple), mientras que la IHS separa la NT idiopática de la forma sintomática, la cual depende de la presencia de una lesión estructural.⁴

La NT es un dolor facial crónico clasificado como dolor neuropático.^{2,3,5-8} En 1988, la IHS sugirió el seguimiento de criterios para el diagnóstico clínico de la neuralgia trigeminal, los cuales se mencionan a continuación.

1. Ataques paroxísticos de dolor facial o frontal que dure unos segundos a dos minutos.
2. Dolor que presente al menos cuatro de las siguientes características:
 - Distribución a lo largo de una o más divisiones del nervio trigémino.
 - Repentino, intenso, punzante, superficial, cortante o quemante, en calidad.
 - Intensidad severa

- Precipitado por áreas gatillo o por ciertas actividades diarias, tales como comer, hablar y lavarse la cara o los dientes.
 - El paciente es enteramente asintomático entre paroxismos.
3. Sin déficit neurológico
 4. Los ataques son estereotipados en pacientes individuales.
 5. Exclusión de otras causas de dolor facial por historia, examen físico e investigaciones físicas cuando sea necesario.^{5,9}

Algunos pacientes tienen varias características de la neuralgia trigeminal, todavía ciertos aspectos de su historia no concuerdan con las manifestaciones típicas de esta condición. La literatura quirúrgica contiene varias referencias de la neuralgia trigeminal atípica. Un estudio divide específicamente a los pacientes en dos grupos: con neuralgia trigeminal típica o clásica y con atípica. Zakrzewska y sus colaboradores hablan de un material en el que describen las características de la neuralgia trigeminal típica y atípica. Estos datos se basan en la revisión de la literatura y datos anecdóticos y no se han validado por estudios de casos y controles o visto por consenso.

La neuralgia trigeminal clásica/típica tiene una mayor localización y radiación en la región del nervio trigémino intra o extraoral; cada episodio de dolor dura de segundos a minutos, con periodos refractarios y lapsos prolongados sin dolor. El dolor puede ser repentino, disparado, moderado a severo, provocado por factores como hablar, comer, cepillarse los dientes y zonas gatillo discretas.

La neuralgia trigeminal atípica puede tener una localización intra y extraoral en el trayecto del nervio trigémino, ataques paroxísticos de segundos a minutos, dolor de fondo más continuo; es menos probable que tenga una completa remisión del dolor. El dolor provocado es claro, pero el tipo de dolor continuo no es claramente provocado y puede tener pocas áreas gatillo.⁵

Algunas personas han definido el déficit sensorial notado durante el déficit sensitivo de rutina como una neuropatía del trigémino, pero en estos pacientes la etiología de la NT aún es desconocida. Las causas secundarias, fundamentales y más comunes de NT son esclerosis múltiple, aneurisma de la arteria basilar, neoplasia e infarto arterial o venoso de la compresión.¹⁻¹¹ ▶

La mayoría de los neurocientíficos reconoce que la causa de la neuropatía es, en casi todos los casos, la compresión neurovascular. Se sabe que la desmielinización central y periférica, la lesión de la raíz o ambos son importantes en la fisiopatología de la neuralgia trigeminal. La raíz puede entrar a una zona patológica crítica en el desarrollo del síndrome típico. La generación del potencial de acción ectópico en la raíz sensorial (parte mayor) del nervio puede ser directamente responsable de que un mínimo estímulo encienda el típico episodio de toque eléctrico y dolor lancinante.³

Dandi demostró que la compresión microvascular estática o pulsátil desmieliniza los axones sensitivos en la raíz trigeminal, y esta patogénesis causa NT. La misma hipótesis fue revelada por Jannetta, quien documentó la compresión, pero también demostró alivio prolongado del dolor después de la descompresión microvascular, que permite la remielinización y liberación del dolor. Esta hipótesis se apoya en la histopatología y en la incidencia aumentada de NT en pacientes con esclerosis múltiple que cursan con desmielinización en las fibras del nervio trigémino. La actividad en los axones sensitivos mielinizados generalmente está asociada al toque eléctrico y sentido de vibración. Se espera que la desmielinización por sí sola bloquee la propagación del impulso, provocando parches de entumecimiento en lugar de dolor, lo cual revela a menudo una pérdida sensitiva menor. El contacto efáptico entre los axones desnudos adyacentes ha sido citado por mucho tiempo como una causa de NT sin evidencia específica.⁶

