

UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA Y
TRAUMATOLOGÍA MÁXILOFACIAL

**ESTUDIO PRELIMINAR SOBRE NEURALGIA
ESENCIAL DEL TRIGÉMINO EN RELACIÓN A
HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

Nombre del Alumno: RODRIGO J. GODOY CORTÉS

TRABAJO DE INVESTIGACION
REQUISITO PARA OPTAR AL TITULO DE
CIRUJANO-DENTISTA

TUTOR PRINCIPAL
Nombre: PROF. DR. JORGE BLANCO ALVAREZ

TUTORES ASOCIADOS
Nombre: PROF. DARINKA MEDÍC SALVO (E.U)

Santiago - Chile
2005

DEDICATORIA

El presente trabajo y todo el esfuerzo que me ha significado llegar hasta aquí está dedicado a mi padre, *Jaime*, quien estaría muy contento y sobretodo muy orgulloso y a mi madre que ha estado conmigo en todos los momentos de mi vida.

Dedico también este trabajo a *mis hermanos y a mi primo*, que desinteresadamente han auspiciado mi carrera.

Es imposible también no dedicar el trabajo a *Fresia Pincheira*, que gracias a su cariño y preocupación se convirtió en casi una madre para mí. Nunca olvidaré todas las veces en que me auxilió cuando nadie más lo hizo.

Mi estadía en la facultad no hubiese sido lo mismo sin mis mejores amigos: *Pablo Garrido, el Jota, Raúl, Pachurro, Necro, Clinton, Boggioni, Árbol, La Eli, Gusano, el Chuncho, Bototo, Pancho Sierra, Pia Araya, Aniza, Yuri, la Jose, Egaña, Collao, Jaime Valenzuela, Paula Valenzuela, a Vero Alsina, Andrea Cárdenas y la chorrera de amigos muy amigos que se me quedan en el tintero.*

AGRADECIMIENTOS

A todas las personas que me han apoyado y que han hecho posible que yo haya llegado hasta la meta:

A mi madre Rosa, a mi hermano Jaime, a mi hermana Claudia, a mi primo Ricardo por la incondicional ayuda en todos mis años y más aún, cuando los he necesitado.

A mi polola Valeska por todo su amor y apoyo.

A mi querido doctor Jorge Blanco por su dedicación y por su interminable enseñanza.

A Doña Darinka Médic por velar por mí en todos los años en la facultad y por jugársela por mí en los momentos críticos de mi carrera.

A Estrellita y Haidee por su amistad y por facilitarme realizar mi tesis.

A Fedora, a Pilar y a Mirta por su gran colaboración.

A Fresia Pincheira, a Juan Donoso, a la Susy, a Juanito el portero, al Pato a todos los Luchitos, personas clave en el desarrollo de mi carrera.

Al doctor Jorge Cabello por su amistad y su impagable ayuda.

A todos los auxiliares con que he compartido.

A todos los amigos que he hecho en todos estos años.

A todos ustedes: ¡GRACIAS!

INDICE

• Introducción.....	Pág. 5
• Aspectos teóricos.....	Pág. 8
• Objetivos.....	Pág. 62
• Material y método.....	Pág. 63
• Resultados.....	Pág. 68
• Discusión.....	Pág. 79
• Conclusiones.....	Pág. 80
• Sugerencias.....	Pág. 81
• Resumen.....	Pág. 83
Referencias bibliográficas.....	Pág. 85

ESTUDIO PRELIMINAR SOBRE NEURALGIA
ESENCIAL DEL TRIGÉMINO EN RELACIÓN A
HIPERTENSIÓN ARTERIAL

INTRODUCCIÓN.

La enfermedad conocida como Neuralgia Esencial del Trigémino (NET) es, sin duda alguna, uno de los cuadros dolorosos más intensos que puede padecer un ser humano. Su patogenia se encuentra aún lejos de esclarecerse. Esto ha provocado que el carácter de su tratamiento sea, muchas veces, sólo de índole sintomático y con resultados no siempre satisfactorios; constituyendo para algunos pacientes un cuadro muy incapacitante, con alta repercusión social y laboral. En casos desesperados determina, no se sabe si como causa o consecuencia, un estado de profunda depresión, que induce muchas veces al paciente a pensar en suicidio. Por otro lado, es muy frecuente que ante la falta de precisión en la información que puede dar el profesional sobre la enfermedad, los pacientes piensen que ésta es la expresión de algún tipo de cáncer localizado en su cabeza, lo que aumenta su tormento.

A esta enfermedad, en el transcurso de los años, se le ha denominado con distintas acepciones, tales como: *Tic Doloroso*, *Enfermedad de Fothergill*, *Neuralgia Trigeminal Idiopática*, *Neuralgia Trigeminal Primaria*, y otras. Nosotros nos

quedaremos con **Neuralgia Esencial del Trigémino (NET)**, con lo cual reconocemos el grado de desconocimiento de su patogenia, hasta los momentos actuales.

A nuestro criterio la NET es un cuadro que tiene la particularidad de corresponder a las especialidades médicas de neurología y neurocirugía. Sin embargo, por su semiología con asiento preferente en dientes, huesos maxilares, y estructuras anatómicas anexas, determina que la odontología juegue importante rol en su diagnóstico y manejo. Muchas iatrogenias se han cometido y se cometen, tanto por médicos como por dentistas, por no estudiar a estos pacientes en forma mancomunada; diagnósticos y tratamientos mal indicados han sido el resultado.

El presente trabajo de investigación tiene por objeto vislumbrar si hay alguna relación directa entre esta enfermedad y la presión arterial. Esto constituye un desafío de gran envergadura, en el cual nosotros pretendemos únicamente introducirnos, de ninguna manera llegar a establecer relaciones absolutamente comprobables. Factor determinante de las dificultades es el hecho que el dolor es un síntoma tremendamente subjetivo y personal.

En el dolor se pueden distinguir 3 dimensiones o parámetros posibles de medir: *Intensidad, Localización y Duración*. De estas tres nosotros estudiaremos la Intensidad y su relación con la presión arterial, a pesar de ser, de las tres, la cualidad más difícil de medir en un ser humano, por tratarse de una condición muy personal, influenciada por los más diversos factores como: experiencia previa, estado anímico, edad, credo religioso y muchos otros. Complicando la situación está el hecho que, si

bien es cierto se han ideado variados métodos e instrumentos para medir la intensidad del dolor, útiles y posibles de aplicar en animales de experimentación, en seres humanos tienen contraindicación ética absoluta.

La mayor incidencia de la Neuralgia Trigeminal se produce en la 5^o, 6^o y 7^o década de vida. Dado que este periodo etáreo se corresponde con el de mayor incidencia de la hipertensión arterial (HTA), nos hemos propuesto estudiar si existe algún grado de connivencia en relación directa, entre ambos cuadros.

Es atinente señalar que en esta enfermedad (NET) no es fácil obtener una casuística representativa, con una cantidad de controles suficientes como para obtener resultados estadísticamente válidos. Esta debe ser la razón, posiblemente, por la cual existen pocos estudios de este tema a nivel mundial. Sin embargo, algo excepcional y muy propicio es lo que sucede con la casuística de pacientes atendidos en la Clínica del Dolor dependiente del Departamento de Cirugía y Traumatología Máxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, que en el periodo comprendido entre junio del año 2002 y octubre del 2004, se ha atendido a un total de 65 pacientes con controles seriados, en los que se consigna simultáneamente intensidad de dolor y presión arterial.

ASPECTOS TEORICOS

MECANISMOS Y VIAS DEL DOLOR

Antes de entrar de lleno en el tema del estudio es necesario revisar algunos aspectos del dolor.

El dolor es un fenómeno complejo que envuelve componentes físicos, fisiológicos, psíquicos y emotivos, que es definido por la Asociación Internacional para el estudio del Dolor como: **“Una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular existente o potencial, o descrita en términos de ese daño”**. (1)

Se le considera como uno de los “signos más tempranos de morbilidad en la naturaleza” y es, sin lugar a dudas, el síntoma más frecuente de enfermedad. Este síntoma proporciona una señal de mal funcionamiento en alguna zona del organismo, llegando a ser un mecanismo de protección de la integridad de nuestra economía. La acción médica debe tratar de anularlo o minimizarlo en lo posible, hacerlo más soportable. Como podemos ver, estamos frente a un síntoma muy desagradable que, sin embargo protege la supervivencia de quien lo sufre. Debemos destacar que en este caso el dolor de la NET constituye la enfermedad en sí y no se ve por dónde constituiría un elemento favorable o denunciante de alguna otra alteración de la salud.

VÍAS DE TRANSMISIÓN DEL DOLOR

VÍA SOMATOSENSITIVA GENERAL.

A lo largo de toda nuestra economía, la vía sensitiva, en su extremo distal, nace en las terminaciones libres de los nervios raquídeos para el territorio del cuello, tronco y extremidades. A nivel del territorio cefálico estas terminaciones nerviosas libres pertenecen a los nervios craneales.

NERVIOS RAQUÍDEOS.

A nivel de las estructuras inervadas por los nervios raquídeos los impulsos dolorosos originados desde los nociceptores, son transmitidos por los nervios raquídeos hasta la medula espinal a través de 2 tipos de fibras; Fibras A δ y C cuya característica más relevante es que son de umbral de excitación alto. Las fibras A δ , son mielínicas delgadas de velocidad de conducción relativamente rápida (4-30 m/seg.). Responden a estímulos mecánicos y térmicos. Están encargadas de transmitir el dolor agudo, de aparición rápida y de corta duración. (Dolor Epicrítico)

Las fibras C son amielínicas, muy finas y de velocidad de conducción lenta (0,5-2 m/seg.), polimodales por excelencia, es decir son activadas por estímulos químicos, mecánicos y térmicos potentes, y están relacionadas con el dolor de aparición lento, sordo y de larga duración. (Dolor Protopático)

Con gran simplicidad señalamos que a este segmento de la vía del dolor se le reconoce como el segmento de la 1ª neurona, o segmento periférico.

Las fibras A δ y C tienen su soma en el ganglio espinal y penetran a la médula por el asta posterior.

A nivel del asta posterior se produce la 1ª estación. En la sustancia gris se produce la sinapsis con una segunda neurona, la cual puede ser de tipo específica, es decir, activada solamente por estímulos nociceptivos; o ser una neurona de rango dinámico amplio, que no presenta esta especificidad. Se debe destacar el hecho que la sinapsis entre la neurona periférica y la segunda neurona se realiza siempre en la sustancia gelatinosa de Rolando y está modulada por las neuronas propias de esta región que son neuronas muy pequeñas y de alta densidad denominadas Interneuronas, las cuales juegan un rol importante en la Neuromodulación del dolor y pueden ser de 2 tipos; **Células en isla**, de función inhibitora (islet - cell) o **Células en tallo**, de función excitatoria (Stalked- cell). Desde este punto las fibras ascienden hasta el tálamo, sitio de la 2º estación, donde se establece una segunda sinapsis. La conexión con una 3º neurona permite la llegada del impulso nervioso doloroso hasta la corteza cerebral, lugar donde el dolor es interpretado.

Esquema de la vía somatosensitiva general

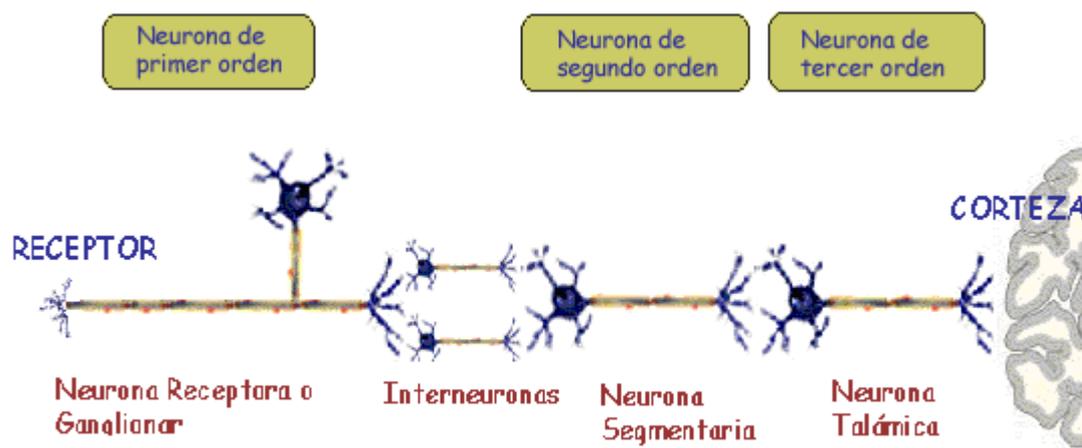


Figura 1: Esquema de la vía somatosensitiva general.

Esto expresado en forma extremadamente simple constituye un esquema que en la realidad es muchísimo más complicado, pues en esta vía llamada ascendente hay numerosísimas conexiones dendríticas que determinarán la cualidad de la interpretación a nivel de la corteza.

La vía descrita, vía ascendente se complementa con la llamada vía descendente que al igual que la anterior tiene estaciones con múltiples sinapsis.

Es a nivel de las estaciones donde los impulsos nerviosos son modulados es decir pueden sufrir una amplificación o una inhibición del dolor.

Este esquema llevado al territorio de la cabeza se diferencia únicamente en que el nervio raquídeo que penetra al asta posterior en la medula espinal, es reemplazado por su equivalente nervio craneano y que en el cuadro que nos compete, NET, está

constituido por el nervio trigémino, correspondiendo el ganglio de Gasser al ganglio Espinal del nervio raquídeo.

Sólo con el fin de comprender los distintos tratamientos preconizados para la NET nos extenderemos en algunos detalles que consideremos importantes en la descripción de estas vía ascendente y descendentes.

Transmisión desde la periferia a la médula.

Vías Ascendentes.

Las segundas neuronas, cuyos somas se encuentran en el asta posterior de la médula, dan origen a tres haces ascendentes contralaterales: *El Neoespinotalámico* y el *Paleoespinotalámico*, que conforman la vía Espinotalámica, y *el Haz Espinoreticulotalámico*. Estas fibras cruzan la sustancia gris en la región comprendida entre el canal central de la médula o conducto del epéndimo y la comisura gris anterior, este cruce puede realizarse en el mismo segmento medular o ascender antes de hacerlo. El haz Neoespinotalámico hace sinapsis con los núcleos ventral posterior y pósterolateral del tálamo y de allí con la corteza parietal. Es importante en la ubicación topográfica del dolor.

El haz Paleoespinotalámico se proyecta en forma bilateral a los núcleos inespecíficos del tálamo, y luego a zonas frontales de la corteza, adquiriendo importancia en la evaluación cualitativa del dolor.

El haz Espinoreticulotalámico hace sinapsis con la formación reticular a diferentes niveles: bulbo, protuberancia, zona mesencefálica y sustancia gris periacueductal y de allí en forma bilateral hacia los núcleos inespecíficos del tálamo. A este haz se le atribuye mayor importancia en relación al componente afectivo del dolor. (Sistema Límbico)

NERVIOS CRANEALES.

A diferencia de lo que ocurre en el resto del cuerpo, cuando los estímulos dolorosos son originados en la cabeza, los impulsos originados en los nociceptores son transmitidos por los nervios craneales hacia los ganglios nerviosos craneales, desde ahí se proyectan hacia los núcleos centrales ubicados en el tronco del encéfalo, para luego hacer conexiones con el tálamo y la corteza somatosensitiva, al igual que sucede en el resto del cuerpo.

SISTEMA TRIGEMINAL.

El nervio Trigémino corresponde al V° par craneal, es un nervio mixto, sensitivo y motor, el cual a través de sus filetes sensitivos inerva la cara y la mitad anterior de la cabeza y a través de sus filetes motores inerva los músculos masticadores. Su origen

aparente se localiza en las porciones laterales de la cara ventral de la protuberancia por medio de dos raíces: (2)

- ***Raíz motora***: Situada a nivel protuberancial medio. Sus fibras constituyen la raíz interna (motora) y delgada, que inerva los músculos masticadores. Tiene su origen en el núcleo motor del V par o núcleo masticatorio.
- ***Raíz sensitiva***: Se extiende a todo lo largo del tronco encefálico, se continua con el ganglio de Gasser. Con sus tres ramas terminales (Nervios: oftálmico, maxilar y mandibular) recoge toda la sensibilidad superficial y profunda de la cabeza, menos la porción occipital del cuero cabelludo, parte del pabellón auricular, y parte del ángulo maxilar inferior. (2)

La raíz sensitiva trigeminal luego de penetrar en la protuberancia hace conexiones con 3 núcleos sensoriales ubicados en el tronco del encéfalo, que se extienden desde el mesencéfalo hasta los primeros segmentos medulares.

