

La consulta odontológica y la neuralgia trigeminal

Autora: Dra. Alicia Kassian Rank
Directora del Centro Nacional de Capacitación en Terapia del Dolor, SSA.

La neuralgia del nervio maxilar inferior afecta principalmente al nervio dentario inferior, en menor grado al nervio lingual y en raras ocasiones a ambos. Cuando afecta al nervio dentario inferior existe dolor en la región mentoniana, labio inferior y en menor grado en los dientes de la zona. Al realizar la palpación de la piel ubicada alrededor del agujero mentoniano el paciente refiere dolor intenso. La lesión del V par craneal obedece a múltiples causas y puede presentarse en la porción intracerebral o periférica; puede originarse por traumas, compresiones vasculares, tumores, accidentes cerebrovasculares e infecciones. Cualquiera que sea la etiología, el nervio puede responder con anestesia, hipoestesia, hiperestesia, hipoalgesia, hiperalgesia, pérdida de la sensación térmica e incluso provocar una alteración motriz en los músculos masticatorios.^{2,3,4,5}

Existen tres explicaciones para la patogénesis de las neuralgias trigeminales: la teoría infecciosa, el daño nervioso traumático y la teoría isquémica. La presencia de tumores en la periferia del nervio puede ocasionar un daño periférico nervioso y alterar la neurofisiología del mismo. Sin embargo, la teoría isquémica considera que la explicación para el dolor, en caso de tumoraciones en vecindad con nervios, pudiera ser los cambios en el fluido intraóseo debido a la isquemia y a los mediadores de la inflamación, más que daños propios de los nervios.

Avicena, médico árabe del siglo X, se refirió a la neuralgia trigeminal idiopática en su *Canon de medicina odontológica* bajo el nombre de tortura facial. Por su parte, Shillington describió este padecimiento en 1748 y hacia 1756 se le dio el nombre de *tic douloureux*. Fue hasta 1776 cuando la neuralgia del trigémino fue definida como una entidad clínica distinta en la monografía de John Fotherill titulada *A painful affection of the face*, concepto que actualmente no presenta cambios importantes. Este trastorno se produce casi exclusivamente en personas de edad media o avanzada; sus sinónimos son *tic douloureux*, neuralgia trigeminal mayor y neuralgia esencial del trigémino, entre otros. Históricamente, las personas que padecen neuralgia trigeminal han sido con-

sideradas un reto en el tratamiento definitivo del dolor neurálgico a pesar de los múltiples métodos terapéuticos que existen para dicho fin.

Anatomía patológica

Tras observaciones con microscopio óptico, Ker describió la fragmentación y degeneración de las vainas de mielina en la zona de transición de las fibras periféricas y centrales del trigémino; asimismo, mediante el microscopio electrónico localizó zonas de desmielinización e hipermielinización. Tales nódulos degenerados forman cortos circuitos axónicos que hacen que lleguen a los centros de integración de impulsos aferentes mal dirigidos o anormalmente sumados; esto explica las zonas gatillo que se presentan en la neuralgia trigeminal al ser activadas por estímulos externos no nociceptivos. Los procesos de realimentación reverberante y latentes en la sustancia gris central podrían hacer comprensible la forma que adopta el ataque de dolor. La necesidad que existe de que los cirujanos dentistas conozcan la clínica en el sentido de las neuralgias que abarcan su campo laboral motiva este tipo de trabajos.

Epidemiología. Un aspecto importante de la neuralgia trigeminal se relaciona con la edad, ya que más de tres cuartas partes de quienes sufren dicha patología son

mayores de 50 años. Esta alteración predomina en el sexo femenino 2:1; el lado derecho es más afectado que el izquierdo y la frecuencia en la población es de 4/100 000 habitantes/año. En el paciente joven deben sospecharse problemas tumorales o desmielinizantes, como esclerosis en placas.

