



Universidad
Inca Garcilaso de la Vega
Nuevos Tiempos. Nuevas Ideas

FACULTAD DE TECNOLOGÍA MÉDICA

Neuralgia del trigémino: enfoque fisioterapéutico

TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

Para optar el título profesional de Licenciado en Tecnología Médica en la Carrera

Profesional de Terapia Física y Rehabilitación

AUTOR

Tragodara Moreno, Katherine Mery

ASESOR

Lic. Morales Martínez, Marx Engels

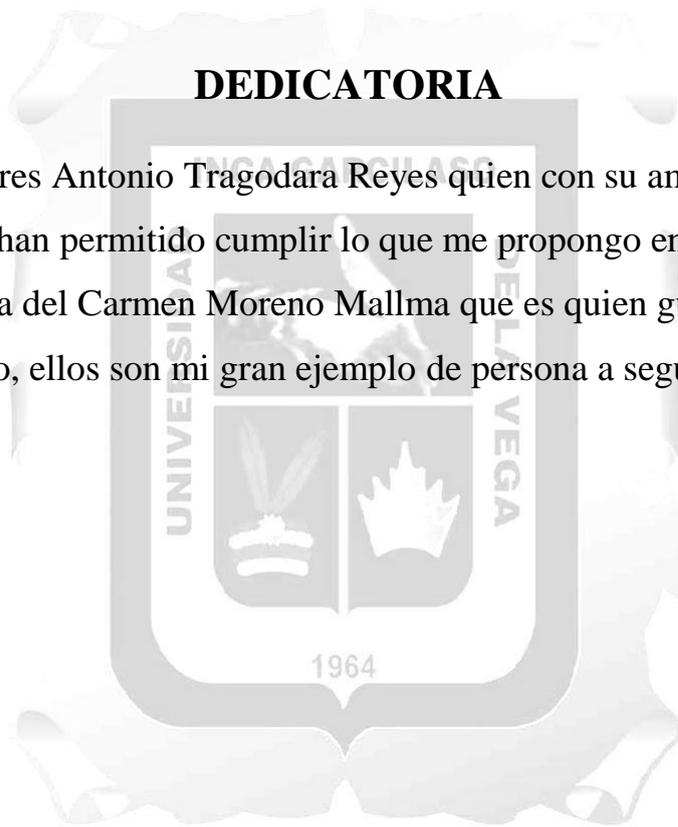
Jesús María, Noviembre 2019

The background features a large, light gray watermark of the University of Inca Garcilaso de la Vega's logo. The logo is a shield-shaped emblem with a decorative border. At the top, it reads 'INCA GARCILASO'. The shield is divided into four quadrants: the top-left shows a hand holding a staff, the top-right shows a crown, the bottom-left shows a sun, and the bottom-right shows a crown. The text 'UNIVERSIDAD' is on the left and 'DE LA VEGA' is on the right. At the bottom of the shield, the year '1964' is inscribed.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO: ENFOQUE FISIOTERAPÉUTICO

DEDICATORIA

A mis padres Antonio Tragodara Reyes quien con su amor y apoyo brindado me han permitido cumplir lo que me propongo en la vida y a mi madre María del Carmen Moreno Mallma que es quien guía mis pasos desde el cielo, ellos son mi gran ejemplo de persona a seguir en mi vida.



AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios, por brindarme la dicha de la salud, bienestar físico espiritual, fortaleza y sabiduría para superar las dificultades presentes en el transcurso de mis estudios.

A mi padre Antonio Tragodara Reyes que ha sido sin duda el principal precursor de este logro, quien hizo lo imposible para que yo pudiera seguir con mis estudios, quien a lo largo de mi vida ha velado por mi bienestar y motivo mi formación académica; depositando su entera confianza en cada reto que se me presentaba sin dudar ni un solo momento en mi inteligencia y capacidad.

A mi hermana por la confianza y apoyo.

A mí estimado asesor: Lic. TM. Morales Martínez, Marx Engels por su asesoramiento científico y substancial sugerencia en la redacción de mi trabajo de investigación.

También deseo expresar un agradecimiento especial a mi madre mi mayor motivación, quien desde el cielo me guía y me acompaña.

RESUMEN

Esta investigación tiene como propósito servir de referente bibliográfico para los futuros profesionales del área de salud, en donde se resumen una de las patologías que frecuentemente no son diagnosticadas de manera eficaz, es la neuralgia del trigémino, también conocida como tic doloreux, se explican los principales aspectos clínicos, diagnósticos, anatómicos, fisiológicos y terapéuticos de la neuralgia trigeminal, recalcando todo lo referente al nervio trigémino como su concepto, origen, relaciones y trayectoria. Conociendo que la neuralgia del trigémino es una patología dolorosa que afecta al trigémino o V nervio craneal, y aunque por su semiología puede confundirse con otras patologías el profesional del área de salud debe estar en capacidad de identificar las causas, signos y síntomas de la enfermedad de forma eficaz, descartando otros tipos de dolor de cabeza u otras enfermedades. El diagnóstico tiene que ser realizado clínicamente, conjunto con las historias clínicas que sirven de apoyo para tener más conocimientos sobre el paciente en cuestión, en los últimos años se estuvo utilizando las nuevas técnicas de imagenología donde se consiguen proyecciones más reales y por ende favorecen al profesional para dar el diagnóstico respectivo, con el objeto de llevar a cabo un tratamiento acertado mejorando el estado de salud y calidad de vida del paciente, instaurar un tratamiento de acuerdo a cada paciente y al progreso de la enfermedad, en ambos casos se deberá buscar la causa. Se llegó a la conclusión que de no ser tratada la neuralgia la gravedad del cuadro patológico puede conllevar al paciente a estados de estrés laboral, social y psicológico e incluso hasta la búsqueda de un suicidio.

PALABRAS CLAVES: Nervio trigémino - neuralgia del trigémino – tratamiento fisioterapéutico – neurodinamia.

ABSTRACT

The purpose of this research is to serve as a bibliographic reference for future professionals in the health area, where one of the pathologies that frequently are not diagnosed in an efficient way is summarized, trigeminal neuralgia, also known as tic doreux, the main clinical, diagnostic, anatomical, physiological and therapeutic aspects of trigeminal neuralgia, emphasizing everything related to the trigeminal nerve as its concept, origin, relationships and trajectory. Knowing that trigeminal neuralgia is a painful pathology that affects the trigeminal or V cranial nerve, and although its semiology can be confused with other pathologies, the health professional must be able to identify the causes, signs and symptoms of the disease effectively, discarding other types of headaches or other diseases. The diagnosis has to be made clinically, together with the clinical histories that serve as support to have more knowledge about the patient in question, in recent years the new imaging techniques were used where more realistic projections are achieved and therefore favor the professional to give the respective diagnosis, in order to carry out a successful treatment improving the health status and quality of life of the patient, establish a treatment according to each patient and the progress of the disease, in both cases should be sought the cause. It was concluded that if the neuralgia is not treated, the severity of the pathological condition can lead the patient to states of work, social and psychological stress and even to the search for suicide.

Keywords: Trigeminal nerve - trigeminal neuralgia - physiotherapeutic treatment - neurodynamics

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I: DEFINICION	2
1.1. NEURALGIA DEL TRIGÉMINO	2
1.1.1. Historia:	3
1.1.2. Clasificación:	4
CAPÍTULO II: DATOS EPIDEMIOLOGICOS	6
CAPÍTULO III: REVISION ANATOMICA	8
3.1 NERVIO TRIGÉMINO:	8
3.2 ORIGEN DEL NERVIO TRIGÉMINO:	9
3.2.1 Origen aparente:	9
3.2.2 Origen Real:	9
3.3 VÍAS Y TRAYECTO DEL NERVIO TRIGÉMINO:	10
3.4 NERVIO OFTÁLMICO (V1).....	11
3.4.1 Nervio Frontal:	11
3.4.2 Nervio Lagrimal:	12
3.4.3 Nervio Nasociliar.....	12
3.5 NERVIO MAXILAR (V2):	12
3.5.1 Nervio Cigomático:	13
3.5.2 Nervio Infraorbitario:.....	13
3.5.3 Nervio Alveolares Superiores (anterior, medio y posterior).....	14
3.5.4 Nervios Palatinos (mayor y menor).....	14
3.6 NERVIO MANDIBULAR (V3).....	14
3.6.1 Nervio Bucal:.....	15
3.6.2 Nervio Auriculotemporal:	15

3.7	GANGLIO DE GASSER:.....	16
3.8	REFLEJOS DEL TRIGÉMINO:.....	16
3.8.1	Reflejo Corneal:.....	16
3.8.2	Reflejo Mandibular o Maseterico:	17
4.1	ALTERACIÓN MOTORA.....	18
4.2	ALTERACIÓN SENSITIVA.....	18
CAPÍTULO V: FISIOPATOLOGIA.....		19
CAPITULO VI: ETIOLOGIA Y PATOGENESIS		21
CAPITULO VII: EVALUACION.....		24
6.1.	COMPONENTE SENSITIVO.....	24
6.2	COMPONENTE MOTOR.....	25
CAPITULO VIII: DIAGNOSTICO		25
CAPITULO IX : TRATAMIENTO CONVENCIONAL.....		28
9.1.	TRATAMIENTO MÉDICO:.....	28
9.2.	TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA:	30
9.2.1.	Bloqueos a nivel periférico:.....	31
9.2.2.	Técnicas a nivel del ganglio de Gasser.....	31
9.2.3.	Técnicas a nivel de fosa posterior:.....	33
CAPITULO X: TRATAMIENTO FISIOTERAPEUTICO		33
10.1	NEURODINAMIA:	33
10.2.	INDUCCIÓN MIOFASCIAL.....	34
1021.	Inducción profunda de la fascia del músculo masetero:	35
1022.	Inducción intrabucal del masetero.....	35
1023.	Inducción profunda de la fascia de la región temporal.....	35
1024.	Descompresión de los temporales	36
1025.	Inducción profunda del pterigoideo externo	36
1026.	Inducción intrabucal del pterigoideo interno	36

10.3. LASERPUNTURA	37
10.4. TENS.....	38
10.5. ULTRASONIDO	39
10.6. ACUPUNTURA:	41
CONCLUSIONES	42
RECOMENDACIONES.....	43
BIBLIGRAFÍA	44
ANEXOS	48
ANEXO 1: Territorios de inervación del nervio trigémino	48
ANEXO 2: NEURALGIA DEL TRIGEMINO	49
ANEXO3: NERVIO TRIGEMINO	50
ANEXO 4: ORIGEN APARENTE.....	51
ANEXO 5: ORIGEN REAL.....	52
ANEXO 6: RAMAS Y TRAYECTO DEL TRIGÉMINO	53
ANEXO 7: NERVIO OFTÁLMICO	54
ANEXO 8: NERVIO MAXILAR.....	55
ANEXO 9: NERVIO MANDIBULAR	56
ANEXO 10: REFLEJO CORNEAL 1964.....	57
ANEXO 11: REFLEJO MANDIBULAR.....	58
ANEXO 14: ULTRASONIDO	61

INTRODUCCIÓN

El siguiente trabajo fue realizado con la finalidad de transmitir al lector los últimos avances investigativos y conocimientos generales sobre la neuralgia del trigémino conocida también como Tic Douloureux, así como también de los más efectivos tratamientos convencionales y fisioterapéuticos, basado en estudios e investigaciones bibliográficas de los últimos años.

El nervio trigémino es un nervio simétrico que existe a cada lado del cuerpo, que sale del cerebro y que se le denomina V par craneal, permite la sensibilidad de la mayor parte de la cara. Se divide en tres ramas: la primera llamada nervio oftálmico que asegura la sensibilidad en la zona de la frente, del borde superior del ojo y de la raíz de la nariz; la segunda llamada nervio maxilar es la responsable de la pequeña área bajo los ojos y los labios; la tercera llamada nervio mandibular inerva la parte lateral de la cara, desde la barbilla hasta la zona situada por delante y hasta arriba de la oreja pasando a lo largo de la mejilla. El nervio trigémino también tiene una función motora que asegura la movilidad de los músculos que intervienen en el proceso de masticación.

Para conocer más a fondo la neuralgia del trigémino se debe detener en cuenta la epidemiología y los aspectos generales tales como síntomas, causas y tratamientos logrando transmitir un mejor entendimiento del tema. En el listado de dolores neuropáticos la neuralgia del trigémino es conocida como la más potente, la cual ha ocasionado que en el transcurso de los años que muchos de los pacientes que padecen esta patología crónica hayan cometido suicidio antes de poder administrarse algún tipo de tratamiento, es esta una de las razones por la cual también es conocida como la Enfermedad del Suicida. (53)

La neuralgia del trigémino es un dolor facial paroxístico, lancinante, que se describe como una descarga eléctrica, de segundos de duración, a menudo desencadenado por un estímulo sensorial en zona de la cara específica y distribuida por el territorio de inervación de una o más ramas del nervio trigémino. Así, el dolor aparece al comer, al lavarse los dientes, al tocarse la cara, con el aire frío.

CAPÍTULO I: DEFINICION

1.1. NEURALGIA DEL TRIGÉMINO:

La sociedad Internacional de Dolor de Cabeza la define como: Ataque de dolor paroxístico con una duración de segundos a dos minutos que afecta una o más divisiones del nervio trigémino y que cumpla con los siguientes criterios: Dolor con alguna de las siguientes características: Intenso, superficial o terebrante.

La neuralgia del trigémino se define por la IASP (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor) como «dolor paroxístico, unilateral, severo, penetrante, de corta duración y recurrente en la distribución de una o varias de las ramas del V par craneal». ANEXO1

La NT es un dolor orofacial. Con la excepción de la NT causada por la esclerosis múltiple, el dolor afecta a un lado de la cara. Es de comienzo brusco. Los pacientes pueden informar de su dolor como algo que surge de forma súbita pero estos paroxismos de dolor siempre pueden ser desencadenados por estímulos mecánicos inocuos o por movimientos. Los pacientes generalmente no experimentan dolor entre los paroxismos. Si refieren dolor continuo adicional, en la misma distribución que los ataques de dolor paroxístico, se considera que tienen NT con dolor continuo. (1)

El dolor es lancinante y habitualmente descrito por el paciente como una sensación de descarga eléctrica. Muchos pacientes señalan en la cara zonas gatillo que desencadenan el dolor al ser tocadas. Otras actividades que pueden desencadenar el dolor son la masticación, hablar, lavarse los dientes o la aplicación de cosméticos faciales. (2)

La NT afecta con mayor frecuencia a las ramas ii (maxilar) o iii (mandibular), si bien en su evolución la neuralgia puede extenderse a otra/s rama/s. El dolor puede aparecer de forma espontánea o ser desencadenado por estímulos externos sobre determinadas zonas sensibles (puntos gatillos) en el territorio de alguna de las ramas del v par. No suele acompañarse de déficit neurológico en los casos idiopáticos y la detección de anomalías sensitivas debe indicar la presencia de una neuralgia sintomática. (3) ANEXO 2

1.1.1. Historia:

La Neuralgia del Trigémino fue descrita por primera vez por un médico árabe llamado Avicena en el año 1000 a.C. muchos años después que el padre de la Anatomía, Galeno, la denominó “tortura facial” y hasta 1776 se describió como una entidad clínica distinta descrita por Jhon Fothergill. Rushton y Olafson establecen los criterios clínicos clásicos para el diagnóstico de neuralgia del trigémino vigentes en la actualidad, Charles Bell la distingue de la neuralgia facial y la denomina neuralgia Trigeminal. (4)

La célebre frase “*Hoy dueles, mañana serás solo un recuerdo...*” parecía no estar relacionada con la neuralgia del trigémino (NT) hasta la aparición de nuevas técnicas invasivas. El Papiro de Ebers (1550 a. C.) describe, con gran detalle, el empleo del opio para las cefaleas del Dios Ra .En 1667, John Locke describe y trata una afección facial dolorosa trigeminal con ácido sulfúrico sobre la cara de la Duquesa de Northumberland. Nicolás André (1756) considera el abordaje y la destrucción directa del nervio como tratamiento. En 1911, Hartel y Tapias realizan la primera alcoholización del ganglio de Gasser por vía percutánea, y en 1931, Kirschener sugiere la destrucción del ganglio por procedimientos no quirúrgicos, usando radiofrecuencia, aunque realmente el padre de la RF Gasser fue Sweet, mejorando resultados y reduciendo complicaciones. (5)

La perspectiva histórica de la literatura médica ha sido reconocida, y descrita por Johannes Bausch en 1672. Nicolás Andre en 1756 utilizó el término TIC doloroso (espasmo doloroso). En 1773, Fothergill dio una descripción vívida. Los primeros tratamientos incluyeron la aplicación de vendajes que contenían arsénico, mercurio, cobra, veneno de abeja y otros venenos. (6)

Esta condición se conoce desde la antigüedad, habiendo sido descrita por Arateus en el siglo I d.

C. El médico francés Nicolaus Andre en 1756 dio el nombre de "tic douloureux" debido a los espasmos faciales que acompañarían los ataques. Desde entonces, TN ha sido investigado extensamente por científicos y clínicos de diferentes campos: fisiopatólogos, neuromorfólogos, dentistas, neurólogos, neurocirujanos, oculistas y psiquiatras. Desafortunadamente, muchos problemas asociados con TN permanecen sin resolver. (7)

1.1.2. Clasificación:

La neuralgia del trigémino puede ser primaria (denominada idiopática o esencial, por otros) o secundaria (también conocida como sintomática).

Es **primaria** cuando no se descubre una causa que explique el cuadro; éstas, las primarias, son las más frecuentes.

Las **secundarias**, por definición, son aquéllas en las que se descubre una causa subyacente. Su clínica dominante son las parestesias y las disestesias, pasando el dolor a formar parte del cuadro de manera secundaria. Las secundarias dan pues, con frecuencia, un cuadro de neuralgia atípica pero a veces son indistinguibles de la esencial al menos al comienzo. Entre las causas de neuralgia secundaria se encuentran las lesiones del ángulo pontocerebeloso, cuadros que afectan al tronco cerebral, patología diversa del cavum de Meckel, tumores de la fosa media, metástasis de la base craneal, adenomas pituitarios y otras más, siendo la más frecuente de todas ellas, el neurinoma del acústico. Además, los tumores de la fosa posterior son las lesiones que con más probabilidad causan neuralgias que parecen verdaderas o típicas. Otra lesión que puede dar una neuralgia del trigémino de características similares a la esencial es la esclerosis múltiple, de tal forma que aproximadamente el 2% de los pacientes con esclerosis múltiple tienen una neuralgia de este tipo.

