



UNIVERSIDAD DEL SURESTE



DOCENTE:

DR. EDUARDO ZEBADUA GUILLEN

ALUMNO:

LUIS ALBERTO ALVAREZ HERNANDEZ

MATERIA:

FISIOPATOLOGIA

UNIDAD:

CUARTA

TEMA:

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO
NEUROPATÍA DIABÉTICA

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS. 18/ JUNIO/ 2020.

1. Neuralgia del trigémino.

O Tic doloroso es una de las neuralgias más frecuentes y graves. La IASP (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor) lo define 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. Puede ser esencial o sintomática; secundaria a esclerosis múltiple o lesiones tumorales en el ángulo pontocerebeloso.

La Sociedad Internacional de Dolor de Cabeza la define como:

A. 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 criterios de los apartados B y C.

B. Dolor con alguna de las siguientes características:

1. Intenso, superficial o terebrante.
2. Precipitado por puntos «trigger».

C. Ataques que son estereotipados individualmente por cada paciente.

D. No hay evidencia clínica de déficit neurológico.

E. No es atribuido a otra causa.

Etiología:

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, traduciéndose en una sensación neurálgica consciente.

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).

3. 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

trigémico) 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 trigémico, 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.

Factores de riesgo:

Es más común en las personas de edad avanzada, pero puede ocurrir a cualquier edad.

Clasificación:

La neuralgia trigeminal se clasifica en:

- **Típica:** Conocida como esencial, se refiere a un síndrome doloroso que se limita a la distribución de un par craneal específico o a alguna de sus ramas.
- **Atípica:** Es secundaria a una lesión como por ejemplo:
 - ✓ Posterior a un proceso oncológico (tumor).
 - ✓ Postraumática.
 - ✓ Postherpética.
 - ✓ Neuralgia migrañosa periódica.
 - ✓ Dolor central.

Manifestaciones clínicas:

Intensidad	Severa.
Localización	Unilateral, no pasa de la línea media. Limitada al territorio del trigémico.
Duración	Breve de 1 a 2 minutos.
Inicio	Paroxístico con periodos en remisión.
Tipo	Descargas eléctricas (quemante).

Fisiopatología:

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 caudal o inferior (correspondiente a los subnúcleos interpolar y caudal) que se encarga de:

- 1) Sensibilidad táctil no discriminativa y de presión.
- 2) Sensibilidad térmica.
- 3) Sensibilidad dolorosa del territorio cefálico.

Diagnóstico:

Se basa en el cuadro clínico: historia clínica con exploración física y neurológica. Rayos X, potenciales evocados, TAC y RM cerebral, los cuales están enfocados a diferenciar entre una neuralgia esencial o secundaria.

Tratamiento:

- **Farmacológicas:** se pueden utilizar anticonvulsivos, antidepresivos, opioides débiles.
- **Quirúrgicas:** la liberación quirúrgica de los vasos sanguíneos, las estructuras de la duramadre o el tejido cicatricial alrededor del ganglio semilunar de la raíz en la fosa craneal media a menudo elimina los síntomas.

Neuropatía diabética.

Presencia de síntomas y/o signos de disfunción nerviosa periférica en las personas con diabetes, tras haber excluido otras causas. Aproximadamente el 15% de pacientes diabéticos se ven afectados por este problema, el cual causa un fuerte impacto en su estado general de salud. La historia natural de la neuropatía diabética dolorosa es variable y su curso clínico, impredecible.

En algunos pacientes, el dolor puede mejorar después de meses o años, mientras que en otros persiste, empeora y se extiende. El mantenimiento de

una hemoglobina glicosilada entre 6,5 y 7,5%, enlentece y puede incluso prevenir la progresión de la neuropatía.

Etiología:

La neuropatía diabética dolorosa afecta aproximadamente al 25% de los pacientes diabéticos, aquellos tratados con insulina y/o hipoglucemiantes orales, y se caracteriza por presentarse como una neuropatía distal simétrica asociada a dolor crónico. Generalmente es de causa vascular, que provoca lesión de los nervios sensitivos primarios por hipoxia neuronal y déficit de nutrientes.

Los mecanismos potenciales de las lesiones nerviosas en la diabetes incluyen hiperglucemia (metabolitos tóxicos/reactivos derivados del metabolismo elevado de la glucosa), microangiopatía e isquemia, anomalías de la señalización celular debidas a diacilglicerol y a la proteína quinasa C, desregulación del canal del sodio y desmielinación. La severidad de la polineuropatía estratificada por Boulton.

Factores de riesgo:

Hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, trastornos del sueño, depresión, ansiedad y las complicaciones tardías (retinopatía, nefropatía, neuropatía visceral, pie diabético).

Manifestación clínica:

El inicio suele ser bilateral en dedos y pies. En los casos de origen asimétrico, la progresión es hacia la bilateralidad. Puede progresar gradualmente a pantorrillas y rodillas, en cuyo caso los pacientes pueden notar síntomas álgicos y/o parestesias de forma conjunta en manos y pies (patrón de «guante-calcetín»). La intensidad del dolor suele empeorar por la noche.

Otros síntomas que podemos encontrar serían claudicación vascular, signos disautonómicos (coloración de la piel y temperatura anormal, sudoración), depresión y ansiedad, trastornos del sueño, etc. en la mayoría de los casos los síntomas son leves o nulos y la presencia de neuropatía se detecta en el momento del examen físico.

Fisiopatología:

Generalmente es de causa vascular, que provoca lesión de los nervios sensitivos primarios por hipoxia neuronal y déficit de nutrientes.

Diagnóstico:

Es básicamente clínico.

Tratamiento:

1.ª línea de tratamiento	Antidepresivos tricíclicos (aminas secundarias)	Amitriptilina	25–150mg/24h
		Nortriptilina	25–150mg/24h
		Desimipramina	25–150mg/24h
	Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina y serotonina	Duloxetina	30mg/24h–60mg/12h
		Venlafaxina	37,5–225mg/24h
	Bloqueadores de los canales de calcio α_2 - δ	Gabapentina	300–800mg/8h
		Pregabalina	75–150mg/12h
	Parche de lidocaína 5%		Colocar el parche sobre la zona afectada durante 12h. máxima es de 3 parches/d
2.ª línea de tratamiento	Opioides menores	Tramadol	50–400mg/24h
	Opioides mayores	Morfina	10–20mg/12h
		Oxicodona	5–10mg/12h
		Metadona	2–5mg/24h
		Fentanilo transdérmico	12–25mcg/h
		Buprenorfina transdérmica	17,5–35mcg/h
3.ª línea de tratamiento	Anticonvulsivantes	Carbamazepina	200–600mg/8h
		Oxcarbacepina	300–2.400mg/24h
		Topiramato	100–800mg/24h
		Ácido valproico	250–2.000mg/24h
		Lamotrigina	25–200mg/24h
		Clonazepam	0,5–4mg/24h
	Inhibidores de la recaptación de noradrenalina y dopamina	Bupropion	
	Antagonistas NMDA	Dextrometorfano	120–270mg/24h
		Memantina	30mg/24h
	Capsaicina tópica 0,075%	3–4 aplicaciones	