Etiopatogenia. Existen diversas teorías sobre el origen de la neuralgia trigeminal, pero hasta ahora ninguna lo ha explicado completamente. Young postula que una desmielinización del ganglio de Gasser o en la raíz dorsal del trigémino permitiría la formación de cortocircuitos creadores de impulsos ectópicos susceptibles de provocar dolor neurálgico. Por otro lado, Janetta lo relaciona con compresión o deformidad de la raíz dorsal del trigémino por compresiones vasculares, principalmente por la arteria en 59 a 76%, venosa en 5 a 14%, mixtas en 23%, tumores 3.6%, angioma venoso en 2%, contactos óseos y aneurismas 0.25%.

La teoría por alteración de las neuronas de rango dinámico amplio propone que estímulos no dolorosos táctiles estimulan a estas neuronas, ocasionando dolor, mientras que la teoría epileptógena de Fromm sugiere una irritación crónica de las terminales nerviosas, mismas que producen una alteración en el sistema inhibitorio y segmentan los núcleos sensitivos del trigémino, con lo que aumenta la actividad de éstos debido a la aparición de potenciales de acción ectópicos como descargas paroxísticas de las interneuronas, provocando dicho dolor.

Cuadro clínico. Dolor paroxístico de intensidad severa, preferentemente de tipo toque eléctrico, con duración de uno a dos minutos y en forma repetitiva o intermitente. El paciente puede cursar con periodos asintomáticos de remisión de las crisis de dolor hasta por años. El dolor es unilateral, nunca pasa la línea media sobre el territorio inervado por el trigémino, ocasionalmente el afectado presenta un gesto como el de *tic douloureux*. No hay alteraciones de sensibilidad, existen puntos dolorosos en las terminaciones nerviosas periféricas y zonas gatillo facial que descargan la crisis de dolor. Los estímulos como el roce suave de la cara, el aire, la masticación, hablar y la caída del agua al bañarse son las más eficaces para provocar el dolor, mientras que los estímulos dolorosos, térmicos y presión fuerte son ineficaces para desencadenar una crisis neurálgica.

Tratamiento. En la actualidad se considera uno de los dolores más difíciles de abordar, ya que es imposible proporcionar alivio de forma definitiva. El tratamiento farmacológico con anticonvulsivantes y combinaciones controlan la neuralgia en 70% de los pacientes. La mayor parte de la terapia farmacológica no es del todo efectiva a largo plazo en el alivio del dolor y sólo proporciona alivio transitorio. A través del tiempo el paciente puede abandonar el tratamiento por presentar algunos efectos colaterales o tóxicos. Por ello, se considera necesario recurrir a otros métodos intervencionistas para el control del dolor. Estas técnicas se clasifican en quirúrgicas menores, como la gangliólisis química intragasseriana con alcohol o fenol, y técnicas quirúrgicas mayores, como la microdescompresión vascular con el propósito de aliviar el dolor por tiempo prolongado sin alterar la sensibilidad de forma importante sobre el territorio inervado por el trigémino.

El paciente debe ser referido, en el caso de confirmarse el diagnóstico, a una clínica del dolor especializada, donde se llevará a cabo un estudio clínico detallado a cargo de algólogos, neurólogos y especialistas, quienes deberán tomar la decisión de realizar bloqueos, como el bloqueo del ganglio de Gasser.

Canalizar al paciente a un equipo médico multimodal no significa que el cirujano dentista especialista que hizo el diagnóstico del paciente se haga a un lado del tratamiento. Esto implica trabajar e integrarse al equipo multidisciplinario con el fin de darle un seguimiento al caso y continuar con algún tratamiento estomatológico adecuado que logre la recuperación total de los individuos que padecen neuralgia trigeminal. Las aportaciones del cirujano dentista son de mayor valía por tratarse de un padecimiento que involucra directamente la mandíbula y los dientes. ∞

Referencias bibliográficas

1. Iwamoto O, Harada H, Kusukawa J, Kamejama T. Multiple odontomas of the mandible: a case report. *J Oral Maxillofac Surg* 1999; 57(3): 338-41.
2. Philipsen H, Reichart P, Praetorius F. Mixed odontogenic tumours and odontomas. Considerations on interrelationship. Review of the literature and presentation of 134 new cases of odontomas. *Oral Oncol* 1997; 33(2): 86-99.