Mención especial merece la asociación entre tumor cerebral y neuralgia del trigémino. La probabilidad de tener un tumor cerebral en el seno de una neuralgia del trigémino es menor del 0,8%. Cabe mencionar que el dolor facial puede ser contralateral al tumor, probablemente debido al desplazamiento que induce la masa en el tronco cerebral. Cuando la neuralgia del trigémino es causada por un tumor cerebral suele tener características atípicas, normalmente el dolor es constante, se descubren en la exploración neurológica signos deficitarios, principalmente pérdida de sensibilidad (aunque en algunos enfermos la exploración puede ser rigurosamente normal en un principio) y el cuadro doloroso aparece en un sujeto relativamente joven (recordemos que la neuralgia del trigémino típica afecta generalmente a personas mayores de 50 años). Además, los sujetos con neuralgia típica del trigémino característicamente responden a carbamazepina en un principio, lo cual no ocurre si el dolor facial es atípico. (8)

Sin embargo, clasificar la NT como dolor neuropático basado en el sistema de clasificación de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, *International Association for the Study of Pain*) se complica por el requisito de confirmar una lesión subyacente o una enfermedad del sistema somatosensorial. Este requisito es adecuado para las formas secundarias de NT, pero no se puede aplicar para la NT clásica, la forma más común de la neuralgia. La última versión de la Clasificación Internacional de las Cefaleas (ICHD, *International*

Classification of Headache Disorders) crea dificultades similares al abandonar el término de NT sintomática para las afecciones provocadas por enfermedades neurológicas importantes, tales como tumores o esclerosis múltiple. Estos retos diagnósticos obstaculizan el triaje de los pacientes con NT para la terapia y los ensayos clínicos, y dificultan el diseño de guías de tratamiento. En respuesta a estas deficiencias, la Academia Americana de Neurología (AAN, *American Academy of Neurology*) ha desarrollado recientemente una clasificación de la NT que se alinea con la nosología de otros trastornos neurológicos y de dolor neuropático. Así, han propuesto 3 categorías de diagnóstico:

- *NT clásica*: requiere la demostración de cambios morfológicos en la raíz del nervio trigémino a causa de una compresión vascular.
- *NT secundaria*: es debida a una enfermedad neurológica subyacente identificable (por ejemplo, un tumor del ángulo pontocerebeloso o la esclerosis múltiple).
- *NT de etiología desconocida* que se etiqueta de idiopática.

Consideramos que esta clasificación de NT propuesta por la AAN define unos criterios que ofrecen precisión diagnóstica con el valor añadido de proporcionar un sistema de clasificación para el dolor neuropático. Esta clasificación está diseñada para su aplicación en las decisiones sobre el diagnóstico y las pautas de tratamiento. (1)

Respecto a la fisiopatología de la NT primaria, existen diversas hipótesis. Entre las más aceptadas se encuentra la compresión de la raíz dorsal del trigémino en su entrada en el tronco encefálico causada por bucles vasculares.

La evidencia demuestra que la irritación crónica más frecuente que desencadena los procesos fisiopatológicos descritos para la NT primaria es la compresión vascular del nervio en su salida del tronco encefálico. No obstante, no en todos los casos se observa una compresión vascular del nervio, por lo cual, hoy en día permanece como una cuestión controvertida, y estos casos se siguen considerando como NT primaria o idiopática. La Sociedad Internacional de Cefaleas

IHS (*Headache Classification Committee of the International Headache Society*) engloba «neuralgia del trigémino clásica», con los siguientes criterios diagnósticos:

- A. Por lo menos 3 ataques de dolor facial unilateral que cumplan los criterios B y C
- B. Que ocurra en una o más ramas del nervio trigémino, sin irradiación más allá de la distribución de dicho nervio.
- C. El dolor tiene al menos 3 de las siguientes 4 características:
 - Crisis de dolor de tipo paroxístico de duración entre un segundo y 2 min.
 - Intensidad severa.
 - Superficial, eléctrico o lancinante.
 - Desencadenado en zonas gatillo o por factores externos (masticación, habla, etc.).
- D. Sin evidencia de déficits neurológicos asociados.
- E. No atribuible a otro diagnóstico incluido en la clasificación ICHD-3.

Respecto a la NT secundaria, las causas más frecuentes son la esclerosis múltiple, que provoca desmielinización de las fibras que forman el nervio, o algunos tumores cerebrales, que pueden comprimir el nervio y provocar una NT sintomática. (3)

CAPÍTULO II: DATOS EPIDEMIOLOGICOS

La neuralgia del trigémino (NT) es el tipo de dolor facial más frecuente y tiene una prevalencia de 4-13 casos por 100.000 habitantes, según diferentes estudios epidemiológicos. La NT afecta en general a pacientes mayores de 50 años y con una frecuencia moderadamente superior en las mujeres, en una proporción de 1,5 a 1.

Esta enfermedad es más habitual entre los pacientes con diagnóstico de esclerosis múltiple (incidencia del 1-2%), se asocia a una disminución de la calidad de vida y supone un impacto sobre la capacidad laboral en un 34% de los pacientes. Con frecuencia, estos pacientes presentan síndromes depresivos reactivos al dolor refractario. (3)

En 1968, Penman estimó que la prevalencia anual de la neuralgia del trigémino era de 4.7 en hombres y 7.2 en mujeres por cada millón. Constituye el 89% de todas las algias faciales, correspondiendo el 10.5% a neuralgias sintomáticas. El factor epidemiológico más importante es la edad, ya que tres cuartas partes de los pacientes son mayores de 50 años. Las ramas del trigémino son afectados de la siguiente forma: V1, V2 y V3 con 20, 44 y 36%, respectivamente, y con mayor frecuencia el lado derecho. Actualmente sabemos que la prevalencia de la neuralgia del trigémino es alta y posiblemente esté elevándose al aumentar la supervivencia general de la población. En México se realizó un estudio retrospectivo de 10 años en el Hospital General de México donde se encontró una frecuencia anual de 0.038, con una edad media de presentación de 54 años, el lado derecho de la cara es más afectado; la división del trigémino involucrada con más frecuencia es la maxilar y la menos afectada la oftálmica. El riesgo de neuralgia del trigémino en pacientes con esclerosis múltiple diagnosticada es 20% más elevado en comparación con pacientes que no padecen ninguna enfermedad. El 20% de los pacientes estudiados presentó hipertensión arterial sistémica, lo que corrobora a esta última como factor de riesgo. (4)

La prevalencia de TN ha sido estimada en 107.5 hombres y 200.2 mujeres por 1 millón de pobladores. La tasa de incidencia de TN fue de 4.3 por 100.000 en la población de EE. UU. Con la tasa ajustada por edad para las mujeres significativamente mayor que la de los hombres. La frecuencia de TN es de aproximadamente 4-12.5 / 100,000 personas anualmente, con una incidencia creciente basada en la etapa. Debido a que la edad es un factor de riesgo primario, la manifestación de los síntomas es más probable después de la edad de 50 años. El inicio de TN ocurre entre las edades de 50 y 70 años, pero puede suceder incluso a una edad más temprana. El grupo más grande reconocido son los que tienen de 51 a 60 años (36,90%), seguido por 61 a 70 años (23.68%) y 41 a 50 años (17.35%). Eso es inusual en individuos mayores de 30 años, con solo el 1% de casos en los más jóvenes de 20 años de edad, la ocurrencia anual en las mujeres es de aproximadamente 5.9 / 100,000 casos por mujeres, mientras que aproximadamente 3.4 / 100,000 casos por varones. La proporción de mujeres a hombres de TN fue 3: 2, TN es más común entre las mujeres (62%) que entre los hombres (38%), con una proporción de mujeres a hombres de 1.6: 1. Por lo tanto, las mujeres tienen un mayor riesgo de tener TN que los hombres, y el riesgo nuevamente aumenta con la edad. Además, un estudio retrospectivo de pacientes TN en Singapur y Malasia reveló que la edad de aparición fluctúa de 24 a 89 años con una edad media de 54,9 años. La última ocurrencia fue en el 6° (29.5%) y 7° (27.3%) década, seguido de la 5ª década (13.6%). El cuarto y octava década tuvieron incidencias similares (11.4%). Esto era seguido de la tercera (4.5%) y la novena (2.3%) décadas. Con respecto a la orientación sexual, las mujeres representan el 63,7% de los

pacientes, con una proporción de 1.75: 1.00. La distribución de TN en poblaciones multiétnicas fue del 68.2% entre los chinos, seguido por 13.6% y 11.4% en malayos e indios, respectivamente.

Además de la edad y el sexo, la esclerosis múltiple (EM) es un factor de riesgo bien conocido para TN. La prevalencia informada de TN en la EM la población estaba entre 1.0% y 6.3%. En adición, aproximadamente el 4% de los pacientes con EM tienen un riesgo de por vida de tener TN, sin diferencias significativas observadas entre las diferentes formas de EM. Aproximadamente el 5% de los casos de TN idiopática tienen antecedentes familiares. Las mujeres mayores, la EM y los antecedentes familiares son un factor de riesgo importante para TN. (9)

CAPÍTULO III: REVISION ANATOMICA

3.1 NERVIOS TRIGÉMINO:

El nervio trigémino es el quinto nervio craneal, existe uno a cada lado de la mitad de la cara este se encarga de dar sensibilidad además de dar movimiento a los músculos de la masticación. ANEXO 3

El nervio trigémino (V) es la mayor de las raíces de los nervios craneales del tronco del encéfalo. Sale por un punto intermedio de la cara lateral del puente aproximadamente alineado con los nervios craneales VII, IX y X. El nervio craneal V y estos últimos mencionados son nervios mixtos en cuanto a que tienen componentes motores y sensitivos. (10)

Los núcleos sensitivos forman una columna celular continua que se extiende desde la unión bulbo medular hasta la zona rostral del mesencéfalo. El núcleo motor se localiza justo medial al núcleo sensitivo principal, aproximadamente a nivel medipontino. (14)

3.2 ORIGEN DEL NERVIO TRIGÉMINO:

3.2.1 Origen aparente:

Se forma por dos raíces situadas en la cara inferior de la protuberancia anular, en el punto en que esta se confunde con los dos pedúnculos cerebelosos medios, además pasa también por la tienda del cerebelo hacia la fosa craneal media, una raíz que es la más grande, es sensitiva la otra, raíz que es pequeña y está situada por dentro de la primera, es motriz o motora. ANEXO 4

3.2.2 Origen Real:

El núcleo motor se localiza en la mitad de puente y los núcleos sensitivos forman una columna celular continua que se extiende a través de todo el tronco del encéfalo. Los núcleos sensitivos son: el núcleo espinal del trigémino, el núcleo sensitivo principal y el núcleo mesencefálico. (11) ANEXO 5

3.2.2.1 Núcleo masticatorio:

Tegmento pontino medial al núcleo sensitivo principal del trigémino. (11)

Su función es inervar los músculos de la masticación: masetero, temporal, músculos pterigoideos medial y lateral, más tensores del tímpano, tensores del velo del paladar, milohioideos y vientre anterior de los músculos digastricos. (12)

3.2.2.2 Núcleo trigeminal:

Localizado en las porciones laterales de la calota protuberancial a niveles aproximadamente medios de la protuberancia, desde el extremo rostral del núcleo espinal (14)

Para la sensibilidad general del rostro y del cuero cabelludo anterior hasta el vértice de la cabeza, las conjuntivas, el bulbo del ojo, las membranas mucosas de los senos paranasales, y las cavidades nasal y oralbucal, incluidos la lengua y los dientes, parte de

la cara externa de la membrana timpánica y de las meninges de las fosas craneales anterior y media. (12)

3.2.2.3 Núcleo Espinal del Trigémino:

Se extiende en sentido caudorrostral a lo largo de la zona lateral del bulbo y caudal de la protuberancia.

Este núcleo consta de una porción caudal (desde la unión bulbomedular hasta el obex), una porción interpolar (desde el obex hasta el extremo rostral del núcleo del hipogloso) y una porción oral (hasta la cara caudal del núcleo sensitivo principal) (14)

3.2.3.4 Núcleo Mesencefálico:

Continúa rostralmente desde el núcleo sensitivo principal por el mesencéfalo a lo largo de la cara lateral de la sustancia gris periacueductal (14)

3.3 VÍAS Y TRAYECTO DEL NERVIOS TRIGÉMINO:

Las fibras aferentes primarias, que transportan la sensibilidad dolorosa, térmica y el tacto suave (no discriminatorio), forman el haz espinal del nervio trigémino tras entrar en la protuberancia y terminan en el núcleo espinal que se extiende hacia la médula cervical a través de la protuberancia y el bulbo raquídeo. Las fibras que transmiten la sensibilidad discriminativa (discriminación táctil y presión) de la cara y de la cavidad bucal terminan en el núcleo sensitivo principal. Los tres núcleos sensitivos forman una columna celular continua que se extiende a través de todo el tronco del encéfalo, desde la zona rostral del mesencéfalo a la unión bulbomedular. (11)

Los impulsos sensitivos son transmitidos al tálamo desde los núcleos espinal del trigémino y sensitivo principal. Las fibras que se originan en el núcleo espinal se decusan al lado opuesto y ascienden, formando el fascículo trigémino talámico ventral, hasta el núcleo ventral posteromedial del tálamo, desde donde se proyectan fibras a la corteza somatosensorial de la circunvolución postcentral. ANEXO 6

Las fibras procedentes del núcleo sensitivo principal del trigémino, que llevan impulsos procedentes de los mecanorreceptores para la discriminación, se decusan y ascienden en el lemnisco medial contralateral hasta alcanzar el núcleo ventral posteromedial del tálamo, pero contactan con neuronas diferentes a las que reciben las proyecciones del núcleo espinal. Además, el núcleo sensitivo principal proyecta a través de un fascículo de fibras no decusadas al núcleo ventral posteromedial del tálamo ipsilateral: este fascículo se denomina fascículo trigeminotalámico dorsal. (11)

El ganglio trigémino que está localizado en la base del cráneo sobre el vértice del hueso petroso, da origen a las tres divisiones sensitivas que dan lugar al nombre del nervio y que recogen la sensibilidad de las diferentes partes de la V 1 V 2 V 3 cara muestra la distribución de la sensibilidad recogida por cada una de las tres divisiones principales.

3.4 NERVIO OFTÁLMICO (V1):

La división oftálmica tiene tres ramas principales; los nervios frontal, lagrimal y nasociliar y dentro de ellos están: ANEXO 7

- Lagrimal
- Frontal
 - Supratroclear
 - Nervio supraorbitario desde del seno aéreo frontal
- Nasociliar
 - Ciliar largo y corto
 - Infratroclear
 - Etmoidal
- Ramo meníngeo (de la tienda del cerebelo)

3.4.1 Nervio Frontal:

Está formado por el nervio supraorbitario desde la frente y el cuero cabelludo, y el nervio supratroclear desde el puente de la nariz, la porción medial del párpado superior

y la porción medial de la frente. Un pequeño ramo sensitivo proveniente del seno aéreo frontal se une al nervio frontal cerca de la porción anterior de la órbita.

3.4.2 Nervio Lagrimal:

Transporta información sensitiva de la porción lateral del párpado superior, la conjuntiva y la glándula lagrimal. Discurre posteriormente cerca del techo de la órbita para unirse con los nervios frontal y nasociliar en la fisura orbitaria superior. Las fibras secretomotoras para la glándula lagrimal desde el nervio craneal VII (facial) pueden viajar brevemente con el nervio lagrimal en su porción periférica. (12)

3.4.3 Nervio Nasociliar:

Está formado por la convergencia de varios ramos terminales, que son el nervio infratroclear, desde la piel de la porción medial del párpado y el costado de la nariz, el nervio nasal externo, desde la piel del ala y la punta de la nariz, el nervio nasal interno, desde la porción anterior del tabique nasal y la pared lateral de la cavidad nasal, los nervios etmoidales anterior y posterior, desde los senos aéreos etmoidales, y los nervios ciliares largo y corto, desde el bulbo del ojo.

La división oftálmica abandona la órbita a través de la fisura orbitaria superior, atraviesa el seno cavernoso y entra en el ganglio trigeminal. Aquí, se une a un ramo meníngeo proveniente de la tienda del cerebelo. (12)

3.5 NERVIO MAXILAR (V2): ANEXO 8

- Cigomático
 - Cigomaticotemporal
 - Cigomaticofacial

- Infraorbitario
 - Nasal externo
 - Labial superior

- Alveolar superior
 - Anterior
 - Medio
 - Posterior

- Nasociliar

- Palatino
 - Orbitario
 - Palatino mayor y menor
 - Nasal superior posterior
 - Faríngeo

- Meníngeo
 - Fosa craneal anterior
 - Fosa craneal media

La división maxilar está formada por los nervios cigomáticos, infraorbitario, alveolar superior y palatino.

3.5.1 Nervio Cigomático:

Tiene dos ramos principales. Las prolongaciones sensitivas de la prominencia de la mejilla convergen para formar el nervio cigomaticofacial. Este perfora la apófisis frontal del hueso cigomático y entra en la órbita a través de su pared lateral. Gira hacia atrás para unirse con el nervio cigomaticotemporal. Las prolongaciones sensitivas provenientes del costado de la frente convergen para formar el nervio cigomaticotemporal, que perfora la cara posterior de la apófisis frontal del hueso cigomático y atraviesa la pared lateral de la órbita para unirse con el nervio cigomaticofacial, formando el nervio cigomático. Este discurre hacia atrás a lo largo del piso de la órbita para unirse con el nervio maxilar cerca de la fisura orbitaria inferior. (12)

3.5.2 Nervio Infraorbitario:

Está formado por ramos cutáneos del labio superior, la mejilla medial y el costado de la nariz. Este nervio atraviesa el foramen infraorbitario del maxilar y discurre hacia atrás a través del canal infraorbitario, donde se le unen los ramos anteriores del nervio alveolar superior. Este tronco combinado emerge en el piso de la órbita y se convierte en el nervio maxilar, que continua hacia atrás y se une a los ramos medio y posterior de los nervios alveolares superiores y a los nervios palatinos. El tronco combinado, la división maxilar, entra en el cráneo a través del foramen redondo mayor.

3.5.3 Nervio Alveolares Superiores (anterior, medio y posterior):

Transportan aferencias sensitivas, principalmente de dolor, desde los dientes superiores. (12)

3.5.4 Nervios Palatinos (mayor y menor):

Se originan en los paladares duro y blando, respectivamente, ascienden hacia el nervio maxilar a través del canal pterigopalatino. En el camino, se unen a un ramo faríngeo proveniente de la nasofaringe y a ramos nasales provenientes de la cavidad nasal posterior, que incluyen un ramo particularmente largo: el nervio nasopalatino. (12)

3.6 NERVIOS MANDIBULARES (V3) : ANEXO 9

- 
- Bucal
 - Lingual
 - Alveolar inferior
 - Dental
 - Incisivo
 - Mentoniano
 - Auriculotemporal
 - Auricular anterior
 - Al conducto auditivo externo
 - A la articulación temporomandibular
 - Temporal superficial
 - Meníngeo (espinoso)
 - Fosa craneal anterior
 - Fosa craneal media

El componente sensitivo de V3, está formado por los nervios bucal, lingual, alveolar inferior y auriculotemporal.

3.6.1 Nervio Bucal:

(Que no debe confundirse con el nervio para el musculo buccinador, ramo motor del nervio craneal VII) transporta información sensitiva desde la región bucal (mejilla), incluidas la mucosa de la boca y las encías. Discurre hacia atrás en la mejilla, en la profundidad del musculo masetero, y perfora el musculo pterigoideo lateral para unirse al tronco principal del nervio mandibular. (12)

Los axones sensitivos provenientes de los dos tercios anteriores de la lengua convergen para formar el nervio lingual, que discurre posteriormente a lo largo del costado de la lengua. En el dorso de esta, el nervio lingual describe una curva hacia arriba para unirse al tronco principal del nervio mandibular, en la profundidad del musculo pterigoideo lateral.

Los nervios sensitivos del mentón y el labio inferior convergen para formar el nervio mentoniano, que entra en la mandíbula a través del foramen mentoniano, para discurrir en el canal mandibular. Dentro del canal, los ramos dentarios provenientes de los dientes inferiores se unen con el nervio mentoniano para formar el nervio alveolar inferior. Este nervio continúa posteriormente y sale del canal mandibular a través del foramen mandibular, para unirse al tronco principal de la división mandibular juntamente con el nervio lingual.

