

SIMPOSIO 3. S3

CONTROVERSIAS EN DOLOR OROFACIAL

CONTROVERSIES IN OROFACIAL PAIN

S3.1 La disestesia mentoniana como señal en patología oral

S3.1 Mental neuropathy as sign in oral pathology

Prof. Alfaro A

Servicio de Neurología.
Hospital Universitario La Fe. Valencia. España

La disestesia o anestesia espontánea en el territorio inervado por el nervio mentoniano es un síntoma poco frecuente cuya importancia radica en que puede ser la primera manifestación de una enfermedad maligna (1). Puesto que la neuropatía del nervio mentoniano (NNM) puede reconocer también un origen no neoplásico, el diagnóstico de este síndrome resulta en ocasiones complicado.

El objetivo de esta ponencia es revisar nuestra experiencia y analizar la literatura sobre NNM, con el fin de extraer algunas conclusiones respecto al manejo del paciente con disestesia mentoniana.

Aspectos históricos

Aunque generalmente se atribuye a Calverley y Mohnac (2) el mérito de haber llamado la atención en 1963 sobre la importancia de la NNM en relación con metástasis de la mandíbula, ya existían antecedentes en la literatura francesa, donde se conoce a esta asociación con el nombre de *signo de Roger* (3). De mayor relevancia histórica es el hecho poco conocido de que Sir Charles Bell, en 1830, describiese dos casos de NNM, uno de ellos de origen traumático por avulsión dentaria y el otro por metástasis mandibular de un carcinoma de mama (4).

Disestesia mentoniana como manifestación del cáncer sistémico

En 1992 Peñarrocha et al. (5) realizaron un meta-análisis de 81 casos de NNM maligna pertenecientes a 11 series de 3 o más casos publicados hasta ese momento (2,3,6-14). Las causas más importantes fueron el cáncer de mama y el linfoma no Hodgkiniano. La localización más frecuente del proceso neoplásico fue en la mandíbula inferior y en mucha menor proporción la base del cráneo, las meninges basales o el SNC. En casi la mitad de los pacientes no pudo descubrirse el lugar exacto de la infiltración neoplásica. El 78% de los pacientes tenían un cáncer conocido con anterioridad al diagnóstico de NNM, que tan solo en el 22% fue la primera manifestación de la enfermedad maligna. La supervivencia media fue de 6 meses desde el momento de aparecer la NNM.

Poco después de publicarse la mencionada revisión, apareció la importante serie de Lossos y Siegal (15), con 42 pacientes consecutivos de cáncer afectos de NNM. La evaluación mediante TC de base de cráneo y mandíbula, combinada con el análisis del

LCR, consiguió llegar al diagnóstico en el 89% de los casos. Es probable que el empleo sistemático de la RM hubiese podido demostrar infiltración neoplásica perineural en algunos de los restantes pacientes.

Entre las neoplasias de estirpe linfomatosa que pueden ser causa de NNM está el linfoma de Burkitt, que puede ser la primera manifestación de infección por VIH (16).

Como prueba del interés que sigue suscitando este problema está la reciente serie de 5 casos, todos ellos carcinomas sólidos, publicada recientemente en una revista oncológica (17).

Neuropatías sensitivas no tumorales del nervio trigémino

La hipoestesia facial aislada constituye un difícil problema de diagnóstico diferencial, ya que no siempre es el resultado de un tumor metastático (18-20). Diversos procesos neurológicos como la esclerosis múltiple, los trastornos circulatorios vertebrobasilares, la neurólúes y la neurosarcoidosis pueden originar déficit sensitivo de carácter segmentario en la cara. La NNM ha sido observada también en algunos pacientes con anemia drepanocítica (1, 21).

La neuropatía sensitiva trigeminal benigna o idiopática es un trastorno infrecuente de causa desconocida y curso autolimitado, que muestra una predilección por las ramas inferiores, a veces la tercera aislada (22, 23). En ocasiones aparece de forma recurrente, incluso estacional (24).

Con mayor frecuencia la neuropatía sensitiva trigeminal aparece asociada a diversas enfermedades del tejido conjuntivo, en especial la conectivopatía mixta, en la que puede ser bilateral y constituir la primera manifestación clínica del proceso (25).

Aparte de los mecanismos de autoinmunidad todavía mal conocidos, se ha considerado que tanto en la forma idiopática como sintomática de neuropatía sensitiva del trigémino pueden estar implicados ciertos virus, sobre todo de la familia herpesvirus, tales como el virus del herpes simple (26, 27).

Conclusiones

La NNM puede aparecer en el curso de un proceso sistémico ya conocido, generalmente una neoplasia de estirpe carcinomatosa o hematológica, en cuyo caso debe alertar sobre la posibilidad de un curso rápidamente fatal y la necesidad de instaurar sin dilación el tratamiento quimio y radioterápico apropiado.

Cuando la NNM constituya la primera manifestación clínica de enfermedad, debe considerarse como señal de posible malignidad y el diagnóstico será de exclusión, tendente ante todo a descartar la presencia de una neoplasia oculta.

La realización de radiografías de mandíbula, rastreo isotópico, TC y RM permitirán la mayor parte de las veces localizar y confirmar la extensión del proceso.

