

Neuralgia del trigémino: Anatomía y Patología

Tipo: Presentación Electrónica Científica

Autores: **Silvia Torres Del Río**, Marta Tovar Pérez, Carlos Vázquez Olmos, Jose María García Santos, Almudena García Gerónimo, Marta Huertas Moreno

Objetivos

La neuralgia del trigémino (NT) o tic doloroso, es la causa más frecuente de algia facial en mayores. Es un trastorno debilitante que se presenta con dolor de cabeza y facial unilateral, similar a una descarga eléctrica, de aparición súbita y desaparición repentina, limitado a una rama o varias ramas del trigémino desencadenado por estímulos inocuos. Puede desarrollarse sin motivo aparente o estar causado por una lesión estructural. Nuestro objetivo es revisar la anatomía funcional del nervio trigémino (V) y la patología, mostrando las entidades estructurales causantes de NT en nuestro hospital. Además repasamos las indicaciones radiológicas para el estudio de la NT y qué técnicas de imagen usar.

Imágenes en esta sección:



NEURALGIA del TRIGÉMINO: Anatomía y Patología



Fig. 1: Portada

Material y métodos

Revisamos en el archivo de datos de nuestro hospital los pacientes con NT desde el año 2009 hasta el 2015 recopilando 150 casos. Encontramos 3 pacientes con neuralgia por compresión vascular y 10 pacientes con neuralgia del trigémino secundaria: 2 neuritis intraaxiales (1 esclerosis múltiple, 1 postviral), 1 neuritis pregangliónica postviral, 2 neuritis postgangliónicas postvirales, 1 neurofibrosarcoma, 1 schwannoma, 2 meningiomas y 1 quiste aracnoideo. El resto de casos se catalogaron como neuralgias clásicas.

Resultados

La NT es un dolor facial unilateral similar a una descarga eléctrica, de aparición súbita y desaparición repentina, limitado a una rama o varias ramas del trigémino y desencadenado por estímulos inocuos. La estimulación del nervio por compresión, distorsión, exposición al frío u otras formas de irritación o por lesión en las vías centrales del dolor da origen a un dolor punzante o a un dolor constante en el área

inervada por ellos. El inicio de la NT se da en pacientes de mediana edad y mayores aunque también puede darse en gente joven y niños. Un rasgo característico de la NT es la “zona gatillo”, un área pequeña en la porción central de la cara, por lo general en la mejilla, nariz o labios, que, cuando se estimula, desencadena un estallido típico de dolor. Si el dolor es persistente o se asocia a déficits sensoriales habría que pensar en una NT secundaria. Si aparecen síntomas autonómicos como enrojecimiento de ojos, lagrimeo, edema palpebral y congestión nasal habría que pensar más en una cefalea trigeminal autonómica que una NT aunque esta última también los puede dar.

La causa puede ser evidente como una infección por herpes zoster o una alteración estructural demostrada con diagnóstico por imagen. En algunos casos puede no existir una causa clara para el dolor neurálgico. Cuando el dolor resulta de una compresión debida a un acodamiento vascular encontrado durante la cirugía la neuralgia debe ser considerada secundaria. Como no todos los pacientes llegan a la cirugía, sigue siendo incierto si son neuralgias primarias o secundarias. Por ello a los pacientes con un historial típico, se prefiere el término de neuralgia clásica antes que primaria ya que en su evolución puede descubrirse una causa compresiva del dolor. La secundaria se reserva para cuando la causa es estructural.

Neuralgia: Dolor en la distribución de uno o varios nervios.

Dolor neuropático: Dolor por causa de una lesión o enfermedad del sistema somatosensorial.

La *Sociedad Internacional de Cefaleas (SIC)* clasifica la NT en:

1. Neuralgia clásica. Neuralgia que se desarrolla sin causa aparente salvo la posible compresión neurovascular. La presencia de hipoestesia o hipoalgesia en la región del trigémino afectada señala daño axonal. Si alguna de ellas está presente existe una neuropatía del V y será necesario realizar una evaluación clínica exhaustiva que descarte los casos sintomáticos (neuralgia secundaria). Algunos pacientes pueden presentar hiperalgesia en la región y no implicar una neuropatía puesto que podría reflejar una mayor atención del paciente hacia el lado afecto.

Se usa *neuralgia clásica* porque actualmente se cree que la neuralgia clásica es por compresión neurovascular sobre todo por la arteria cerebelosa superior.

Suele aparecer en la segunda, tercera ramas. El dolor no cambia de lado, pero raras veces es bilateral. La duración de los episodios de dolor puede oscilar a lo largo del tiempo y prolongarse e intensificarse. La mayoría de los casos no suele haber dolor entre los paroxismos.

2. Neuropatía dolorosa del trigémino. Dolor de cabeza o facial unilateral distribuido en una o más ramas del nervio trigémino ocasionado por otro trastorno, indicativo de daño neuronal. El dolor varía ampliamente en calidad e intensidad dependiendo de la causa. En nuestro estudio el 6% de los pacientes estudiados presentaron una causa estructural de la neuralgia.

ANATOMIA FUNCIONAL DEL V

El nervio trigémino, quinto par craneal (V pc), es un nervio craneal mixto con una porción sensitiva (es el nervio sensitivo de la cabeza y la cara) y una porción motora que inerva los músculos de la masticación.

Emerge desde el lado de la protuberancia, en el punto en que se funde con los dos pedúnculos cerebelosos medios. Contiene una raíz sensitiva que es la de mayor calibre, y por dentro va la raíz motora, que es mucho más pequeña. Las raíces se originan de cuatro núcleos ([Figura 2](#)):

- **Núcleo motor:** es una pequeña columna gris, de 4 a 5 milímetros de altura, profundamente situada en la protuberancia, algo por encima del núcleo facial.
- **Núcleo mesencefálico:** consiste en una delgada columna de neuronas sensitivas primarias. Sus prolongaciones periféricas, que viajan con los nervios motores, transmiten información propioceptiva desde los músculos de la masticación. Sus prolongaciones centrales se proyectan, principalmente a su núcleo motor (núcleo masticatorio), para encargarse del control reflejo de la mordedura.

- **Núcleo Sensitivo Principal**, situado en la protuberancia es muy extenso recibe la información sensitiva de las tres ramas principales del trigémino. La porción inferior desciende al bulbo raquídeo, y termina en la parte superior de la sustancia gelatinosa de Rolando, llamándose núcleo trigéminoespinal.
- **Núcleo Trigéminoespinal**. El núcleo sensitivo principal recibe información del ganglio de Gasser. Sus axones cruzan al otro lado, ascendiendo a los núcleos del tálamo para retransmitir a la corteza cerebral poscentral. Las fibras sensoriales descendentes se dirigen a la protuberancia y al bulbo raquídeo por el tracto espinal del V pc para terminar en el núcleo trigéminoespinal. Los axones de este núcleo cruzan al lado opuesto, en el tracto espinotalámico ascendente, para retransmitir a los núcleos del tálamo; a partir de ahí, terminan en la corteza cerebral. El núcleo sensorial del V pc está conectado a otros núcleos motores de la protuberancia y del bulbo raquídeo. Además, el tracto espinal sensorial descendente recibe fibras sensoriales somáticas de los pares craneales VII, IX, y X. Las fibras propioceptivas del V pc que surgen de los músculos de la masticación y los músculos extraoculares terminan en el núcleo mesencefálico que tiene conexiones con el núcleo motor del CN V. El núcleo motor del V pc recibe fibras corticales para el control voluntario de los músculos de la masticación. Estas fibras son en su mayoría cruzadas. Recibe también información del núcleo mesencefálico y sensitivo principal.

El ganglio semilunar o ganglio de Gasser ocupa el cavum de Meckel que se encuentra en la duramadre del vértice de la porción petrosa del hueso temporal. Es medial a la arteria carótida interna y posterior al seno cavernoso. La raíz motora pasa por delante y medial a la raíz sensorial, y pasa por debajo del ganglio, sale del cráneo a través del foramen oval, e inmediatamente fuera del agujero, se une al nervio mandibular. El ganglio recibe en su lado medial, filamentos del plexo simpático carotídeo. De su porción anterior salen tres nervios que son el nervio oftálmico (V1), el nervio maxilar (V2) y el nervio mandibular (V3). El V1 y el V2 contienen fibras sensoriales. El V3 es mixto uniéndose fuera del cráneo con la raíz motora. Estos tres nervios están asociados a cuatro pequeños ganglios; el ganglio ciliar, conectado con el nervio oftálmico; el ganglio esfenopalatino con el nervio maxilar; y los ganglios ótico y submaxilar con el nervio mandibular.