3.6.2 Nervio Auriculotemporal:

Que discurre con la arteria temporal superficial, transporta sensibilidad de la cara lateral de la cabeza y el cuero cabelludo. Dos ramos principales, los nervios auriculotemporales anterior y posterior y sus tributarios, convergen en un tronco único inmediatamente anterior a la oreja. Aquí, se unen con los ramos del conducto auditivo externo, la superficie externa de la membrana timpánica y la articulación temporomandibular. El nervio discurre en la profundidad del musculo pterigoideo lateral y el cuello de la mandíbula, se divide para rodear a la arteria meníngea media y luego se une al tronco principal del nervio mandibular. Toda la división mandibular entra en el cráneo a través del foramen oval. (12)

Las tres divisiones del nervio trigémino, oftálmica, maxilar y mandibular, se unen en el ganglio trigeminal, donde residen la mayoría de los cuerpos de las células nerviosas sensitivas. Las prolongaciones centrales de estas neuronas constituyen la raíz sensitiva del nervio trigémino, que entra en la protuberancia en su punto mediolateral. Los axones terminan haciendo sinapsis con neuronas sensitivas de segundo orden en la región apropiada del núcleo trigeminal.

3.7 GANGLIO DE GASSER:

Es una masa de sustancia nerviosa, colocada en la cara anterior del peñasco. Por su borde convexo salen tres ramas:

- NERVIO OFTALMICO
- NERVIO MAXILAR
- NERVIO MANDIBULAR

A cada uno de estos nervios va anexo un Ganglio.

- GANGLIO OFTALMICO, para el nervio oftálmico.
- GANGLIO ESFENOPALATINO, para el nervio maxilar.
- GANGLIO OTICO, para el nervio mandibular.

3.8 REFLEJOS DEL TRIGÉMINO:

Si bien las fibras trigeminales secundarias intervienen en muchos reflejos, el reflejo corneal es uno de los más importantes.

3.8.1 Reflejo Corneal:

La estimulación de la córnea con una torunda de algodón provoca el parpadeo y oclusión bilateral de los ojos, acciones que se producen en respuesta a impulsos que llegan a los núcleos del facial de ambos lados. Este reflejo se realiza mediante fibras trigeminales secundarias que se proyectan bilateralmente hacia los núcleos faciales. Como consecuencia de la lesión de la división oftálmica del nervio trigémino, se pierden la sensibilidad y el reflejo corneales de ese lado porque se ha destruido la rama aferente del arco reflejo. Sin embargo, la sensibilidad corneal se conserva en el lado contrario, y la estimulación de esa cornea produce parpadeo y oclusión ocular bilaterales, hecho indicativo de que la rama eferente (núcleo y nervio faciales) del arco reflejo se halla intacta. (13) ANEXO 10

Las fibras trigeminales secundarias ascendentes y descendentes en las regiones dorsolaterales de la formación reticular del tronco encefálico emiten colaterales hacia diversos núcleos motores que median reflejos específicos. Estos reflejos comprenden:

- Reflejo del lagrimeo, por el cual la irritación corneal inicia impulsos a través de fibras del nervio trigémino que establecen sinapsis en neuronas del núcleo salival superior que ocasionan lagrimeo.
- Reflejo del estornudo, en el que los impulsos del trigémino se dirigen hacia el núcleo ambiguo, centros respiratorios de la formación reticular y grupos celulares de la medula espinal, los cuales son activados en forma paroxística.
- Reflejo del vómito, en el cual los impulsos del trigémino se dirigen hacia los núcleos vagales.
- Reflejo salivales, en el cual las fibras trigeminales secundarias se proyectan hacia los núcleos salivales inferiores.

3.8.2 Reflejo Mandibular o Maseterico:

Un reflejo monosinaptico, se provoca al golpear con suavidad el mentón del paciente (con la boca ligeramente abierta). En respuesta, se producen contracciones bilaterales de los músculos masetero y temporal. En este reflejo miotatico intervienen los receptores de estiramiento de los músculos de la masticación, el núcleo mesencefálico y las colaterales de este núcleo que terminan en el núcleo motor del trigémino. El reflejo mandibular está ausente en las lesiones periféricas del nervio trigémino. (13) ANEXO 11

CAPÍTULO IV: ALTERACIONES FUNCIONALES

Las principales alteraciones en los pacientes con lesiones del nervio trigémino o de sus núcleos centrales son los síntomas sensitivos a lo largo de la distribución periférica del nervio (o de cada uno de sus componentes) y la parálisis de los músculos de la masticación.

4.1 ALTERACIÓN MOTORA

Los defectos motores resultantes de las lesiones de la raíz del trigémino dan lugar a parálisis de los músculos de la masticación del mismo lado. El paciente tiene dificultades para masticar los alimentos y la mandíbula se desvía hacia el mismo lado de la lesión (el lado de la debilidad muscular) al cerrar la boca. Esta desviación se debe a la acción sin oposición de los músculos pterigoideos (tracción de la mandíbula hacia la línea media) del lado opuesto (sano). (14)

4.2 ALTERACIÓN SENSITIVA

Las deficiencias sensitivas consisten en una pérdida completa de la sensibilidad dolorosa, térmica y táctil en el lado ipsilateral de la cara y gran parte del cuero cabelludo, pérdida de las mismas modalidades sensitivas en la cavidad bucal (y los dientes) del mismo lado y pérdida del reflejo corneal en respuesta a la estimulación de la córnea, también en el mismo lado. Sin embargo, como el brazo eferente de este reflejo viaja con el nervio facial, al tocar la córnea en el lado opuesto a la raíz del trigémino dañada se desencadena el parpadeo en ese lado y también en el lado lesionado

Otro trastorno sensitivo asociado al nervio trigémino es el tic doloroso (neuralgia del trigémino). Este proceso se caracteriza por dolor grave, lancinante y brusco, limitado al territorio de una o más divisiones del nervio. Los paroxismos de dolor intenso pueden ser secundarios a la estimulación de una zona desencadenante, generalmente alrededor del labio o la nariz, o en la mejilla. Existe una gran variedad de estímulos que pueden precipitar un ataque, como afeitarse, maquillarse, hablar, masticar, comer, un soplo de aire en la cara o una expresión facial súbita. (14)

La infección de las raíces sensitivas del nervio trigémino por **herpes zóster (culebrillas)** produce dolor y erupción vesicular localizados en el dermatoma inervado por uno u otro ramo del nervio trigémino/ oftálmico, maxilar y mandibular. En la **siringobulbia**, la cavitación central de la médula oblongada caudal al cuarto ventrículo conduce a una destrucción por compresión preferente de las fibras trigeminotalámicas cruzadas, que causa pérdida selectiva de sensibilidad al dolor y la temperatura (pérdida sensitiva disociada) en la cara. (15)

CAPÍTULO V: FISIOPATOLOGIA

Para explicar el mecanismo de patología periférica de la TN se debe hablar de la distrofia de las fibras neuronales que es frecuente en el período agudo de la neuralgia. Por el contrario, la proliferación y la reparación comienzan en período subagudo: el número de fibras nerviosas con signos de distrofia disminuye y las fibras con signos de regeneración aumentan. El tejido conectivo está reemplazando las fibras neuronales destruidas. En consecuencia, las condiciones para la regeneración nerviosa están empeorando después de cada exacerbación de la enfermedad. Estos incluyen, pero no se limitan a, cambios escleróticos del nervio, la hipoxia debido a un suministro insuficiente de sangre se está desarrollando y los productos metabólicos se están acumulando. Las ramas nerviosas periféricas se ven afectadas primero por cambios distróficos. La distrofia nerviosa se está desarrollando de forma retrogradial y finalmente están involucradas todas las ramas periféricas del sistema nervioso trigémino. Esto a menudo se denomina "círculo vicioso". Debido a la conectividad funcional y anatómica entre las fibras nerviosas de las ramas principales del nervio trigémino y sus vainas y vasos sanguíneos circundantes, cuando uno se ve afectado, también afecta a los demás y viceversa. Con el progreso de la enfermedad, la distrofia se está desarrollando no solo en la rama periférica del nervio trigémino sino también en la parte del nervio intracraneal.

Además, el nivel de histamina aumenta significativamente ($P < 0.05$) en el período agudo de TN. La histamina es un regulador activo de la actividad funcional de las estructuras neuronales, incluida la mediación de la reacción al dolor. Se ha demostrado que el TNS es una zona activadora de los quimiorreceptores de la histamina. Esto puede explicar por qué la histamina es liberada durante la reacción inmune local inmediata y se acumuló en el nervio trigémino durante la patogénesis de TN. Los fascículos neurovasculares del nervio trigémino se localizan en los canales óseos. Por lo tanto, el edema de los nervios periféricos provocado por la inflamación inmune a menudo da como resultado la manifestación del "síndrome del túnel". Significa que los canales óseos serán más estrechos para comprimir el nervio que puede conducir a TN. (7)

En un metaanálisis reciente de 9 estudios ciegos y controlados de alta calidad, se encontró contacto neurovascular en 471 de 531 nervios sintomáticos (89%) y 244 de 681 nervios asintomáticos (36%), lo que indica una alta sensibilidad pero baja especificidad. Varios autores han enfatizado la importancia del impacto físico del vaso sanguíneo sobre el nervio. (16) (17) (18)

La luxación o atrofia del nervio eleva la especificidad al 97%. Dos estudios prospectivos han corroborado estos resultados. (19) (20)

La fisiopatología de NT ocurre debido a las anomalías específicas del nervio trigémino en la raíz del trigémino o ganglio. Las características fisiopatológicas de la NT clásica o NT idiopática se identifican con la presión del trigémino de su raíz nerviosa por una vena o cerca de la zona de paso de la raíz. Una arteria que cruza el nervio puede provocar aún más desplazamiento, que puede provocar daños y lesiones. (21)

El daño tiende a ser localizado y es específicamente relacionado con el contacto vascular, los nervios causan dolor a través de varios mecanismos, que incluyen la hiperexcitabilidad de las fibras nerviosas desmielinizadas, ectópicas descarga de impulso, espontánea y desencadenada después de la descarga, excitación cruzada entre canales sensoriales, desafrenciación, inhibición segmentaria deteriorada y transmisión enfática. La presión vascular del nervio trigémino desde su raíz se asocia con la pérdida focal de mielina y el cierre de yuxtaposición de los axones desmielinizados. NT sintomática o secundaria ocurre debido a lesiones intracraneales tales como un tumor, infarto y esclerosis múltiple. Tumores intracraneales en presencia de aneurismas, angiomas, o malformación vascular se encuentran entre otras causas que puede ocurrir por compresión tumoral directa o la envoltura de la raíz del nervio trigémino. Se sabe que es más común la presencia de un tumor entre pacientes menores de 39 años que aquellos mayores de 40 años. (9)

La transmisión dolorosa en el territorio oral y maxilofacial se encuentra a cargo del sistema trigeminal donde, a partir de una primera neurona ganglionar, las aferencias nociceptivas se proyectan al núcleo espinal del trigémino. Desde el punto de vista funcional, el núcleo espinal trigeminal está formado por dos unidades: una unidad superior (correspondiente al subnúcleo oral), que al igual que el núcleo sensitivo principal está encargada de la sensibilidad táctil discriminativa y otra unidad inferior o caudal (correspondiente a los subnúcleos interpolar y caudal) que se encarga de:

- 1) sensibilidad táctil no discriminativa y de presión,
- 2) sensibilidad térmica y
- 3) sensibilidad dolorosa del territorio cefálico. (4)

CAPITULO VI: ETIOLOGIA Y PATOGENESIS

Existen diversas teorías al respecto, entre las más importantes se encuentran:

1. Las teorías relacionadas con problemas de desmielinización a nivel ganglionar, que origina un estado de hipersensibilidad de las ramas aferentes del trigémino, secundario a un ingreso excesivo de sodio a las neuronas. Lo que ocasiona descargas repetitivas que estimulan el núcleo reticulobulbar, traducándose en una sensación neurálgica consciente. (4)

2. Teoría postulada por Jannetta en la cual existe una compresión o deformación de la raíz dorsal del trigémino en la entrada de la protuberancia, ocasionada por malformaciones o variantes anatómicas vasculares, la más importante es la arteria cerebelosa superior que se encuentra comprimida con mayor frecuencia (95% de los casos). (13)

3. La teoría formulada por Fromm: «Teoría epileptógena» en la cual se propone que una irritación crónica de las terminaciones nerviosas del trigémino, induce alteraciones en los sistemas inhibitorios segmentarios (núcleos sensitivos del trigémino) y, por tanto, un aumento en la actividad de estos núcleos, secundario a la activación de potenciales de acción ectópicos. El incremento en la actividad de fibras aferentes primarias, junto con el deterioro de los mecanismos inhibitorios de los núcleos sensitivos del trigémino, llevaría a la producción de descargas paroxísticas en las interneuronas de dichos núcleos en respuesta a estímulos táctiles y como consecuencia la aparición de las crisis dolorosas. (23)

Williams fue el primero en describir el ataque TN como reflejo multineuronal, que involucra las siguientes estructuras: sistemas de nervios trigeminal y facial, formación reticular, núcleo de diencéfalo y corteza del cerebro. Algunos investigadores han indicado que la estimulación fisiológica aferente de los receptores del nervio trigémino puede inducir la excitación paroxística se centran en las estructuras centrales que generan impulsos eferentes a las periferias. (7)

Para tratar de explicar el mecanismo a través del cual se produce una neuralgia idiopática algunos autores se centran en dos tipos de teorías: unas, evocan un origen central y otras, suponen que la causa de la lesión está en algún punto del trayecto nervio-ganglio-raíz.

Los estudios de Moses, Beaver y Kerr demuestran áreas de desmielinización segmentaria en la raíz trigeminal en pacientes con neuralgia esencial, lo cual apoya un mecanismo periférico como origen del dolor. La mielina aparece irregular, desorganizada, fragmentada, con aspecto degenerativo y en el interior, los axones están tortuosos, formando múltiples plegamientos. A través de estas áreas de desmielinización segmentaria, se podrían producir fenómenos de transmisión no sináptica que explicarían la existencia de fenómenos gatillo. De esta manera, un estímulo táctil transmitido a través de las fibras mielínicas podría ser desviado para activar las pequeñas fibras amielínicas produciendo dolor. El origen de la desmielinización segmentaria se debería a la acción mecánica compresiva que ejercen sobre la raíz posterior elementos vasculares en la zona de entrada de dicha raíz en la protuberancia. Para otros autores, la compresión mecánica se basaría en una excesiva angulación de la raíz en relación a modificaciones estructurales producidas durante el envejecimiento o a la presencia de bandas durales anómalas en el ápex del peñasco.

Por otra parte, Cajal había observado que en sujetos de edad avanzada las células ganglionares monopolares típicas de los ganglios sensitivos raquídeos y craneales, eran sustituidas parcialmente por formas neuronales atípicas entre las que destacaban células multipolares, fenestradas y deshilachadas. Curiosamente, este fenómeno de degeneración selectiva con sustitución por formas atípicas se veía también en el ganglio del glossofaríngeo, el cual está implicado en otra forma de neuralgia paroxística esencial, así como en estados patológicos diversos como la tabes, la esclerosis múltiple, los traumatismos y otros más, afecciones todas ellas que pueden dar lugar a síndromes dolorosos de perfil lancinante y paroxístico. Bajo estas circunstancias, los axones alcanzan proporciones extraordinarias con múltiples plegamientos que podrían facilitar el contacto entre las fibras y el desencadenamiento de la clínica característica. (22)

Otros autores, abogan por un mecanismo central como causa de la neuralgia trigeminal idiopática. Para ellos, los mecanismos periféricos por sí solos no son capaces de explicar los distintos fenómenos que se producen en la neuralgia trigeminal. Existiría, según estos autores, un fallo de los mecanismos centrales de inhibición que favorecería el desarrollo de los paroxismos dolorosos. Para Fromm y colaboradores por ejemplo, el efecto terapéutico de la mayoría de los fármacos empleados en la neuralgia trigeminal depende precisamente de su capacidad para potenciar los mecanismos inhibitorios centrales. La irritación crónica en algún punto del trayecto desde la protuberancia hasta las terminaciones nerviosas conduce por una parte a una disminución de los mecanismos centrales de inhibición y por otra a la aparición de los potenciales de acción ectópicos en el nervio-raíz. La combinación de un aumento de actividad en la fibra aferente primaria con el empeoramiento de los mecanismos inhibitorios en

el complejo nuclear trigeminal induce la aparición de descargas paroxísticas de las motoneuronas en el complejo nuclear trigeminal en respuesta a la estimulación táctil. Los fármacos útiles en el tratamiento de la neuralgia trigeminal actuarían, deprimiendo por un lado la actividad sináptica excitatoria en el núcleo espinal trigeminal, y por otro, facilitandola inhibición segmentaria a ese nivel. (23) (24)

King y colaboradores observaron que tres meses después de la administración de gel de alúmina en el núcleo y tracto espinal del trigémino en gatos y primates, se producía una respuesta exagerada a estímulos cutáneos en la hemicara afecta. Los animales presentaban una conducta de evitación ante cualquier estímulo en dicho territorio capaz de suprimir incluso la ingesta de alimentos. Los estudios electrofisiológicos demostraron la existencia de un potencial tardío centrífugo (de aproximadamente 10 milisegundos) en la raíz principal y en las distintas ramas después de la espiga inicial evocada por un estímulo cutáneo, que se originaba en el núcleo espinal trigeminal. El potencial de acción retardado en gatos no sometidos a la administración de alúmina, presentaba una amplitud del 10% al 25% del potencial de acción inicial, mientras que en los gatos tratados con gel de alúmina, este potencial de acción alcanzaba el 60% al 80% de amplitud del potencial inicial. Si se practicaba una compresión directa sobre el ganglio o sobre la raíz posterior, la conducta de evitación desaparecía al igual que lo hacía el potencial tardío de alto voltaje observado previamente sin que se produjese una clara hipoestesia facial. (25)

Posteriormente, Turnbull demostró que dicho potencial de acción tardío era de características antidrómicas. Se pensó, por tanto, que esto podría justificar la existencia de un círculo vicioso, de tal manera que el dolor que se producía después de un estímulo táctil se perpetuara por la conducción antidrómica desde el núcleo espinal trigeminal, no sólo a través de las fibras afectadas inicialmente sino también a través de otras reclutadas secundariamente. La compresión leve podría suprimir la conducción antidrómica sin afectar la conducción aferente lo que permitiría la conservación de la sensibilidad táctil.

Es probable que los mecanismos centrales participen en el desarrollo de la neuralgia trigeminal en aquellos casos en los que ya se ha establecido una lesión en las fibras aferentes primarias. Se han podido demostrar diversas modificaciones en el núcleo espinal trigeminal después de varias formas de deaferentización, con sobre excitabilidad de los elementos neuronales y alteración tanto de los patrones de disparo como de la distribución somatotópica. De esta manera, parece posible construir una hipótesis fisiopatológica que combine adecuadamente las distintas observaciones anatomofuncionales mencionadas. Así, una lesión anatómica como la compresión vascular u otras formas de lesión mecánica sobre la raíz trigeminal, produciría áreas

de desmielinización segmentaria que a su vez causaría modificaciones en el núcleo espinal trigeminal como se ha descrito en los modelos de deaferentización. La hiperactividad neuronal con patrones de disparo en salvas o ráfagas podría explicar el dolor espontáneo típico de la neuralgia trigeminal. Los fenómenos gatillo se deberían a la descarga neuronal excesiva que se produce en el núcleo espinal trigeminal tras estimulación periférica, aunque también se explicarían por mecanismos de conducción o transmisión no sináptica. En definitiva, esta hipótesis mixta y de alguna manera ecléctica, contempla varios hechos clínicos observados en la neuralgia del trigémino. Asimismo, hace hincapié en diversas lesiones anatómicas macroscópicas como responsables o desencadenantes iniciales y también tiene en cuenta varios hechos histológicos, fisiológicos y farmacológicos observados en el laboratorio. Finalmente, integra mecanismos centrales y periféricos y considera la neuralgia del trigémino esencial como una forma de dolor por deaferentización. (8)

CAPITULO VII: EVALUACION

Cuando se evalúa el nervio trigémino, es importante recordar evaluar tanto el componente sensitivo como el motor.