Estos núcleos en sentido céfalocaudal son:

1, Núcleo mesencefálico

2. Núcleo Sensorial principal

3. Núcleo Espinal: El cual a su vez se divide en

a. Subnúcleo Oral

b. Subnúcleo Interpolar

c. Subnúcleo Caudal.

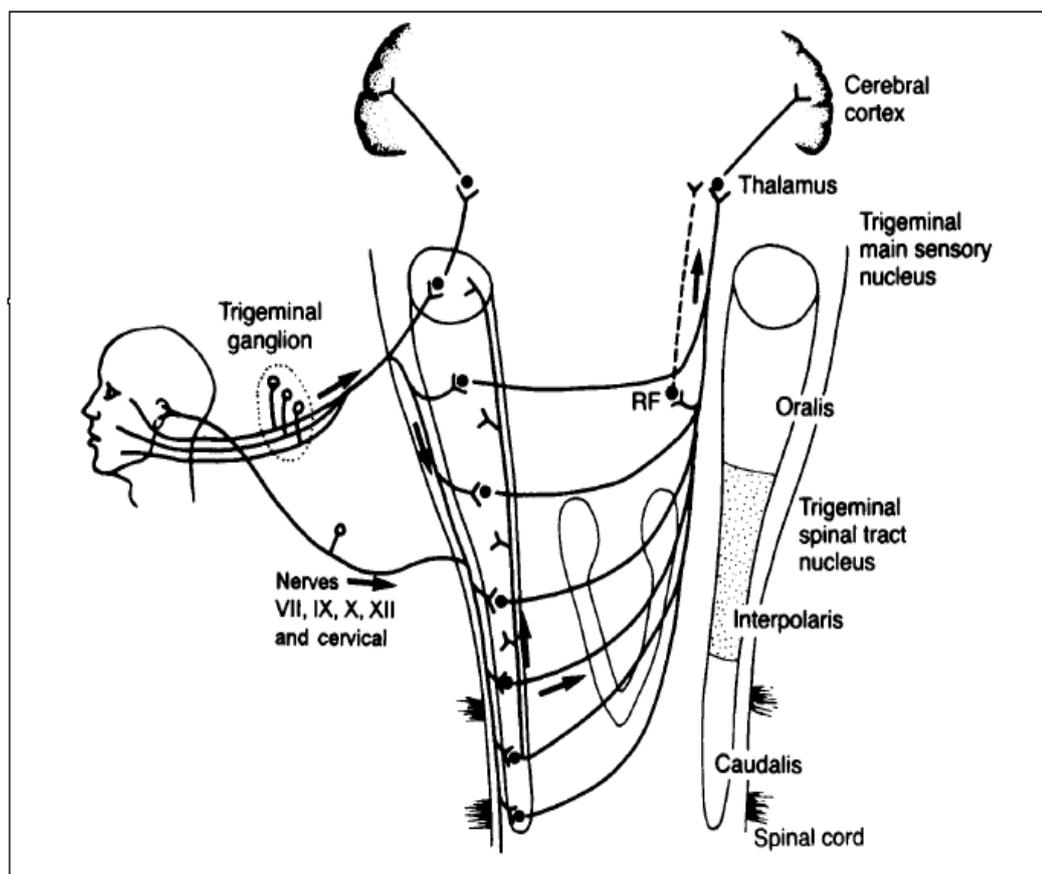


Figura 2: La principal vía del dolor transmite información sensorial desde la boca y la cara. Se muestran aferencias primarias que se proyectan vía ganglio trigeminal a neuronas de segundo orden en el tronco encefálico. Estas pueden proyectarse hacia altos niveles del SNC como al tálamo o hacia zonas como la formación reticular (RF) o hacia núcleos de nervios craneales. También podemos observar que algunas aferencias de nervios cervicales y de los nervios VII, IX, XII pueden también sinaptar en este sistema trigeminal. (26)

La primera neurona de este sistema posee: un soma que se encuentra en el ganglio de Gasser; prolongaciones periféricas, que son terminaciones libres de sus tres ramas terminales (Oftálmica, Maxilar superior y Mandibular) que constituyen los receptores para el dolor del sistema trigeminal; y una prolongación central, que penetra en la protuberancia para hacer conexiones con los núcleos sensitivos. Específicamente la información correspondiente al dolor es transmitida hacia el

Subnúcleo Caudal del Núcleo Espinal. En el Subnúcleo Caudal se produce la sinapsis con la segunda neurona (neurona T o target). Esta segunda neurona cruza la línea media y en un porcentaje muy importante llega al núcleo ventroposteromedial del tálamo (haz Trigémico talámico ventral). Las vías ascendentes trigeminales por donde viaja la información dolorosa son varias: el Haz Neotrigeminotalámico, el Haz Paleotrigeminotalámico y el Haz Reticulotrigeminotalámico. Desde el Tálamo, la información dolorosa se proyecta por estas vías hacia la corteza somestésica primaria, y, además, hacia dos estructuras denominadas Corteza Insular y Circunvolución Cingular. Esta última es parte del sistema límbico, que está involucrado con el procesamiento afectivo y emocional del dolor; la Corteza Insular, en cambio, procesa información del estado interno del cuerpo, integrando, de esta forma, el aspecto sensorial (localización), cuantitativo y afectivo, en la percepción del dolor.

Recorrido periférico del trigémico:

Como hemos dicho anteriormente el origen aparente del N. Trigémico está en la cara basal de la protuberancia. Posee una raíz delgada motora (interna) y otra gruesa y sensitiva (externa). Ambas raíces se dirigen hacia el ganglio de Gasser, situado en la fosa de Gasser en la cara anterosuperior del peñasco del temporal. Desde ahí nacen tres troncos nerviosos, que en dirección cráneo-caudal son: **El Nervio Oftálmico (V1), el Nervio Maxilar(V2) y el Nervio Mandibular(V3).**

A cada uno de estos nervios va anexo un ganglio: 1º, El ganglio Oftálmico; 2º, El ganglio Esfenopalatino; 3º El ganglio Otico.

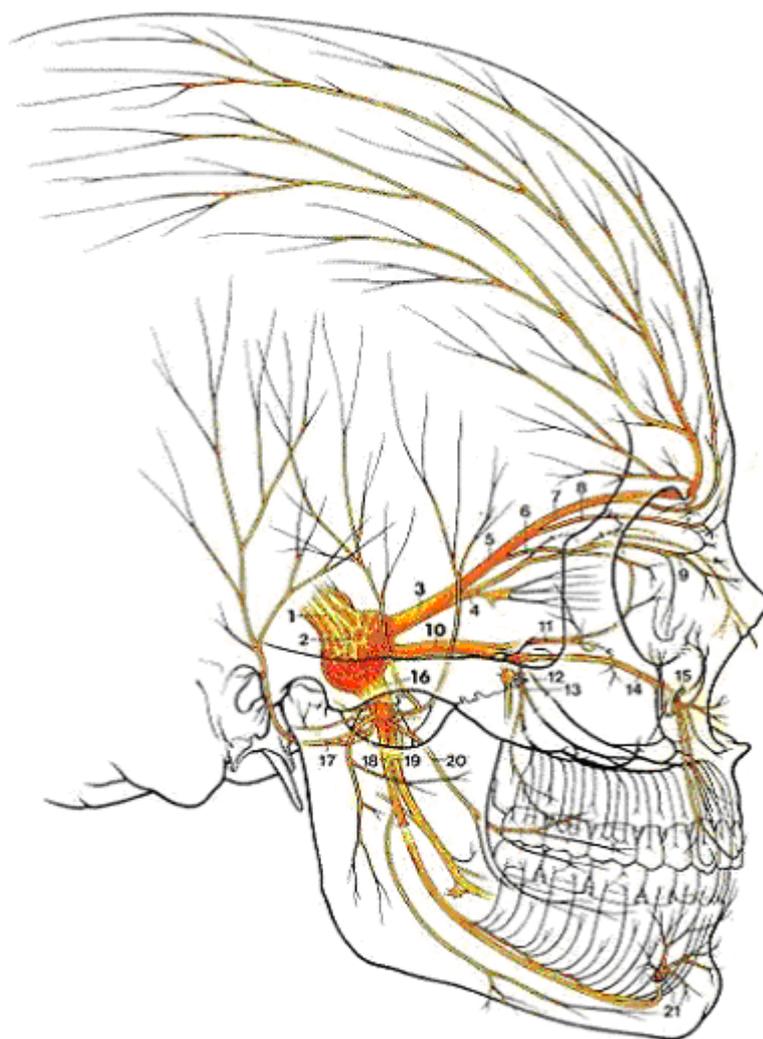


Figura 3: 1. Nervio trigémino. 2. Ganglio trigeminal (de Gasser). 3. Nervio oftálmico. 4. Nervio nasal. 5. Nervio frontal externo. 6. Nervio lagrimal. 7. Nervio frontal. 8. Nervio frontal interno. 9. Nervio infratroclear. 10. Nervio maxilar. 11. Nervio orbitario. 12. Nervio alveolar superior medio. 13. Nervio alveolar posterosuperior. 14. Nervio alveolar anterosuperior. 15. Nervio infraorbitario. 16. Nervio mandibular. 17. Nervio auriculotemporal. 18. Nervio alveolar inferior. 19. Nervio lingual. 20. Nervio bucal. 21. Nervio mentoniano Tomado de SCOTT, Bruce D.; Hakansson, Lennart; Buckhöj, Poul; Bromage, Phillip R.; TECNICAS DE ANESTESIA REGIONAL; sn. ed.; Panamericana; Madrid España, 1990.

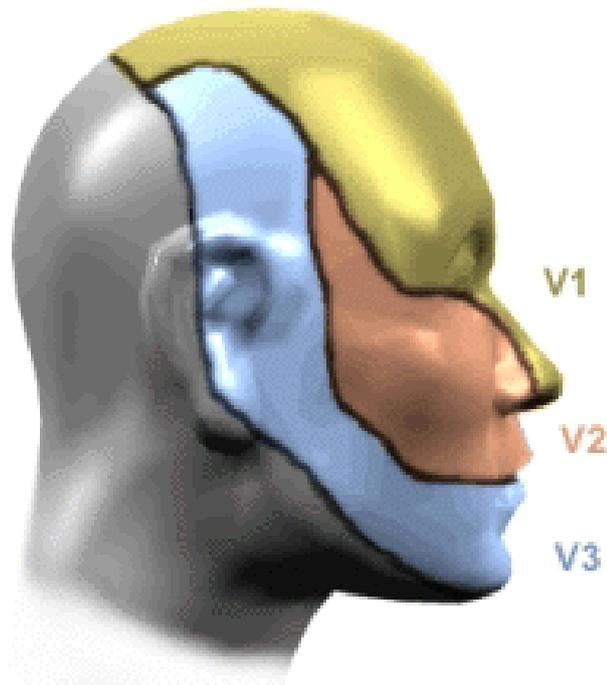


Figura 4: Se muestra el territorio de inervación de cada una de las tres ramas trigeminales: Oftálmico, Maxilar y Mandibular

1ª Rama Oftálmica (V1): Sale del cráneo por la hendidura Esfenoidal y se divide en tres ramas terminales: los nervios: frontal, lacrimal y nasal que se encargan de la sensibilidad de la parte anterior del cuero cabelludo, frente, párpado superior, glándula lacrimal, dorso de la nariz, córnea, conjuntiva, mucosas: nasal, pituitaria superior y de senos frontales y etmoidales.

2ª Rama Maxilar superior (V2): Nace en el borde convexo del ganglio de Gasser.

Sale del cráneo por el agujero redondo mayor. Atraviesa sucesivamente la fosa pterigopalatomaxilar, el canal suborbitario, el conducto suborbitario y al llegar al

agujero suborbitario se divide en cierto número de ramas terminales a manera de penacho.

Por medio de sus múltiples ramas inerva la pituitaria inferior, cubierta meníngea de la fosa craneal media, el párpado inferior y su mucosa, parte de la sien, labio superior y su mucosa, mejilla, ala nasal, fosa nasal, seno maxilar, dientes de la arcada superior, amígdalas, úvula, paladar, oído medio, nasofaringe.

3ª Rama Maxilar inferior o Mandibular (V3): Este tronco nervioso está formado por fibras que provienen de la raíz sensitiva del ganglio de Gasser y fibras que provienen de la raíz motora delgada que se incorpora al mismo ganglio. Sale del cráneo por el agujero oval y se divide pronto en 7 ramas terminales.

Recoge la sensibilidad de la porción posterior de la sien y anterior del pabellón auricular, conducto auditivo externo y cara externa del tímpano, mandíbula (el ángulo de la mandíbula lo comparte con el plexo cervical), labio inferior y mentón, mucosa del piso de la boca, dientes de la arcada inferior y dos tercios anteriores de la lengua.

Las fibras motoras se distribuyen en los músculos masticadores.

MECANISMOS DE TRANSMISIÓN DEL DOLOR.

En el manejo terapéutico del dolor, es imprescindible un preciso diagnóstico y un conocimiento de la neuroanatomía y neurofisiología. Ahí radica la importancia de revisar estos aspectos en forma general.

En el proceso Nociceptivo, participan 4 fenómenos importantes que pueden esquematizarse de la siguiente manera:

1. *Transducción:* Proceso por el cual el estímulo nocivo periférico se transforma en un estímulo bioeléctrico, o mejor dicho, en un potencial de acción o impulso nervioso.

2. *Transmisión:* Propagación del impulso nervioso hasta los centros sensoriales del SNC. Cuando el estímulo doloroso o noxa actúa en los nociceptores ubicados en la zona de la cabeza, es transmitido hasta el Sistema Nervioso Central a través de los Nervios Craneales, no así cuando estos actúan en nociceptores ubicados en el resto del cuerpo, en donde la transmisión del dolor se realiza a través de los nervios raquídeos.

3. *Modulación:* Capacidad que tienen los sistemas antiálgicos endógenos de modificar la transmisión del impulso nervioso. Fundamentalmente inhibición que se produce en la zona de las astas dorsales de la médula, y en apariencia, en otros niveles.

4. Percepción: Etapa final en el que los tres primeros, interactuando con una serie de otros fenómenos naturales, dan como resultado la interpretación de dolor a nivel de la corteza somatosensitiva.

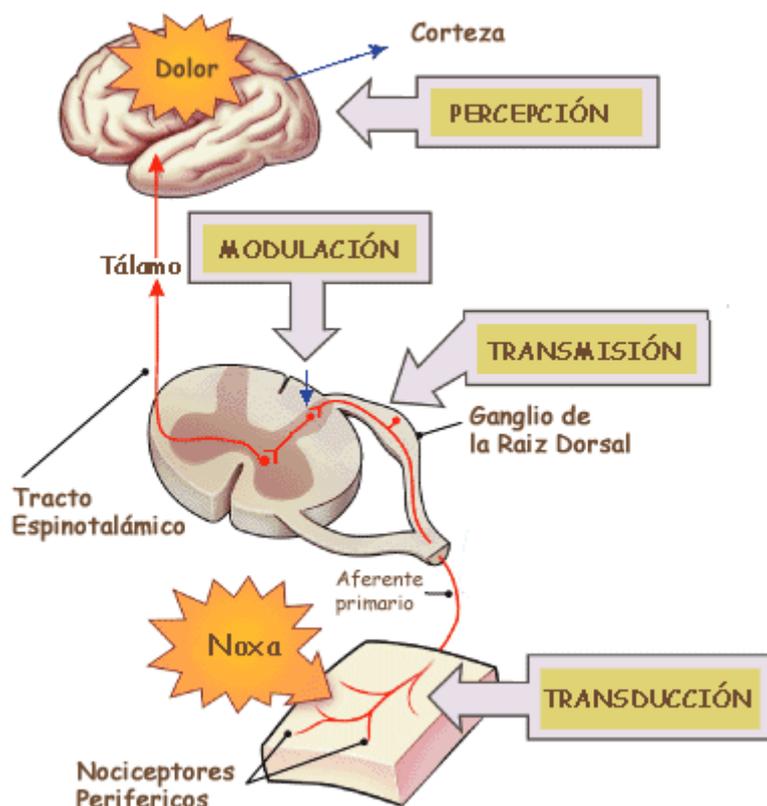


Figura 5: Se muestra a que nivel ocurren los 4 fenómenos del Proceso Nociceptivo; Transducción, Transmisión, Modulación y Percepción

MODULACIÓN DEL DOLOR

Consideramos que en el estudio de la fisiología y fisiopatología del dolor tienen especial importancia sus **mecanismos de modulación**.

a) Modulación Periférica

El dolor se inicia con la activación de receptores periféricos directamente dañados por el trauma o estimulados por fenómenos inflamatorios, infecciosos o isquémicos, que producen liberación de mediadores como la histamina, serotonina, prostaglandinas, leucotrienos, bradiquinina, aumento del potasio extracelular y de iones hidrógeno, que actúan sobre los nociceptores, activándolos, o lo que es igual, disminuyendo su umbral de excitación, lo que se denomina *sensibilización*.

b) Modulación Espinal

La sinapsis entre la neurona primaria y secundaria, en el asta posterior de la médula, es modulada por mediadores neuroquímicos liberados por: la neurona primaria, las interneuronas y las neuronas de las vías descendentes. Si bien el rol que cumplen estos neurotransmisores y neuromoduladores en las vías ascendentes aún no está totalmente clarificado, estas sustancias pueden ser excitadores o inhibidores presinápticos de acuerdo a sus efectos funcionales. A continuación se enumeran las más importantes de ellas:

- ***Mediadores neuroquímicos excitadores (+):***

Glutamato, Aspartato, Sustancia P, Colecistoquinina.