En la mayoría de los individuos la NT es idiopática cuando no hay causa identificable; no obstante, en más de 15% de los pacientes puede haber una causa oculta o secundaria cuando la NT es diagnosticada. Las causas secundarias de NT pueden ser tumores benignos o malignos de la fosa posterior o esclerosis múltiple, mismas que pueden manifestarse más tarde en el proceso de la enfermedad. En una revisión de pacientes con dolor facial que fueron vistos en la Clínica Mayo de 1976 a 1990, Cheng y sus colaboradores identificaron 2 972 pacientes con NT, 296 (10%) de los cuales tenían tumores. De esas 296 personas, solamente 58 (2%) presentaban NT clásica, sin déficit objetivo motor o sensitivo, pero fueron más jóvenes que los pacientes con NT idiopática. Los síntomas neurológicos desarrollados en 27 individuos (47%) se monitorearon en investigaciones

posteriores (principalmente con TAC), los cuales guiaron a un diagnóstico en un promedio de 6.3 años después de la presentación de NT. El manejo radiológico no había sido realizado en 78% de pacientes al inicio, lo que fue cambiando con el uso más extendido de imágenes de resonancia magnética (IRM). Puca y sus colaboradores hicieron una revisión de 136 personas con tumores de fosa media y fosa posterior, misma que mostró que 33% de los pacientes presentó NT clásica.

La esclerosis múltiple se ha identificado como un factor de riesgo para NT. La aparición de las dos condiciones es variable y ha sido estudiada extensamente por Hooge y Redekop, quienes hicieron una revisión de pacientes con esclerosis múltiple clínica. En cinco de esos pacientes la NT fue el primer síntoma que apareció de uno a 11 años, mientras que en 30 personas la NT apareció de tres a 28 años después del diagnóstico de esclerosis múltiple. Mediante un escaneo con IRM, Meaney y sus colaboradores demostraron que siete individuos con esclerosis múltiple y NT tenían tumores o compresión vascular además de las placas de esclerosis múltiple.⁵ Por su parte, H.G. Boecher-Schwarz y sus colaboradores llevaron a cabo un estudio de sensibilidad y especificidad de IRM angiográfica en el diagnóstico de compresión neurovascular en pacientes con NT (publicado en 1998). Se sometieron al estudio pacientes referidos al hospital para descompresión microvascular (de 1993 a 1995), mismos que fueron sometidos a IRM preoperatorio; se encontró que en 17 personas la neuralgia fue de una sola rama (12 casos V2 y 5 casos V3), en nueve pacientes se involucraban dos ramas (2 casos V1+V2 y 7 casos V2+V3) y sólo en un caso se involucraban las tres ramas. En todos los casos la neuralgia fue unilateral (17 casos izquierda y 10 derecha). La compresión se encontró en 21 pacientes a nivel del puente y seis casos en la cisterna.

Las predicciones neurorradiológicas fueron de completa concordancia en 70% de los casos. En los casos de compresión venosa todos se reportaron en la IRM con galodineo; para los 27 pacientes, la IRM mostró una sensibilidad de 88.5% y una especificidad de 50% al compararse con los hallazgos quirúrgicos.¹⁰ Actualmente, se sabe que la neuralgia trigeminal es una patología asociada generalmente a personas mayores, raramente se presenta antes de los 35 años y alcanza su mayor frecuencia entre los 50

y 60 años. Tiene una relación directa con la edad; la predilección por el sexo femenino es de 5 a 3. El lado derecho continúa siendo el más afectado.¹ El dolor de la neuralgia del trigémino tiene lugar en la distribución del nervio trigeminal. White y Sweet realizaron una revisión de la literatura de 8 124 pacientes y encontraron que en 61% de ellos se presentó en cara derecha y 36% en cara izquierda. La mayoría de los individuos experimenta el dolor en las divisiones correspondientes al nervio maxilar y mandibular del NT; se reporta una distribución de neuralgia del trigémino de la siguiente forma: V1=4%, V2=17%, V3=15%, V1+V2=14%, V2+V3= 32%, V1+V2+V3= 17%.⁹