6.1. COMPONENTE SENSITIVO:

El nervio trigémino transporta varias modalidades sensitivas, que incluyen tacto discriminativo, dolor, temperatura y tacto simple. Todas las modalidades se evalúan mientras el paciente mantiene los ojos cerrados. Cuando se realiza el examen, el examinador debe controlar primero bilateralmente para detectar la presencia de cada modalidad en la frente (V1), las mejillas (V2) y la mandíbula (V3), y determinar si ambos lados del rostro son igualmente sensibles.

La vía del tacto discriminativo se evalúa tocando la piel (suavemente) con el extremo agudo de un objeto puntiagudo (p. ej. Un escarbadientes) y preguntando al paciente que siente. La vía del dolor y la temperatura se evalúa sosteniendo objetos tibios o fríos contra la piel. Esto puede hacerse fácilmente junto a la cama del paciente usando el extremo plano y frío de un diapasón. Las vías del tacto simple se evalúan tocando suavemente la piel con una torunda de algodón. Los territorios inervados por cada división del nervio son menos variables en la porción central de la cara; por lo tanto, la evaluación debe hacerse cerca de la línea media.

El reflejo corneano siempre debe evaluarse cuando se examina el nervio trigémino. Esta prueba es particularmente útil al evaluar la integridad de V1 en un paciente inconsciente. El reflejo corneano se evalúa observando si el paciente parpadea en respuesta a un tacto leve con una torunda de algodón sobre la córnea, no en la esclerótica.

6.2 COMPONENTE MOTOR:

Para evaluar el componente motor del nervio trigémino, el examinador palpa los músculos masetero y temporal a ambos lados y pide al paciente que cierre fuertemente los maxilares. El examinador debe palpar la contracción de cada musculo.

Luego pide al paciente que abra la boca para que pueda buscar una desviación de la mandíbula. Cuando el componente motor no funciona correctamente, la mandíbula se desvía hacia el lado débil. Luego se pide al paciente que mueva la mandíbula hacia un lado mientras el examinador intenta empujarla hacia atrás, hasta la posición en la línea media. El examinador no debe poder superar la fuerza de los músculos pterigoideos. Esto se repite del otro lado.

Para completar el examen motor, debe evaluarse el reflejo maseterino. Para ello, se golpea el centro del mentón con un martillo de reflejos mientras el paciente mantiene la boca ligeramente abierta. Un cierre leve y súbito de la mandíbula constituye un reflejo normal. (12)

CAPITULO VIII: DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico: historia clínica con exploración física y neurológica. Sin embargo, existen estudios complementarios como placas simples (Rx), potenciales evocados, TAC y RM cerebral, los cuales están enfocados a diferenciar entre una neuralgia esencial o secundaria. La angio-RM es la prueba de elección para observar las compresiones vasculares en la zona del V par en el tronco cerebral. (4)

Con neuralgia secundaria del trigémino:

- Origen tumoral (menos del 2%). (26)
- Postraumático, secundario a fractura facial y cirugía de ortodoncia (5 a 10%).
- Infeccioso. Los pacientes con herpes zóster desarrollan una neuralgia trigeminal postherpética que afecta a la rama oftálmica del trigémino (10 - 15%).
- La disfunción temporomandibular asociada con neuralgia de la tercera rama del trigémino, piezas dentales afectadas (2%).
- Neurodegenerativas, como inicio de la enfermedad en la esclerosis múltiple. (27)
- Otros como: Neuralgia del glossofaríngeo, cefalea histamínica de Horton, neuralgia del ganglio esfenopalatino y neuropatía periférica. (28)

Otros autores coinciden en decir que el diagnóstico de la NT es fundamentalmente clínico y se basa, sobre todo, en la anamnesis, donde la exacta localización del dolor, los intervalos libres, los puntos sensitivos bucofaciales, desencadenantes al masticar, etc., son orientativos. En la exploración física hay que tener presente la distribución anatómica de las 3 ramas del v par (oftálmica, maxilar y mandibular) y la evaluación sensitiva facial y del reflejo corneal con examen de los músculos masticadores, que adquieren una particular relevancia. El examen complementario por excelencia, ante la duda, es la resonancia magnética. Ello nos permitirá una selección mejor de los pacientes que serían beneficiarios de la descompresión microvascular. (3)

El diagnóstico de TN básicamente se basa en la descripción de un paciente de episodios de dolor patognomónico. Por lo tanto, los signos y síntomas de los pacientes son factores clave importantes en hacer el diagnóstico. TN es generalmente idiopática; sin embargo, también podría deberse a diferentes condiciones, incluido el espacio intracraneal que implica lesiones y esclerosis múltiple. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) y la International Headache Society (IHS) han recomendado sus propios criterios indicativos para NT. IASP ha definido el TN como algo repentino. Por otro lado, el IHS define la NT como un dolor insoportable de un solo lado de la cara, descrita por un breve dolor eléctrico similar a un aturdimiento restringido a la circulación de al menos una división del nervio trigémino. (9)

Muy a menudo la neuralgia del trigémino no se diagnostica correctamente y considerando como dolor facial, muchos dientes se extraen solo para maximizar la ansiedad del paciente. No hay laboratorio o examen radiológico que confirmará el diagnóstico de la neuralgia del trigémino. Las lesiones deben descartarse y la esclerosis múltiple debe descartarse en pacientes más jóvenes. Todos los pacientes neurálgicos del trigémino deben tener un examen oral, maxilofacial y otorrinolaringológico a eliminar la patología orgánica, la tomografía computarizada y la criografía.

El diagnóstico diferencial se realiza entre varias otras enfermedades como en las enfermedades dentales agudas donde el dolor es agudo y continuo y no paroxístico. Cuando hay gingival recesión o exposición dentinal los dientes son sensibles a cambios térmicos. Si el dolor se debe a la ausencia de erupción, o dientes supernumerarios, la extracción de los dientes produce una cura. Las enfermedades agudas del oído también pueden simular dolor neurálgico pero dolor aquí no es paroxístico sino continuo. En lesiones traumáticas y artritis, las observaciones radiográficas muestran resultados positivos. El dolor de los senos paranasales no es lancinante, pero es influenciado por la postura y otras características generales de las enfermedades junto con secreción nasal.

En la migraña, hay un dolor de cabeza constante, mientras que la neuralgia del trigémino no se asocia con dolor de cabeza. En tumores craneales la distribución del dolor varía en su sitio, además cambios radiológicos serán vistos. Los dolores paroxísticos orofaciales pueden causar problemas de diagnóstico especialmente cuando se producen diferentes cuadros clínicos simultáneamente. El dolor debido a la pulpitis, por ejemplo, puede mostrar las mismas características como lo haría el dolor debido a la neuralgia del trigémino. Por otra parte, el punto disparador de la neuralgia del trigémino se puede ubicar en un lugar sano como un diente o en la articulación temporomandibular. El dolor neurálgico se distingue en la neuralgia del trigémino, neuralgia glossofaríngea, neuralgia de Horton, cefalea en racimos y paroxística hemicráneo.

El dolor neuropático es crónico, de calidad diversa, difícil para localizar y se produce en ausencia de una patología. Para evitar tratamientos dentales múltiples e ineficaces, los médicos generales deben estar familiarizados con los signos de fuentes no ontogénicas de dolor de dientes. Un diagnóstico directo no siempre es posible debido a los signos y síntomas clínicos superpuestos de neuralgia del trigémino y dolor facial atípico. (6)

CAPITULO IX : TRATAMIENTO CONVENCIONAL

Actualmente el tratamiento es multimodal, se pueden utilizar anticonvulsivos, antidepresivos, opioides débiles, procedimientos intervencionistas, apoyo psicológico, entre otros. (29)

9.1. TRATAMIENTO MÉDICO:

El tratamiento médico representa el primer escalón terapéutico para el control del dolor. Estudios serios han demostrado que la carbamazepina es el fármaco más utilizado. Está aprobado por la *Food and Drug Administration*, es eficaz en un 70 a 80% de los pacientes con neuralgia del trigémino y sólo del 5 al 10% de estos pacientes presentan efectos adversos. Produce alivio del dolor en 24 a 48 horas.

Actúa suprimiendo la transmisión sináptica a nivel del núcleo espinal del trigémino mediante una facilitación de la inhibición aferente sobre dicho núcleo. Los efectos secundarios más frecuentes son la sedación y las alteraciones de las funciones cerebrales superiores. Un 7% de pacientes puede presentar alergia en forma de «*rash*» cutáneo. Las dosis oscilan entre 300 a 1,200 mg/día. Está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al medicamento (< 0.001%), la cual se puede presentar desde la primera y hasta las doce semanas de tratamiento y se caracteriza por afección hepática, pulmonar, renal y secreción inadecuada de hormona antidiurética. Al asociarla con fármacos inhibidores de la monoaminooxidasa se ha presentado bloqueo auriculoventricular y alteraciones de la función hematopoyética.

La carbamazepina también tiene utilidad diagnóstica, ya que los pacientes con NT idiopática suelen responder positivamente a él. Los pacientes con NT secundaria o con neuralgias faciales atípicas no responden tan adecuadamente. Las dosis oscilan en un rango de 200-1.200 mg/día. Una revisión sistemática de la American Academy of Neurology publicada en 2008 determinaba que la respuesta al tratamiento en los diferentes estudios realizados, con resolución del dolor completa o casi completa, oscilaba en torno al 58-100%, mientras que con placebo es del 0-40%.

La lamotrigina, según estudios aleatorios, se ha demostrado más efectiva, pero el grupo de pacientes es escaso y las reacciones cutáneas son más frecuentes. Las dosis de lamotrigina oscilan entre 200 a 400 mg/día.

El baclofen, empleado en el tratamiento de los síndromes espásticos, ha demostrado eficacia como coadyuvante a la carbamazepina en aquellos pacientes con dolor no muy intenso o con intolerancia a dosis altas de carbamazepina. La dosis diaria de baclofen oscila entre 50 y 80 mg/día.³⁴

La gabapentina es un medicamento con propiedades anticonvulsivantes que ha ocupado un lugar importante en el tratamiento de la neuralgia del trigémino, puede ser considerado de primera elección por sus pocos efectos adversos. Actúa a nivel central y periférico, se recomienda ingerir dosis de 600 a 1,200 mg/día repartidos en tres dosis; no tiene interacciones farmacológicas con la carbamazepina, la difenilhidantoína o el baclofen; se absorbe bien por vía oral; se excreta sin cambios en la orina; su vida media al utilizarla como monoterapia es de 5 a 10 horas; dentro de sus efectos adversos se encuentran somnolencia, mareo, ataxia y fatiga. (30)

Se ha comprobado la eficacia del valproato de sodio en dosis de 600 a 1,200 mg/día en el tratamiento de la neuralgia del trigémino; sin embargo, presenta importantes efectos adversos. Otros fármacos de utilidad son fenobarbital y clonazepam ingeridos en dosis de 3 a 8mg/día y oxcarbamazepina de 900 a 1,800 mg/día. (4)

La oxcarbazepina también se ha mostrado eficaz en el tratamiento de la NT primaria. En un estudio aleatorizado incluido en la revisión de la American Academy of Neurology de 2008 se comparaba la oxcarbazepina con la carbamazepina en 178 pacientes con NT idiopática. Ambas mostraron eficacia similar con más del 50% de reducción de crisis de dolor en el 88% de los casos. En algunos estudios, la oxcarbazepina muestra mejor tolerabilidad con menor frecuencia de efectos adversos frente a la carbamazepina; no obstante, el grado de evidencia es algo inferior y se considera un fármaco indicado en pacientes que no responden o no toleran la carbamazepina. (31)

Baclofén de 2ª elección. Puede ser más efectivo si se administra junto a dosis bajas de carbamazepina. Posiblemente es teratogénico. Se debe evitar su retirada brusca ya que si no, puede causar alucinaciones y crisis convulsivas. Dosis: comenzar con dosis bajas, 15 mg/día repartidos en tres tomas, oral; aumentar cada tres días en 5 mg cada una de las tres tomas sucesivamente, sin llegar a exceder 20 mg, cuatro veces al día (80 mg/día); se pautará la dosis efectiva más baja posible.

Pimozida: es un antipsicótico empleado principalmente en el síndrome de Gilles de la Tourette. No es un fármaco de primera línea en la neuralgia del trigémino. Puede ser útil en pacientes que no toleran la carbamazepina. Prolonga el intervalo QT, por lo que no está indicado en el

síndrome congénito de QT largo ni con otros fármacos que alarguen dicho intervalo. Dosis: comenzar con 2 mg, dos veces al día, oral; aumentar cada cuatro días primero a 3 mg, dos veces al día, después a 4 mg, dos veces al día, y por último a un máximo de 6 mg, dos veces al día, según sea necesario para controlar los síntomas.

Fenitoína: puede ser útil vía intravenosa en pacientes que tienen tanto dolor que son incapaces de tomar la carbamazepina vía oral.

Capsaicina: 1 g aplicado tres veces al día durante varios días produjo remisión de los síntomas en 10 de 12 pacientes en un estudio; 4 de estos 10 recayeron en menos de 5 meses pero permanecieron sin dolor durante el resto del año de seguimiento del estudio después de una segunda aplicación del fármaco. (8)

9.2. TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA:

La tasa de mala respuesta a la medicación, varía entre un 25-50% según diferentes series. El tratamiento intervencionista se puede dividir en procedimientos destructivos (los que se realizan en el ganglio de Gasser) y no destructivos (micro descompresión en la fosa posterior y rizotomía). Pueden realizarse en tres niveles: Periférico, ganglio y raíz del trigémino en la fosa posterior. La fosa posterior es la única que no origina hipo o anestesia en alguna o todas las ramas del trigémino, ya que es la única modalidad terapéutica quirúrgica no destructiva. Cada vez son más frecuentes los estudios que demuestran excelentes resultados en términos de alivio del dolor y duración del mismo con la descompresión microvascular en la fosa posterior. No obstante, la técnica no es aplicable a todos los pacientes, principalmente por edad avanzada o patología asociada.

Existen tratamientos menos invasivos dirigidos al ganglio de Gasser tales como la rizotomía con radiofrecuencia, o la microcompresión percutánea del ganglio de Gasser con balón de Fogarty. Otros tratamientos a nivel periférico como la crioterapia, alcoholización o neurectomías ofrecen escasas ventajas y muchas complicaciones, destacando fundamentalmente la anestesia dolorosa. La administración de glicerol en el ganglio se ha propuesto como alternativa a la radiofrecuencia, pero se ha demostrado que tiene tasa elevada de fracaso y el alivio del dolor no se consigue inmediatamente.

La decisión de la modalidad terapéutica a aplicar debe hacerse después de analizar el estado físico del paciente y tras la exposición de las diferentes técnicas con sus ventajas e inconvenientes, teniendo muy en cuenta la experiencia previa del médico que realizará el procedimiento quirúrgico. (4)

9.2.1. Bloqueos a nivel periférico:

Todos estos procedimientos tienen como objetivo lesionar el nervio que produce el dolor (punto trigger) (p. ej. Nervio mentoniano, lingual, bucal, infraorbitario, etc.) Mediante procedimientos químicos (inyección de alcohol (14) o glicerol), térmicos (radiofrecuencia -RF-, crioterapia) o físicos (neurectomía), con el fin de bloquear la conducción del estímulo doloroso. Todos fáciles de realizar, repetibles, bien tolerados y presentan una baja morbilidad con una mortalidad nula. Sin embargo, generalmente, confieren un alivio del dolor de corta duración. De todos ellos la radiofrecuencia pulsada (RFP) del nervio periférico parece tener un gran futuro terapéutico.

La inyección de alcohol requiere una técnica precisa para depositarlo allí donde realmente se requiere, puesto que conlleva unos efectos secundarios locales de cierta importancia, en forma de edema y malestar que duran unos cuantos días. Esta técnica proporciona un mayor periodo de remisión del dolor que la inyección de glicerol y que la inyección de estreptomicina y lidocaína. (32)

Hasta la fecha se consideraba la crioterapia como la técnica que presenta menos complicaciones postoperatorias de todas las periféricas, en nuestra experiencia obtenemos mejores resultados con la radiofrecuencia pulsada, sin complicaciones.

Estos procedimientos son realmente eficaces si logramos identificar puntos desencadenantes de la NT.

9.2.2. Técnicas a nivel del ganglio de Gasser:

- *Rizotomía percutánea retrogasseriana mediante glicerol:* consiste en la inyección de glicerol (0,2- 0,5 ml), mediante aguja espinal 20G, tras identificación de la cisterna subaracnoidea de Gasser en el cavum de Meckel. El glicerol es un agente no neurolítico que produce un bloqueo prolongado del nervio y posiblemente provoque un retardo en la actividad excitatoria de las fibras nerviosas por interferencia en la resíntesis de proteínas. Sus principales desventajas son que el dolor puede tardar entre 7 y 19 días en disminuir, los fracasos iniciales son elevados y existe un alto grado de posibilidad de recidiva. La técnica del glicerol puede estar indicada en neuralgias de primera rama y neuralgias de trigémino bilaterales por esclerosis en placas. Tasa de recurrencia del dolor del 54% a los 4 años.

- *Compresión-descompresión percutánea del ganglio de Gasser mediante sonda de Fogarty*: descrita en 1978 por Mullan y Lichtor introduciendo por vía percutánea una sonda de Fogarty del nº 4 a través de un trocar colocado en el foramen oval con inflado del balón en el cavum de Meckel, comprimiendo el ganglio de Gasser. Anestesia general con intubación endotraqueal. La punta del catéter se sitúa 1 cm por detrás del cavum de Meckel y se llena el balón con 0,5-1 ml de contraste radiológico al 50% para corroborar la posición correcta (forma de pera). Se genera una presión entre 60 y 1.200 mmHg mantenida durante 0,5-10 min. Este método es de gran utilidad terapéutica y de escaso riesgo, aunque durante la intervención puede darse una bradicardia severa con hipotensión que limita su indicación. Deja una ligera pérdida de sensibilidad, puede haber pérdida del reflejo corneal, pero no queratitis y tampoco anestesia dolorosa. La recidiva se sitúa entre un 15% a los 3 años a un 25% a los 5. Los resultados son similares a los obtenidos con la termocoagulación pero con mayor índice de complicaciones. Esta técnica se acompaña de alta tasa (60%) de alteraciones motoras.
- *Lesión del ganglio de Gasser por radiofrecuencia*: Kirschener, en 1931, sugiere la destrucción del ganglio por procedimientos no quirúrgicos, usando radiofrecuencia. (33). Quien perfecciona la técnica es Sweet en 1974, mejorando los resultados y reduciendo las complicaciones del procedimiento. (34) La RF efectuada en el ganglio de Gasser tiene como objetivo acceder al mismo a través del foramen oval, sin necesidad de cirugía abierta. Actualmente considerado el procedimiento de referencia por su seguridad y eficacia en NT.
 - *Indicaciones*. Entre los síndromes de dolor facial crónico las patologías más frecuentes son la NT y el síndrome de dolor facial atípico. Las principales indicaciones de la RF sobre el ganglio de Gasser son: NT idiopática, neuralgia secundaria (esclerosis múltiple, anormalidades vasculares y tumores de la fosa posterior), la neuralgia postherpética del trigémino, la cefalea en racimos y la anestesia dolorosa en el área del trigémino, en estos tres últimos supuestos se emplea siempre radiofrecuencia pulsada (RFP) . (35). La RF convencional (RFC) no es técnica recomendada en dolor facial atípico.
 - *Referencias anatómicas*. Existen dos fases a tener en cuenta durante la realización de la técnica: la penetración a través del foramen oval y la creación de una lesión satisfactoria de las raíces retrogasserianas. Si se utilizan sistemas de imagen ordinarios, deberíamos encontrar el punto de punción lateral a la comisura bucal unos 2-3 cm.