- ***Mediadores neuroquímicos inhibidores (-):***

Ácido gamma amino butírico (GABA), opioides endógenos como Encefalina, Dinorfina y Endorfina, Somatostatina, Serotonina, Norepinefrina.

c) Modulación Supraespinal: Vías Descendentes

Es importante mencionar que existen sistemas inhibidores descendentes del dolor, provenientes desde estructuras centrales, formado por tres componentes mayores interrelacionados funcionalmente que son: El sistema opioide, el sistema noradrenérgico y el sistema serotoninérgico.

Lo expuesto en los párrafos precedentes nos permite comprender que la calidad, intensidad, umbral y extensión del dolor, no dependen en forma exclusiva de un solo tipo de nociceptor o de fibra, sino que es el resultado de un conjunto de elementos que interactúan, para finalmente desencadenar la respuesta dolorosa.

SEMIOLOGÍA DEL DOLOR

Para evaluar el dolor requerimos de una excelente historia clínica, completa y con un examen clínico exhaustivo, especialmente en cuadros como la NET, donde encontramos características del dolor tan particulares.

Debemos evaluar las 3 cualidades básicas del dolor que son las siguientes:

1. Localización:

Corresponde a la región corporal donde el paciente ubica el dolor.

2. Intensidad:

Esta es una de las cualidades más difíciles de medir, ya que se ve influenciada por factores de orden fisiológico, psicológico, cultural, social, religioso, entre otros. A su vez, es la dimensión que probablemente más llama la atención del paciente, motivando la consulta médica y solicitando alivio.

La intensidad del dolor no tiene una relación directa con el daño que lo produce, pudiendo haber patologías que presentan un extenso daño, pero que producen un mínimo dolor; a la inversa, hay patologías donde existe un mínimo daño, pero que producen un dolor de altísima intensidad. (1)

3. Duración:

Se refiere a la extensión del periodo que dura el padecimiento. Según éste parámetro el dolor puede ser Agudo o Crónico.

- *DOLOR AGUDO*: Corresponde a un tipo de dolor de corta duración, puede ser horas o días. Es de etiología de relativamente fácil detección, por ende, de diagnóstico sencillo. Debuta con una causa habitualmente pesquisable. Pasa con la eliminación de la causa, tiene manifestaciones que ayudan a su diagnóstico. Se caracteriza por acompañarse de alteraciones neurovegetativas.
- *DOLOR CRÓNICO*: Es un dolor de duración de meses y a veces años. Está asociado a un proceso patológico crónico que causa dolor continuo o

recurrente. El dolor crónico habitualmente va acompañado de alteraciones psíquicas, especialmente depresión.

Pensamos que es necesario dejar en claro que esta clasificación de dolores agudos y crónicos no está relacionado con la intensidad del mismo, como se piensa muchas veces. En efecto, hay dolores agudos, de mediana a gran intensidad, lo mismo que dolores crónicos de intensidad leve y otros muy severa.

Es también de importancia semiológica para afinar el diagnóstico, el buscar otras características o parámetros del dolor como: *el tipo de dolor, frecuencia, fenómenos asociados, resultado de tratamientos previos, factores modificantes, cronología, etc.* *Con toda esta información podemos afinar el diagnóstico de la enfermedad.*

Factores que influyen en la percepción de intensidad de dolor.

Podemos decir que el dolor es lo que la persona que lo sufre, dice experimentar. Como experiencia emocional, se verá modificado por una serie de factores que modularán la vivencia o intensidad dolorosa (edad, sexo, cultura, estado de ánimo, experiencias dolorosas anteriores, etc.). Los rasgos de personalidad y estado psíquico juegan un rol fundamental, ya que las personas que presentan rasgos de personalidad más positiva son capaces de soportar el dolor de mucha mejor forma que una persona

con personalidad negativa. Insistimos en decir que la depresión es el desorden psiquiátrico observado con más frecuencia en los pacientes que padecen de dolor crónico, pudiendo ser la determinante o consecuencia de un aumento de la intensidad del dolor interpretado por el paciente.

Otro de los factores que juega un rol de importancia en la valoración del dolor es la religión, a cuyo respecto la investigación clínica revela que los pacientes que sienten el deseo de acercarse a *Dios* son más propensos a mostrar un buen estado de aceptación. Por otro lado, quienes utilizan la religión como terapia de adaptación, presentan niveles muy superiores de respaldo emocional y social. Se puede decir que las personas que controlan el dolor con estrategias religiosas son menos propensas a sufrirlo y lo soportan de mejor manera.

A continuación se expone una lista de factores que modulan la sensación de dolor:

a) **Factores que pueden disminuir la intensidad de dolor:**

Sueño, reposo, simpatía, comprensión, solidaridad, actividades de diversión, reducción de la ansiedad, elevación del estado de ánimo.

b) **Factores que pueden aumentar la intensidad de dolor:**

Incomodidad, insomnio, cansancio, ansiedad, miedo, tristeza, rabia, depresión, aburrimiento, introversión, aislamiento, abandono social. Pueden también aumentar la sensación de dolor facetas emocionalmente especiales como son: la soledad, la noche y los fines de semana.

MÉTODOS IDEADOS PARA MEDIR LA INTENSIDAD DEL DOLOR.

Analizando los aspectos anteriores es posible comprender la dificultad para medir la intensidad del dolor. Se trata de objetivar un fenómeno fundamentalmente subjetivo, sujeto a una gran variabilidad individual, y en el cual el propio paciente es el mejor juez evaluador.

Para medir este parámetro se han creado una serie de instrumentos y escalas, cada cual con sus bondades y limitaciones. Aunque no existe un método absolutamente idóneo, es siempre necesario manejar alguna de estas formas de medición de la intensidad del dolor, de manera de poder consignarla en la Ficha Clínica de cada paciente, lo que nos servirá para una comparación de parte del clínico o del resto del equipo de salud. De igual manera, se hace indispensable mantener una continuidad en el tiempo para modificar o no la terapia. Permite además conocer la evolución y efectividad del tratamiento.

Escalas de medición de la intensidad de dolor.

Las escalas más utilizadas son las siguientes:

1. Escala de Categoría Verbal:

Consiste en pedirle al paciente que describa su dolor mediante la elección de una lista de adjetivos que reflejan distintos grados de

intensidad del dolor. La escala simple consta de 4 puntos: Sin dolor, Leve, Moderado e Intenso.

Las desventajas de esta escala es que incluyen una opción limitada, y por otro lado, los pacientes tienden a seleccionar términos moderados, más que los extremos.

2. Escala Continua Análoga Cromática:

Se utiliza una regla, que por un lado tiene una graduación de color que varía desde el rosado pálido hasta el rojo intenso y en cuyos extremos se lee: sin dolor y peor dolor, respectivamente. El paciente mueve un cursor, indicando el lugar de intensidad de color que corresponde a la intensidad de su dolor. El cursor marca por el otro lado de la regla, la distancia en milímetros correspondiente a la intensidad del dolor. Tiene como desventaja la dificultad para reproducir en forma precisa los gradientes de color.

3. Escala Visual Análoga (EVA):

Ideada por Scott- Huskinson en 1976. Consiste en una línea recta vertical u horizontal, habitualmente de 10 cm de longitud, cuyos extremos están claramente delimitados por las leyendas "sin dolor" y "dolor máximo". Al paciente no se le indica que describa su dolor con palabras específicas, sino que se le pide que con toda libertad deslice el cursor sobre una línea continua y lo ubique en el punto que considere corresponda a la intensidad del dolor sufrido.

Posteriormente se mide el dolor en centímetros desde el punto cero (sin dolor) hasta el punto marcado por el paciente.

La escala visual análoga es hoy de uso universal. Es un método relativamente simple, que ocupa poco tiempo, aun cuando requiere de un cierto grado de comprensión y de colaboración por parte del paciente. Tiene buena correlación con las escalas descriptivas, es uniforme, tiene buena sensibilidad y confiabilidad, es decir, es fácilmente reproducible.

Es este el método utilizado por nosotros para la cuantificación del dolor en el presente estudio.

Últimamente se han ido introduciendo una serie de modificaciones de la EVA tradicional que han formado nuevas escalas, tales como: (20)

i. Escala analógica graduada:

ii. Escala analógica luminosa (Nayman):

iii. Escala de la expresión facial:

iiii. Escala de grises de Luesher.

Existen también una amplia gama de instrumentos que miden otras cualidades del dolor. Los siguientes son algunos de ellos:

a) Cuestionario del dolor de McGill:

b) Cuestionario Breve de Wisconsin:

c) Forma de valoración del dolor de Massachusetts General Hospital

HIPERTENSIÓN

La hipertensión arterial (HTA) constituye una de las patologías más comunes en el quehacer médico, estimándose que afecta alrededor de un 29% de la población general adulta de USA, que va aumentando en los últimos años. (21)

En nuestro país no existen estudios muy precisos de prevalencia de hipertensión arterial a nivel nacional. Según los resultados de estudios realizados en la Región Metropolitana en 1986 y en Concepción ese mismo año, la prevalencia en la población adulta de 15 y más años fue de 18%, sin diferencias entre el área urbana y rural. En estudios posteriores se ha determinado una prevalencia del 18,6% en la población urbana de la VIII región y 11,4% en habitantes de la V región entre 25 y 64 años. (28)

La prevalencia de HTA aumenta con la edad, encontrándose que sobre el 85% de los hipertensos tiene 45 o más años, concordando con la mayor prevalencia de NET, presentándose ambas en una población de similar características etarias. **Este último hecho nos conduce a pensar que pudiera existir alguna interdependencia entre ellos y ser de interés aportar algo en su esclarecimiento.**

Es bien sabido que tanto la presión sistólica, como la diastólica se van modificando con el avanzar de la edad. Si bien esta evolución no es exactamente igual para ambas,

en líneas generales, la presión arterial de los pacientes tiende a aumentar progresivamente, esto mayormente debido a los cambios degenerativos que experimentan los vasos (17).

Nuestra experiencia clínica nos hace pensar en la posibilidad que la hipertensión arterial, de la etiología que sea, pudiera ser un factor que contribuye de alguna forma en la patogenia y evolución clínica de la NET. Es por esto, que en nuestro protocolo de manejo terapéutico el control de la presión arterial y la mantención en rangos normales de esta, es de suma importancia. Actitud que, en nuestra experiencia, mejora el pronóstico y evolución de la NET.

Llama la atención que en la búsqueda bibliográfica son muy pocos los trabajos centrados en este problema; sí los hay, por ejemplo, buscando la relación de **pared vascular y estructura nerviosa**.

Durante este decenio, numerosos estudios y grandes ensayos clínicos relacionados con la hipertensión arterial han hecho cambiar gradualmente tanto la definición de hipertensión como la clasificación de la misma, en relación a su pronóstico de gravedad. En 1999 la Organización Mundial de la Salud en colaboración con la “International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hipertension” (14) y más recientemente (2003) “The European Society of Hipertensión and the European Society of Cardiology”, han propuesto criterios

actuales para su definición y clasificación complementados por una estratificación de sus riesgos, en función no sólo de los valores absolutos tensionales, sino también de su asociación con otros factores de riesgo conocidos:

Tabla I:

Clasificación de hipertensión arterial en la población general adulta.

Categoría	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Óptima	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Normal-Alta	130-139	85-89
HTA Grado 1 (leve)	140 - 159	90-99
HTA Grado 2 (moderada)	160 -179	100-109
HTA Grado 3 (grave)	≥ 180	≥ 110
HTA Sistólica aislada	≥ 140	≥ 90

Cuando las presiones sistólicas o diastólicas de un paciente correspondan a diferentes categorías, se deberá aplicar la categoría más alta para su clasificación. La hipertensión sistólica aislada puede también ser graduada, en grado 1, 2, 3, de acuerdo con los valores de su presión.

NEUROPATÍAS TRIGEMINALES

Entre los cuadros dolorosos craneofaciales encontramos un grupo originado en forma primaria en la vía trigeminal. El daño puede localizarse en el nociceptor periférico, ramas trigeminales, raíz y núcleos centrales, manifestándose en un cuadro cuya expresión más importante, y a veces única, es el dolor craneofacial intenso y de características crónicas.

En las Neuropatías Trigeminales distinguimos los siguientes cuadros:

a) Neuralgia Esencial del Trigémino:

Este cuadro corresponde al tema de nuestro estudio y será profundizado luego.

b) Neuralgia Secundaria:

Este cuadro es semiológicamente muy parecido a la Neuralgia Esencial del Trigémino pero etiológicamente distinto. En este caso se puede demostrar una lesión, periférica o central, que justifica el cuadro. Es decir tiene una patología causal demostrable, como por ejemplo la existencia de tumores, meningiomas, neurinomas, glioblastomas, angiomas, aneurismas y otras.

c) Neuropatía Trigeminal Maligna:

El dolor se origina debido a un daño a nivel del sistema Trigeminal, producido por una neoplasia maligna, o como consecuencia de la terapia oncológica.

d) Neuropatía Postraumática o Postquirúrgica. :

Corresponde a aquellos dolores crónicos secuelas de traumatismos y correcciones quirúrgicas en el territorio máxilofacial, por sección o pellizcamiento de ramos nerviosos.

e) Neuralgia Post herpética. :

Corresponde a la complicación más frecuente del Herpes Zoster. El 10% de los pacientes con herpes zoster desarrolla este tipo de neuralgia trigeminal. Se observa con mayor frecuencia en personas de edad avanzada, en diabéticos y en pacientes inmunodeprimidos. (12)

NEURALGIA ESENCIAL DEL TRIGÉMINO

La enfermedad que conocemos hoy con el nombre Neuralgia Esencial del Trigémino (NET) ha sido motivo de estudio desde remotas épocas. En la Grecia Antigua el médico Arataeus de Cappadocia efectúa las primeras descripciones de lo que hoy conocemos como Neuralgia Trigeminal (año 81 A.C.) describiéndola como un dolor de cabeza en el que se presentaban “fuertes espasmos y distorsiones de la cara”. Existen también referencias al tema en escrituras de Galeno, y en escrituras de Avicena (“Tortura Oris” siglo XI). A medida que avanzamos en el tiempo nos encontramos con una de las primeras descripciones más acertada y corresponde al fisiólogo alemán Johannes Bausch en el año 1672, quien sufrió la enfermedad en carne propia. En el año 1756 Nicholaus André acuña el nombre de Tic Doloroso (*Tic Douloureux*) para esta enfermedad, un nombre muy acertado ya que esta neuralgia suele acompañarse de un gesto involuntario de dolor. (8-11) Sin embargo, fue John Fothergill el primero en dar una descripción completa y precisa de la Neuralgia Trigeminal en su trabajo titulado “On a Painful Affliction of the Face”, presentado a la Sociedad Médica de Londres en 1773(Fothergill’s disease) (8-11)

I. GENERALIDADES.

La Neuralgia trigeminal por su semiología es uno de los más intensos síndromes dolorosos faciales crónicos. (19) Se caracteriza por breves y lancinantes paroxismos de dolor facial y o frontal que duran unos segundos, o 1-2 minutos. El paciente puede describirlo como una descarga eléctrica, un latigazo o un pinchazo. Sigue característicamente, la distribución de una o más de sus ramas, en especial la 2ª y/o 3ª rama, es unilateral. Se desencadena generalmente por la estimulación de ciertas zonas denominadas gatillo (Triggers) por ciertas actividades diarias e inocentes como: comer, hablar, afeitarse, maquillarse, lavarse la cara o los dientes, reírse o el simple roce.