El nervio oftálmico (V1) es la primera división del trigémino y suministra ramas a la córnea, el cuerpo ciliar, iris, glándula lagrimal, conjuntiva, parte de la membrana mucosa de la cavidad nasal, la piel de los párpados, las cejas, la frente y la nariz. Es la más pequeña de las tres divisiones del trigémino, y surge de la porción superior del ganglio de Gasser pasa hacia adelante a lo largo de la pared lateral del seno cavernoso, por debajo del nervio oculomotor y troclear. Justo antes de entrar en la órbita, a través de la fisura orbitaria superior, se divide en tres ramas, lacrimal, frontal, y nasociliar. El nervio lagrimal entra en la órbita a través de la fisura orbitaria superior. En la órbita se localiza superior del recto lateral y da ramas primero a la glándula lagrimal, después a la conjuntiva y finalmente perfora el septum orbitario y termina en la piel del párpado superior. El nervio frontal puede considerarse la continuación del V1. Entra en la órbita a través de la fisura orbitaria superior, y va entre el elevador del párpado superior. Inerva la piel de la parte inferior de la frente cerca de la línea media y la piel y la conjuntiva del párpado superior.

El nervio maxilar (V2) comienza en el medio del ganglio de Gasser y deja el cráneo a través del agujero redondo. Luego cruza la fosa pterigopalatina, y entra en la órbita a través de la fisura orbitaria inferior. Atraviesa el canal infraorbitario en el suelo de la órbita, y sale por el agujero infraorbitario a la cara (nervio infraorbitario). En su terminación da ramas para la nariz, el párpado inferior y el labio superior, uniéndose con ramas del nervio facial. Sus ramas se pueden dividir en cuatro grupos:

- En el cráneo el nervio meníngeo medio. Inerva la duramadre.
- En la fosa pterigopalatina el nervio cigomático, el esfenopalatino y en nervio alveolar posterior superior. Inervan la piel de la frente, de la mejilla, el seno maxilar y los dientes del maxilar superior.
- En el canal infraorbitario, los nervios alveolares anterosuperior y medialsuperior. Inervan los alveolos de los dientes del maxilar superior.

- En la cara , el nervio palpebral inferior , el nasal externo y el labial superior. Inervan la piel y conjuntiva del párpado inferior, la piel de la nariz y el septo nasal móvil, la piel del labio superior, mucosa de la boca y las glándulas labiales.

El nervio mandibular (V3) es la más grande de las tres divisiones del V pc y se compone de dos raíces: una raíz sensorial de gran tamaño que procede de la porción inferior del ganglio de Gasser, y una raíz motora pequeña (la parte motora del trigémino) que se une con la raíz sensitiva , justo después de la salida del cráneo a través del foramen oval. Inmediatamente por debajo de la base del cráneo, el nervio emite el nervio espinoso y el nervio pterigoideo medial, y luego se divide en dos troncos, uno anterior y otro posterior.

El nervio espinoso inerva la duramadre, la mucosa de la celdas mastoideas. El tronco anterior (porción motora) inerva los músculos de la masticación (nervio masetero, nervio temporal profundo, nervio buccinador y nervio pterigoideo lateral) y la piel y la mucosa de las mejillas. El tronco posterior es la porción sensitiva y da tres ramas; el nervio auriculotemporal que inerva la piel, el cóndilo de la articulación temporomandibular y la parótida, el nervio lingual que inerva la mucosa de los dos tercios anteriores de la lengua y el nervio alveolar inferior que inerva el milohioideo, la porción anterior del digástrico, la sensibilidad de los dientes mandibulares y de la piel del mentón y del labio inferior. ([figura 3](#))

ESTUDIO DE IMAGEN

En la NT siempre se debería realizar prueba de neuroimagen, preferiblemente una RM para descartar causas secundarias, y en la mayoría de las veces demostrar la compresión neurovascular del V pc. Para el estudio de la patología trigeminal se recomienda realizar un estudio combinado de RM y TC. Primero se empieza con una RM de cráneo y cara y si se visualiza patología que afecte a la base de cráneo o las estructuras óseas de la cara se complementa el estudio con una TC a corte fino con algoritmo hueso sin administrar contraste.

La **RM** es la técnica de elección, ya que nos permite visualizar todo su recorrido desde los núcleos grises en el tronco del encéfalo (TE), atravesando las cisternas basales, el cavum de Meckel, los agujeros de la base de cráneo y el cuello suprahioides.

- Para el estudio de la porción nuclear y supranuclear del V pc se usa el protocolo de RM craneal estándar con secuencias T1, T2, FLAIR, secuencia en dwi y T1 con contraste intravenoso .
- La porción cisternal se estudia mejor con secuencias 3D muy potenciadas en T2 como la secuencia FIESTA.
- Para el estudio del cavum de Meckel, el seno cavernoso, la base de cráneo y la porción extracraneal del nervio se usan secuencias en alta resolución (2-3mm), axiales y coronales, T1 y T2 así como secuencias en 3D potenciadas en T1 . Las secuencias con contraste con saturación grasa son muy útiles para el estudio del nervio en seno cavernoso y porción extracraneal.

La **TC multidetector (TCMD)** es una prueba complementaria también capaz de diagnosticar la mayoría de la patología del nervio V aunque es menos sensible que la RM para el estudio del TE, segmento cisternal y el seno cavernoso. Se ha de estudiar con algoritmo de partes blandas y de hueso con vistas axiales y coronales cogiendo todo el recorrido del V.

CAUSAS DE NEUROPATIA DOLOROSA DEL TRIGÉMINO

A. LESIONES VASCULARES

1. TE

- Infartos. La neuropatía del V puede darse por afectación de los tractos trigeminales localizados dorsalmente en la ME por afectación de la PICA.
- Hemorragias. Puede afectar a los núcleos trigeminales y puede ser debido a HTA, cavernomas, malformaciones arteriovenosas (MAV) o ser de origen traumático (hemorragia de Duret).

2. SEGMENTO CISTERNAL ([figura 4](#)),([figura 5](#)) ([figura 6](#))

Cada vez hay mas estudios que confirman como la causa mas frecuente de NT clásica , en el 80-90%, la compresión vascular a su salida de la protuberancia ya sea por arterias o venas. Los axones de la zona de entrada de la raíz del V pc se recubren con la mielina del sistema nervioso central, que se extiende hasta 5 mm a lo largo de la raíz en la cisterna prepontina. En consecuencia, la unión entre la mielina del sistema nervioso central y la mielina del sistema nervioso periférico que es aproximadamente de 2 mm de longitud, se encuentra a cierta distancia de la protuberancia. El examen de las raíces nerviosas trigeminales de pacientes con compresión de la raíz nerviosa por un vaso sanguíneo suprayacente ha revelado desmielinización focal en la zona de compresión, que resulta en la generación anormal de impulsos sensoriales ectópicos que se propaga a las fibras adyacentes, aumentando la actividad nerviosa espontánea. Con el tiempo, esta actividad del nervio causa hiperactividad de los núcleos trigeminales del tronco cerebral , resultando en la generación de NT. La descompresión quirúrgica de la raíz nerviosa produce un alivio rápido y a largo plazo de los síntomas en la mayoría de los pacientes que tienen NT debida a una compresión vascular y las evaluaciones intraoperatorias indican una mejoría inmediata en la conducción del trigémino tras la descompresión. En la NT clásica las arterias que más frecuentemente están relacionadas son la arteria cerebelosa superior o una de sus ramas, la arteria cerebelosa anteroinferior (PICA) o el tronco de la basilar. Rara vez la compresión es por una vena petrosa, un aneurisma sacular, una arteria trigeminal persistente o una MAV.