- *Efectividad de la técnica:* La termocoagulación con radiofrecuencia del ganglio de Gasser es una de las indicaciones de la RF, que aporta mejores resultados clínicos. En un estudio retrospectivo de 25 años se demuestra una mejoría del 97% que se mantiene cercana al 60% a los 5 años. La tasa de mejoría inmediata está por encima del 95% en casi todas las series publicadas, con alivio total del dolor cercano al 80%.

9.2.3. Técnicas a nivel de fosa posterior:

Los pacientes que presentan una NT secundaria o que no responden al tratamiento médico, deben ser evaluados por un equipo quirúrgico (descompresivas o radiocirugía).

La técnica de elección depende de la etiología, edad del paciente, riesgo quirúrgico, etc. La cirugía parece menos efectiva en la NT secundaria a esclerosis múltiple.

CAPITULO X: TRATAMIENTO FISIOTERAPEUTICO

10.1 NEURODINAMIA:

La cráneo - neurodinamica es la especialidad de la neurodinamica aplicada a los pares craneales. El profundo conocimiento de la anatomía y la clínica de cada nervio o par craneal permiten tener unas herramientas terapéuticas inéditas hasta ahora. Prácticamente todos los pares craneales parten del tronco del encéfalo, justo por encima del foramen magno. Es por ello que la flexión cervical alta es el punto de partida para la pre tensión neural de los pares craneales, ya que el occipital se desliza hacia craneal.

De las tres ramas del trigémino voy a describir la neuromovilización de la rama mandibular. El test está indicado para pacientes con dolor en la ATM (en este caso derecha), a lo largo de la mandíbula y su rama, dolor de la musculatura en la hemimandibula derecha. Test (síntomas en la derecha): paciente en d/s. flexión cervical alta + flexión cuello + inclinación cervical alta izquierda + rotación cervical alta izquierda + desviación mandibular izquierda (esta última es la prueba de la sensibilización). Los deslizamientos suaves hacia cráneo – caudal mediante las desviaciones mandibulares a derecha e izquierda disminuirán los síntomas molestos del paciente.

(36)

El desequilibrio muscular de los músculos masticatorios, masetero, pterigoideo y temporal es otra causa de la disfunción de la compresión neural de esta rama, así como de atrapamiento en el canal mandibular del nervio alveolar inferior. Estas zonas de conflicto también pueden ser sitios generadores de impulsos anormales (AIGS). Impulsos anormales que según Greening y otros autores pueden generarse frente a las disfunciones de la mecánica nerviosa normal o la irritación neuronal mecánica y bioquímica.

Diferentes movimientos durante la dinámica de la cabeza, el cuello y la mandíbula tienen un impacto en el V3. La alta flexión cervical causa un aumento en la tensión dural y en las meninges dorsales, nervios craneales y vasos dorsolaterales, así como en la parte externa de la médula oblongada (37)

La carga neural del trigémino en el bulbo es mayor cuando se realiza una flexión lateral cervical contralateral de C0-C1-C2. Durante el deslizamiento contralateral de la mandíbula, se crea una tensión caudal en el nervio auriculotemporal, el nervio alveolar inferior y el nervio lingual. La apertura máxima activa de la boca hace que el nervio alveolar inferior aumente su longitud en aproximadamente 8 mm en relación con la interfaz.

De acuerdo con todo esto para corregir correctamente el nervio trigémino como un todo y la rama V3 de una manera específica, como el uso de palancas, la columna cervical alta en flexión y el lado contralateral y la mandíbula en flexión lateral contralateral (con mayor o menor apertura bucal dependiendo sobre qué tratar de sensibilizar la prueba).

10.2. INDUCCIÓN MIOFASCIAL:

La inducción miofascial se trata de un tratamiento fisioterapéutico incluido dentro de la terapia manual, que permite al fisioterapeuta evaluar y por supuesto tratar una disfunción de forma simultánea. Realizando movimientos, presiones, estiramientos, rupturas o aflojar la fascia corporal, liberará de restricciones y toxinas presentes en ella, logrando así, la recuperación de nuevo del equilibrio funcional del cuerpo.

Por medio de estas técnicas también se puede mejorar la circulación sanguínea de la región tratada y en los tejidos nerviosos, además se activarán los anticuerpos en la sustancia fundamental y se acelerará el proceso de curación. Hoy en día es de suma importancia empaparse, certificarse de este contenido y ciertamente ponerlos en práctica para evidenciar la rápida recuperación del paciente y

durabilidad del tratamiento a diferencia de la fisioterapia convencional. Será un complemento extraordinario a la hora de tratar los pacientes de ahora en adelante.

1021. Inducción profunda de la fascia del músculo masetero :

Sirve para mejorar el funcionamiento de la articulación temporomandibular o ATM y para eliminar los dolores referidos de esta región. Se puede realizar una inducción transversa en donde el fisioterapeuta coloca el pulpejo de dos o tres dedos (especialmente medio y anular) sobre el punto de inserción del masetero justo en el arco cigomático de ambos lados. Posteriormente, realizará una presión sostenida en dirección hacia la línea media de la cara y se debe esperar hasta obtener la liberación. También se puede realizar una inducción longitudinal. (38)

10.2.2. Inducción intrabucal del masetero:

Con un guante de látex puesto, el fisioterapeuta debe hacer contacto con el masetero de forma intrabucal justo por debajo del arco cigomático. Esto se logra localizando primero el músculo, pidiéndole al paciente que cierre la boca y contraiga apretando sus dientes, una vez ubicado, el paciente debe relajar inmediatamente el masetero, y a continuación, el fisioterapeuta ejerce una leve presión comprimiendo el masetero entre su índice y el pulgar, dicha presión va aumentando progresivamente según tolerancia del paciente, pero sin exagerar. El tiempo de aplicación dependerá de cada paciente y es hasta que se produzca la liberación.

1023. Inducción profunda de la fascia de la región temporal:

El paciente en decúbito supino coloca su cabeza levemente rotada hacia un lado, aquí el fisioterapeuta colocará su mano craneal sobre el vientre del músculo temporal donde ejercerá presión en sentido craneal y la mano caudal la coloca sobre el arco cigomático que ejercerá presión en sentido caudal. Esto se seguirá realizando hasta obtener la liberación de la restricción fascial de la zona. Posteriormente, se prosigue con la fase 2 del tratamiento, donde la mano caudal se ubica en el vientre del músculo cutáneo y debe deslizarse hacia abajo, hasta llegar a la región pectoral superior. Cuando se sienta una profunda relajación de la fascia a este nivel se iniciará el deslizamiento con la mano caudal (si aún hay

resistencia en este deslizamiento, se debe proceder a detener el movimiento y esperar hasta que haya una relajación). No olvide que no se debe forzar la rotación ni la inclinación contralateral de la cabeza del paciente, y éste no puede en ningún momento resistir el movimiento. Si es necesario, esta técnica debe aplicarse de forma bilateral. (39)

10.2.4 Descompresión de los temporales:

Esta técnica es muy útil y sencilla, sin embargo, no se debe exagerar en la tracción y presión ejercida. La descompresión de los temporales permite que haya una simetría funcional entre ambos músculos y se realiza de la siguiente manera: el paciente debe colocarse en decúbito supino, el fisioterapeuta sujeta entre los dedos índice y pulgar los lóbulos de las orejas, luego realiza una leve tracción en un ángulo de 45° durante 3 -5 minutos. (39)



10.2.5. Inducción profunda del pterigoideo externo:

El posicionamiento del paciente va con una ligera rotación de la cabeza, contralateralmente al lado tratado. El pulpejo de los dedos índice de su mano dominante, el fisioterapeuta coloca el índice por encima del tercer molar en la fosa pterigoidea, luego junto con el pulpejo del dedo medio debe ejercer con mucha delicadeza, por ser una zona muy sensible, una presión que va en diferentes direcciones de forma consecutiva hasta que el músculo se relaje completamente. Para un correcto funcionamiento de la ATM esta técnica se debe aplicar de una manera bilateral.



10.2.6. Inducción intrabucal del pterigoideo interno:

El fisioterapeuta palpa la ATM con el dedo índice o el dedo medio de una mano. Con el índice de la otra mano, contacta con el pterigoideo dentro de la boca y sostiene la presión hasta que se produce la liberación. Hay que esperar tres liberaciones consecutivas. (39)

10.3. LASERPUNTURA:

La luz es la energía electromagnética en o cerca del rango visible del espectro electromagnético. La mayoría de la luz es policromática, formada por luz con distintas longitudes de onda dentro de un rango amplio o estrecho. La luz láser (light amplification by stimulated emission of radiation) es también energía electromagnética en o cerca del rango visible del espectro electromagnético. La luz láser difiere de otras formas de luz en el que es monocromática (formada por luz de una sola longitud de onda), coherente (es decir en fase) y direccional. ANEXO 12

Varios estudios han intentado determinar el efecto de la irradiación laser en la conducción, regeneración y función nerviosa. La primera aprobación de la FDA para la terapia laser estaba basada en un estudio de 1995 con terapia laser en personas con síndrome de túnel carpiano. También se ha investigado la terapia laser como tratamiento de otros trastornos neurológicos. En general, estos estudios han observado que la luz puede ayudar a reducir el dolor asociado a este cuadro. La irradiación es más eficaz también que el placebo para mitigar el dolor asociado a la neuralgia. (40)

Se realizó un estudio de intervención cuasi experimental en 27 pacientes con neuralgia del trigémino, que acudieron desde julio de 2012 a julio de 2013 a la Clínica Estomatológica Provincial de Santiago de Cuba para ser tratados con laserpuntura. Se consideraron las variables edad, sexo, ramas del nervio afectado, intensidad del dolor presente, sesiones y efectividad del tratamiento entre otras. Se utilizó el equipo LASER MED 101 MD, tipo HE NE ROJO, con longitud de onda de 632,8 nm, la dosis de energía aplicada fue de 1J/cm² según las ramas dañadas sin suspender el fármaco; se evolucionó al mes de concluido las 10 sesiones y a los 3 y 5 meses.

Los resultados que se obtuvieron fueron que predominó en la rama maxilar de pacientes femeninas entre 50 - 59 años. La laserpuntura logró el alivio del dolor a partir de la 5 sesión y resultó efectiva en la mayoría de los pacientes que manifestaron ausencia total de dolor en todos los cortes evolutivos, se concluye que la aplicación de laserpuntura combinada con el tratamiento convencional resultó efectiva para combatir la neuralgia del trigémino. (41)

10.4. TENS:

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) consiste en la utilización de estimulación eléctrica transcutánea para modular el dolor. El TENS puede aplicarse usando diferentes ondas y una amplia gama de parámetros de estimulación eléctrica. Por lo general, el TENS se clasifica en TENS convencional o TENS de baja frecuencia, basándose en los parámetros de estimulación elegidos y en el mecanismo de acción propuesto. En ocasiones también se utiliza el TENS en modo ráfaga, que parece tener un mecanismo de acción parecido al TENS de baja frecuencia.

(40) ANEXO 13

Un artículo científico nos habla sobre la eficacia del TENS y nos explica que es un método no invasivo que ha cobrado impulso a través del éxito en el tratamiento del nervio periférico, lesiones tales como dolor de muñón y dolor de miembro fantasma agudo y neuralgias crónicas causadas por herpes zoster y lesiones del cordón espinal. Una terapia de combinación de drogas con TENS para dolor neuropático produce un mejor resultado y también podría ser considerado seguro en pacientes geriátricos. (42)

Wall y Sweet fueron pioneros en promover el uso de TENS para el tratamiento del dolor crónico. Más tarde, fue utilizado con éxito para el dolor de la osteoartritis de rodilla fracturas de costillas, dolor de miembro fantasma y dolor neuropático, síndromes, etc. (43)

Fong y otros abogó por que el uso de TENS podría disminuir el uso de petidina para la analgesia de primera etapa. (44)

1964

Teoría de la compuerta:

Según esta teoría, la sustancia gelatinosa de la médula espinal actúa como un sistema de control de puerta, activación de mielina. Se cree que las fibras que sirven de toque, presión y vibración facilitan la inhibición pre sináptica de la sustancia gelatinosa que son células en el cuerno dorsal, por lo tanto, se trata de reducir la transmisión del dolor a través de pequeñas fibras amielínicas. (45)

La intensidad y el número de ataques paroxísticos fueron observados puramente desde el punto de vista del paciente y desde los métodos como la escala analógica visual (EAV)

Ventajas de TENS:

- Sin inhibición de las prostaglandinas, ya que el TENS controla el dolor por el mecanismo de control de puerta
- Inhibición rápida y oportuna del dolor.
- Sin efectos adversos de las drogas
- No invasivo
- Tratamiento a corto plazo durante 20-40 días en comparación con tratamiento medicinal a largo plazo.
- No hay necesidad de intervención quirúrgica.
- No necesita mucha experiencia.
- Se puede usar en casa con una máquina portátil.

El TENS debe ser considerado como primera línea de tratamiento seguro, simple y reutilizable para muchas condiciones de dolor, incluida la neuralgia del trigémino, especialmente incluso, en una instalación rural donde la experiencia técnica para el tratamiento quirúrgico falta y en pacientes en quienes se observan reacciones adversas a los medicamentos o no están dispuestos para tomar un tratamiento medicinal, o no puede pagar costosos de intervención quirúrgica. (46)

En aproximadamente el 80% de los pacientes el TENS es exitoso para el alivio del dolor orofacial. (47)

Kanaka et al. Hizo un estudio y demostró el TENS como un complemento más seguro con el fármaco anticonvulsivo utilizado para la neuralgia del trigémino. Esta fue útil ya que el paciente podría evitar la frecuencia de drogas y por lo tanto, la toxicidad del fármaco fue mínima. Otras referencias de la red y las revistas demuestran que todavía es efectiva como un adjunto en lugar de la línea principal de tratamiento en el dolor neurálgico crónico. (48, 49)

10.5. ULTRASONIDO:

El ultrasonido es un tipo de sonido, y todas las formas de sonido consisten en ondas que transmiten energía al comprimir de forma alternativa un material. El ultrasonido es un sonido con una frecuencia mayor de 20.000 ciclos por segundo (Hz). Esta definición se basa en los límites normales de la audición en el ser humano. Los seres humanos pueden oír sonidos con una frecuencia de entre 16 y 20.000 Hz; a los sonidos con una frecuencia por encima de estos límites se les denomina ultrasonidos. Generalmente, el ultrasonido terapéutico tiene una frecuencia de entre 0,7 y 3,3 (MHz) con el objetivo de maximizar la absorción de energía a una profundidad de entre 2 y 5 cm de partes blandas. (40)

El ultrasonido tiene una variedad de efectos físicos que se pueden clasificar como térmicos o no térmicos. El aumento de la temperatura de los tejidos es un efecto térmico. La corriente acústica, la microcorriente y la cavitación, las cuales pueden alterar la permeabilidad de las células, son sus efectos no térmicos. Entra en el cuerpo y es atenuado en los tejidos por absorción, reflexión y refracción. La atenuación es mayor en los tejidos con alto contenido de colágeno y con la utilización del ultrasonido de altas frecuencias. La atenuación es el resultado de la absorción, reflexión y refracción, y la absorción es responsable de aproximadamente la mitad de la atenuación. ANEXO14

El ultrasonido continuo se utiliza normalmente para producir efectos térmicos, mientras que el ultrasonido pulsátil se utiliza para efectos no térmicos. Tanto los efectos térmicos como no térmicos del ultrasonido se pueden utilizar para acelerar la consecución de los objetivos del tratamiento cuando el ultrasonido se aplica para la patología apropiada en el momento adecuado. (40)

Efectos térmicos:

Los primeros estudios en los que se observó que el ultrasonido puede aumentar la temperatura de los tejidos fueron publicados por Harvey en 1930. Los efectos térmicos del ultrasonido como la aceleración del metabolismo, la reducción o el control del dolor y el espasmo muscular, la aceleración de la velocidad de conducción nerviosa, el aumento de flujo de sangre y el aumento de estabilidad de partes blandas, son los mismos que los obtenidos con otras modalidades de calentamiento.(40)

Control del dolor:

El ultrasonido puede controlar el dolor alterando su transmisión o su percepción o modificando el cuadro subyacente causante del dolor. Estos efectos pueden ser el resultado de la estimulación de los receptores cutáneos de la temperatura o del aumento de la extensibilidad de partes blandas causado por el aumento de la temperatura de los tejidos, de cambios en la conducción nerviosa causados por el aumento de la temperatura de los tejidos o los efectos no térmicos del ultrasonido, o como resultado de la modulación e inflamación causadas por los efectos no térmicos del ultrasonido.

En los diferentes estudios se ha observado que el ultrasonido puede ser más eficaz para controlar el dolor que el placebo o el tratamiento con otros agentes térmicos, y que el añadir ultrasonido a un programa de ejercicios puede mejorarse aún más el control del dolor. También

se ha observado que el ultrasonido continuo con una intensidad de entre 0,5 y 2 W/cm² y una frecuencia de 1,5 MHz es más eficaz que el calentamiento superficial.

Los parámetros de tratamiento que se han demostrado eficaces para esta aplicación son una frecuencia de entre 1 y 3 MHz, dependiendo de la profundidad del tejido, y una intensidad de 0,5 a 3 W/cm² de intensidad con la duración de 3 y 10 minutos. ANEXO 14

10.6. ACUPUNTURA:

En un estudio que se realizó para valorar la efectividad global de la acupuntura como terapia complementaria en la reducción del dolor crónico en la neuralgia del trigémino resistente a terapias habituales en grupos apareados de pacientes en condiciones de práctica clínica real. Se quiso conocer en qué proporción disminuye el consumo de analgésicos en estos pacientes tras un ciclo de acupuntura. Se llevó a cabo un estudio cuasi-experimental en 57 pacientes ambulatorios con neuralgia del trigémino refractaria a tratamiento farmacológico convencional.

Se hizo una medición con una escala múltiple de valoración del dolor antes de iniciar el ciclo de tratamiento con acupuntura, después de realizar diagnóstico según la Medicina Tradicional China, y al terminar. Se ha obtenido un nivel de significación $p < 0,001$ para el valor total de la escala de dolor y para cada una de sus variables (intensidad, frecuencia, consumo de analgésicos, discapacidad y sueño) antes y después del tratamiento con acupuntura. Tras la aplicación de un ciclo de acupuntura, el total de la escala de dolor disminuyó en un 50,8 %; la intensidad, en un 50 %; la frecuencia, en un 66 %; el consumo de analgésicos, en un 50 %; la discapacidad, en un 90 %; el sueño mejoró en un 90 %. No se observaron efectos adversos de la acupuntura. El 38 % de los sujetos presentaba intolerancia a fármacos, y como conclusión se tiene que la acupuntura es un procedimiento que consume escasos recursos y es altamente efectiva en el tratamiento complementario de la neuralgia del trigémino refractaria a tratamiento.