Al comienzo las crisis se manifiestan intercaladas por espacios de horas; pero a medida que avanza el tiempo los periodos intermedios se van acortando hasta alcanzar tal frecuencia que para el paciente el dolor le parece continuo y de tal intensidad que lo hace pensar en autoeliminación.

Se le denomina Esencial, Idiopática o Primaria porque su etiología aún no está clarificada.

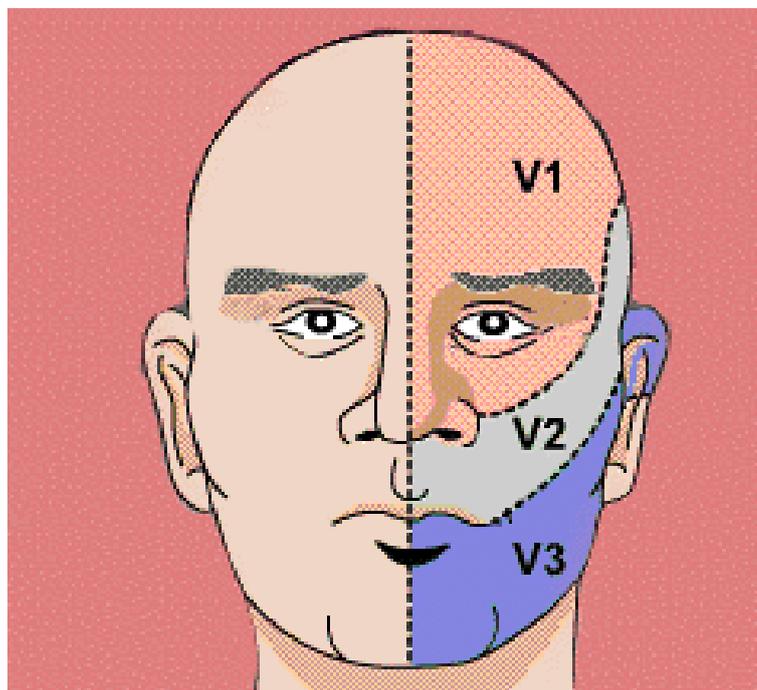


Figura 6: Áreas de innervación de las ramas del nervio trigémino

II. EPIDEMIOLOGIA DE LA NET.

La prevalencia de la Neuralgia Trigeminal en USA es aproximadamente de 1.5 casos por cada 10.000 habitantes (9) En la literatura, en líneas generales, se habla de una frecuencia de 4 cada 100.000 habitantes, con predominio femenino en una relación de 3:1 o 3:2. Estudios nacionales nos hablan de proporciones cercanas a 3:2. La mayor incidencia de la Net se produce en la 5^o, 6^o y 7^o década de vida.

Llama la atención que en la casuística de nuestra unidad nos encontramos con 3 casos por debajo de los 30 años, todos ellos mujeres. Con respecto a la distribución topográfica del dolor, la bibliografía señala que afecta con mayor frecuencia la segunda y tercera rama, sólo en un 5 % de los casos se afecta la primera. Además se presentan combinaciones de ramas, de las cuales la combinación de segunda y tercera rama, es la más frecuente. En cuanto a lado comprometido, el lado derecho de la cara se encuentra afectado en un 57 % de los casos en tanto que el lado izquierdo en un 43 % de los casos. Aún cuando se describe un 3 % de pacientes con dolor bilateral en su historia clínica, esto nunca ocurre durante un mismo ataque.(23) Cuando ello sucede debe pensarse en una esclerosis múltiple.

III. ETIOPATOGENIA DE LA NET.

Existe bastante evidencia en la actualidad de que, en la mayoría de los casos, la NET se produciría por una compresión mecánica del V° par craneal por un vaso sanguíneo, en una zona ubicada en la entrada a la protuberancia, donde emerge la raíz sensitiva del nervio trigémino. Existen también algunos escasos cuadros en que el dolor se asemeja mucho al de la NET pero obedecen a otras causas desmielinizantes como son la esclerosis múltiple (dolor bilateral), neuralgias por infiltración del ganglio o de la raíz del mismo por amiloide, por depósitos carcinomatosos, pequeños infartos o angiomas en la protuberancia o en la médula. (24)

Por último en numerosos casos el sitio de la lesión es indeterminada. (24)

La compresión antes descrita se produciría mayoritariamente entre el 80 y el 90 % de los casos (según Janetta) por un loop aberrante de un vaso sanguíneo. (24) Este vaso sería una arteria relativamente gruesa, que generalmente corresponde a la cerebelosa superior, pero ocasionalmente pueden estar involucradas también la cerebelosa posteroinferior, vertebral o cerebelosa anteroinferior, incluso hay casos en que es una vena la que produce esta compresión. (12)

Se ha demostrado que la compresión vascular produce una zona de desmielinización, cuyo mecanismo para producir el cuadro clínico de NET está aun en controversia. Se postulan básicamente dos mecanismos, uno de origen central y otro de origen periférico los cuales no son antagónicos sino complementarios.

Desde las zonas de desmielinización se produciría la generación de potenciales de acción ectópicos. La pérdida de mielina retarda la velocidad de conducción, lo que sería suficiente para causar una reexcitación del mismo axón, provocando una postdescarga, esto desencadenaría una **sumación espacial y temporal** de impulsos a nivel de las neuronas polimodales del Subnúcleo Caudal. De igual manera, un daño en la raíz posterior podría provocar denervación parcial de fibras mielínicas gruesas, lo que redundaría en actividad espontánea y excitación cruzada vía ectópica en el foco de desmielinización. El incremento en la actividad de fibras aferentes, junto con el deterioro de los mecanismos inhibitorios en los núcleos sensitivos del trigémino, llevarían a la producción de descargas paroxísticas de las interneuronas de dichos

núcleos en respuesta a estímulos táctiles y consecuentemente, a la provocación de las crisis dolorosas. En conclusión, la desmielinización focal del trigémino produce tanto potenciales de acción repetitivos ectópicos, como una falla de la inhibición segmental en el núcleo caudal del trigémino. (12)

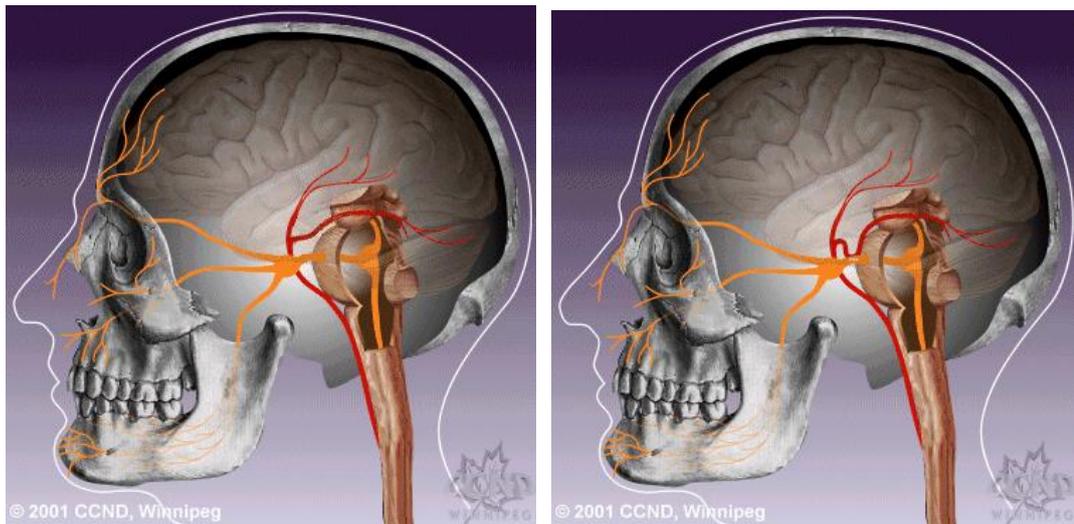


Figura 7: Se muestra un caso con anatomía normal y otro en que habría una compresión mecánica del V^o par craneal por un vaso sanguíneo que produciría la NET. Las imágenes están tomadas de la página http://www.umanitoba.ca/cranial_nerves/trigeminal_neuralgia/ © 2001 del Centre for Cranial Nerve Disorders, Winnipeg, University of Manitoba, Health Sciences Centre.

IV. CLÍNICA DE LA NET.

La semiología de la NET para el ojo entrenado es claramente distinguible entre otros síndromes dolorosos craneofaciales. Se produce un dolor punzante, como golpe eléctrico, como quemadura que afecta en forma unilateral a la cara y o cráneo durante un mismo ataque, raramente traspasa la línea media, de comienzo y terminación súbitos, con periodos intercríticos totalmente indoloros, con una iniciación desencadenada por estímulos inocuos sobre un área de la cara que se extiende dentro del mismo dermatoma trigeminal. Habitualmente es imposible detectar un déficit sensitivo facial.

El curso de la enfermedad se caracteriza por presentar periodos de exacerbación y remisión del dolor. De todas formas durante los periodos de remisión, los pacientes que sufren esta enfermedad viven con el miedo de presentar otra crisis dolorosa.

Generalmente, con el paso del tiempo, los periodos de exacerbación se vuelven más frecuentes y más severos, mientras que los periodos de remisión se hacen más cortos. Como cuadro doloroso crónico, la mayoría de las veces, va asociado a un cuadro depresivo de mayor o menor gravedad.

a) Localización del Dolor:

El dolor afecta a los huesos maxilares, dientes y tejidos blandos, afectando todo el territorio inervado por una o más ramas comprometidas del nervio trigémino.

b) Cualidad del Dolor:

Se describe como “descarga eléctrica”, “agujas calientes”, “hierro caliente” “puñalada”, “punzada”, etc. Es un dolor intensísimo, referido a nivel profundo, en las áreas faciales descritas previamente. Suele durar segundos y repetirse varias veces al día, ocasionalmente sobreviene en ráfagas. En los casos típicos no hay molestias entre los paroxismos. No se acompaña de otros signos o síntomas neurológicos. En ocasiones el dolor obliga al paciente a un gesto de contracción de la cara, de ahí su denominación de “*Tic Douloureux*”. La frecuencia de las crisis es muy variable siendo de 5 a 10 crisis diarias en las formas benignas, los ataques se presentan en forma de brotes que duran días o meses. Cuando el paciente está con la crisis dolorosa generalmente se presiona la cara para calmar el dolor (lo cual parece efectivo). Los paroxismos son más frecuentes durante el día y raramente despiertan al paciente por la noche. A veces las crisis se hacen tan frecuentes que desaparece el periodo intercrítico, el dolor se hace continuo, durante varias horas del día.

c) Provocación del Dolor: Zonas Gatillo.

Es característico de la Neuralgia Esencial del trigémino que el paciente localice zonas de gatillo, las cuales se definen como aquellas zonas cutáneas o mucosas en la cual la estimulación táctil desencadena el dolor. De esta manera suaves roces en piel y mucosa son capaces de desencadenar las crisis dolorosas. Las zonas gatillo están siempre dentro del dermatoma Trigeminal involucrado y siempre son

homolaterales. Generalmente la diseminación del dolor excede la topografía de la zona gatillo.

Las zonas gatillo más importantes en la Neuralgia Esencial del Trigémino son:

A nivel Cutáneo:

- Labio superior o inferior
- Mejilla
- Ala de la nariz
- Región superciliar
- Ceja

A nivel Mucoso:

- Labios
- Mejilla
- Encía
- Reborde alveolar.
- Lengua
- Piso de boca

A nivel Dentario:

- Dientes (*)

(*) Es muy importante mencionar que en la casuística de pacientes de la Clínica del Dolor dependiente del Departamento de Cirugía de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, hemos podido observar que **los dientes** también pueden constituir Zonas Gatillo; así es como en una pieza dentaria determinada sin patología pulpar o periodontal, el más mínimo roce con esta es capaz de desencadenar el paroxismo. Esto es muy importante por el hecho de que muchas son las piezas dentarias que se extraerían a este tipo de pacientes en los servicios de urgencia por el desconocimiento de los profesionales en este tema.

Debido a la existencia de estas zonas gatillo, las crisis dolorosas se pueden desencadenar por actividades como comer, hablar, afeitarse, maquillarse, cepillarse los dientes, entre otras. Esto interfiere con la ingestión de líquidos y comida por parte del paciente, además de impedir que este pueda realizar su aseo personal en forma normal. (1)

V. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Aunque es característico de esta enfermedad que resulte una imagenología negativa, para realizar un diagnóstico exacto y descartar otras posibles patologías, se recurre a los siguientes exámenes de laboratorio:

Exámenes hematológicos de rutina:

- *Hemograma VHS*
- *Glicemia*
- *Hemoglobina glicosilada*
- *Uremia*
- *Orina*

Imagenología:

- ***Exploración radiológica:*** Radiografía panorámica, radiografías retroalveolares, radiografía de base de cráneo, TAC cerebral
- ***RNM (cerebral):*** La exploración más eficaz en la localización de patología del trigémino. Cuando no muestra alteraciones, persistiendo la sospecha de neuralgia del trigémino sintomática, pueden ser útiles técnicas especiales para obtención de imágenes de alta definición, pudiendo asociarse a angiografía para detección de anomalías vasculares en torno al trigémino.
- ***Exploración Neurofisiológica:*** Electroencefalograma, electromiografía. En la mayoría de los casos estos exámenes resultan negativos, sin embargo son necesarios para descartar cuadros Neuropáticos Secundarios.

VI. DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de la Neuralgia Esencial del Trigémino es eminentemente clínico, debe ser obtenido luego de un perspicaz examen realizado por un neurólogo conjuntamente con un odontólogo. Por esta razón debemos contar con una ficha clínica detallada, que nos permita conocer todos los aspectos del dolor que presenta el paciente. A continuación detallaremos los criterios para diagnosticar la NET según la *International Headache Society*:

TABLA II: *Criterios diagnósticos de la Neuralgia Esencial del Trigémino según la International Headache Society:*

- | |
|---|
| <p>A. Ataques paroxísticos de dolor facial o frontal cuya duración oscila entre unos segundos y menos de 2 minutos.</p> <p>B. El dolor presenta al menos 4 de las siguientes características:</p> <ol style="list-style-type: none"> <i>1. Distribución a lo largo de una o más ramas del nervio trigémino.</i> <i>2. Repentino, intenso, agudo, superficial, punzante o con sensación de quemazón.</i> <i>3. Dolor de gran intensidad.</i> <i>4. Se produce por estimulación de zonas gatillo o como resultado de ciertas actividades diarias como: comer, hablar, lavarse la cara o los dientes.</i> <p>C. No existe déficit neurológico.</p> <p>D. Los ataques son estándares, con pocas variaciones en cada individuo.</p> <p>E. Han de excluirse otras causas de dolor facial mediante historia, exploración física y exploraciones complementarias, en caso necesario.</p> |
|---|

VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Para diagnosticar adecuadamente la Neuralgia esencial del Trigémino debemos realizar un diagnóstico diferencial con las siguientes patologías:

1. Neuropatías trigeminales Secundarias: Esclerosis Múltiple, Neuralgia secundaria del trigémino, Neuropatía Trigeminal Maligna, Neuropatía Postraumática, Neuralgia Postherpética.

2. Síndromes Vasculares: Migraña, Cefalea en racimos de Horton, hemicránea paroxística crónica.

3. Neuralgia del Glossofaríngeo

4. Odontalgia: Pulpitis Aguda.

5. Sinusitis Maxilar.

6. Síndrome de disfunción de ATM.

7. Síndrome de Eagle.

8. Glaucoma.

VIII. TRATAMIENTO DE LA NET. (Manejo)

El manejo terapéutico ideal de la Neuralgia Esencial del Trigémino debiera incluir un conjunto de procedimientos tendientes a producir la supresión del dolor sin afectar la sensibilidad facial y estar a cargo de un equipo multidisciplinario de profesionales que incluya al menos un Neurólogo, un Odontólogo especialista en dolor, un Neurocirujano, un Cirujano Máxilofacial y un Psiquiatra. La modalidad de tratamiento basada en una farmacoterapia adecuada, bloqueos anestésicos, cirugía conservadora y terapias psiquiátricas de apoyo, es la forma que se acerca más al ideal terapéutico.

A. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La primera opción, universalmente aceptada, es la farmacológica. El manejo farmacológico de la Neuralgia Esencial del Trigémino se basa en la capacidad de los medicamentos empleados de interrumpir la sumación temporal de los impulsos aferentes que inician el ataque de dolor.

La mayoría de los fármacos que se utilizan son anticonvulsivantes. Utilizando estos debemos buscar la menor dosis efectiva mediante incrementos graduales y estar atentos a la aparición de efectos secundarios. Como norma general, ningún anticonvulsivante se retirará bruscamente, debido al riesgo de provocar crisis

convulsivas por efecto rebote. Es conveniente controles periódicos de fórmula sanguínea, iones en sangre, análisis de orina y función hepática. Es necesario controlar niveles de concentración plasmática de los anticonvulsivantes clásicos. (5)

1. ANTICONVULSIVANTES

Los fármacos antiepilépticos se han usado con frecuencia para el manejo del dolor desde los años 1960, principalmente para alivio de la neuralgia del trigémino.

Algunos de ellos son:

- ***Carbamazepina:***

Constituye la droga de primera elección en el tratamiento de la NET. Este fármaco logra reducir el dolor hasta rangos tolerables por el paciente en un 74 % de los casos (5). Su efecto suele ser observable a los 10 a 20 días de tratamiento.

Dosis: La Carbamazepina debe ser instaurada en forma progresiva. Se debe comenzar con una dosis baja (alrededor de 200 mg por día) para posteriormente ser incrementada en forma gradual. Entre los 600 y 1200 mg repartidos en 3 o 4 dosis diarias se obtienen buenos resultados en la disminución del dolor.

Efectos secundarios: Además de las reacciones alérgicas que se presentan en el 5% de los pacientes, se presentan efectos secundarios que suelen ser dosis dependientes y corresponden a alteraciones del lenguaje, somnolencia,

náuseas, vómitos, diplopia, visión borrosa, eosinofilia, dermatitis, linfadenopatías, alteraciones hepáticas, esplenomegalia, edemas, vértigos, ataxia, debiéndose realizar mensualmente durante el primer año de tratamiento análisis hemáticos, debido a la hematosupresión (agranulocitosis y anemia aplásica) que ocurre normalmente en los tres primeros meses de tratamiento. Todos estos efectos suelen desaparecer a los 8-14 días.

- ***Fenitoína:***

Se utiliza en el caso que la Carbamazepina sea mal tolerada, pero su eficacia es menor y también tiene efectos secundarios. Estos son también numerosos e incluyen efectos adversos del Sistema Nervioso Central similares a los de la carbamazepina.

Se administra en dosis de 100 mg 2 veces al día, incrementándola lentamente hasta un máximo de 300-600 mg/día.

- ***Gabapentina:***

Esta estructuralmente relacionado con el neurotransmisor ácido gamma amino butírico (GABA), un neurotransmisor neuronal de carácter inhibitor. Esta droga es casi tan efectiva como la Carbamazepina pero produce menos efectos adversos. Las reacciones adversas más comunes son somnolencia, ataxia, fatiga. Se administra en dosis de 900-3500 mg/día

- *Ácido Valproico*

Facilita la acción del GABA, considerado alternativa a los otros anticonvulsivantes cuando fracasan o no son tolerados. Dosis de 800-1200 mg/día. Por sus múltiples interacciones se recomienda utilizarlo en monoterapia. Sus reacciones adversas más frecuentes son náuseas y vómitos, temblor, cefalea, somnolencia, ataxia, confusión trombocitopenia, leucopenia y agranulocitosis de carácter idiosincrático, erupción cutánea y raramente hipocusia, hepatitis y pancreatitis

2. ANTIDEPRESIVOS

Los antidepresivos se han estado usando desde hace más de 30 años, como complemento, en el manejo del dolor neuropático. Aunque se han llevado a cabo muchos estudios, parece difícil determinar, si el beneficio es debido a un efecto antiálgico o a mejoría en el estado del ánimo, considerando que la dosis empleada como antidepresivo es mucho mayor.

- *Amitriptilina:*

Su mecanismo de acción como antiálgico es aún desconocido, pero es independiente del mecanismo de acción como antidepresivo. Posee efectos anticolinérgicos En cuadros de NET se administra en dosis de 25 - 50 mg.

3. **BENZODIACEPINAS**

- *Clonazepam:*

Dosis de comienzo de 0.5-1 mg/día hasta un máximo de 2-6 mg/día. Puede asociarse a Carbamazepina o Fenitoína si éstas no son suficientes en monoterapia

4. **ANTIESPÁSTICOS**

- *Baclofén:*

Relajante muscular con efecto menor que el de los anticonvulsivantes, pero puede ser usado en combinación con ellos

5. **ANALGÉSICOS DE ACCIÓN CENTRAL**

Los AINES **no** se usan como primera línea en el tratamiento del dolor neuropático. Nuevos analgésicos como el Tramadol son de gran ayuda.

- *Tramadol*

6. **OTROS :**

Algunos fármacos utilizados en estudios son Butorfanol, Capsaicina, Fenobarbital, Topiramato, Tizanidina, Hidrocloride, Tocainida, Tiagabina. Parecen mostrar buenos resultados en algunos pacientes, y están siendo evaluados.

B. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El Tratamiento quirúrgico es indicado cuando el tratamiento farmacológico es insuficiente para controlar el dolor o cuando el paciente es portador de alguna enfermedad sistémica (alergias, insuficiencia Hepática, insuficiencia Renal, otras) que contraindique la terapia farmacológica. Entre el 25% y el 50% de los pacientes con NET podrían requerir una forma de tratamiento de este tipo.

Se divide en:

- 1. Tratamiento Quirúrgico en base a técnicas Centrales.**
- 2. Tratamiento Quirúrgico en base a técnicas Periféricas.**
- 3. Bloqueos mediante Anestésicos Locales. (5)(8)(9)(23)**

1. Tratamiento Quirúrgico en Base a Técnicas Centrales.

Existen diferentes técnicas:

1.1 TÉCNICAS DESCOMPRESIVAS:

Cirugía de Descompresión Microvascular: (Técnica de Janetta)

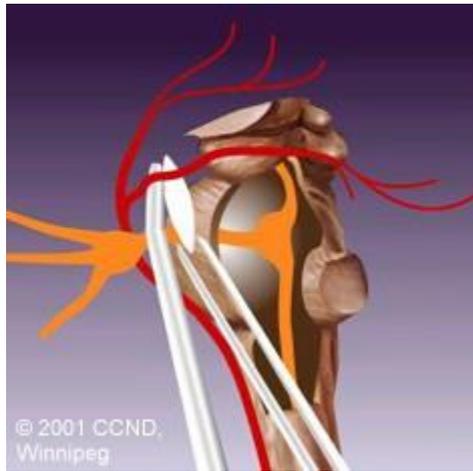


Figura 8: Cirugía de Descompresión Microvascular: alivia la compresión neurovascular implantando un fieltro de teflón® entre el vaso y la raíz del nervio trigémino

1.2 TÉCNICAS LESIVAS PERCUTANEAS CON ACCESO POR EL AGUJERO OVAL. (Rizotomías Percutáneas)

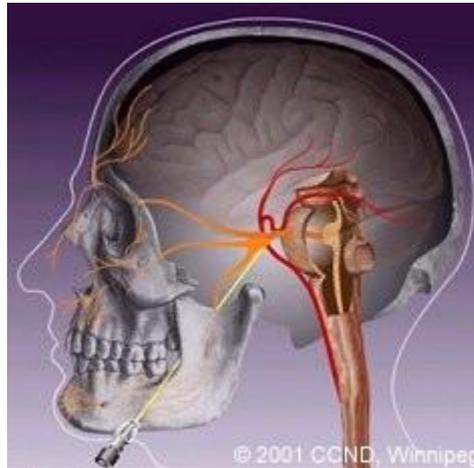


Figura 9: Rizotomías percutáneas: Se accede al agujero oval y se procede de tres maneras distintas descritas a continuación.

a) *Rizotomía Percutánea Retrogasseriana con inyección de Glicerol*

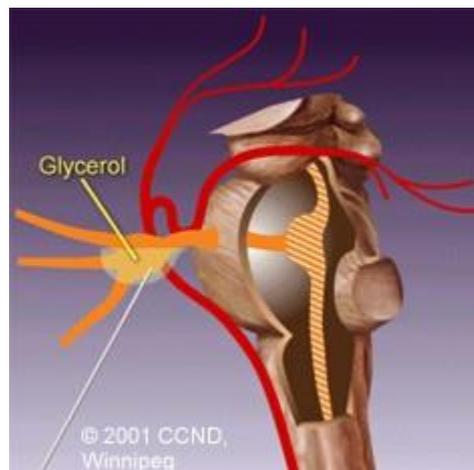


Figura 9.1: Rizotomía Percutánea Retrogasseriana con inyección de Glicerol: Se inyecta glicerol en alrededor del ganglio de Gasser y se daña químicamente al tejido nervioso.

b) *Compresión Percutánea del Ganglio Trigeminal*

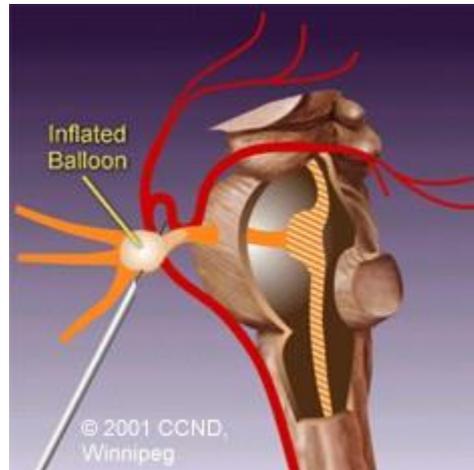


Figura 9.2: Compresión Percutánea del Ganglio Trigeminal: un balón es inflado cerca del ganglio de Gasser comprimiendo y dañando mecánicamente al tejido nervioso

c) *Rizotomía Percutánea por Radiofrecuencia*

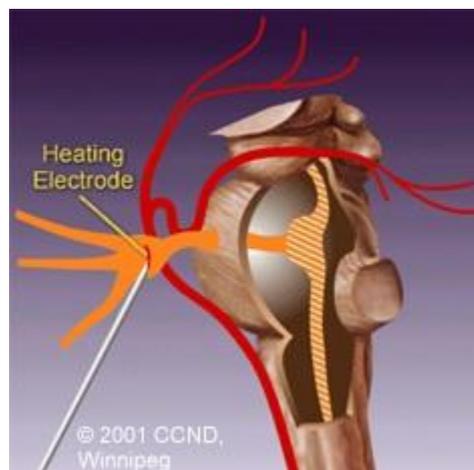


Figura 9.3: Rizotomía Percutánea por Radiofrecuencia: Un electrodo es puesto en el ganglio de Gasser y se produce un daño térmico al tejido nervioso

1.3 RADIOCIRUGÍA ESTEREOTÁXICA CON GAMMA-KNIFE

Últimamente introducida y todavía en desarrollo. No requiere incisión.

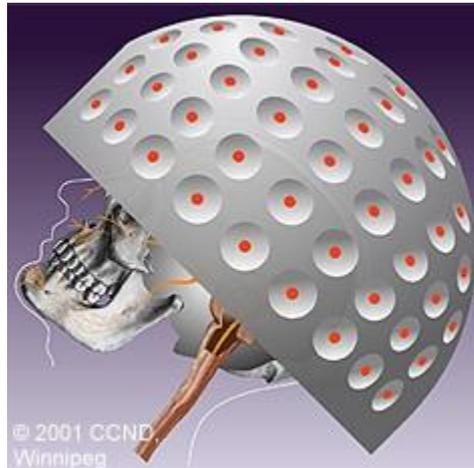


Figura 10: Radiocirugía estereotáxica con Gamma-Knife: con un foco de cobalto se irradia a la raíz del trigémino produciendo un daño similar a las técnicas percutáneas.

Todas estas imágenes del tratamiento quirúrgico de la NET fueron Tomadas de la página http://www.umanitoba.ca/cranial_nerves/trigeminal_neuralgia/manuscript/mvd.html © 2001 del Centre for Cranial Nerve Disorders, Winnipeg, University of Manitoba, Health Sciences Centre.

2. Tratamiento quirúrgico mediante Técnicas Periféricas.

Son técnicas relativamente simples, que están indicadas en pacientes que tienen alteraciones sistémicas acentuadas y de edad avanzada, en los cuales la supervivencia es corta; son en la práctica, tratamientos de tipo paliativo. Consisten en acceder directamente a ramos nerviosos de menor diámetro, derivados de una rama Trigeminal, y provocar su resección o bien su fibrosis.

Este acceso puede ser vía intra o extraoral.

Son las siguientes:

A) *Inyecciones de alcohol o alcoholizaciones:* están siendo dejadas de lado porque es muy frecuente que a los meses se suma un *neuroma de amputación*

B) *Neurectomía Periférica:*

3. Bloqueos con Soluciones Anestésicas Locales

Bloqueo De Las Ramas Trigeminales Mediante soluciones Anestésicas Locales.

Es un método que podríamos clasificar como quirúrgico reversible y constituye una alternativa válida para ser administrada como complemento a la terapia farmacológica. Su mecanismo de acción aún no está claro. Podría explicarse por la supresión de la sumación espacial y temporal de impulsos aferentes que sobrecargan y producen la expansión de los campos receptivos de las neuronas de

rango dinámico amplio del Subnúcleo caudal, rompiendo de esta manera el ciclo del dolor. Así, la duración del alivio del dolor, es generalmente mayor a la duración de la acción del efecto anestésico del agente bloqueante. (23)

Durante la terapia se deben realizar bloqueos seriados con un intervalo de tiempo entre ellos que depende de la respuesta individual de cada paciente. Mientras mayor sea el área anatómica bloqueada y mayor la duración del efecto anestésico, mayor también será la disminución de la frecuencia e intensidad de las crisis paroxísticas. Actualmente en la Clínica del Dolor, dependiente del Departamento de Cirugía y Traumatología Máxilofacial de la Facultad de Odontología Universidad de Chile, las soluciones anestésicas que se emplean con este fin son: Mepivacaína al 3 % y Bupivacaína al 0,5 %, ambas sin vasoconstrictor, las cuales se administran con auspiciosos resultados mediante las siguientes técnicas anestésicas:

- 1) **Técnica Carrea**
- 2) **Técnica Supraorbitaria**
- 3) **Técnica Suborbitaria**
- 4) **Técnica Nasopalatina**
- 5) **Técnica Spix**
- 6) **Técnica Mentoneana.**
- 7) **Técnicas Base de Cráneo:**

Tienen por objeto bloquear los troncos nerviosos de la segunda y tercera rama trigeminal a la salida del cráneo por el agujero redondo

mayor y oval, respectivamente. El abordaje de estos troncos nerviosos se realiza vía extraoral con punción en la región comprendida entre la escotadura Sigmoidea y Arco Cigomático.

En los últimos años el Profesor Doctor Jorge Blanco ha desarrollado una versión intraoral que él la ha denominado **Técnica Oblicua al Agujero Oval**, en la que la punción se realiza en la proximidad de la tuberosidad del maxilar superior.

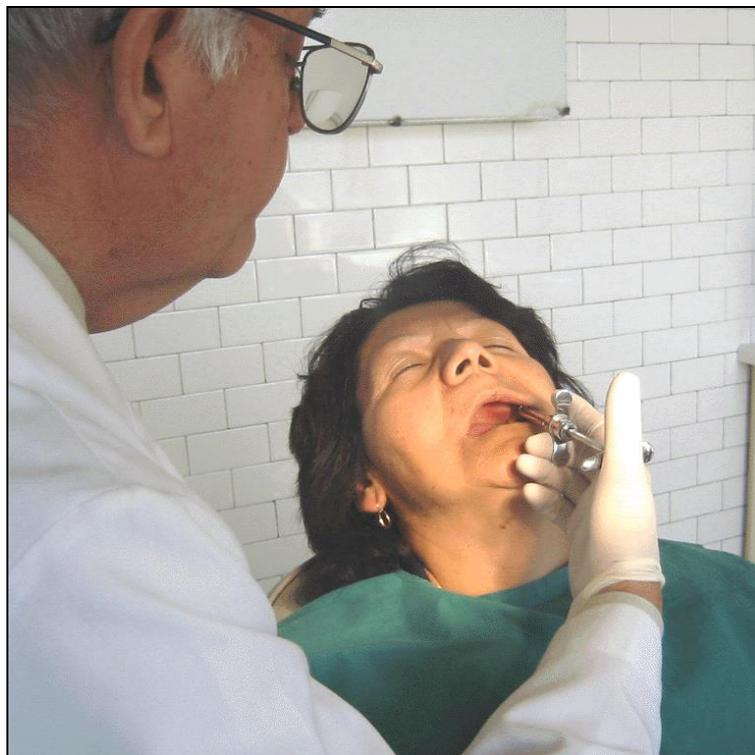


Figura 11: Tratamiento quirúrgico en base a bloqueos nerviosos con soluciones Anestésicas Locales. Técnica oblicua al agujero oval. Clínica del Dolor. Departamento de Cirugía y Traumatología Máxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile.