El contacto de la porción cisternal del V y un vaso es un hallazgo que también puede verse en pacientes asintomáticos. Para poder realizar el diagnostico por imagen se deben cumplir unos requisitos:

- Contexto clínico adecuado.
- El lugar de contacto es la raíz del nervio.
- El vaso cruza al nervio perpendicularmente
- El nervio es desviado o deformado por el vaso
- El nervio esta rodeado por dos o mas vasos.

Recientemente se ha visto que la compresión vascular es el motivo de la NT en el 88% de los NT clásicas y en el 56% de los NT secundarias. En la RM también se puede ver atrofia en pacientes con NT grave y una pérdida de la anisotropía en la secuencia de Tensor de difusión. En nuestro estudio encontramos 3 casos de NT por compresión vascular demostradas por cirugía.

3. CAVUM DE MECKEL Y SENO CAVERNOSO

Los aneurismas gigantes de la porción cavernosa de la arteria carótida interna pueden debutar como un síndrome del seno cavernoso que se caracteriza por comprimir los pares craneales III, IV, V1, V2 y el VI . Las fistulas carótido-cavernosas postraumáticas son la anomalía vascular postraumática más frecuente.

B. LESIONES INFLAMATORIAS E INFECCIOSAS.

En nuestro estudio encontramos que la mitad de las NT secundarias eran de causa inflamatoria infecciosa, el 80% de origen viral y el 20% por esclerosis múltiple. La inflamación del nervio puede ser durante la infección o postviral e incluso hacerse crónico. El virus que más frecuente es el herpes zoster. ([figura 7](#)), ([figura 8](#)), ([figura 9](#))

1. TE

Las enfermedades desmielinizantes pueden afectar a un núcleo de un par craneal o varios. La Esclerosis Múltiple es la enfermedad desmielinizante que más frecuente da neuropatía del V. Puede producir dolor de cabeza y/o facial en la distribución del nervio trigémino que cumple las características de la neuralgia clásica del V, pero es ocasionado por placas de esclerosis múltiple que afectan a la raíz del nervio y que

se manifiesta junto a otros signos o síntomas clínicos de esclerosis múltiple. Alrededor del 7% de los pacientes con EM padecen síntomas de NT clásica.

Otras son la encefalomiелitis aguda diseminada, la leucoencefalopatía multifocal progresiva, la encefalitis por VIH, la enfermedad de Behçet, la enfermedad de Lyme, la neurosarcoidosis progresiva, la enfermedad de Whipple, la encefalitis de Bickerstaff, el lupus eritematoso sistémico, la romboencefalitis por listeria.

2. SEGMENTO CISTERNAL

La neuropatía trigeminal por EM puede ser indistinguible de NT clásica. Aproximadamente el 1,9% de los pacientes con EM desarrollan NT y el 4% de los pacientes con NT tienen EM. Se da en pacientes más jóvenes, y es más frecuente que sea bilateral. La neuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, considerada como en síndrome de Guillain Barré crónico es rara. En la RM puede verse engrosamiento y realce de varios nervios periféricos. El realce de la porción cisternal también puede verse en enfermedades granulomatosas como la sarcoidosis, la tuberculosis y la sífilis. También puede verse en infecciones bacterianas, fúngicas y en neuritis virales como por herpes simple y varicela zoster. También existe una neuropatía sensorial trigeminal idiopática. Normalmente las alteraciones se resuelven en 3-6 meses.

3. CAVUM DE MECKEL Y SENO CAVERNOSO

Las sinusitis bacterianas y fúngicas agresivas que afectan a pacientes inmunodeprimidos o diabéticos, pueden extenderse al seno cavernoso a través de vasos y nervios produciendo tromboflebitis o trombosis. Las lesiones inflamatorias que afectan a este segmento son raras e incluyen las enfermedades granulomatosas como la sarcoidosis, el Wegener y el síndrome de Tolosa Hunt que es una enfermedad inflamatoria idiopática que se caracteriza por presentar dolor retroocular permanente con oftalmoparesia, disfunción pupilar y parestesia de la frente. En la RM se puede ver una masa de partes blandas. La ACI puede estar comprimida. Tras tratamiento corticoesteroideo en 8 semanas desaparece la afectación.

4. BASE DE CRANEO Y PORCION EXTRACRANEAL DEL V1

El V1 puede estar afectado debido a sinusitis bacterianas y fúngicas agresivas.

5. BASE DE CRANEO Y PORCION EXTRACRANEAL DEL V2

El V2 puede estar afectado debido a sinusitis bacterianas agresivas, fúngicas u osteomielitis en pacientes inmunodeprimidos o diabéticos. El V2 puede estar afectado en el canal infraorbitario, agujero palatino, fosa pterigopalatina o en el agujero redondo. Cuando está afectado el agujero redondo o la fosa pterigopalatina se aprecia una pérdida de la grasa en la secuencia en T1, realce del nervio y a veces engrosamiento del nervio. El diagnóstico diferencial con la afectación neoplásica no es posible por imagen. La granulomatosis de Wegener se caracteriza por poder afectar al tracto respiratorio superior especialmente las cavidades nasosinusales y la órbita y secundariamente infiltrar el V2 y el V1.

6. BASE DE CRANEO Y PORCION EXTRACRANEAL DEL V3

El V3 puede estar afectado por infecciones dentales localizadas en los molares maxilares y en el segundo y tercer molar inferior que pueden complicarse con abscesos en el espacio masticador. La osteomielitis mandibular ya sea secundaria a infección dental o no, puede afectar al nervio alveolar inferior y producir intenso dolor. La osteorradionecrosis mandibular, meses o años después de la radiación de tumores orofaríngeos puede comprometer también al nervio alveolar inferior. Los hallazgos de TC son similares a la osteomielitis aunque frecuentemente se acompaña de aumento de partes blandas que se puede confundir con recurrencia tumoral o metástasis.

C. NEOPLASIAS

En nuestro estudio el 40% de los casos de NT secundaria eran de origen neoplásico. Dolor de cabeza y/o unilateral en la distribución de un nervio trigémino con las características de la neuralgia clásica del trigémino ocasionado por contacto entre el nervio trigémino afectado y una lesión ocupante de espacio. Los pacientes suelen presentar signos sensoriales detectables clínicamente o alteraciones electrofisiológicas

1. TE

Los núcleos trigeminales se pueden afectar por gliomas, linfomas y metástasis. Los gliomas son más

frecuentes en la niñez que en la edad adulta. En la edad adulta presentan una evolución benigna y permanecen localizados. Rara vez debutan sólo con una neuropatía del V. Las MTS cerebrales más frecuentes son las debidas al cáncer de pulmón y mama.

2. SEGMENTO CISTERNAL ([figura 10](#)), ([figura 11](#))

Las neoplasias benignas que más frecuentemente comprimen este segmento son el schwanoma vestibular, el meningioma y el quiste epidermoide del ángulo pontocerebeloso, el lipoma y el meningioma de la fosa posterior. Menos frecuente es el schwanoma trigeminal. Las neoplasias malignas que más frecuentemente afectan a este segmento son la carcinomatosis meníngea y la invasión perineural de un tumor maligno extracraneal. Tanto las neoplasias benignas como malignas producen realce del nervio y engrosamiento, por lo que son hallazgos inespecíficos que deben ser valorados en el contexto clínico adecuado.

3. CAVUM DE MECKEL Y SENO CAVERNOSO

Las neoplasias más frecuentes son los schwanomas, meningiomas y los schwanomas malignos.

Diferenciar schwanomas benignos de malignos es difícil, frecuentemente necesitando una biopsia. Nos puede ayudar el crecimiento rápido y la erosión temprana desproporcionada de los agujeros de la base del cráneo. Desde el punto de vista quirúrgico los tumores primarios del seno cavernoso se dividen en tumores interdurales e intracavernosos. Los tumores interdurales incluyen los tumores de la vainas nerviosas, melanocitomas y quistes epidermoides. Los tumores de la vaina nerviosa desplazan la ACI cavernosa no la engloban. Los tumores intracavernosos son los meningiomas y hemangiopericitomas que engloban la ACI cavernosa. Los adenomas pituitarios agresivos también engloban la ACI y el seno cavernoso pudiendo debutar con paresia del V1 y V2 sobre todo si se complican con infarto hemorrágico. Los tumores primarios de la base de cráneo (cordoma, condrosarcoma), las metástasis hematógenas y el linfoma pueden invadir el seno cavernoso y dar paresia del V1 y V2.