La reducción en la ingesta de fármacos en pacientes con dolor se traduce en un incremento de la calidad de vida, disminución de efectos secundarios, reducción del coste para el sistema sanitario y aumento de la satisfacción del usuario en pacientes con neuralgia del trigémino refractaria. (52)

CONCLUSIONES

En base a los objetivos propuestos en el presente trabajo se revisó otras investigaciones relacionadas con el tema neuralgia trigeminal y se puede concluir que la neuralgia del trigémino es un síndrome excepcional pero característico que en la mayoría de los casos se le acepta como idiopático, aunque en muchos pacientes la causa es la compresión del nervio. La minoría se debe a la presencia de esclerosis múltiple o la presencia de compresión tumoral.

El diagnóstico es clínico, en base a la historia clínica y una exploración detallada que permita identificar el tipo de dolor y la inexistencia de otras posibles causas. Para descartar otras causas se realizan radiografías, resonancia nuclear magnética o angiografías

La aplicación de laserpuntura combinada con el tratamiento convencional resultó efectiva para combatir la neuralgia del trigémino

Es importante mencionar que el tratamiento para ésta patología será diferente para cada paciente, de acuerdo a su sintomatología y su compromiso sistémico. No existe un tratamiento fijo para ésta patología, ya que depende de pruebas y resultados en cada paciente.

Hay que hacer más estudios y más pruebas con seguimientos mayores en lo que respecta a tratamientos fisioterapéuticos.

RECOMENDACIONES

Inducir al profesional a realizar capacitaciones continuas ya que debe ir a la vanguardia con los avances tecnológicos que posiblemente contribuirán al éxito final.

Para realizar un diagnóstico definitivo de la neuralgia trigeminal se debe llevar a cabo una correcta anamnesis y examen clínico minucioso, además de exámenes complementarios.

Consultar al médico si se sienten dolores fuertes en una parte del rostro para que determine cuál es el mejor tratamiento si se padece de neuralgia del trigémino.

Conocer acerca de los beneficios de otros procedimientos como la acupuntura.

Según mi investigación recomiendo que se hagan más estudios en nuestro país con respecto a esta patología ya que hay bastante déficit y no existen trabajos de protocolos de terapia física ni datos epidemiológicos.

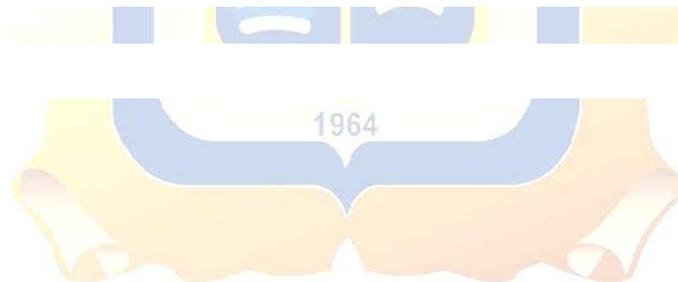
BIBLIografía

1. Alcántara A, Gonzales A. Neuralgia del trigémino: nueva clasificación y tipificación diagnóstica para la práctica clínica y la investigación. *Rev. Soc. Esp Dolor*. 2017; 24(2): 105-107.
2. Bescos A, Pascual V, Escosa M, Málaga X. Tratamiento de la neuralgia del trigémino: actualización y perspectivas futuras de las técnicas percutáneas. *Rev. Neurol*. 2015; 61: 114-24.
3. Alcántara A, Sánchez C. Actualización en el manejo de la neuralgia del trigémino. *Semergen*. 2016;42(4):244-253
4. García M, Sánchez J, Tenopala S. Neuralgia del trigémino. *An Med (Mex)* 2012; 57 (1): 39-47
5. Pérez J, Aseguinolaza M, Molina P, Arranz J, Abejon D. Neuralgia del trigémino: radiofrecuencia ganglio de Gasser. *Rev. Soc. Esp Dolor*. 2013; 20(2): 89-100
6. Usha V. Transcutaneous electric nerve stimulation in trigeminal neuralgia: A review of literature. *SRM J Res Dent Sci* 2014; 5:36-41.
7. Sabalys G, Juodzbaly G, Wang H. Aetiology and Pathogenesis of Trigeminal Neuralgia: a Comprehensive Review. *J Oral Maxillofac Res*. v.3(4); Oct-Dec 2012
8. Boto G. Neuralgia del trigémino. *Neurocirugía*. 2010; 21: 361 – 372
9. Mohammad K, Shamima E, Siti N, Islam A, Hua Gan S. Trigeminal Neuralgia, Glossopharyngeal Neuralgia, and Myofascial Pain Dysfunction Syndrome: An Update *Hindawi Pain Research and Management*. 2017. 18 pages
10. Haines D. *Neuroanatomía clínica texto y atlas*. 9º ed. Philadelphia. Wolters Kluwer Health Copyright; 2015
11. García A, Quero J. *Pares craneales de la protuberancia y del bulbo raquídeo*. Madrid. Díaz de Santos.; 2012
12. Wilson P, Stewart P, Akesson E, Spacey S. *Nervios craneales en la salud y la enfermedad*. 3ª ed. México. Editorial Medica Panamericana.; 2013
13. Carpender MB. *Neuroanatomía fundamentos*. 4ª ed. Buenos Aires. Editorial Medica Panamericana; 1998
14. Haines D. *Principios de Neurociencia*. 2ª ed. Chile. Mediterráneo; 2003

15. Crossman A, Neary D. Neuroanatomía texto y atlas en color. 5ª ed. Barcelona. Elsevier; 2015
16. Cruccu G, Finnerup N, Jensen T. Trigeminal neuralgia New classification and diagnostic grading for practice and research. *Neurology*. 2016; 87(2): 220–228
17. Antonini G, Di Pasquale A, Cruccu G. Magnetic resonance imaging contribution for diagnosing symptomatic neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia: a blinded case-control study and meta-analysis. *Pubmed*. 2014; 155(8):1464-71
18. Sarsam Z, Garcia-Fiñana M, Nurmikko TJ. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Br J Neurosurg*. 2010; 24(1):18-25.
19. Leal PR, Barbier C, Hermier M. Atrophic changes in the trigeminal nerves of patients with trigeminal neuralgia due to neurovascular compression and their association with the severity of compression and clinical outcomes. *J Neurosurg*. 2014; 120(6):1484-95
20. Maarbjerg S, Wolfram F, Gozalov A. Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia. *Brain*. 2015; 138(Pt 2):311-9
21. W. Hong, X. Zheng, Z. Wu. Clinical features and surgical treatment of trigeminal neuralgia caused solely by venous compression. *Acta Neurochirurgica*. 2011; 1037– 1042, 2011.
22. Cajal S.R. Degeneration and regeneration of the sensory and sympathetic ganglia. London. En May RM ed. 1928
23. Fromm G, Terrence C, Maroon J. Trigeminal neuralgia current concepts regarding etiology and pathogenesis. *Arch Neurol*. 1984; 41: 1204-1207.
24. King R. Evidence for a central etiology of ticdouloureux. *J Neurosurg*. 1967; 26: S175-180
25. King R, Meagher J, Barnett J. Studies of trigeminal nerve potentials in normal compared to abnormal experimental preparations. *J Neurosurg*. 1956; 13: 176-183.
26. Loeser L. Cranial neuralgia. The management of pain. 2ª ed. Philadelphia London: Bonica JJ; 1990
27. Whitte J, Sweet W. Pain and the neurosurgeon. Illinois, USA: Charles Thomas Publisher; 1969

28. Jankovic D, Andrés J. Técnicas de Analgesia y Anestesia Regional. 2da Ed. México: Editorial Prado; 2003
29. Patten J. Neurological differential diagnosis. 2da ed. London: Springer; 1996
30. Loeser J. Tic douloureux and atypical face pain. 3er ed. New York: Churchill Livingston; 1994
31. Zakrzewska J, Linskey M. Trigeminal neuralgia. BMJ Clin Evid. 2014; 6; 2014.
32. Bittar G, Graff-Radford S. The effects of streptomycin/ lidocaine block on trigeminal neuralgia: a double blind crossover placebo controlled study. Headache 1993; 33:155-60.
33. Kirschner M. Die Behandlung der Trigeminusneuralgia. Munchen Med Wschr 1942; 89:235-9.
34. Sweet W, Wepsic J. Controlled thermocoagulation of the trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibres. Trigeminal neuralgia. J Neurosurg 1 974; 39:143-56
35. Ruiz-López R, Erdine S. Treatment of cranio-facial pain with radiofrequency procedures. Pain Practice 2002; 2(3):206-13.
36. Butler DS. The sensitive nervous system. Adelaide; 2000
37. Breig A. Adverse Mechanical Tension in the Central Nervous System; 1978
38. Pilat A. Terapias miofasciales: Inducción miosfacial. España: Editorial Mc Graw Hill; 2003.
39. Pilat A, Calvo V & Del Cerro M. Órgano de la Asociación Española de Fisioterapia. España: Editorial Garsi, S.A; 1996
40. Cameron M. Agentes físicos en rehabilitación. 4ta ed. Oregon. Elsevier; 2013.
41. Oliveros S. Aplicación de laserpuntura por neuralgia del trigémino. Cuba; 2013
42. Bremerich A, Wiegel W, Thein T, Dietze T. Transcutaneous electric nerve stimulation (TENS) in the therapy of chronic facial pain. Preliminary report. J Craniomaxillofac Surg 1988;16:379-81
43. Wall PD, Sweet WH. Temporary abolition of pain in man. Science 1967;155:108-9.
44. Fong LH, Irene LY, Grace GY. A pilot study on the use of transcutaneous electric nerve stimulation machine for first-stage analgesia in a teaching hospital. Hongkong Journal of Obstetric and Gynecology 2008;8:9-12.

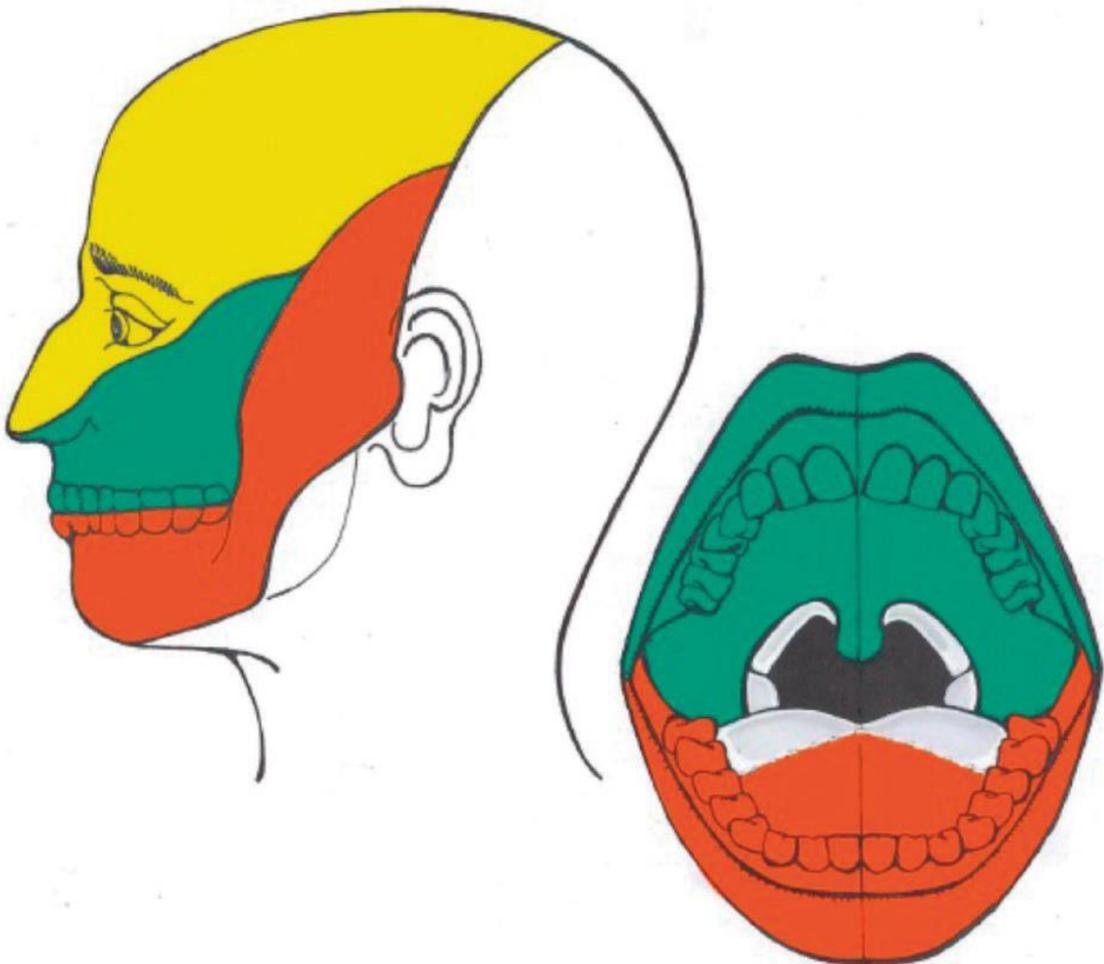
45. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. *Science* 1965;150:971-9.
46. Holsheimer J. Electrical stimulation of the trigeminal tract in chronic, intractable facial neuralgia. *Arch Physiol Biochem* 2001;109:304-8.
47. Allgood JP. Transcutaneous electrical neural stimulation (TENS) in dental practice. *Compend Contin Educ Dent* 1986;7:640, 642-4.
48. Wilder-Smith P, Zimmermann M. Analgesia by Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1989;99:653-7.
49. Yameen F, Shahbaz NN, Hasan Y, Fauz R, Abdullah M. Efficacy of transcutaneous electrical nerve stimulation and its different modes in patients with trigeminal neuralgia. *J Pak Med Assoc* 2011;61:437-9.
50. Middlemast S, Chatterjee DS: Comparison of ultrasound and thermotherapy for soft tissue injuries, *Physiotherapy* 64:331 – 332, 1978.
51. Robinson V, Brosseau L, Casimiro L, et al: Thermotherapy for treating rheumatoid arthritis, *Cochrane Database Syst Rev* (2): 2002
52. Collazo E, Gómez F. Ensayo no aleatorizado del tratamiento con acupuntura de la neuralgia del trigémino resistente a tratamiento convencional. *Rev Soc Esp Dolor*. 2015; 22(1): 32-35
53. Zakrzewska JM. Insights: facts and stories behind trigeminal neuralgia. Trigeminal Neuralgia Association, 2006.



ANEXOS

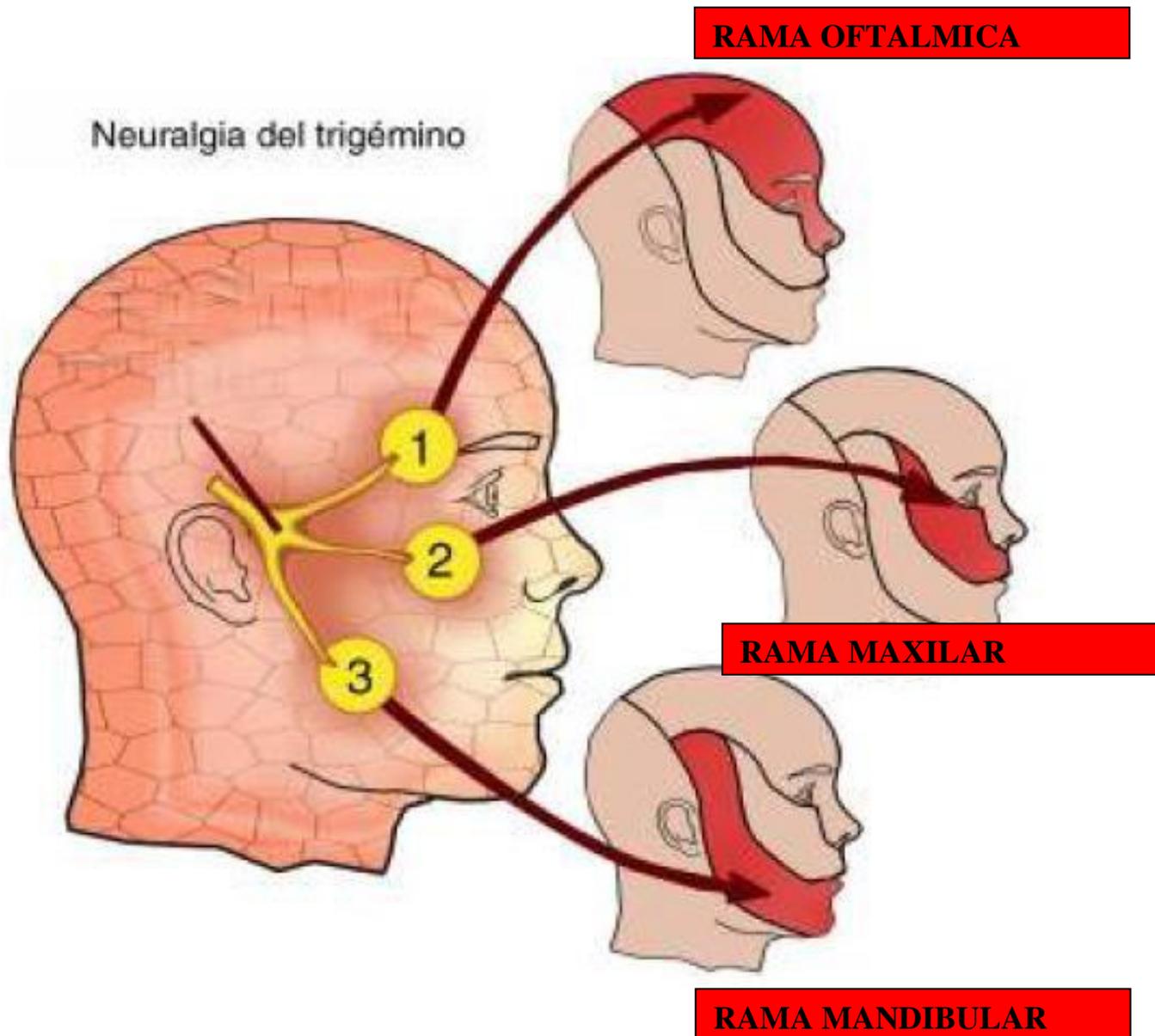
ANEXO 1: Territorios de inervación del nervio trigémino

Territorios faciales e intra orales de inervación de las 3 ramas del trigémino (oftálmica, maxilar y mandibular). Las áreas blancas están inervadas por los nervios cervicales. Las áreas de color gris claro, en la parte posterior de la lengua y la garganta, están inervadas por el nervio glossofaríngeo.