Estudios indican que el bloqueo nervioso mediante anestésicos locales produciría una analgesia prolongada en pacientes con Neuralgia Esencial del Trigémino. Sin

embargo, los trabajos existentes son escasos y la casuística con que cuentan es muy baja por lo cual es necesario realizar más estudios al respecto. No obstante ello, los resultados logrados en la Clínica del Dolor de la Facultad de Odontología son muy halagadores.

C. MÉTODOS ALTERNATIVOS

- **Acupuntura:**
- **Hipnosis:**



Figura 12: Métodos hipnóticos para pacientes que sufren Net. Clínica del Dolor. Departamento de Cirugía y Traumatología Máxilofacial de la Facultad de Odontología Universidad de Chile

- **Neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS):**

INVESTIGACION

HIPOTESIS:

Existe una relación directa entre el aumento de intensidad del dolor y el alza de la presión arterial en los pacientes que padecen Neuralgia Esencial del Trigémino.

OBJETIVO GENERAL:

Establecer si existe relación directamente proporcional entre Intensidad del Dolor y Presión Arterial en los pacientes con NET.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1) Establecer la frecuencia de hipertensión en pacientes que padecen NET.
- 2) Describir la relación entre presión arterial e intensidad del dolor según grupo étnico y sexo en pacientes con NET.
- 3) Evaluar si la intensidad del dolor se asocia con aumento de presión arterial sistólica y/o diastólica en pacientes normo e hipertensos portadores de NET.

MATERIAL Y MÉTODO

MATERIAL:

Revisamos las fichas clínicas de 65 pacientes afectados de Neuralgia Esencial del Trigémino atendidos y controlados en la Clínica del Dolor, dependiente del Departamento de Cirugía y Traumatología Máxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, durante el periodo comprendido entre Junio del año 2002 y Octubre del 2004.

Fueron considerados sólo los pacientes con un mínimo de 3 controles.

En la medición de la intensidad del dolor utilizamos un instrumento denominado Escala Visual Análoga (EVA) constituido por una regla graduada de 0 (sin dolor) a 10 (dolor máximo soportable) con un cursor que indica el valor elegido por el paciente. (figura 14)

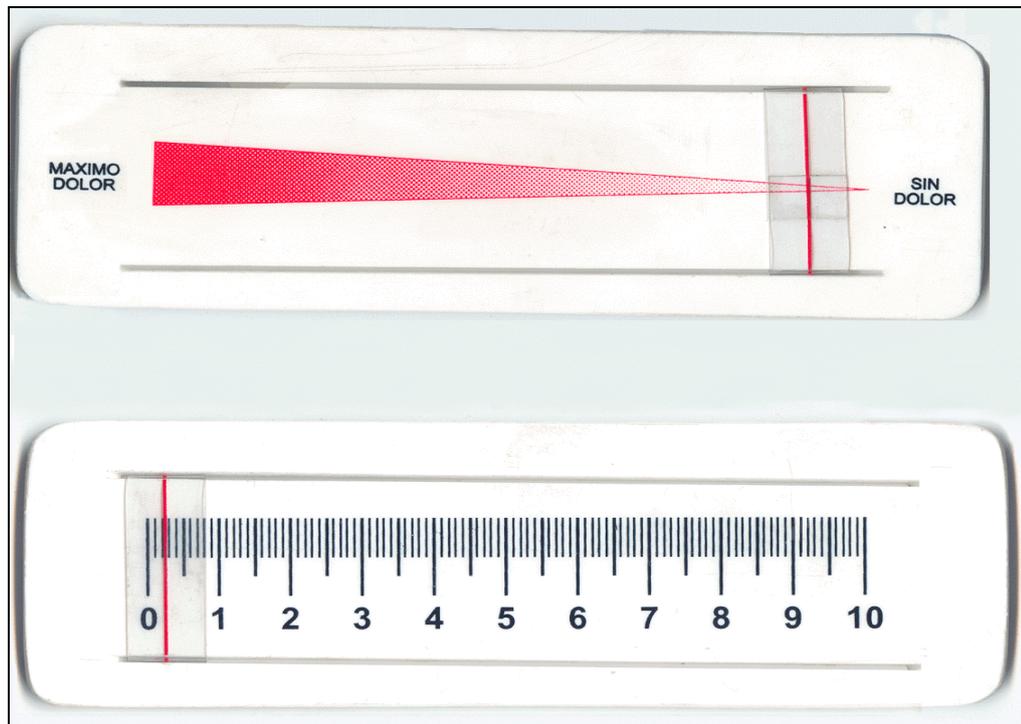


Figura 13: Muestra la Escala Visual Análoga (EVA) por ambos lados utilizada en nuestro estudio

En la medición de la presión arterial utilizamos un esfigmomanómetro de columna de mercurio y fonendoscopio. (Fig.15)



Figura 14: Fotografía del esfigmomanómetro de columna de mercurio y el fonendoscopio utilizados en este estudio

MÉTODO:

Como se realizaron los controles:

Al inicio del control del paciente se procedía de la siguiente manera:

- Se le sentaba en el sillón.
- Se ubicaba el esfigmomanómetro sobre una mesa quirúrgica de manera que el paciente apoyara su brazo en ella. Se colocaba el manguito inmediatamente sobre el codo de manera que este quede a la altura del corazón para una correcta medición.
- Se medía la presión sistólica y diastólica y el pulso. Dichas mediciones se anotaban en su ficha.
- Se le mostraba al paciente la escala visual análoga y se le pedía que ubicara el cursor en el punto en que el paciente considerara correspondiera a la intensidad del dolor sufrido en las últimas 12 horas. Este valor era anotado en su ficha con la sigla EVA actual.

Recolección de datos

Se elaboró una plantilla para la recolección de datos (Tabla III) del total de la muestra, tomando en cuenta un máximo de 10 controles. La plantilla original incluyó columnas para consignar los siguientes datos:

Nombre del paciente (con un número correlativo del 1 al 65), Edad, Sexo, Normotensión, Hipertensión, Fecha y Número del control, Presión Sistólica al momento del control, Presión Diastólica al momento del control y EVA al momento del control.

TABLA III:

Plantilla tipo de recolección de datos de pacientes

PACIENTE	EDAD	SEXO	HIPERT	CONTROL 1	P. SIST	P. DIAST	EVA	CONTROL 2	P. SIST	P. DIAST	EVA
Fresia Antil Huara	67	F	si	17/10/2002	126	61	6,5	05/11/2002	135	78	2
Elcira Antilen N.	64	F	si	13/06/2004	160	80	8	22/07/2004	160	90	2
Maria Aliaga	70	f	si	09/07/2002	130	80	4	20/08/2002	152	85	4
Sara Armijo B.	59	F	si	15/06/2004	220	120	6	22/06/2004	220	120	0,5
Verónica Basai B	33	F	no	28/10/2003	110	80	8	18/11/2003	110	70	7
Adriana Bravo	73	f	si	07/11/2002	143	86	2	05/12/2002	134	80	5
Georgina Bravo C	80	F	si	11/07/2002	130	60	7	22/08/2002	143	79	0
Ma.morelia Buend	86	F	no	06/11/2003	180	100	7	09/12/2003	110	70	1
Ma.Teresa Busta	54	F	no	17/07/2003	115	65	4	19/08/2003	108	69	6,5

De la muestra en estudio contamos el total de pacientes atendidos en este periodo y cuántos de ellos eran de sexo masculino y cuántos de sexo femenino. También contamos cuántos eran normotensos y cuántos hipertensos.

Consideramos hipertensos a aquellos pacientes con presiones arteriales medidas en más de 3 controles que superen los 140 mmHg para el caso de la presión sistólica, o mayores a 90 mmHg en el caso de la presión diastólica. Esto según las normas de la OMS/Sociedad Internacional de Hipertensión (11) y de la Sociedad Europea de Hipertensión / Sociedad Europea de Cardiología (15).

Agrupamos la muestra según rango etáreo en 3 grupos; un grupo de 30 a 49 años, otro de 50 a 69 y otro de 70 y más.

Finalmente analizamos estadísticamente los datos, para evaluar la posible relación entre presión arterial sistólica, presión arterial diastólica e intensidad de dolor en:

- a. El total de los pacientes
- b. Pacientes masculinos
- c. Pacientes femeninos
- d. Pacientes hipertensos
- e. Pacientes normotensos
- f. Pacientes con edades entre 30 y 49 años
- g. Pacientes con edades entre 50 y 69 años
- h. Pacientes con edades entre 70 y más años

Los resultados obtenidos fueron analizados estadísticamente mediante el Análisis de Regresión Simple y Correlación de Pearson para establecer si existe asociación entre Intensidad del Dolor medida con EVA y Presión arterial en pacientes con Neuralgia Esencial del Trigémino.

RESULTADOS

Características generales del grupo:

Se trabajó en la cáustica de la Clínica del Dolor, dependiente del Departamento de Cirugía y Traumatología Máxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, durante el periodo comprendido entre Junio del año 2002 y Octubre del 2004, constituida por 65 pacientes afectados de Neuralgia Esencial del Trigémino.

La distribución de los pacientes fue la siguiente:

Tabla IV:

Distribución de pacientes según sexo y presión arterial

	Masculinos	Femeninos	total
Nº Pacientes	19 (30 %)	46 (70 %)	65 (100 %)
Hipertensos	11	26	37 (57 %)
Normotensos	8	20	28 (43 %)

Tabla V:*Número de pacientes por grupo etáreo*

Grupos Etáreos	Nº de pacientes
30 a 49 años	7 (11 %)
50 a 69 años	30 (46%)
70 y más años	28 (43 %)

Los gráficos del 1 al 8, mostrados a continuación, representan los resultados de las variables propuestas en los objetivos específicos.

Cada marca del gráfico del 1 al 8 [circulo(o) o esquís (x)] corresponde al promedio de los controles de un paciente en su relación **presión arterial – dolor** y la línea representa la tendencia observada entre las variables analizadas, además en cada gráfico se incluye la ecuación que define dicha tendencia, y la correlación de Pearson que evalúa el grado de asociación entre ambas variables.

Tabla VI:***Interpretación de Coeficiente de correlación de Pearson***

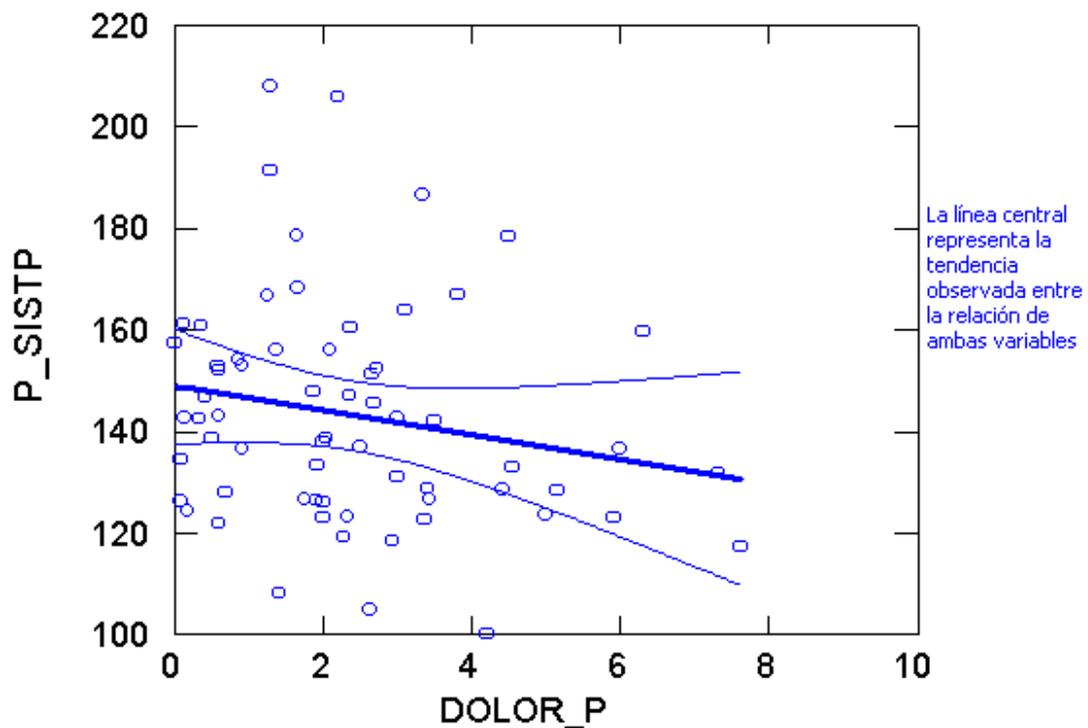
El coeficiente de Pearson (r) puede variar entre -1.00 a $+1.00$ donde:

- + 1.00 = Correlación **perfecta** positiva
- + 0.90 = Correlación **muy fuerte** positiva
- + 0.75 = Correlación **considerable** positiva
- + 0.5 = Correlación **media** positiva
- + 0.1 = Correlación **débil** positiva
- 0.00 = **No** existe correlación
- 0.1 = Correlación **débil** negativa
- 0.5 = Correlación **media** negativa
- 0.75 = Correlación **considerable** negativa
- 0.90 = Correlación **muy fuerte** negativa
- 1.00 = Correlación **perfecta** negativa

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE RESULTADOS

I. EVALUACIÓN DE LA RELACIÓN PRESIÓN ARTERIAL-DOLOR EN PACIENTES CON NET. (n = 65)

Gráfico 1: *Relación entre el promedio de medición de presión arterial sistólica y el promedio del dolor (escala EVA) en el total de la muestra (n = 65).*



P_SISTP = Promedio de la Presión Sistólica.
DOLOR_P = Promedio del Dolor cuantificado en la escala EVA.

Muestra Total

Presión Sistólica (n = 65)

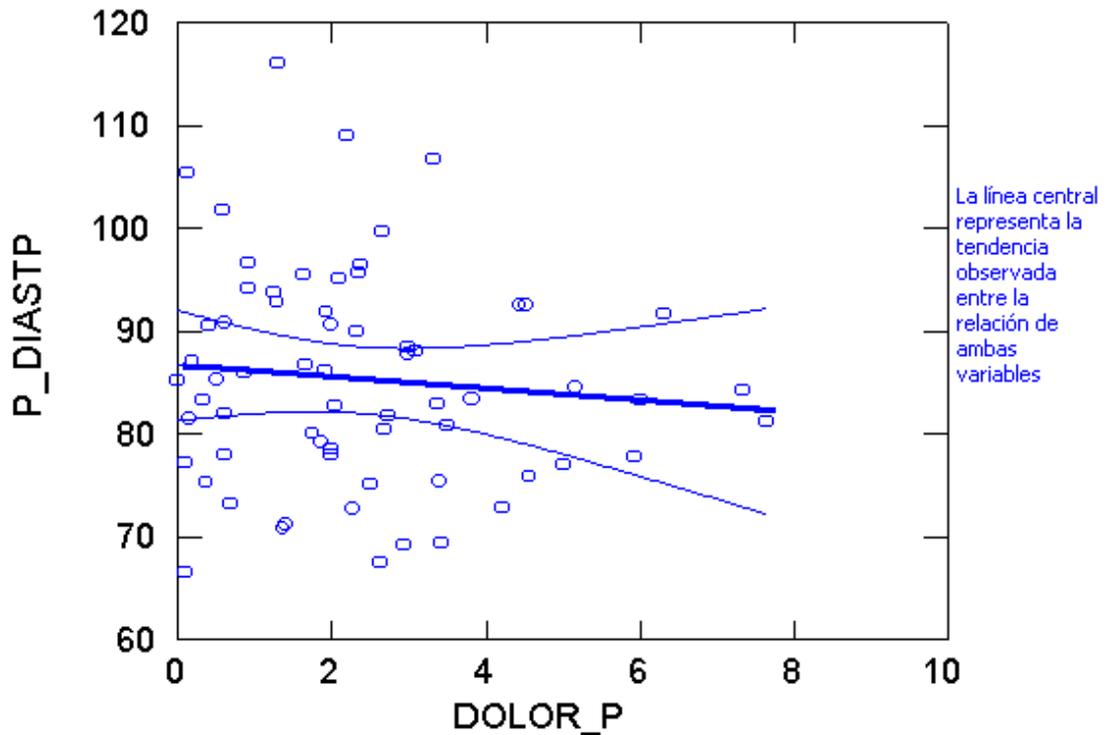
$$y = 148.87 - 2.37 X$$

$$r = -0.102$$

$$r^2 = 0.01$$

En el gráfico 1 observamos que cuando el dolor promedio era mayor, la presión diastólica promedio era menor.