4. BASE DE CRANEO Y PORCION EXTRACRANEAL DEL V1

Las neoplasias más frecuentes son los tumores de la vaina nerviosa como el schwanoma y el neurofibroma plexiforme. Los schwanomas del V rara vez se originan en este segmento. La diseminación perineuronal por el V1 se da en tumores de la glándula lagrimal o de la piel. El V1 puede estar comprimido por metástasis orbitarias que provienen de la mama, riñón y pulmón.

5. BASE DE CRANEO Y PORCION EXTRACRANEAL DEL V2

Los tumores que pueden afectar al V2 y sus ramas son los primarios (tumores de la vaina nerviosa), tumores locales que infiltran secundariamente a este nervio o metástasis. Los tumores locales serían los que se originan en los senos paranasales, el paladar duro y el angiofibroma juvenil. Los tumores que más frecuentemente metastatizan en la distribución del V2 son el pulmón, mama, riñón y próstata.

6. BASE DE CRANEO Y PORCION EXTRACRANEAL DEL V3 ([figura 12](#))

Los tumores primarios del V3 son los tumores de la vaina nerviosa seguido de los meningiomas. En caso de múltiples schwanomas pensar en neurofibromatosis tipo 2, aunque la afectación del V3 es rara. El V3 también puede estar afectado por tumores locales como los de la cavidad oral, orofaringe, senos paranasales y nasofaringe. Los pacientes típicamente presentan trismus, pérdida de la sensibilidad y atrofia por denervación de los nervios de la masticación. El diagnóstico diferencial de las lesiones tumorales en el espacio masticador incluyen el rhabdomyosarcoma, linfoma, y las lesiones tumorales y pseudotumorales que se originan en la mandíbula como el ameloblastoma, el osteosarcoma, el condrosarcoma y la displasia fibrosa. Las metástasis en la mandíbula son raras, siendo los tumores primarios más frecuentes la mama, pulmón, riñón y tiroides.

D. LESIONES CONGÉNITAS

En nuestro estudio encontramos un caso de lesión congénita como causa de la NT.

1. TE

Son raras. Incluyen aplasia o hipoplasia del nervio y de los núcleos trigeminales

2. SEGMENTO CISTERNAL ([figura 13](#))

Se incluye la aplasia, hipoplasia y los quistes aracnoideos.

E. LESIONES TRAUMÁTICAS

La mayoría de las lesiones del trigémino no causan dolor. El dolor postraumático es un dolor facial o bucal unilateral que puede acompañarse de otros síntomas y/o signos clínicos de disfunción del nervio trigémino (hiperalgesia, alodinia, hipoestesia, hipoalgesia). El dolor debe de manifestarse entre los 3-6 meses posteriores al traumatismo. El evento traumático puede ser mecánico, químico, térmico o causado por radiación. La duración de del dolor oscila entre lo paroxístico y lo constante, y puede ser una mezcla de ambas.

Imágenes en esta sección:

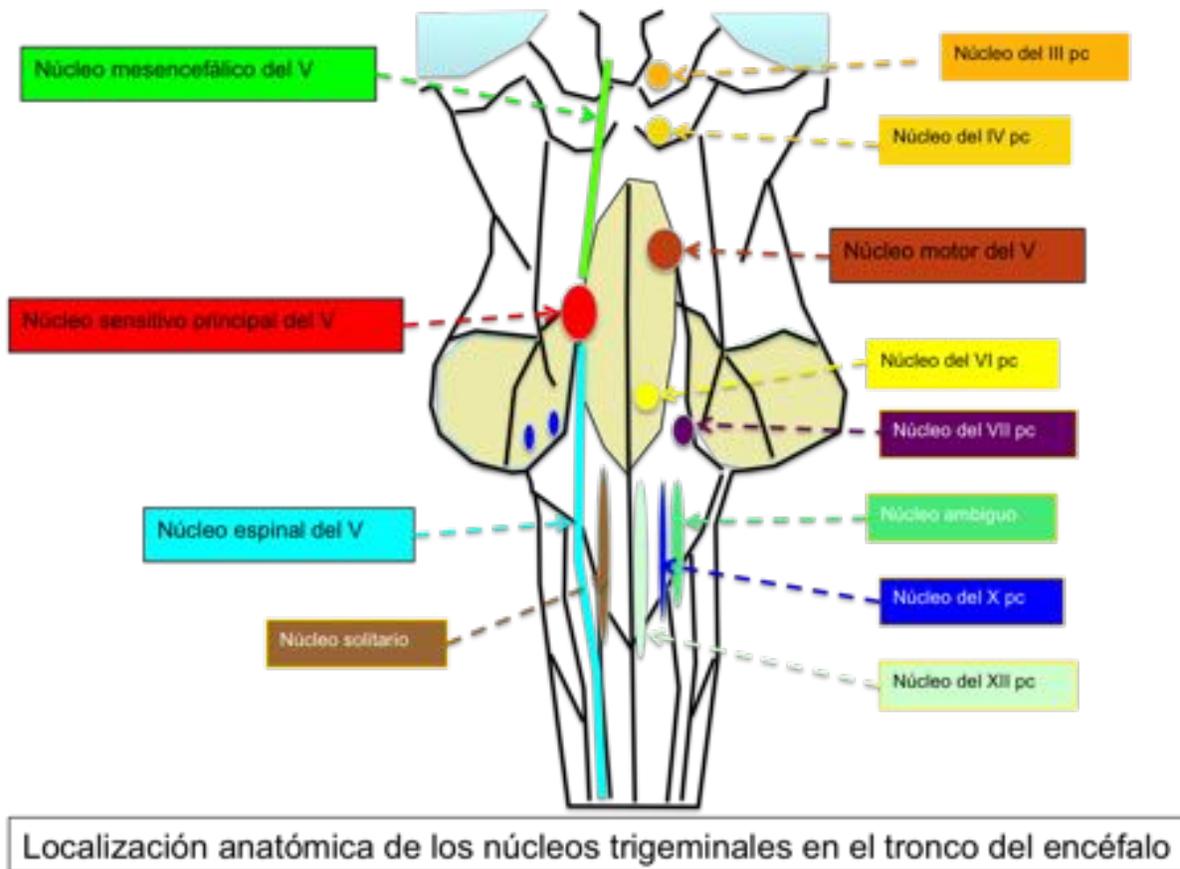


Fig. 2: Localización anatómica de los núcleos trigeminales en el tronco del encéfalo