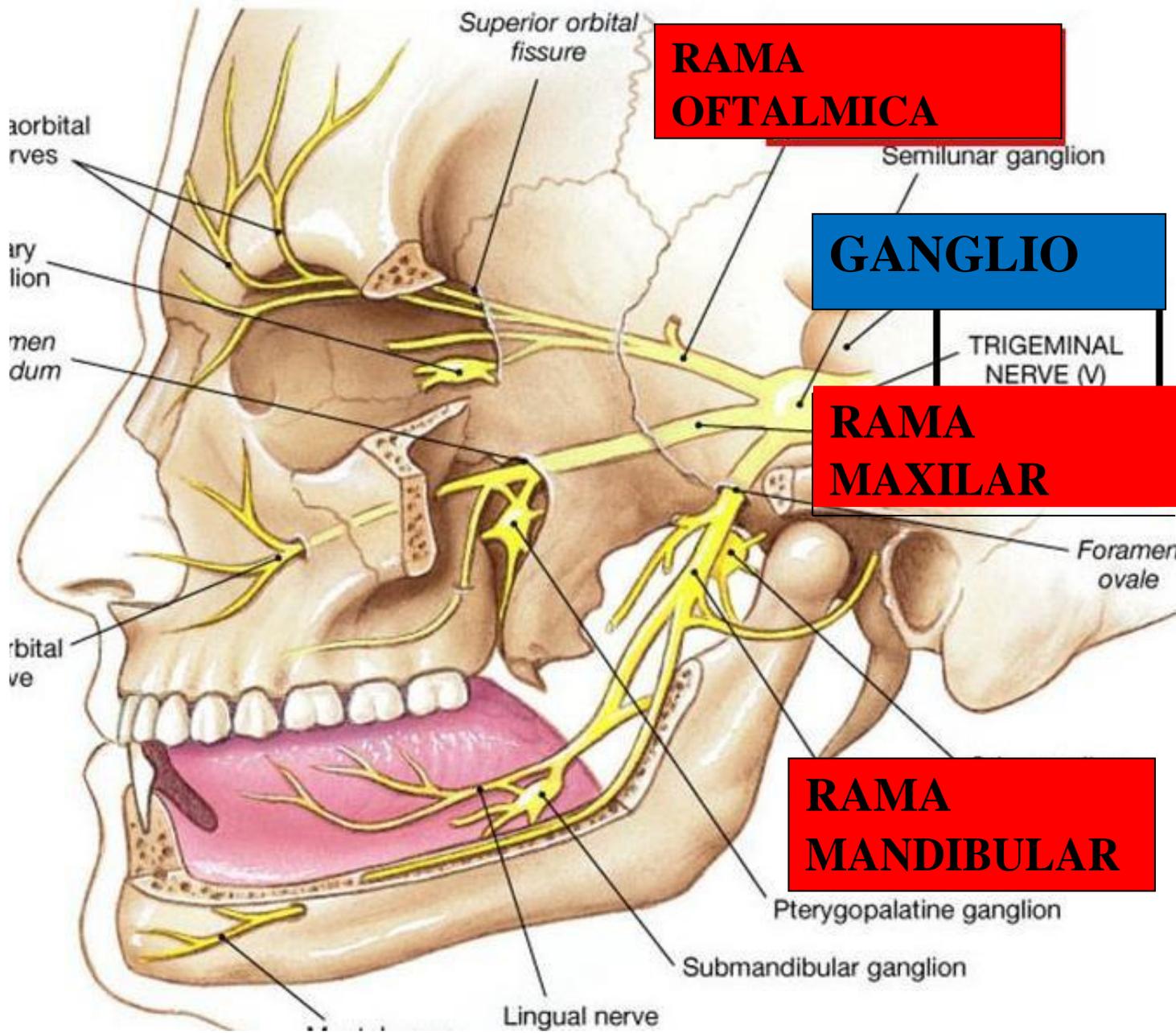


ANEXO 2: NEURALGIA DEL TRIGEMINO

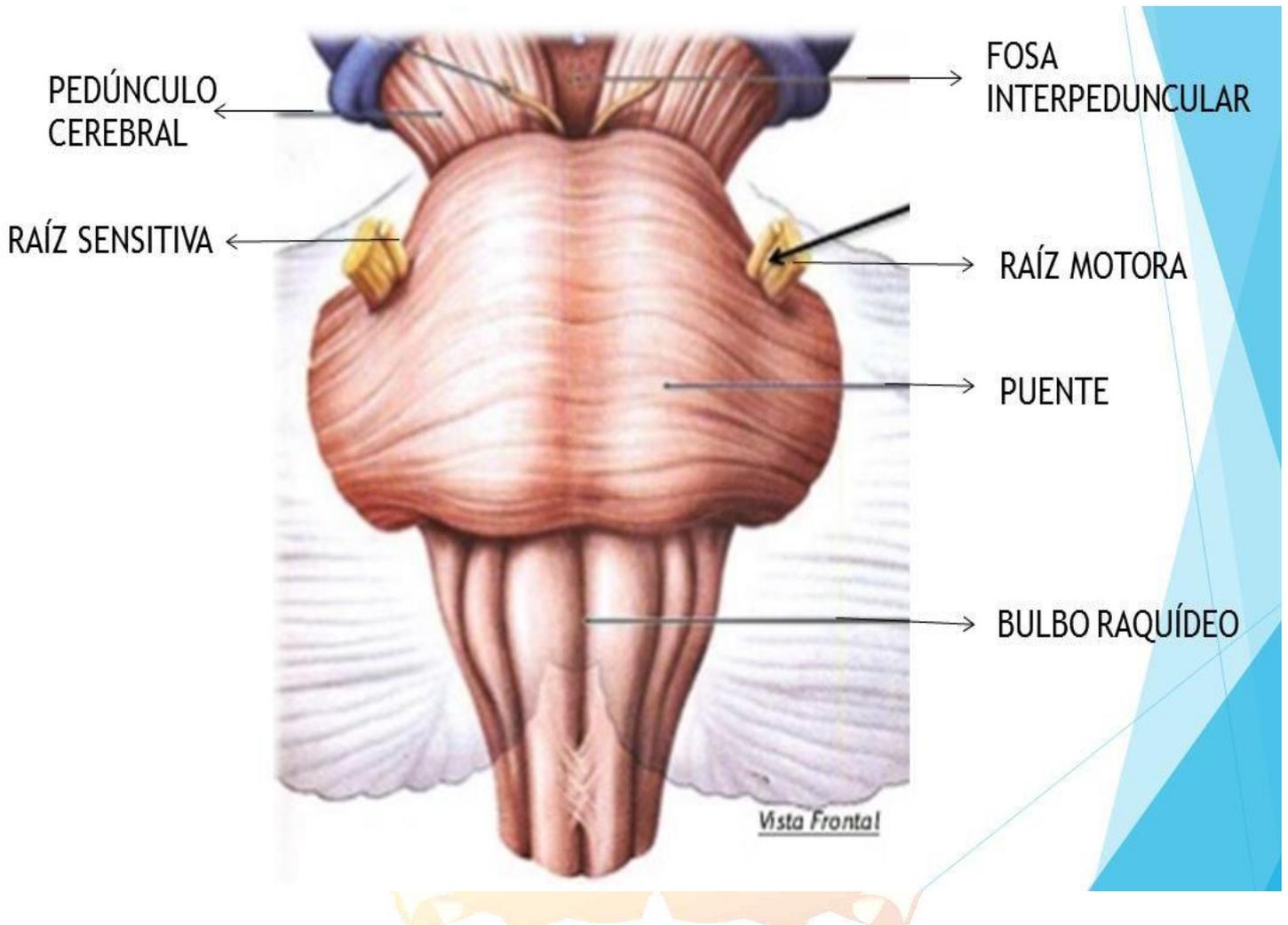
Distribución de las ramas del nervio trigémino.