Gráfico 2: Asociación entre el promedio de medición de presión arterial diastólica y el promedio del dolor (escala EVA) en el total de la muestra (n = 65).



P_DIASTP = Promedio de la Presión Diastólica.
DOLOR_P = Promedio del Dolor cuantificado en la escala EVA.

Muestra Total

Presión Diastólica (n = 65)

$$y = 86.64 - 0.58 X$$

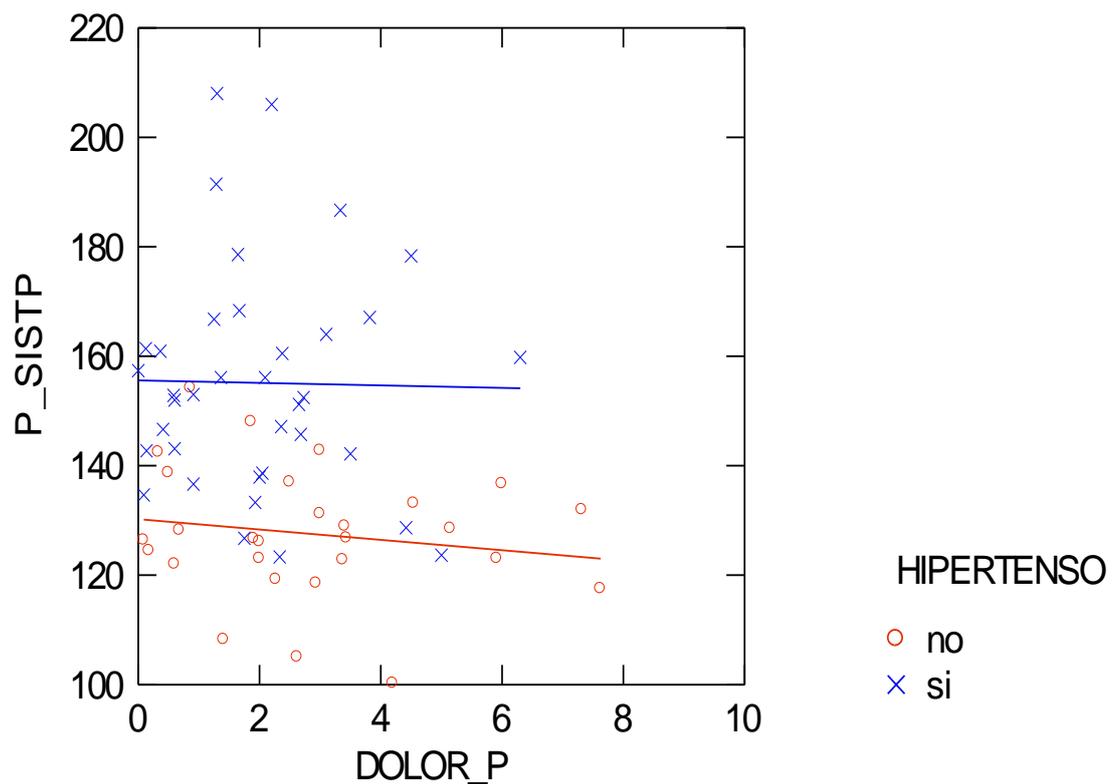
$$r = -0.102$$

$$r^2 = 0.01$$

En el gráfico 2 observamos que cuando el dolor promedio era mayor, la presión diastólica promedio de todos los pacientes era menor.

II. EVALUACION DE PACIENTES SEGÚN PRESION. HIPERTENSOS (n = 37) Y NORMOTENSOS (n =28)

Gráfico 3: Asociación entre el promedio de medición de presión arterial sistólica y el promedio del dolor (escala EVA) en el grupo de los Normotensos (rojo) e Hipertensos (azul).



Hipertensos

Presión Sistólica (n = 37)

$$y = 155.59 - 0.23 X$$

$$r = - 0.016$$

$$r^2 = 0.000$$

Normotensos

Presión Sistólica (n = 28)

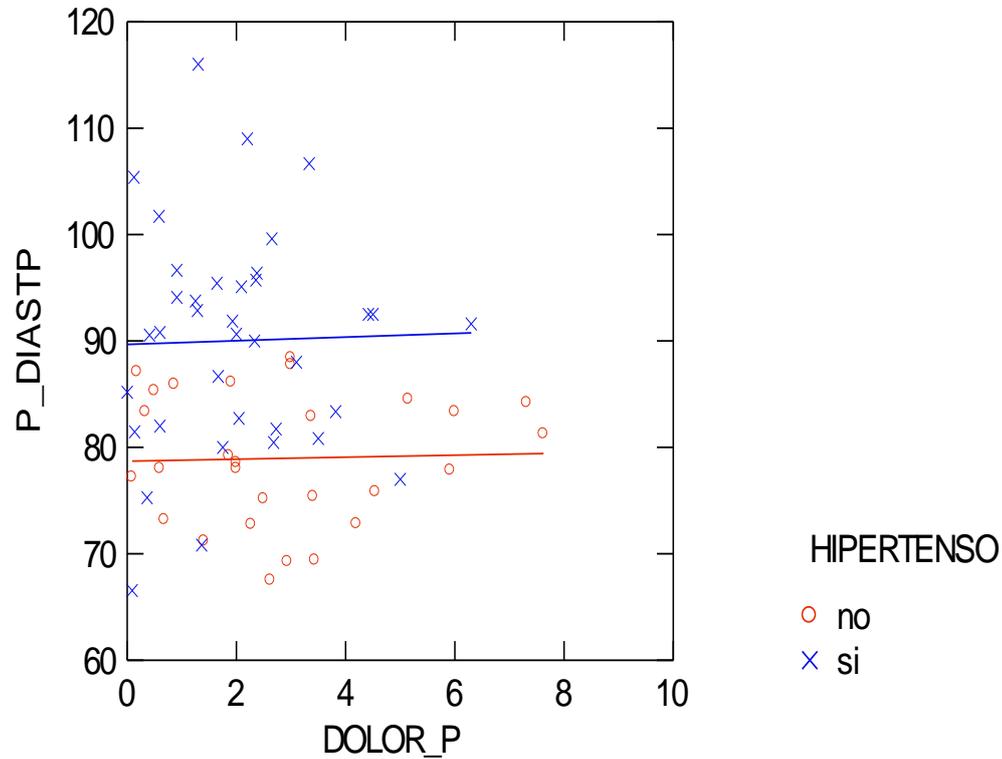
$$y = 130.24 - 0.95 X$$

$$r = - 0.165$$

$$r^2 = 0.027$$

Se observa en el gráfico 3 que no hay diferencia en la variación de presión sistólica en Normotensos e Hipertensos en relación al incremento del dolor.

Gráfico 4: Asociación entre el promedio de presión diastólica (P_DIASTP) y el promedio de dolor cuantificado en la escala EVA, en el grupo de pacientes Hipertensos (color azul) y en el grupo de los normotensos (de color rojo).



Hipertensos

Presión Diastólica (n = 37)

$$y = 89.68 + 0.17 X$$

$$r = 0.024$$

$$r^2 = 0.001$$

Normotensos

Presión Diastólica (n = 28)

$$y = 78.70 + 0.09 X$$

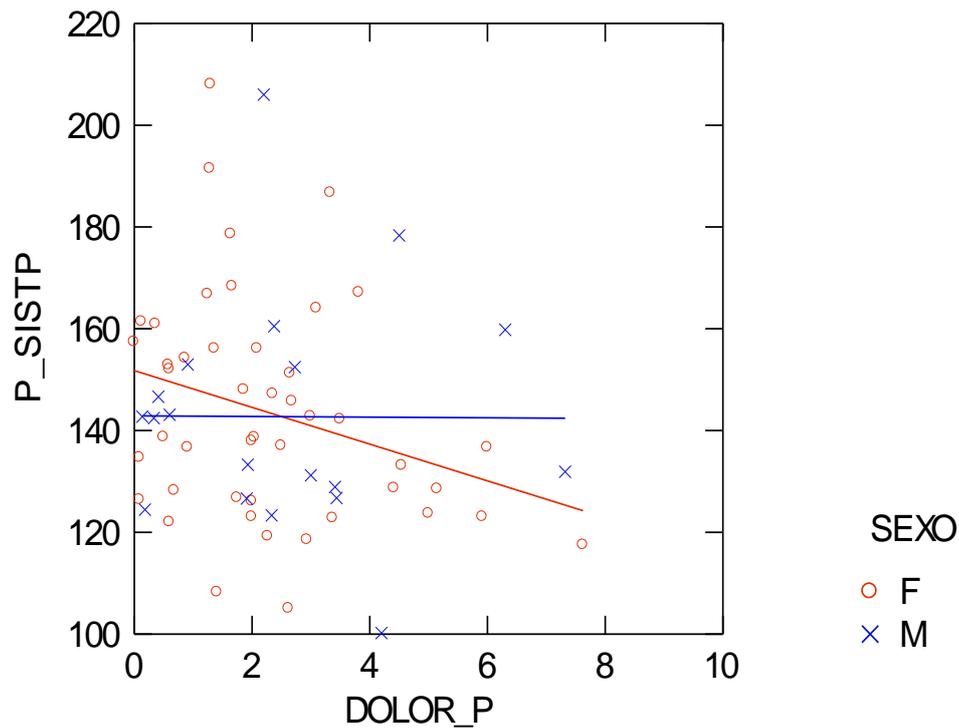
$$r = 0.032$$

$$r^2 = 0.001$$

En el gráfico 4 al igual que en el caso anterior encontramos que no hay diferencia en la variación de presión diastólica en ambos grupos (hipertensos y normotensos) en relación al incremento del dolor.

III. EVALUACION DE PACIENTES SEGÚN SEXO:

Gráfico 5: *Relación entre el promedio de presión sistólica y el promedio de dolor cuantificado en la escala EVA, en el grupo de pacientes Masculinos de la muestra (de color azul) y en el grupo de los Femeninos (de color rojo).*



Masculinos

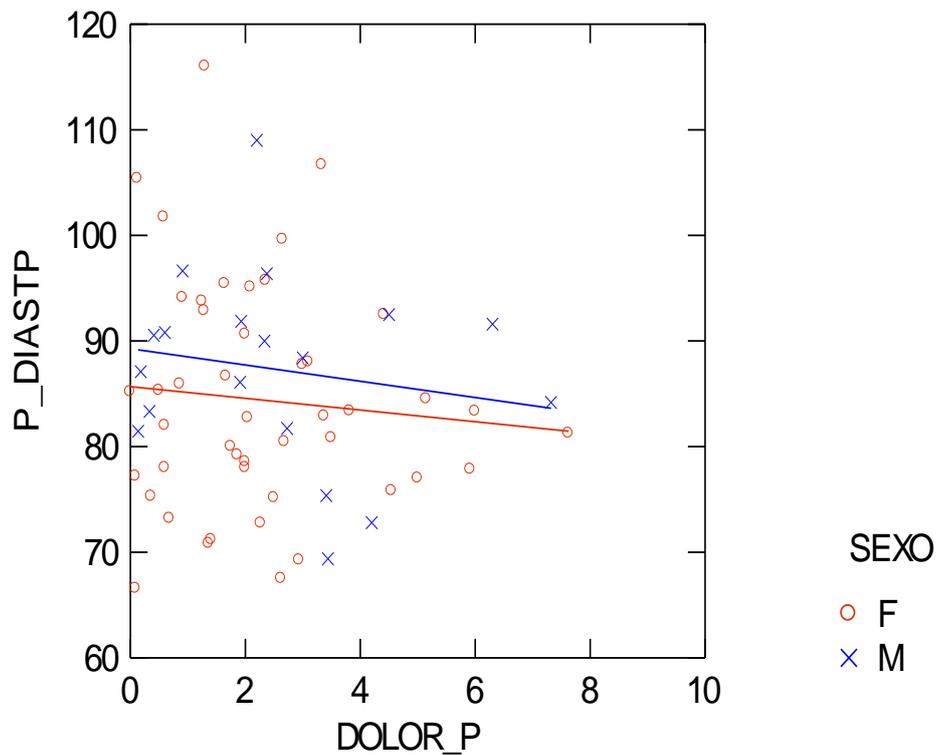
Presión Sistólica (n = 19)
 $y = 142.88 - 0.064 X$
 $r = -0.006$
 $r^2 = 0.000$

Femeninos

Presión Sistólica (n = 46)
 $y = 151.77 - 3.61 X$
 $r = -0.285$
 $r^2 = 0.081$

En el gráfico 5 observamos que en los pacientes de sexo masculino no hubo variación del promedio de la presión sistólica en relación al incremento del dolor. Para el caso de los pacientes femeninos el promedio de la presión sistólica era menor cuando el promedio del dolor era mayor.

Gráfico 6: Relación entre el promedio de presión diastólica y el promedio de dolor cuantificado en la escala EVA, en el grupo de pacientes Masculinos (azul) y en el grupo de los Femeninos (rojo).



Masculinos

Presión Diastólica (n = 19)

$$y = 89.28 - 0.77 X$$

$$r = - 0.171$$

$$r^2 = 0.029$$

Femeninos

Presión Diastólica (n = 46)

$$y = 85.68 - 0.55 X$$

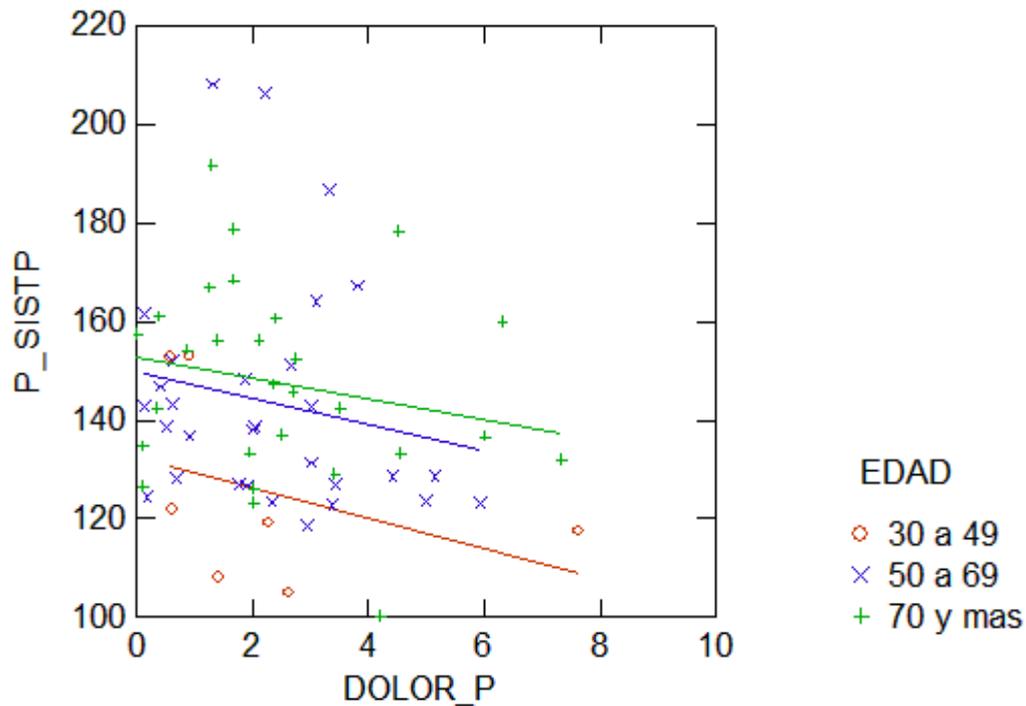
$$r = - 0.089$$

$$r^2 = 0.008$$

En el grafico 6 observamos que el promedio de la presión diastólica para ambos sexos era menor cuando el promedio del dolor era mayor.