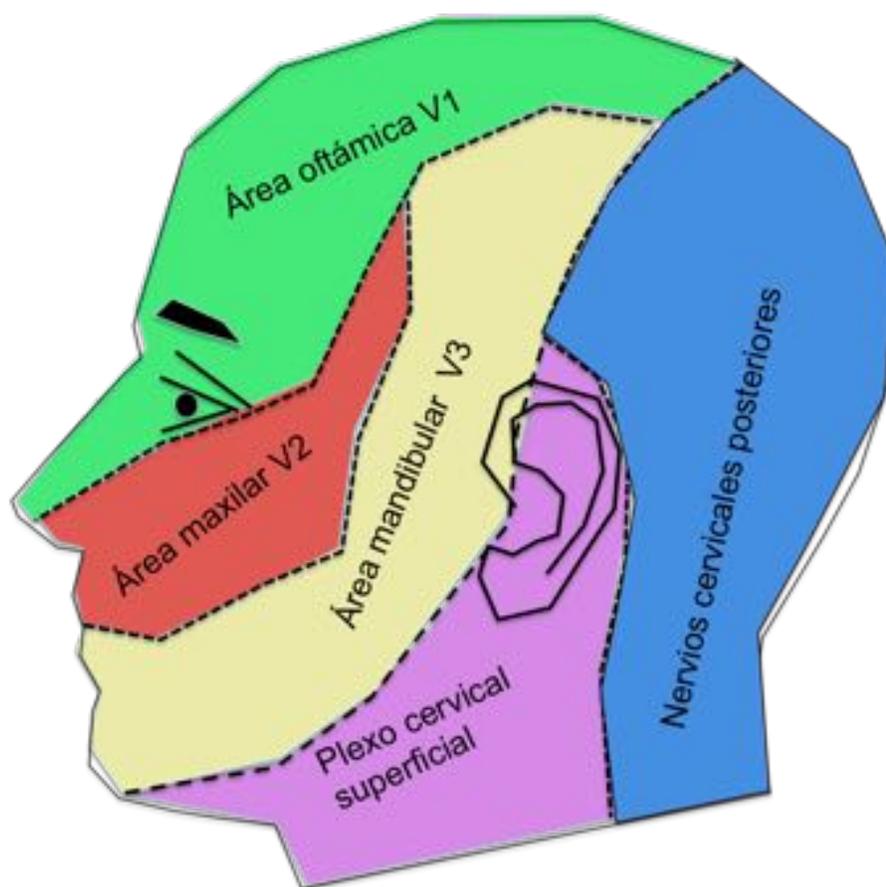


Diagrama de la sensibilidad en la cara y cabeza

Fig. 3: Diagrama de la sensibilidad en la cara y cabeza

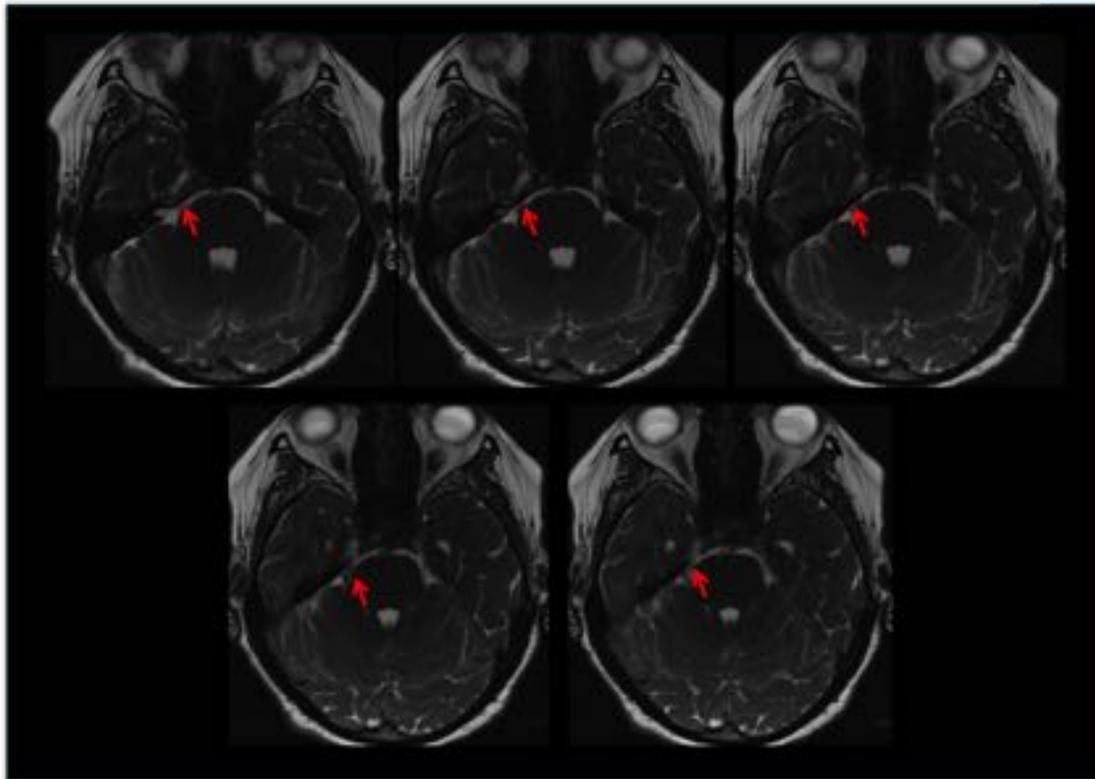


Figura 4. Compresión neurovascular del V derecho por la arteria cerebelosa superior (flechas rojas). Secuencias axiales de RM potenciadas en T2.

Fig. 4: Compresión neurovascular del V derecho por la arteria cerebelosa superior (flechas rojas). Secuencias axiales de RM potenciadas en T2. Departamento Radiología, HGU Morales Meseguer.

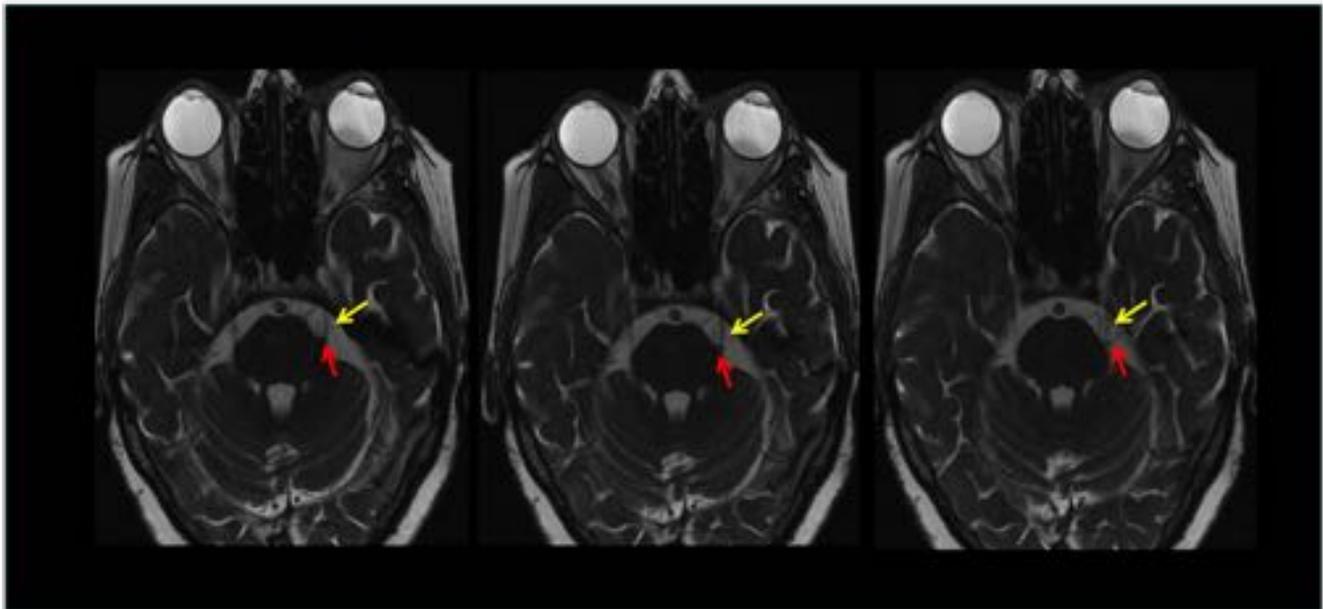


Figura 5. Compresión neurovascular del V izquierdo (flecha amarilla) por la arteria cerebelosa superior (flechas rojas). Secuencias axiales de RM potenciadas en T2.

Fig. 5: Compresión neurovascular del V izquierdo (flecha amarilla) por la arteria cerebelosa superior (flechas rojas). Secuencias axiales de RM potenciadas en T2. Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.l