En México, la NT puede ser tratada por diferentes especialistas, entre ellos los cirujanos dentistas especializados, neurólogos, neurocirujanos y algólogos, lo que provoca una importante dispersión de la población que padece esta enfermedad y dificulta su estudio epidemiológico. Se efectuó un estudio en la Clínica del Dolor del Hospital General de México en un periodo de 10 años, en donde se reportó una población anual aproximada de 10 800 pacientes en 1999. Se revisaron 416 expedientes médicos de personas que fueron atendidas de 1990 a 1999 con diagnóstico de NT; la frecuencia anual fue de 0.038, con un promedio de pacientes por año de 41.6, datos demográficos de edad 54+/-18 años, género: femenino/masculino 3.6/1. El porcentaje de afectación por división nerviosa se encontró como sigue: V2=39%, V3=32.14%, V2+V3=16.66%, V1=9.52%, V1+V2=4.76%; no se reportó ningún caso en el que se involucraran primariamente las tres divisiones del trigémino.

Las enfermedades concomitantes más comunes fueron: hipertensión arterial (20.45%), padecimientos dentales (13.09%), disfunción temporomandibular (10.7%), sinusitis (8.3%), diabetes mellitus (7.14%) y herpes zoster (4.76%). El dolor referido con mayor frecuencia fue el paroxístico (con 44%), en segundo lugar el punzante (con 30%), en tercero el urente (con 13%) y el 13% restante correspondió a otras clases de dolor, arrojando resultados similares a las tendencias epidemiológicas reportadas por otros autores en el ámbito mundial.¹

Recordemos que el nervio trigémino es el primero de los nervios viscerales o branquiales. Es un nervio mixto, pues tiene un núcleo motor y otro sensitivo, y corresponde al primer arco visceral o branquial.

El núcleo motor está situado en la calota protuberancial; sus fibras aparecen en la raíz interna (motora) y delgada e inervan los músculos masticadores. Se llama por ello núcleo masticatorio.

Por su parte, el núcleo sensitivo recoge toda la sensibilidad superficial y profunda de la cabeza, menos la porción occipital del cuero cabelludo, parte del pabellón auricular y parte del ángulo maxilar inferior. Se extiende a todo lo largo del tronco del encéfalo y se divide en tres partes: núcleo mesencefálico, núcleo protuberancial y núcleo espinal o bulbar. Este último se halla formado por dos núcleos: el interno o núcleo esponjoso y el externo o núcleo gelatinoso.

Conexiones

Al salir de la protuberancia, origina el ganglio de Gasser, formado por células pseudomonopolares, cuya prolongación externa viene de los receptores sensitivos, mientras que el axón forma la raíz gruesa del trigémino y da lugar a ramas dirigidas al núcleo protuberancial y a los núcleos gelatinoso y esponjoso del bulbo.

En estos núcleos existe otra neurona cuyo axón llega hasta el tálamo, núcleo ventral postero-medial. En este núcleo hay una tercera neurona cuyo axón lleva la sensibilidad a las áreas 3, 1 y 2 de la corteza, en el lóbulo parietal.

El núcleo mesencefálico está informado del estado de contracción de los músculos masticadores y de la resistencia de los dientes, impresión que llega por la raíz gruesa; dada la potencia de los músculos masticadores, en su contracción podrían romper los dientes, pues bien, el núcleo mesencefálico manda fibras al núcleo motor para que realice su acción de forma moderada. ∞