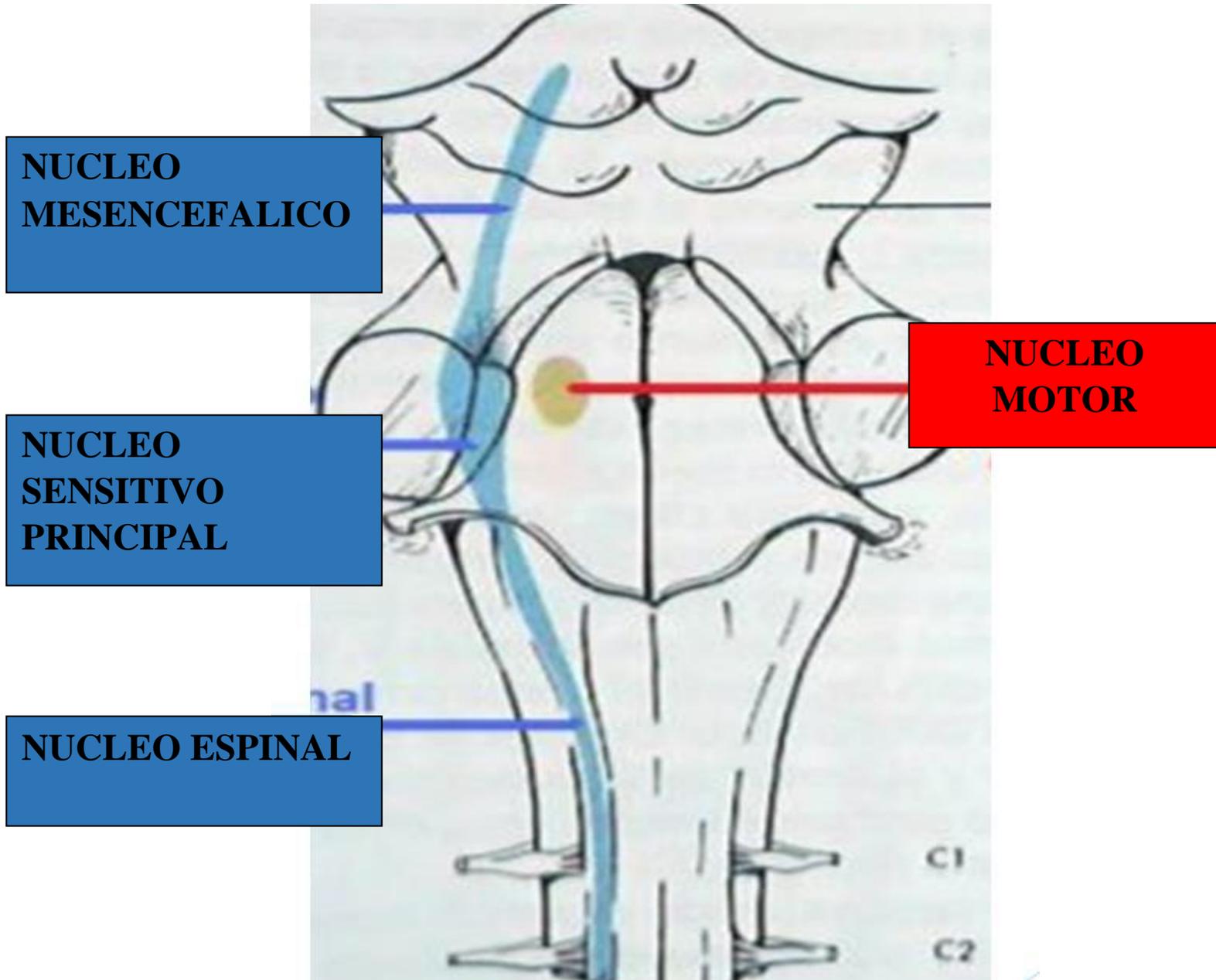
ANEXO3: NERVIO TRIGEMINO



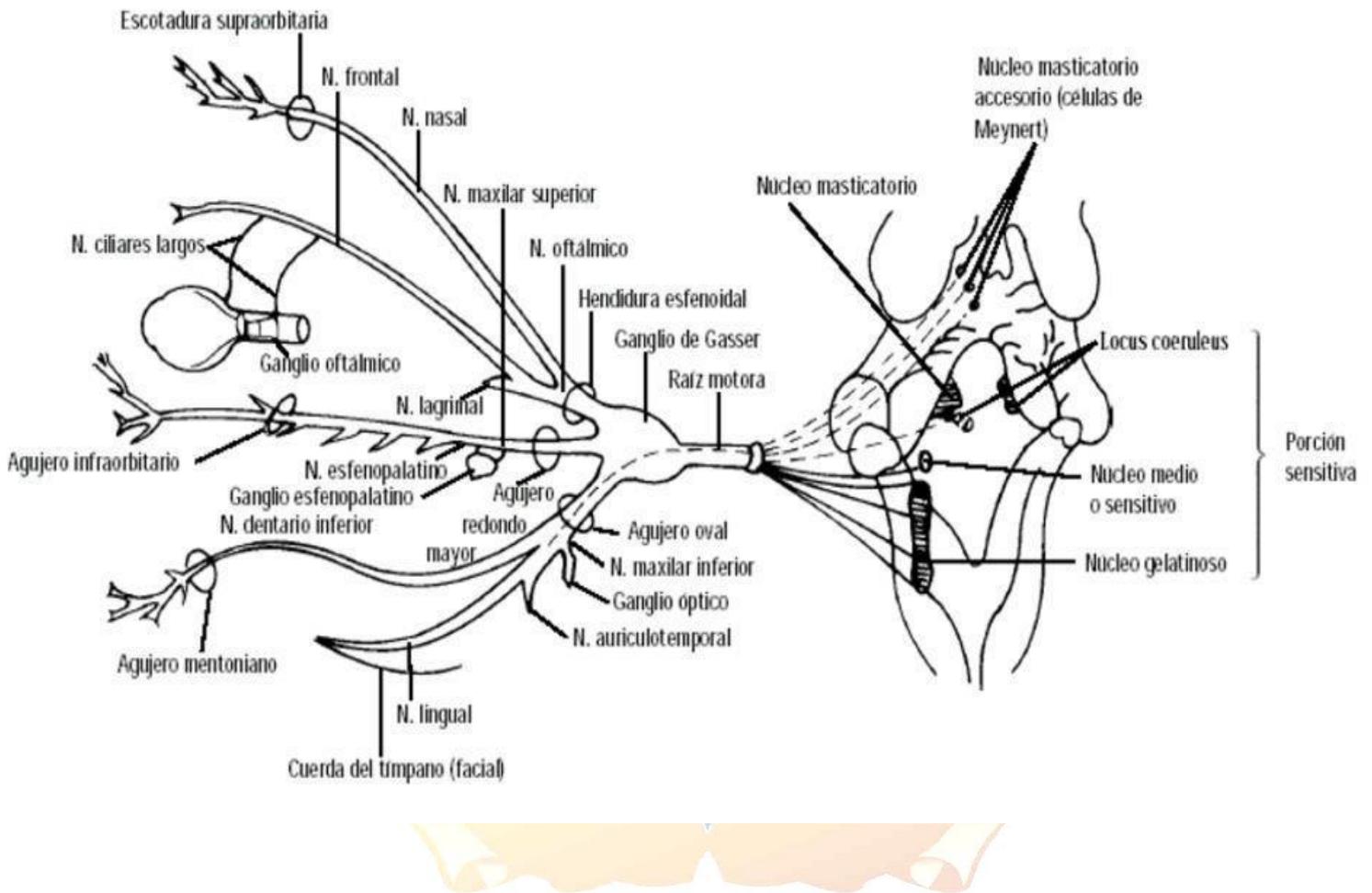
ANEXO 4: ORIGEN APARENTE



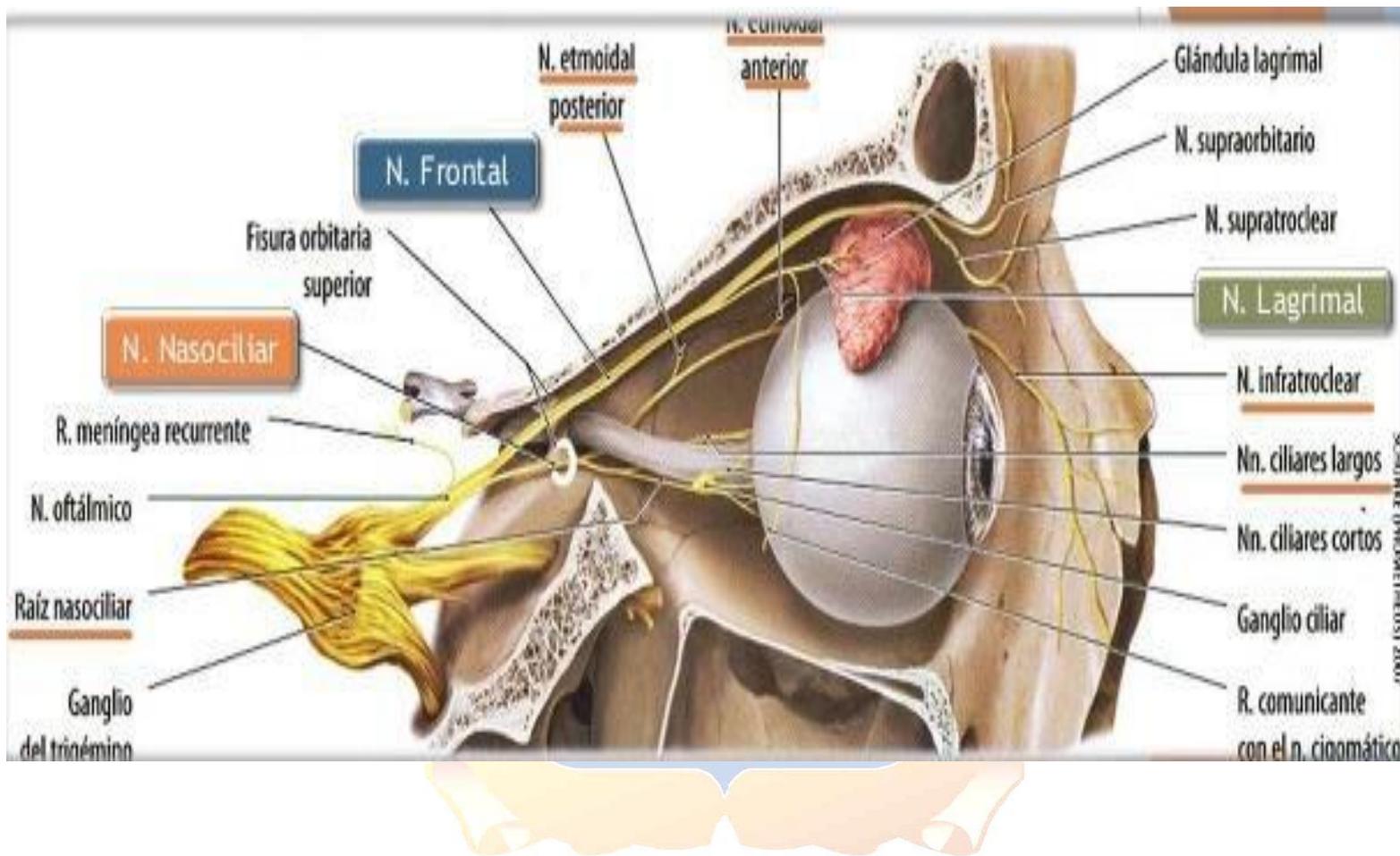
ANEXO 5: ORIGEN REAL



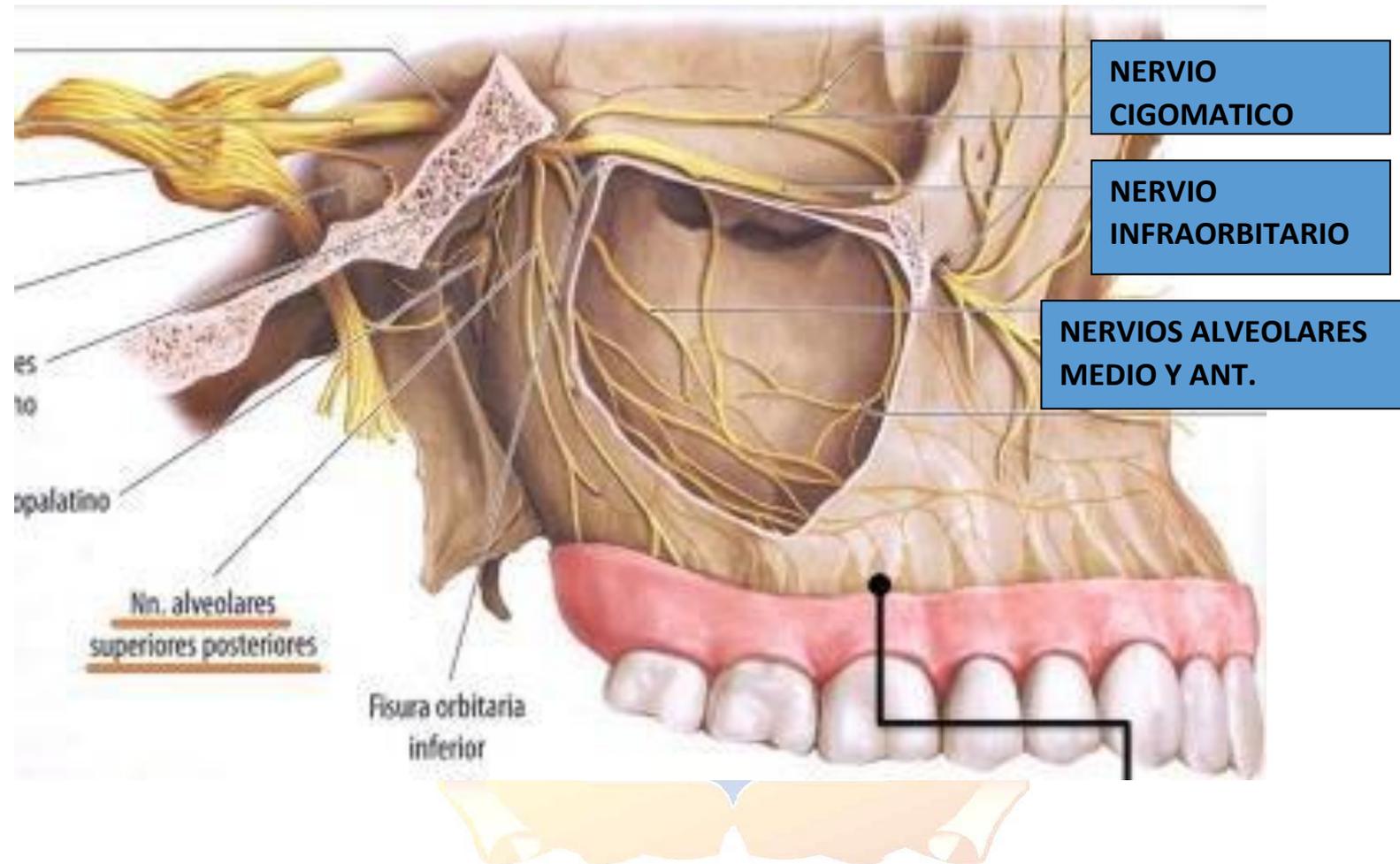
ANEXO 6: RAMAS Y TRAYECTO DEL TRIGÉMINO



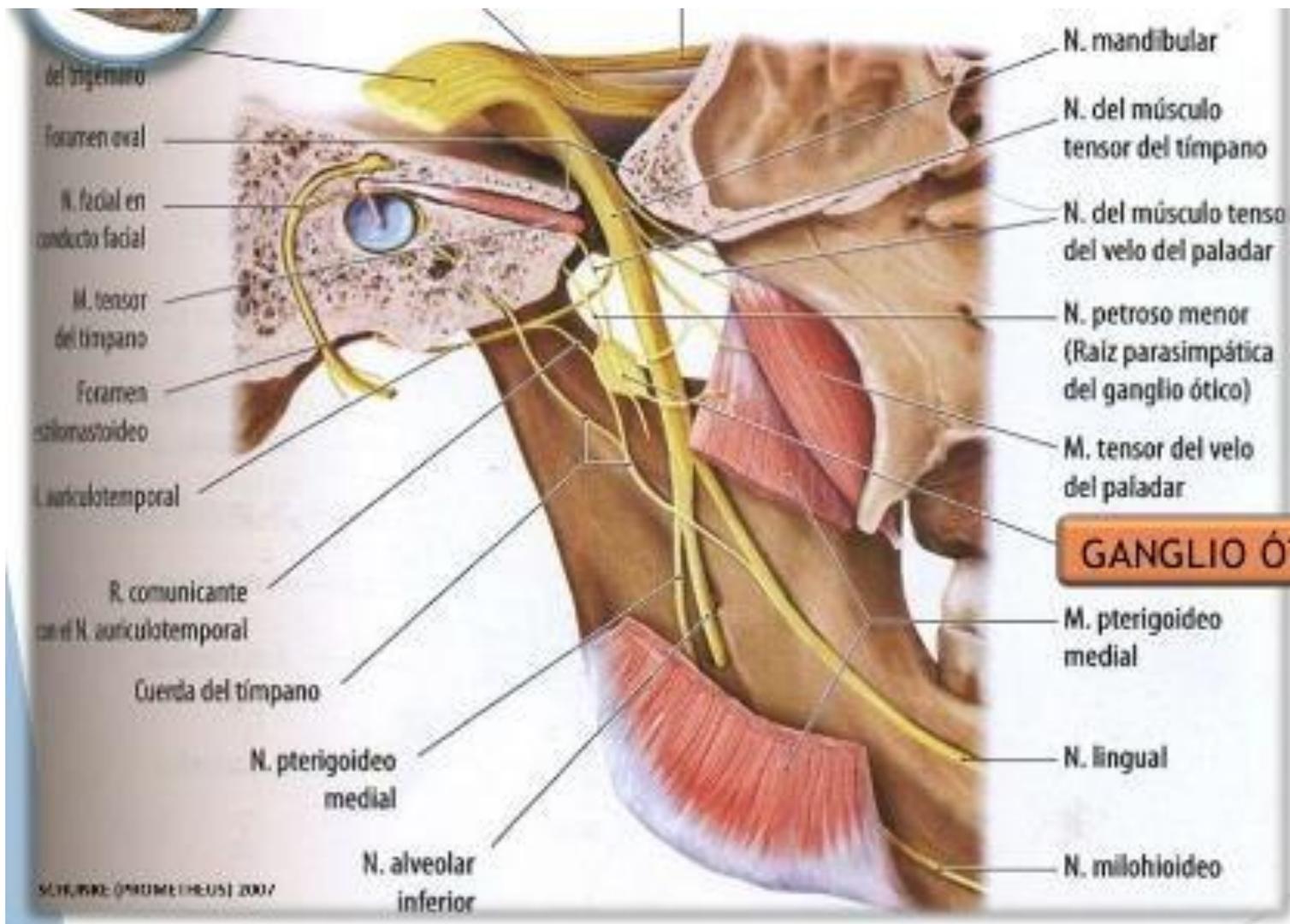
ANEXO 7: NERVIO OFTÁLMICO



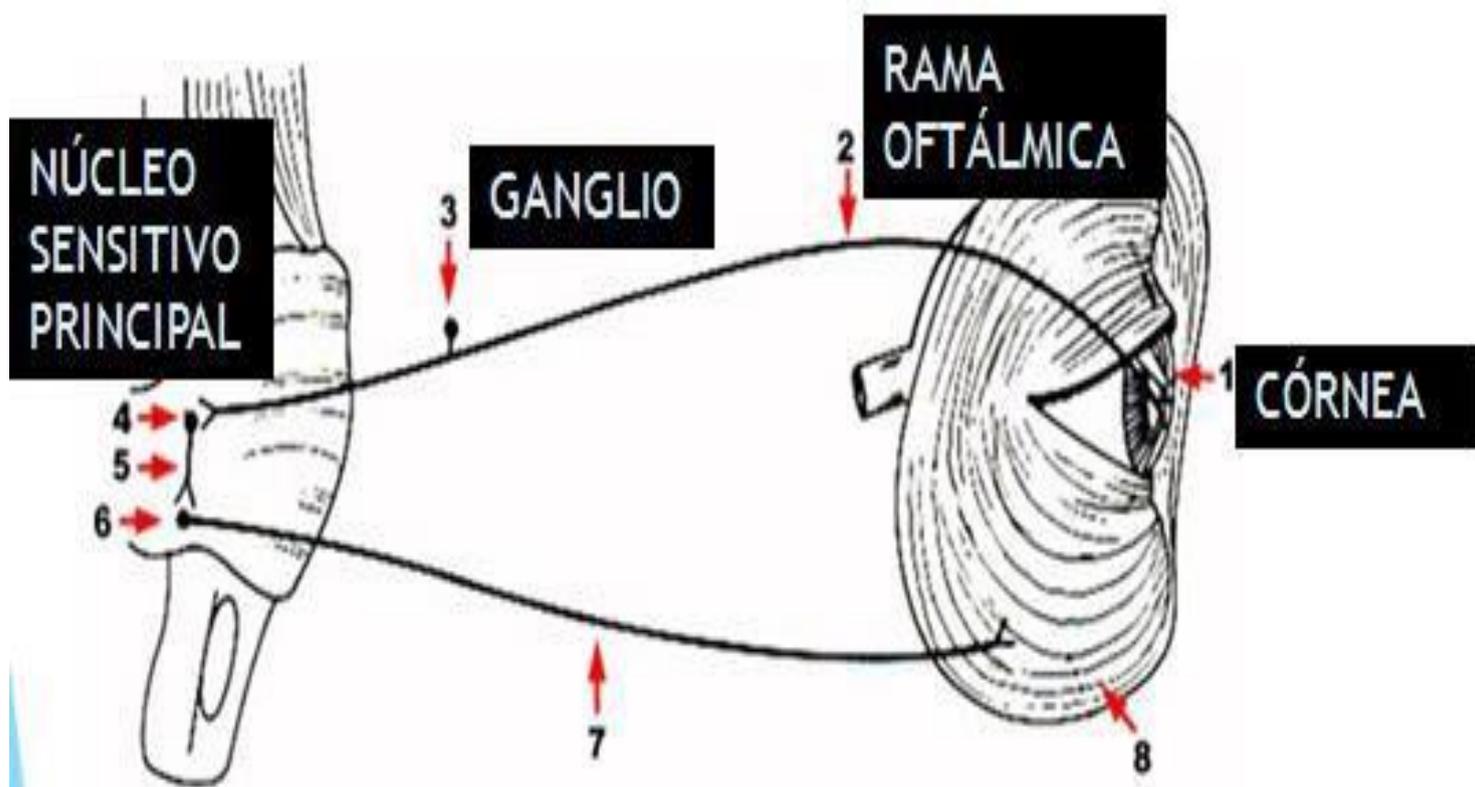
ANEXO 8: NERVIO MAXILAR



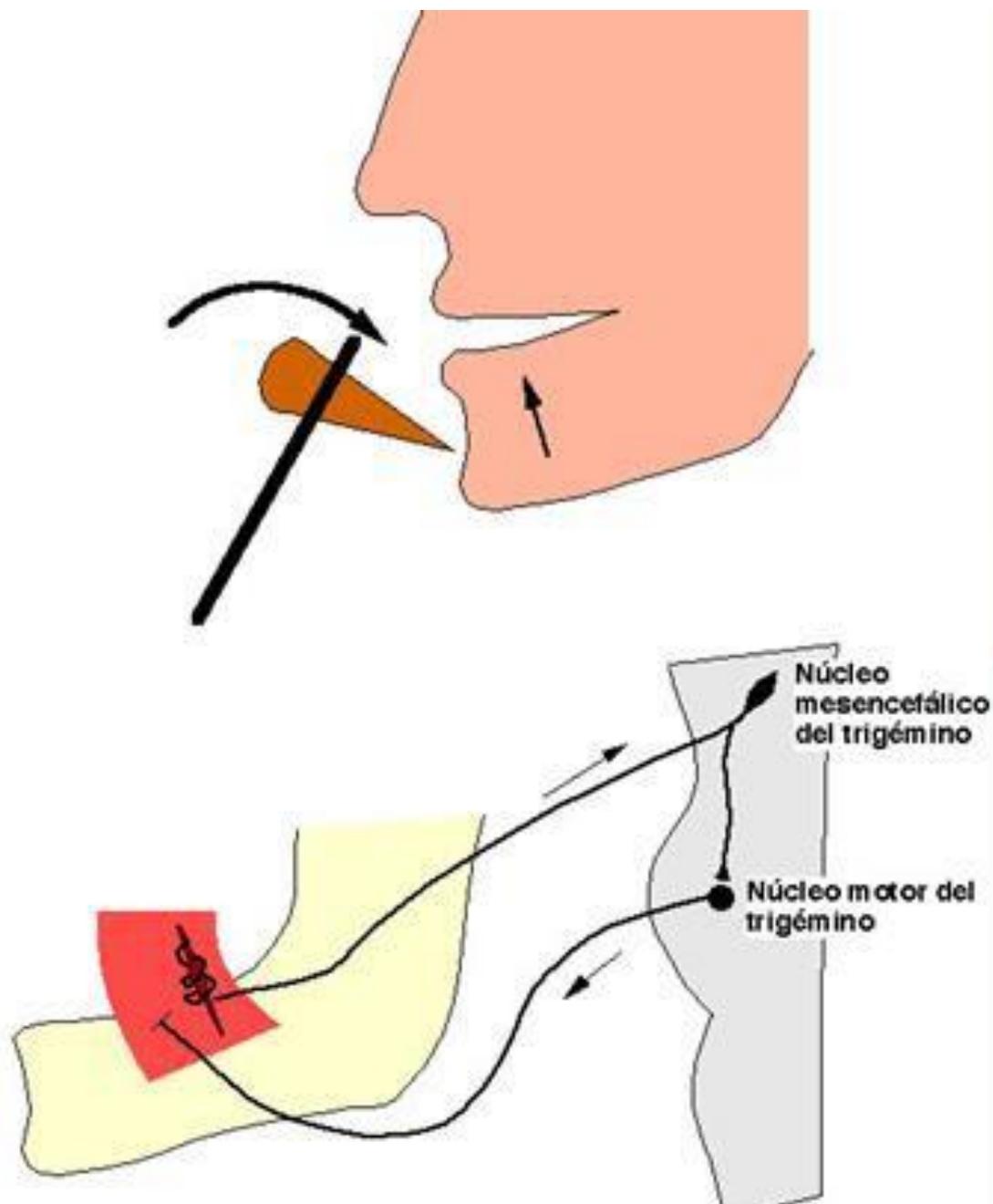
ANEXO 9: NERVIO MANDIBULAR



ANEXO 10: REFLEJO CORNEAL



ANEXO 11: REFLEJO MANDIBULAR



ANEXO 12: LASER

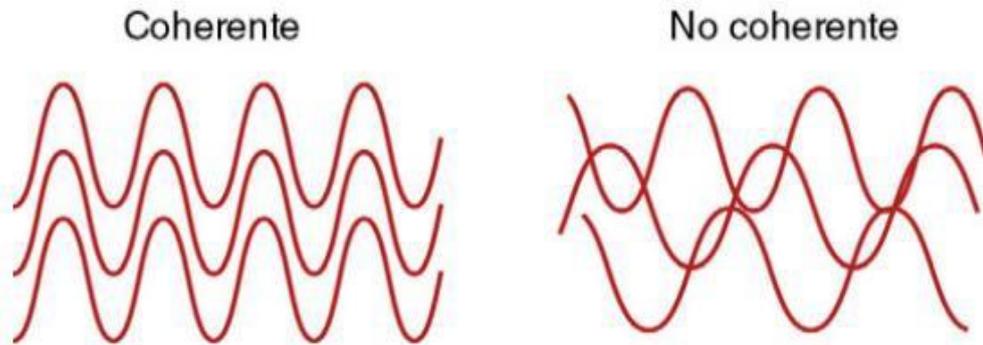


FIG 15-5 Luz coherente comparada con la luz no coherente.

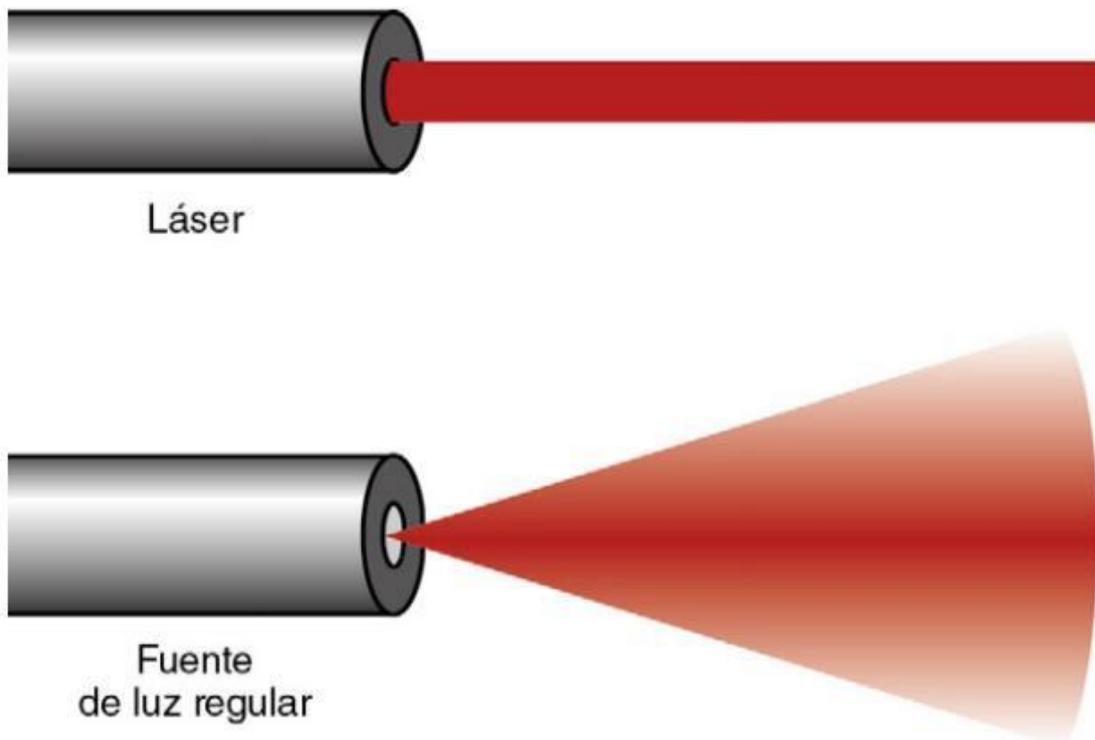


FIG 15-6 Luz direccional producida por un láser, a diferencia de la luz divergente producida por otras fuentes.

ANEXO 13: TENS

TABLA 13-1 Ajustes recomendados de los parámetros de estimulación eléctrica para controlar el dolor

Ajustes de los parámetros	Frecuencia del pulso (o frecuencia de pulsación para la corriente interferencial)	Duración del pulso	Amplitud	Modulación (frecuencia, duración o amplitud)	Tiempo de tratamiento	Mecanismos de acción posibles
Convencional (alta frecuencia)	100-150 pps	50-80 μ s	Para producir hormigueo	Usar si está disponible	Puede llevarse 24 horas, según las necesidades para controlar el dolor	Activación en la médula
Tipo acupuntura (baja frecuencia)	2-10 pps	200-300 μ s	Hasta contracción visible	Ninguna	20-30 min	Liberación de endorfinas
Modo ráfaga	Por lo general se fija de antemano en la unidad a 10 ráfagas	Por lo general se fija de antemano y puede tener un máximo de 100-300 μ s	Hasta contracción visible	Generalmente no es posible en el modo ráfaga	20-30 min	Liberación de endorfinas

ANEXO 14: ULTRASONIDO



FIG 9-13 Aplicación de ultrasonido en el área de la articulación temporomandibular (ATM). Cortesía de Mettler Electronics, Anaheim, CA.

TABLA 9-1

Atenuación de ultrasonido de 1 MHz

Tejido	Atenuación (dB/cm)	%/cm
Sangre	0,12	3
Grasa	0,61	13
Nervio	0,88	0
Músculo	1,2	24
Vasos sanguíneos	1,7	32
Piel	2,7	39
Tendón	4,9	59
Cartílago	5	68
Hueso	13,9	96