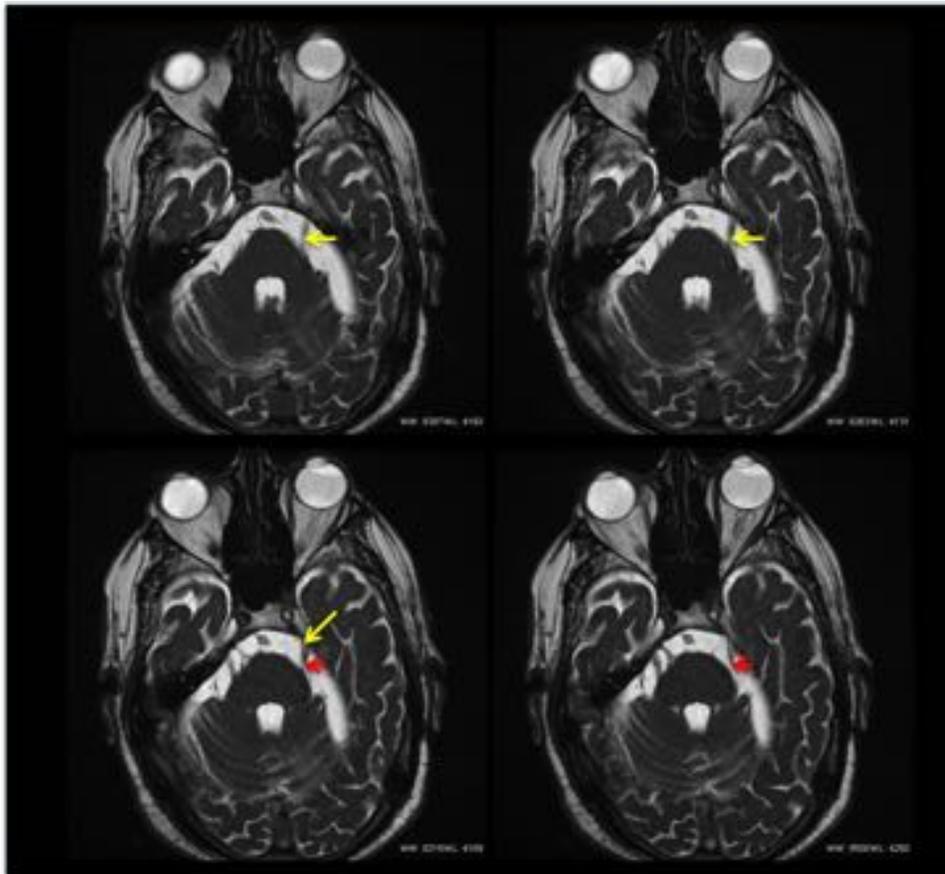


Figura 6. Compresión neurovascular del V izquierdo (flecha amarilla) por la arteria cerebelosa superior (flechas rojas). Secuencias axiales de RM potenciadas en T2.

Fig. 6: Compresión neurovascular del V izquierdo (flecha amarilla) por la arteria cerebelosa superior (flechas rojas). Secuencias axiales de RM potenciadas en T2. Departamento de Radiología. HGU Morales Meseguer.

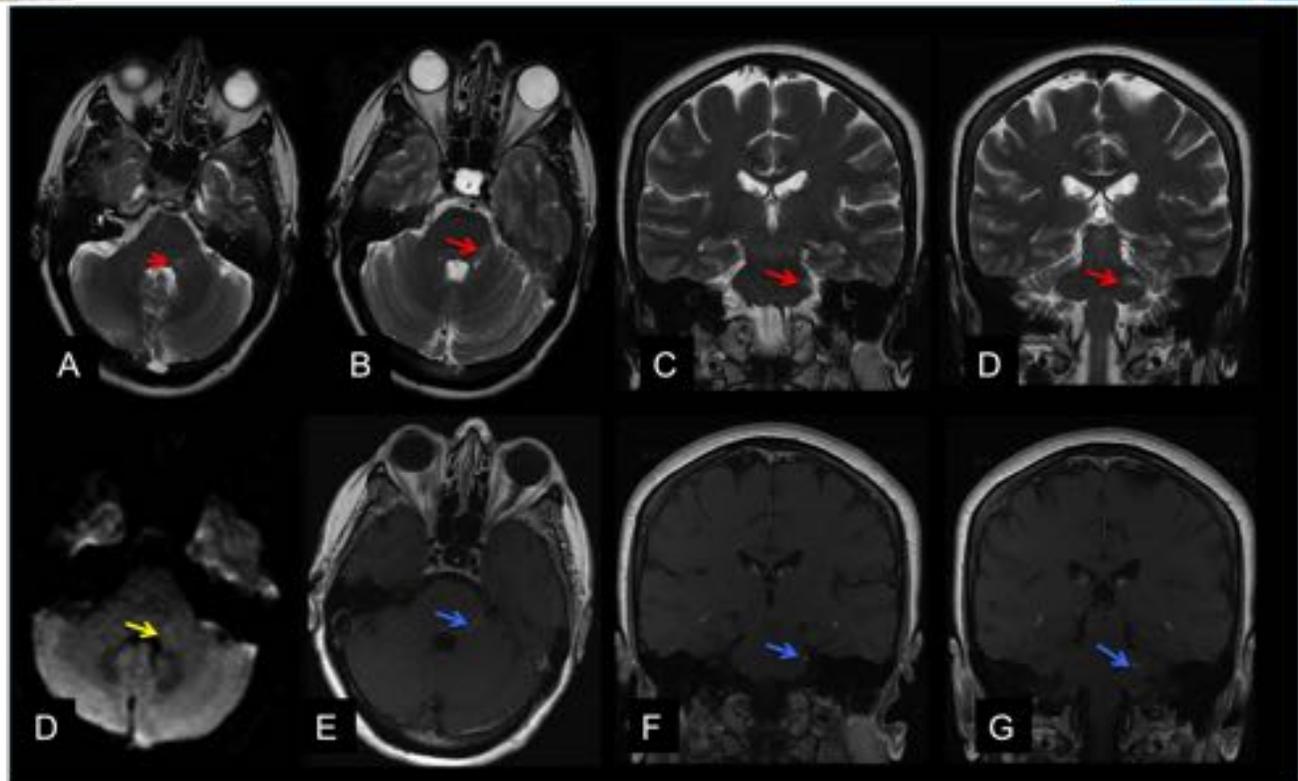


Figura 7. Neuritis postviral. RM craneal con cortes axiales y coronales. En las secuencias en FSE en T2 se aprecia una lesión hiperintensa (flechas rojas) en la localización de los núcleos trigeminales con leve restricción de la dwi por el efecto T2 (flecha amarilla) que realza con el contraste.

Fig. 7: Neuritis postviral. RM craneal con cortes axiales y coronales. En las secuencias en FSE en T2 se aprecia una lesión hiperintensa (flechas rojas) en la localización de los núcleos trigeminales con leve restricción de la dwi por el efecto T2 (flecha amarilla) que realza con el contraste. Departamento de Radiología. HGU Morales Meseguer.

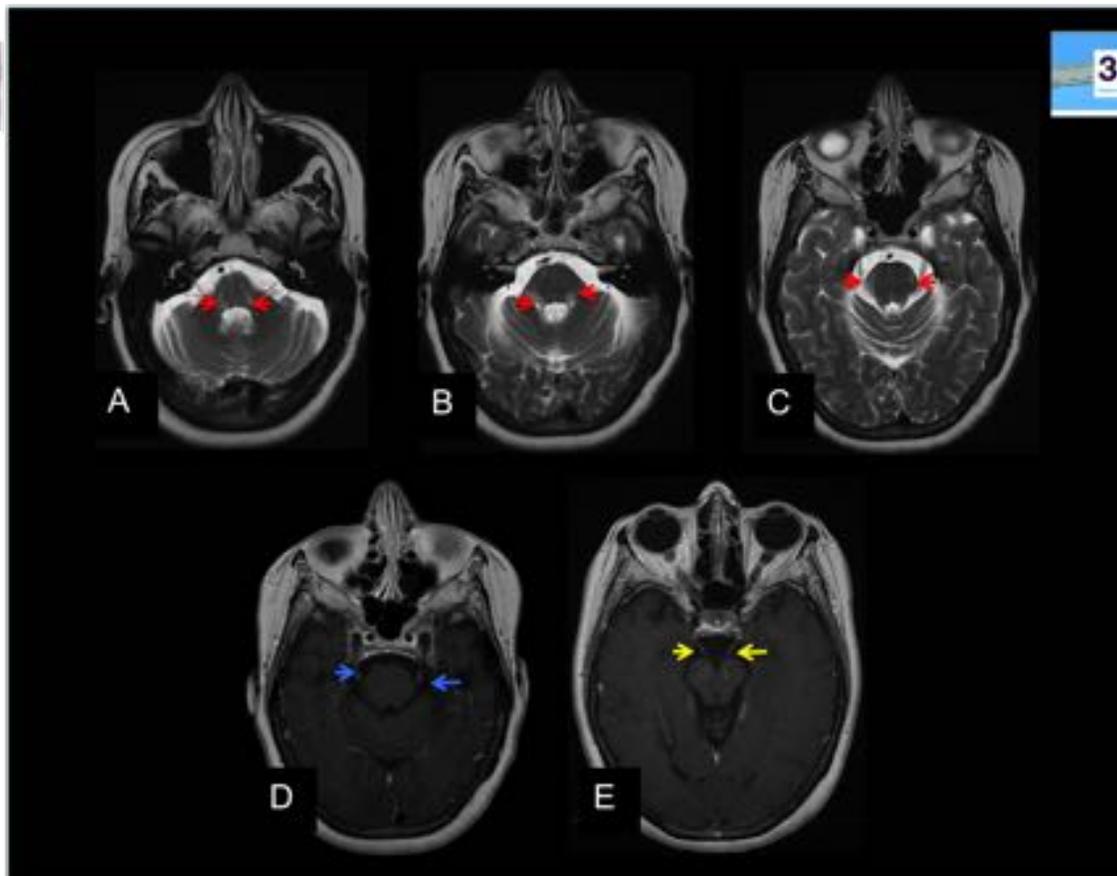


Figura 8. Esclerosis Múltiple. RM craneal. En las secuencias potenciadas en T2 se aprecian múltiples lesiones hiperintensas en la localización de los núcleos trigeminales (flechas rojas). En la secuencia con contraste se aprecia realce de la porción cisternal de ambos V (flechas azules) y también de los III (flechas amarillas).