IV. EVALUACION DE PACIENTES SEGÚN RANGOS DE EDAD:

Gráfico 7: *Relación entre el promedio de presión sistólica y el promedio de dolor cuantificado en la escala EVA, en todos los grupos de edades. 30 a 49 años (rojo), 50 a 69 años (azul) y 70 años y más (verde).*



30 a 49 años

Presión Sistólica (n = 7)

$$y = 132.37 - 3.05 X$$

$$r = -0.384$$

$$r^2 = 0.147$$

50 a 69 años

Presión Sistólica (n = 30)

$$y = 149.57 - 2.67 X$$

$$r = -0.182$$

$$r^2 = 0.033$$

70 y más años

Presión Sistólica (n = 28)

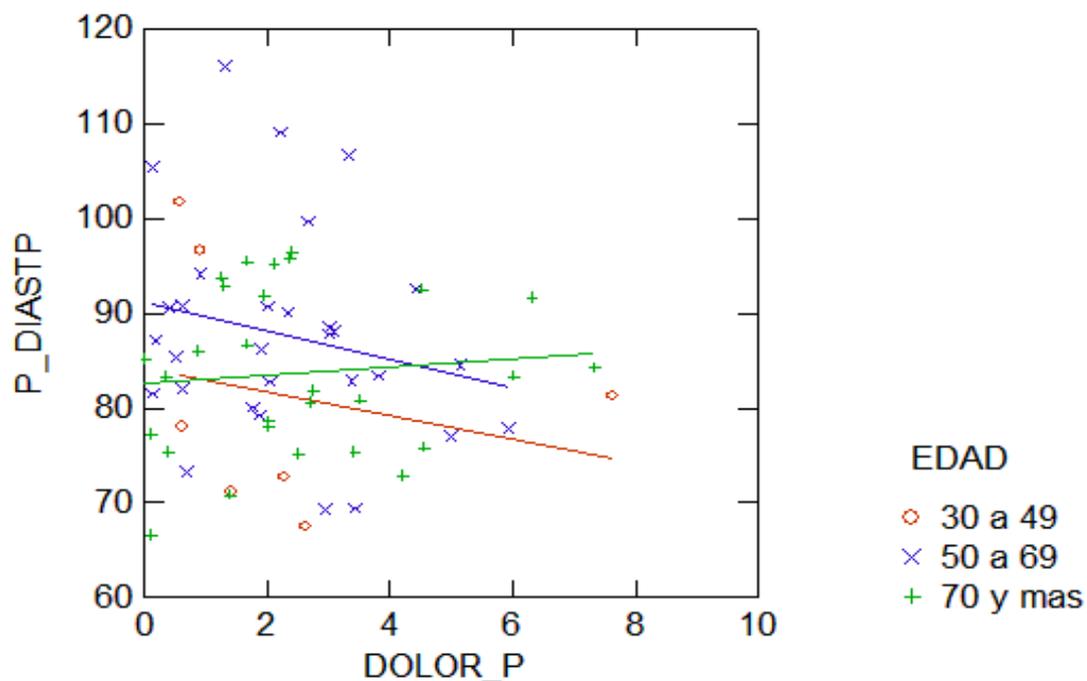
$$y = 152.78 - 2.14 X$$

$$r = -0.206$$

$$r^2 = 0.043$$

En el gráfico de los pacientes agrupados por edades (gráfico 7) podemos observar que el promedio de la presión sistólica, en los 3 grupos etáreos, era menor cuando el promedio del dolor era mayor.

Gráfico 8: *Relación entre el promedio de presión diastólica y el promedio de dolor cuantificado en la escala EVA, en todos los grupos de edades. 30 a 49 años (rojo), 50 a 69 años (azul) y 70 años y más (verde).*



30 a 49 años

Presión Diastólica (n = 7)
 $y = 84.15 - 1.25 X$
 $r = -0.237$
 $r^2 = 0.056$

50 a 69 años

Presión Diastólica (n = 30)
 $y = 91.11 - 1.50 X$
 $r = -0.216$
 $r^2 = 0.047$

70 y más años

Presión Diastólica (n = 28)
 $y = 82.60 + 0.43 X$
 $r = 0.096$
 $r^2 = 0.009$

En el gráfico 8 observamos que los promedios de las presiones diastólicas para el grupo de “30 a 49 años” y para el de “50 a 69 años” era menor a medida que el dolor era mayor. Para el grupo de “70 y más años” se observó una leve tendencia al alza en el promedio de la presión diastólica al aumentar el dolor.

DISCUSIÓN

El presente estudio arrojó resultados que nos indican que no existiría una asociación entre Intensidad del Dolor y Presión arterial en pacientes que padecen Neuralgia Esencial del Trigémino, lo que resultó contrario a lo planteado en nuestra hipótesis.

Contando con una casuística bastante numerosa y aplicando el método estadístico de Análisis de Regresión Simple y Correlación de Pearson se constató que de las ocho variables analizadas 7 presentaron un coeficiente entre nulo y débil y sólo un coeficiente entre débil y media (P.Sist./Dolor en pacientes de 30 a 49 años) .

Estos resultados constituyen para nosotros un hallazgo que no esperábamos. Pensábamos erróneamente que existiría una relación directamente proporcional entre presión arterial alta e intensidad de dolor también alta.

Esto nos hace reflexionar en lo difícil que es efectuar medición de **intensidad del dolor** en seres humanos, que puede estar supeditada a tan inmensa variedad de situaciones; la mayoría de índole emocional y del momento en que se efectúa dicha medición.

Como lo manifestáramos al comienzo, nuestra intención de ninguna manera era establecer hechos concretos, sino el fijar un punto de inicio del estudio de las modificaciones sistémicas que acompañan al dolor en pacientes que padecen de NET.

CONCLUSIONES

1. Del resultado de los análisis estadísticos, se puede concluir que no existe asociatividad entre la presión arterial, tanto sistólica como diastólica, dimensionada separadamente con la variable dolor, cuantificada por medio de la Escala Visual Análoga (EVA), dado los bajos coeficientes de correlación obtenidos en tamaños de muestras suficientes.
2. En las mediciones de la investigación entre determinados rangos de edad y la presión arterial sistólica y diastólica, no se encontraron resultados significativos, que permitan asegurar algún grado de asociatividad en los distintos tramos etáreos.
3. El análisis de regresión simple nos arroja resultados concluyentes. No existe asociatividad entre los pacientes hipertensos y normotensos coligados con dolor.
4. Agrupados los pacientes por sexo y cuantificada su presión, tanto sistólica como diastólica, y sometida a una observación estadística, el estudio nos revela que no existe una expresión estadísticamente significativa entre éstos, versus dolor. Esto se puede afirmar categóricamente por los bajos coeficientes obtenidos entre las variables.

SUGERENCIAS

Al realizar el presente trabajo de investigación se tuvo siempre presente que este sería el primer intento o punto de partida de una investigación tendiente a dilucidar si existe algún grado de relación entre **Intensidad de Dolor y cuantía de Presión Arterial** en los pacientes que sufren de NET.

Finalizado el estudio quedamos convencidos de las serias dificultades y limitaciones que se presentan en la medición de **intensidad de dolor**.

Por otro lado, al usar los **promedios de presión arterial e intensidad de dolor**, los resultados no reflejan la realidad ciento por ciento.

Frente a estas inquietudes, y a manera de contrarrestar estas falencias sugerimos:

- A. Efectuar el estudio con la medición de **Intensidad de Dolor** complementada con tres cualidades discapacitantes del cuadro, como son: hablar, comer y maquillarse o afeitarse.
- B. Efectuar el estudio considerando cada paciente con sus controles por separados, no sus promedios. De esta manera la realidad de cada paciente se graficaría con dos líneas horizontales separadas resultantes de las lecturas de la totalidad de los controles, tanto de Presión Arterial como de Intensidad de Dolor.

Ejemplos:

(Semejantes a la representación gráfica de la evolución de la temperatura en una ficha clínica)

Gráfico 9: *Relación entre la medición de presión arterial sistólica y el Dolor (escala EVA) de un paciente.*

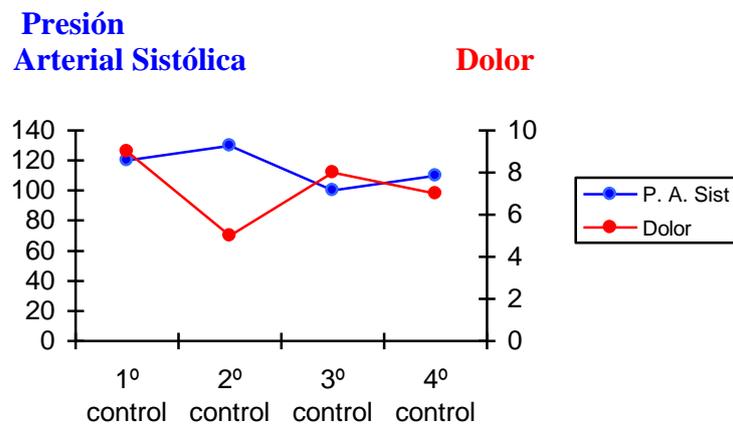
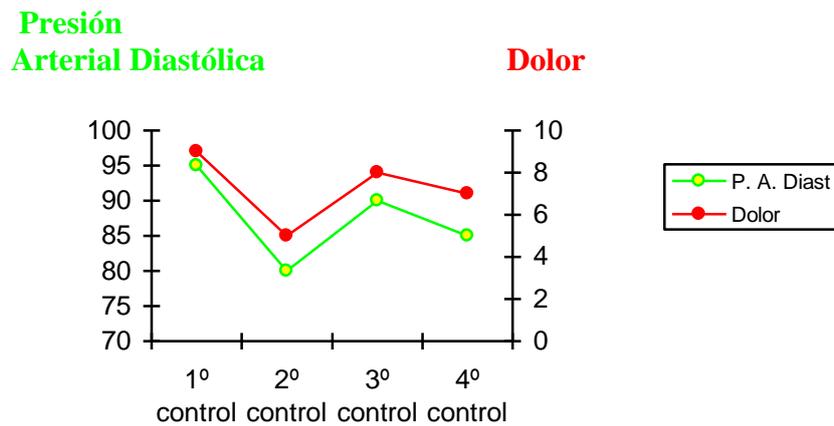


Gráfico 10: *Relación entre la medición de presión arterial diastólica y el Dolor (escala EVA) de un paciente.*



RESUMEN

Se realizó un estudio sobre la base de fichas clínicas de 65 pacientes afectados de Neuralgia Esencial del Trigémino atendidos y controlados en la Clínica del Dolor, dependiente del Departamento de Cirugía y Traumatología Máxilo Facial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, durante el periodo comprendido entre Junio del año 2002 y Octubre del 2004.

El objetivo de este trabajo fue establecer si existe relación directa entre **Intensidad del Dolor y Presión Arterial** en pacientes con NET, determinando si un aumento de la Intensidad del dolor va acompañado de un aumento de la presión arterial (Sistólica y Diastólica) en los diversos grupos de estudio incluidos:

- a) El total de los pacientes
- b) Pacientes masculinos
- c) Pacientes femeninos
- d) Pacientes hipertensos
- e) Pacientes normotensos
- f) Pacientes con edades entre 30 y 49 años
- g) Pacientes con edades entre 50 y 69 años
- h) Pacientes con edades entre 70 y más años

El estudio nos arrojó resultados en los cuales podemos concluir que no existe asociatividad entre la presión arterial, tanto sistólica como diastólica, dimensionada separadamente con la variable dolor en ninguno de los grupos estudiados, dado los bajos coeficientes de correlación obtenidos en tamaños de muestras suficientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Paeile C. Bilbeny N. El Dolor: Aspectos Básicos y clínicos. Segunda edición Editorial Mediterráneo. Santiago, Chile. 1997.p558 p 19
2. Manns A, Díaz G. Sistema Estomatognático, primera edición, Editorial Empigraf, Chile, 1983.250 p. P 101-104. Cap. 3
3. Buggedo G, Dagnino J, Muñoz H, Torregrosa S. Escala visual análoga:Comparación de seis escalas distintas. Rev Cml Anestesia; 18: 132. 1989
4. L. Testut. A Latarjet. Compendio de Anatomía Descriptiva vigésimo segunda edición. Editorial Salvat 1993. 766 p. P 450-455.
5. Fernández Lastra, Alberto. Guía de manejo de la Neuralgia del Trigémino. En línea, sept 2004. Disponible en [www.fisterra.com/guias2/neuralgia.htm]
6. Burchiel KJ, Slavin KV. On the natural history of trigeminal neuralgia. Neurosurgery 2000; 46: 152-5 [[MedLine](#)]
7. Rose FC. Trigeminal neuralgia. Arch Neurol 1999 Sep; 56(9): 1163-4 Medline.
8. Khoromi S, Totah A, Zachariah SB. Trigeminal Neuralgia. eMedicine Journal 2001;2(12)disponible en: <http://www.emedicine.com/med/topic2899.htm>]
9. Lenaerts ME, Couch JR. Trigeminal neuralgia. eMedicine Journal 2001; 2(4) disponible en: <http://www.emedicine.com/oph/topic512.htm>
10. R. Hernández, C. Fernández, P. Baptista .Metodología de la investigación. Tercera edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana 2003.
11. JMS Pearce. Trigeminal neuralgia (Fothergill's disease) in the 17th and 18th centuries . J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, Dec 2003; 74: 1688.

12. H. Ramírez. Neuropatías Trigeminales. Trabajo de ingreso a la Sociedad de Cirugía de Cabeza, Cuello y Plástica Máxilo Facial.1995
13. C L Turner, N Mendoza, R Dillingworth, et al. Measurement of pulse pressure profiles in patients with trigeminal neuralgia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74:533-535
14. 1999 Organización Mundial de la salud – Sociedad Internacional de hipertensión. Guías para el manejo de la hipertensión. J Hipertens 1999;17:151-83
15. British Hipertensión Society guiedelines for hipertensión management (BHS-IV):summary. BMJ 2004; 328:634-640
16. 2003.European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Guidelines Committee. Journal of Hypertension 2003; 21: 1011-1053
17. M Nadal. Hipertensión Arterial en el paciente de edad avanzada. En línea Junio 1999. Disponible en http://www.medspain.com/n5_jun99/hta.htm
18. Adams, Victor, Ropper. Manual de Principios de Neurología. Sexta edición, editorial McGraw-Hill interamericana 1999; pag 115-133
19. Goic, Chamorro, Reyes. Semiología médica. Segunda edición. Editorial Mediterráneo1999; Pág. 37- 46
20. J. M. Suárez D. Evaluación del dolor. Fundación Europea de Enseñanza en Anestesiología, centro Regional de Extremadura, Andalucía y Canarias.2003 . Disponible en "http://www.forcona.org/feea/feea_temas/temas_curso_5/evaluacion_del_dolor.htm"
21. Ihab Hajjar; Theodore A. Kotchen Trends in Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in the United States, 1988-2000 JAMA, Jul 2003; 290: 199 – 206
22. J. Dagnino. Definiciones y Clasificaciones del Dolor. Boletín Esc. de Medicina, P. Universidad Católica de Chile 1994; 23: 148-151
23. M Vergara, J Blanco, D Medic. Neuralgia Esencial del Trigémino: Variación de la intensidad del dolor en pacientes tratados con carbamazepina complementada con bloqueo anestésico. Trabajo de investigación requisito para optar al título de cirujano dentista, Universidad de Chile 2002;Pág. 20-23

24. S. Love, H. Coakham. Trigeminal neuralgia. Pathology and pathogenesis. *Brain* 2001; 124, 2347-2360
25. S. Love, D. Hilton, H. Coakham. Central Demyelination of the Vth Nerve Root in Trigeminal Neuralgia Associated with Vascular Compression. *Brain Pathology* 1998; 8:1-12
26. B. Sessle. Neural Mechanisms and Pathways in Craniofacial Pain. *Can. J. Neurol. Sci.* 1999; 26: Suppl. 3-S7-S11
27. González-Darder JM. Microvascular decompression of the trigeminal root. *Rev Soc Esp Dolor* 2000; 7: 460- 464.
28. F. Lanas, J. Del Solar, M. Maldonado et. Al. Prevalencia de factores de Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en una Población de Empleados Chilenos. *Rev. Med. De Chile* 2003;131: 129-134