

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:
Fisiopatología 2

Reporte de investigación:
Patologías SNC.

Docente:
Dr. Zebadua Guillen Eduardo

Alumno:
Carlos Alfredo Solano Díaz.

Semestre y Grupo:
3° "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 19 de Junio de 2020.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

El nervio trigémino (V par) es el encargado de transmitir la sensación de la piel de cara y mitad anterior de la cabeza a centros superiores. Su componente motor inerva al masetero y al pterigoideo, que son músculos de la masticación.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La neuralgia del trigémino se caracteriza por paroxismos de dolor intensísimo de los labios, las encías, los carrillos y el mentón y, en raras ocasiones, por afección de la división o almica del V par. El dolor rara vez dura más de unos segundos o 1 o 2 min, pero puede ser tan intenso que el individuo gesticule, razón por la cual se le ha llamado tic. Los paroxismos, en la forma de crisis aisladas o en grupos, tienden a reaparecer a menudo noche y día, varias veces por semana. En ocasiones surgen de manera espontánea o con movimientos de las áreas afectadas desencadenados por el habla, la masticación o la sonrisa. Otro signo característico es la presencia de zonas desencadenantes, típicamente en la cara, los labios o la lengua, que originan los ataques; los pacientes pueden indicar que los estímulos táctiles, como lavarse la cara, cepillarse los dientes o quedar expuestos a una corriente de aire, generan dolor intensísimo.

FISIOPATOLOGÍA

Los síntomas son consecuencia de la generación ectópica de potenciales de acción en fibras aferentes sensibles al dolor, de la raíz del V par craneal, antes que penetren en la cara lateral de la protuberancia. La compresión o cualquiera otra alteración del nervio causa desmielinización de gruesas fibras mielínicas que por sí mismas no transportan la sensación de dolor, pero se tornan hiperexcitables y eléctricamente acopladas con fibras más nas amielínicas u oligomielínicas muy

cercanas; ello puede explicar por qué los estímulos táctiles, transportados por gruesas fibras mielínicas, estimulan paroxismos de dolor. La compresión de la raíz del nervio trigémino por un vaso sanguíneo, muy a menudo la arteria cerebelosa superior o a veces una vena exuosa, es el origen de la neuralgia del trigémino en una proporción importante de pacientes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La neuralgia del trigémino debe diferenciarse de otras causas de dolor en cara y cabeza, y del dolor que surge de enfermedades del maxilar inferior, dientes o senos paranasales. El dolor por jaqueca (migraña) o cefalea en racimos tiende a ser profundo y constante, a diferencia de la neuralgia del trigémino, que genera una sensación transfictiva y superficial; en raras ocasiones, la cefalea en racimos acompaña a la neuralgia del trigémino, síndrome conocido como agrupamiento. En la arteritis temporal aparece dolor superficial de la cara, pero no es similar al choque típicamente, y la persona suele quejarse de mialgias y otros síntomas generalizados, y también suele haber incremento de la velocidad de eritrosedimentación (ESR, erythrocyte sedimentation rate). Si la neuralgia del trigémino aparece en un adulto joven o es bilateral, una de las entidades que debe considerarse de manera decidida es la esclerosis múltiple; en tales casos proviene de una placa desmielinizante en la zona de penetración de la raíz del V par en la protuberancia; a menudo se identifica en la exploración cuidadosa algún signo de pérdida sensitiva en la cara. Los casos que son consecuencia de masas patológicas, como aneurismas, neuro bromas o meningiomas, por lo común producen signos objetivos de pérdida sensitiva en la distribución del trigémino.

VALORACIÓN POR ESTUDIOS DE LABORATORIO

Conviene medir la eritrosedimentación si se sospecha arteritis temporal. En casos típicos de neuralgia del trigémino, casi nunca son necesarios los estudios de

imágenes, aunque pueden ser valiosos si la esclerosis múltiple es una posibilidad, así como para valorar lesiones vasculares suprayacentes a fin de planear el procedimiento quirúrgico para descompresión.