Fig. 8: Esclerosis Múltiple. RM craneal. En las secuencias potenciadas en T2 se aprecian múltiples lesiones hiperintensas en la localización de los núcleos trigeminales (flechas rojas). En la secuencia con contraste se aprecia realce de la porción cisternal de ambos V (flechas azules) y también de los III (flechas amarillas). Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.

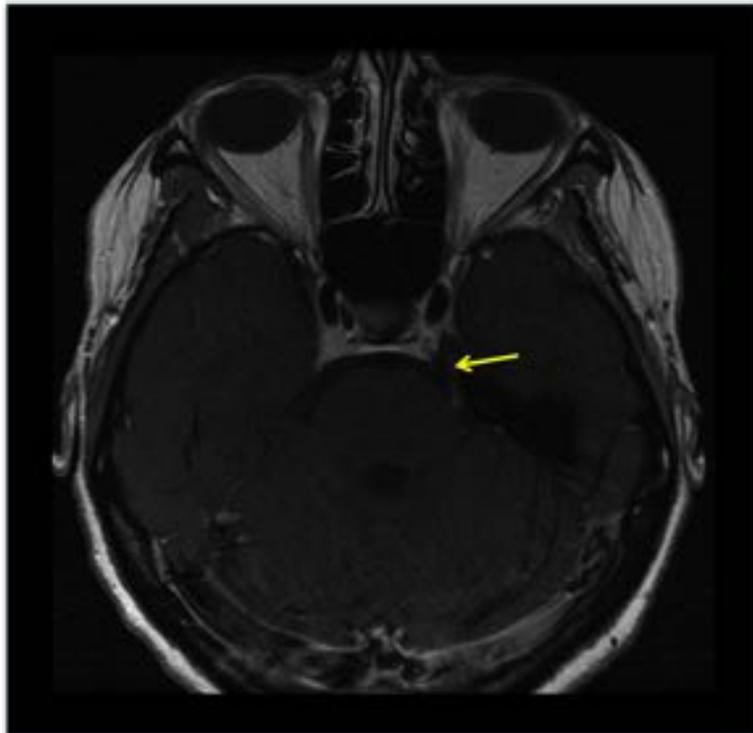


Figura 9. Neuritis trigeminal postviral. RM axial T1 con contraste en el que se aprecia realce de la porción cisternal del nervio (flecha amarilla).

Fig. 9: Neuritis trigeminal postviral. RM axial T1 con contraste en el que se aprecia realce de la porción cisternal del nervio (flecha amarilla).Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.

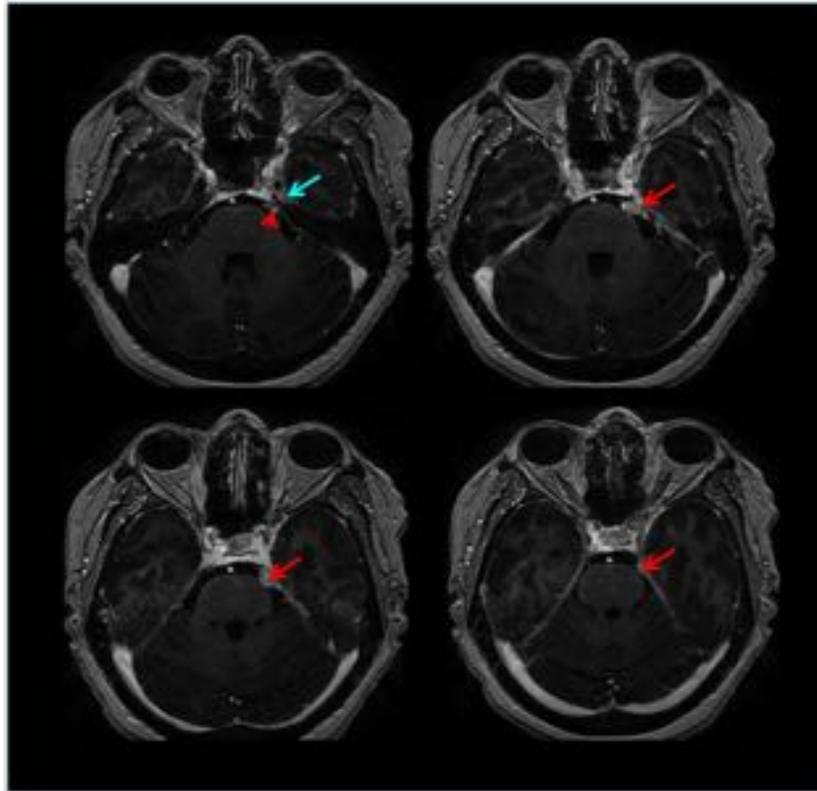


Figura 10. Meningioma en cavum de Meckel izquierdo (flecha azul) que se extiende a cisterna prepontina (flecha roja). RM axial T1 con contraste.

Fig. 10: Meningioma en cavum de Meckel izquierdo (flecha azul) que se extiende a cisterna prepontina (flecha roja). RM axial T1 con contraste. Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.

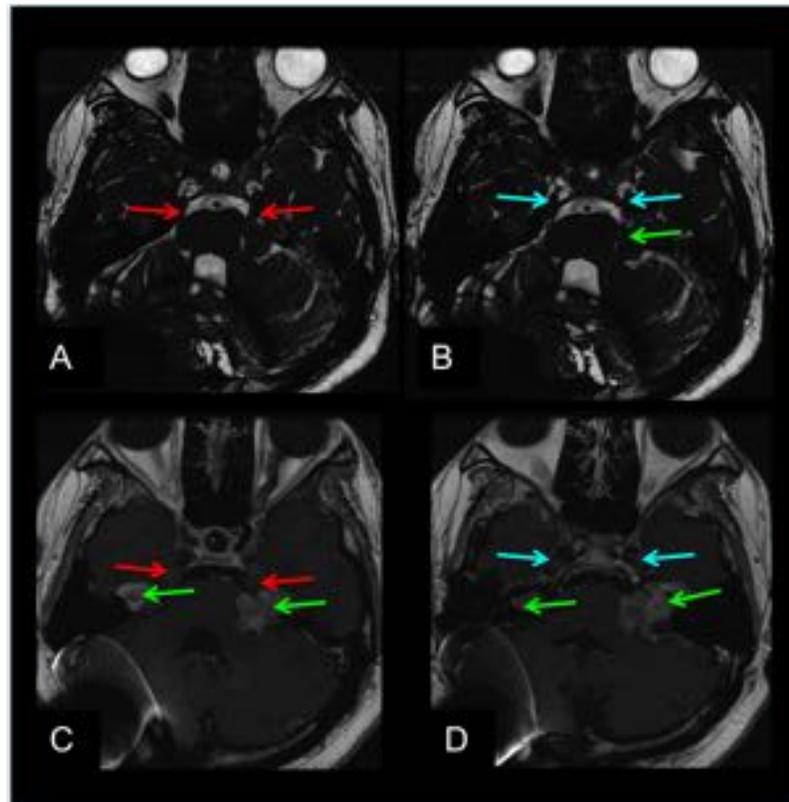


Figura 11. Neurofibromatosis tipo 2 con schwannomas en ambos V (porción cisternal, flechas rojas y en el cavum de Meckel, flechas azules) y en ambos VIII (flechas verdes). Figuras A y B secuencia 3D FIESTA . Figuras C y D FSE T1 con CIV.

Fig. 11: Neurofibromatosis tipo 2 con schwannomas en ambos V (porción cisternal, flechas rojas y en el cavum de Meckel, flechas azules) y en ambos VIII (flechas verdes). Figuras A y B secuencia 3D FIESTA . Figuras C y D FSE T1 con CIV. Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.

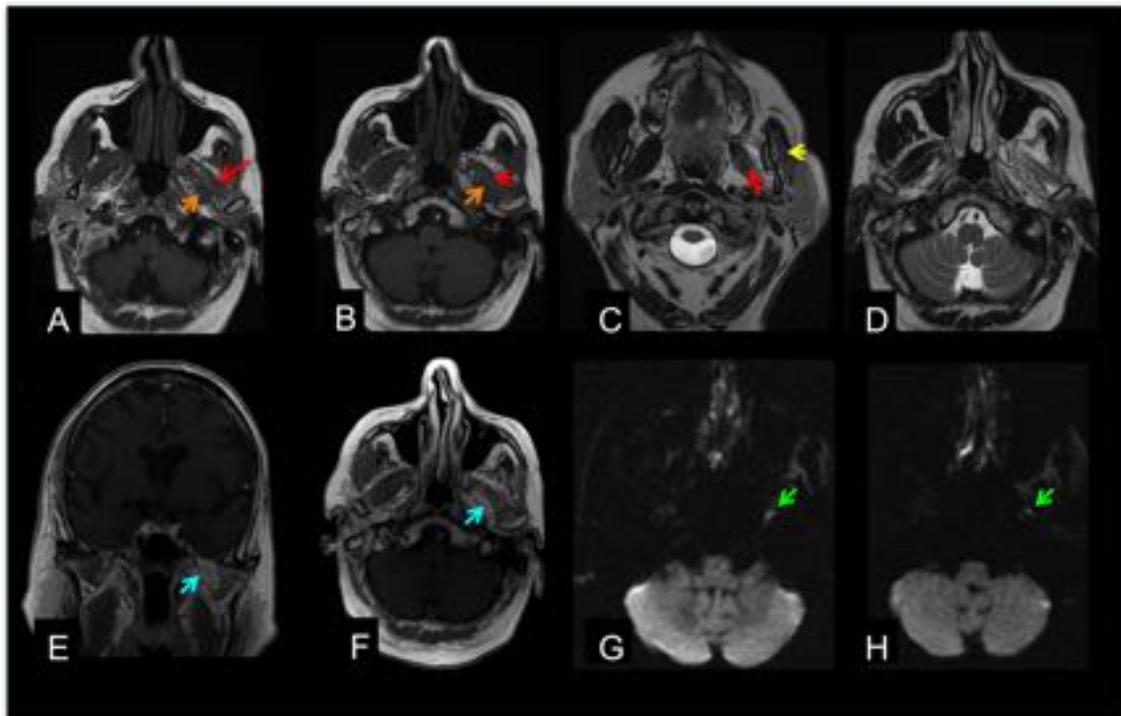


Figura 12. Neurofibrosarcoma de la porción extracraneal del V3. Se aprecia una masa (flechas naranjas) en el espacio parafaríngeo izquierdo, que realza con contraste (flechas azules), restringe en dwi (flechas verdes) y atrofia de los músculos de la masticación (flecha roja músculos pterigoideos, flecha amarilla el masetero).

Fig. 12: Neurofibrosarcoma de la porción extracraneal del V3. Se aprecia una masa (flechas naranjas) en el espacio parafaríngeo izquierdo, que realza con contraste (flechas azules), restringe en dwi (flechas verdes) y atrofia de los músculos de la masticación (flecha roja músculos pterigoideos, flecha amarilla el masetero). Departamento Radiología. HGU Morales Meseguer.

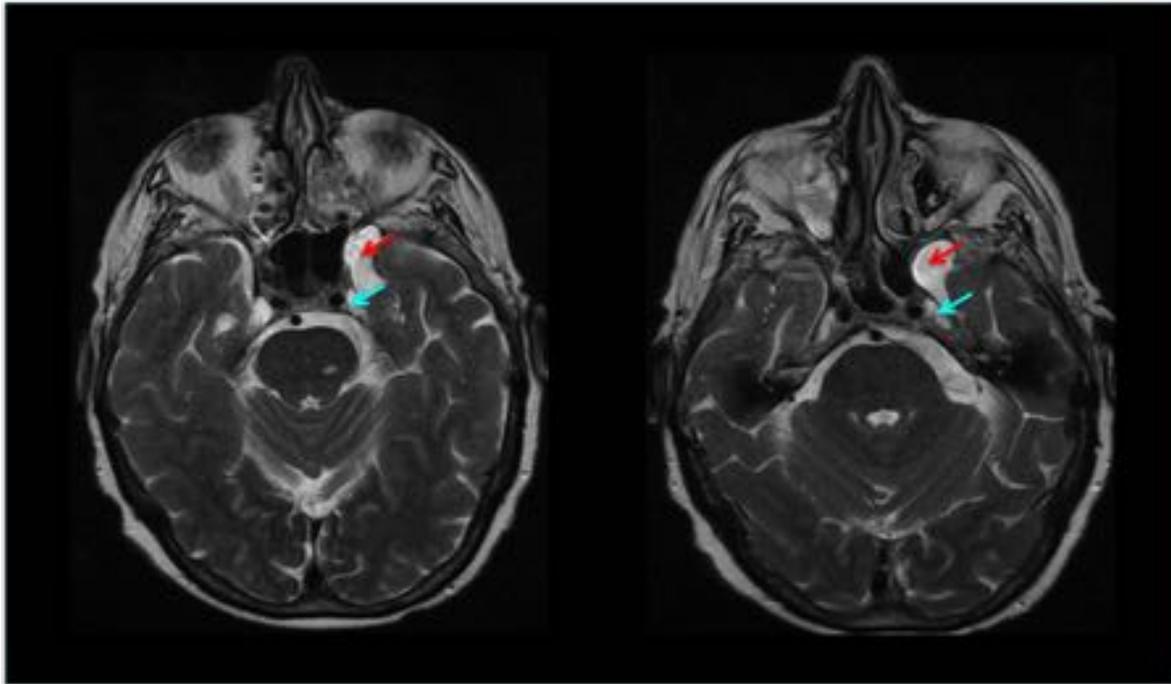


Figura 13. Quiste aracnoideo (flecha roja) en fosa craneal media que comprime el cavum de Meckel (flecha azul). RM craneal axial con secuencias potenciadas en T2.

Fig. 13: Quiste aracnoideo (flecha roja) en fosa craneal media que comprime el cavum de Meckel (flecha azul). RM craneal axial con secuencias potenciadas en T2. Departamento de Radiología. HGU Morales Meseguer.

Conclusiones

La NT es causa frecuente de dolor facial en mayores. Siempre se debe realizar estudio de neuroimagen para descartar causas secundarias, y en la mayoría de las veces demostrar la compresión neurovascular del V pc. Las causas más frecuentes de NT secundaria son la compresión vascular, las infecciones virales y la debida a lesión ocupante de espacio.

Bibliografía / Referencias

1. 3ª Edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas de la Sociedad Internacional de Cefaleas. Cephalalgia July 2013 33:629-808.
2. Mínera Becker .Romain Kohler. Maria Isabel Vargas. magalie Viallo. Jacqueline Delavelle.

- Pathology of the Trigeminal Nerve .Neuroimaging Clinics of NorthAmerica 2008; 18: 283-307.
3. Gray's Atlas of Anatomy.
 4. Hughes MA et al. MRI of the trigeminal Nerve in Patients with Trigeminal Neuralgia Secondary to vascular compression. AJR American Journal of Roentgenology . 2016 Mar; 206(3):595-600.
 5. Haller S, Etienne L, Kövari E, et al. Imaging of Neurovascular Compression síndromes: Trigeminal Neuralgia, Hemifacial spasm, vestibular paroxysmia, and glosopharingeal Neuralgia. AJNR American Journal of Neuroradiology. 2016 Feb