TRATAMIENTO

El tratamiento con carbamazepina resulta eficaz en casi 50 a 75% de los pacientes. Debe iniciarse con una sola dosis de 100 mg con la comida, aumentándose de manera progresiva en 100 mg/día cada uno o dos días, hasta que se consiga un alivio notable (>50%) del dolor. La mayoría de los pacientes precisa una dosis de sostén de 200 mg c/6 h. Las dosis superiores a 1 200 mg/día no resultan más eficaces. Los efectos adversos más importantes de la carbamazepina son mareo, inestabilidad, sedación y, en raras ocasiones, agranulocitosis. Si el tratamiento resulta eficaz, suele mantenerse durante casi un mes, para retirarlo a continuación de modo escalonado según la respuesta del paciente. La oxcarbazepina (300 a 1 200 mg c/12 h) es una alternativa a la carbamazepina, tiene menor toxicidad para la médula ósea y es probable que tenga la misma eficacia. Si estos fármacos no son tolerables o efectivos, otras opciones son lamotrigina, 400 mg al día, o difenilhidantoína, 300 a 400 mg al día. También puede administrarse baclofén difenilhidantoína, ya sea solo o combinado con un anticonvulsivo. La dosis inicial es 5 a 10 mg c/8 h, con aumento gradual en caso necesario hasta 20 mg c/6 horas.

Si el tratamiento farmacológico falla, debe ofrecerse el quirúrgico. El método más frecuente en la actualidad es la descompresión microvascular para aliviar la presión sobre el nervio trigémino a su salida de la protuberancia anular. Este procedimiento requiere una craneotomía suboccipital. Con base en datos limitados, este procedimiento parece tener una eficacia >70% y tasa baja de recurrencia en los sujetos que responden a él; la respuesta es mejor para los

síntomas típicos, parecidos a un tic, que para el dolor facial no lancinante. En un pequeño número de casos hay daño perioperatorio al VIII o VII pares craneales, o al cerebelo; también es posible un síndrome de fuga posoperatoria del LCR. La angiografía por resonancia magnética de alta resolución preoperatoria permite visualizar las relaciones entre el origen del V par craneal y los vasos sanguíneos cercanos.

NEUROPATÍA DIABÉTICA

La neuropatía de origen diabético aparece en casi 50% de las personas con cualquiera de las dos variantes de la enfermedad de larga evolución. Se puede manifestar en la forma de polineuropatía y como mononeuropatía, neuropatía autonómica o ambas. Al igual que ocurre con otras complicaciones de la diabetes, la aparición de la neuropatía se correlaciona con la duración de la enfermedad y el control de la glucemia. Factores adicionales de riesgo son el índice de masa corporal (cuanto mayor es el índice, más grande es el peligro de neuropatía) y el tabaquismo. La presencia de enfermedad cardiovascular, incremento de triglicéridos e hipertensión también están asociados con la neuropatía periférica de origen diabético. Se pierden las fibras nerviosas mielínicas y amielínicas. Los signos clínicos de la neuropatía de origen diabético son similares a los de otras neuropatías y por ello el diagnóstico de tal complicación diabética se hará solamente después de descartar otras causas posibles.

Polineuropatía-mononeuropatía

La forma más frecuente de neuropatía de origen diabético es la polineuropatía simétrica distal. Suele aparecer con pérdida sensitiva distal, pero incluso 50% de los pacientes presenta signos de la neuropatía. También ocurren hiperestésias, parestesias y disestesias. Puede desarrollarse cualquier combinación de estos síntomas conforme avanza la neuropatía. Los síntomas consisten en sensación de adormecimiento, hormigueo, pinchazos o ardor quemante que se inicia en los pies y se extiende en sentido proximal. En algunos de estos individuos sobreviene dolor neuropático precedido, ocasionalmente, por mejoría de su control de la glucemia. El dolor por lo regular afecta de manera característica las extremidades inferiores, suele percibirse en reposo y empeora por la noche. Se han descrito formas tanto aguda (que dura menos de 12 meses) como crónica de la neuropatía diabética dolorosa. Conforme avanza este trastorno neurológico, el dolor va cediendo y acaba por des- aparecer, pero persiste un déficit de la sensibilidad en las extremidades inferiores. La exploración física descubre pérdida de la sensibilidad, pérdida del reflejo del tobillo y sentido anormal de la proporción.

La polirradiculopatía diabética es un síndrome caracterizado por dolor incapacitante situado en el territorio de distribución de una o más raíces nerviosas. Puede ir acompañado de debilidad motora. La radiculopatía intercostal o de tronco provoca dolor en el tórax o abdomen. La afección del plexo lumbar o el nervio femoral puede causar dolor en el muslo o la cadera y acompañarse de debilidad motora en los exores o extensores de la cadera (amiotro a diabética). Por fortuna, las polirradiculopatías diabéticas suelen resolverse en forma espontánea en seis a 12 meses.

NEUROPATÍA VEGETATIVA (AUTÓNOMA)

Los pacientes con DM tipo 1 o 2 de larga evolución pueden presentar signos de disfunción vegetativa que afectan los sistemas colinérgico, noradrenérgicos y peptidérgicos. Es posible que la neuropatía vegetativa relacionada con la DM afecte numerosos aparatos y sistemas, como el cardiovascular, digestivo, genitourinario, sudomotor y metabólico. Las neuropatías vegetativas que afectan al aparato cardiovascular tienen el potencial de provocar taquicardia de reposo e hipotensión ortostática. También se han atribuido a la neuropatía autónoma casos de muerte súbita. Es probable que la gastroparesia y las distonías de vaciamiento de la vejiga estén relacionadas con la neuropatía vegetativa de la DM.

La disfunción del sistema nervioso simpático puede producir hiperhidrosis de las extremidades superiores y anhidrosis de las inferiores. En este último caso es posible que ocurran sequedad de piel y grietas, de modo que aumenta el riesgo de úlceras en los pies. La neuropatía autónoma puede reducir la liberación de hormonas de la contrarregulación (en especial catecolaminas), lo que conlleva incapacidad para detectar adecuadamente la hipoglucemia, por lo cual el paciente queda expuesto a un riesgo de hipoglucemia grave y se complican los esfuerzos por lograr un mejor control glucémico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la neuropatía diabética dista de ser satisfactorio. Se debe lograr un mejor control de la glucemia, que mejorará la velocidad de conducción nerviosa, pero no necesariamente los síntomas de neuropatía diabética. Los intentos de mejorar el control de la glucemia pueden frustrarse por efecto de la neuropatía vegetativa y la hipoglucemia inadvertida. Es importante combatir los factores de riesgo de que surja neuropatía, como hipertensión e

hipertrigliceridemia. La clave del tratamiento es evitar las neurotoxinas (alcohol) y tabaco, administrar suplementos vitamínicos contra posibles deficiencias (B12, folato) y dar apoyo sintomático. La pérdida de sensibilidad en el pie pone al paciente en peligro de ulceración y de sus secuelas; por ello reviste iyohimbina) pero tienen efectos secundarios importantes. Las maniobras no farmacológicas (ingerir cantidades adecuadas de sal, evitar la deshidratación y los diuréticos, usar medias de compresión) pueden proporcionar algún beneficio.

FUENTES DE INFORMACIÓN:

- Dan, L., Deniis, L., Larry, J., & Loscazo, J. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18a Edicion ed., Vol. 2). CD MX, CD MX, Mexico: Mc Graw Hill.
- Grossman, S, & Mattson, C. Fisiopatologia(9a edición ed). Barcelona, España: Wolters Kluwer.
- Argente, H,. & Alvarez, M. Semioogia Medica (Fisiopatologia, Semiotechnia y Propedeutica) CD MX, Mexico.