Referencias Bibliográficas

- Alfaro A. Disestesia mentoniana. *Med Clín (Barc)* 1984; 83: 674-676.
- Calverley JR, Mohnac A. Syndrome of the numb chin. *Arch Intern Med* 1963; 112: 819-21.
- Rozman C, Erill S. Disestesia mentoniana, valioso dato diagnóstico de neoplasias óseas difusas. *Med Clín (Barc)* 1965; 44: 248-52.
- Furukawa T. Charles Bell's description of numb chin syndrome. *Neurology* 1988; 38: 331.
- Peñarrocha Diago M, Bagan Sebastian JV, Alfaro Giner A, Martínez Sanjuan V, Montalar Salcedo J. Malignant mental nerve neuropathy. Case report and meta-analysis. *Rev Neurol (Barc)* 1992; 20: 31-5.
- Nobler MP. Mental nerve palsy in malignant lymphoma. *Cancer* 1969; 24: 122-7.
- Rubinstein MK. Cranial mononeuropathy as the first sign of intracranial metastases. *Ann Intern Med* 1969; 70: 49-54.
- Horton J, Means ED, Cunningham TJ, Olson KB. The numb chin in breast cancer. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1973; 36: 211-6.
- Massey EW, Moore J, Schold SC. Mental neuropathy from systemic cancer. *Neurology* 1981; 31: 1277-81.
- Gastaud JL, Michel B. La neuropathie mentonnière. *Press Med* 1984; 13: 1071-4.
- Barret AP. Selective anesthetics of the inferior alveolar nerve in leukemia and lymphoma. *J Oral Maxillofac Surg* 1985; 43: 992-4.
- Pascual JM, Villoslada C, Michavila J, Belda A, Redón J. Neuropatía mentoniana aislada y cáncer sistémico. *Rev Clin Esp* 1986; 179: 184-6.
- Vadell C, Tusquets I, Roquer J, et al. Neuropatía mentoniana asociada a neoplasia. Presentación de cinco casos y revisión de la literatura. *Arch Neurobiol* 1989; 52: 17-22.
- Peñarrocha Diago M, Bagan Sebastian JV, Alfaro Giner A, Escrig Orenga V. Mental nerve neuropathy in systemic cancer. Report of three cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69: 48-51.
- Lossos A, Siegal T. Numb chin syndrome in cancer patients: etiology, response to treatment, and prognostic significance. *Neurology* 1992; 42: 1181-4.
- Benito-León J, Simón R, Miera C. Numb chin syndrome as the initial manifestation of HIV infection. *Neurology* 1998; 50: 511-2.
- Laurencet FM, Anchisi S, Tullen E, Dietrich PY. Mental neuropathy: report of five cases and review of the literature. *Crit Rev Oncol Hematol* 2000; 34: 71-9.
- Horowitz SH. Isolated facial numbness. Clinical significance and relation to trigeminal neuropathy. *Ann Intern Med* 1974; 80: 49-53.
- Thrush DC, Small M. How benign a symptom is facial numbness? *Lancet* 1970; 2: 851-4.
- Seward MHE. Anesthesia of the lower lip: a problem in differential diagnosis. *Br Dent J* 1962; 113: 423-6.
- Selby G. Diseases of the fifth cranial nerve. En: Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R, ed. *Peripheral neuropathy*. Filadelfia, WB Saunders 1984; 1224-5.
- Blau JN, Harris M, Kennett S. Trigeminal sensory neuropathy. *N Eng J Med* 1969; 281: 873-6.
- Peñarrocha M, Alfaro A, Bagan JV, Lopez-Trigo J. Idiopathic trigeminal sensory neuropathy. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50: 472-6.
- Peñarrocha M, Alfaro A, Bagan JV. Recurrent idiopathic trigeminal sensory neuropathy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75: 712-5.
- Alfaro-Giner A, Peñarrocha-Diago M, Bagan-Sebastian JV. Orofacial manifestations of mixed connective tissue disease with an uncommon serological evolution. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 441-4.
- Fisher CM. Trigeminal sensory neuropathy. *Arch Neurol* 1983; 40: 591-2.
- Yura Y, Kusaka J, Yamakawa R, Bando T, Yoshida H, Sato M. Mental nerve neuropathy as a result of primary herpes simplex virus infection in the oral cavity. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90: 306-9.

S3.2 Neuralgia del trigémino y osteopatía alveolar cavitaria

S3.2 Trigeminal neuralgia and cavital osteopathy

Prof. Peñarrocha M

Universidad de Valencia. Valencia. España

Se ha sugerido que la irritación de las terminaciones nerviosas del trigémino, por enfermedades crónicas orales podría inducir la aparición de neuralgias trigeminales, tanto de características típicas como atípicas (1-3). Entre los elementos que hablan a favor de una etiología periférica se ha propuesto la existencia de la llamada "osteopatía alveolar cavitaria", una enfermedad oral descrita hace años, como de origen infeccioso, caracterizada por la presencia de lesiones cavitarias, osteopáticas, alveolares, de tamaño significativo, no detectables radiológicamente y por lo general secundarias a la persistencia tras exodoncias de procesos infecciosos crónicos en el hueso alveolar de los maxilares (1,2). Esta osteopatía alveolar cavitaria, ha sido implicada, como causa frecuente, en la génesis de la neuralgia idiopática del trigémino y del dolor facial atípico. La etiopatogenia inicialmente propuesta es que se perpetuarían infecciones crónicas secundarias a las exodoncias y, como consecuencia de la formación de neurotoxinas, se produciría la irritación crónica de las terminaciones nerviosas del trigémino, dando lugar a la aparición del dolor neurógeno (3). En la exploración clínica se describen extensas zonas edéntulas en el área del dolor; asimismo, los pacientes suelen tener dolor a la palpación sobre las zonas óseas anormales y pueden existir alteraciones de partes blandas orales (4). El bloqueo anestésico

de la rama del territorio afecto suele eliminar el dolor, mientras dura el efecto de la solución anestésica (5). Para descartar alteraciones maxilares se realizará un estudio radiográfico simple mandibular, mediante radiografía periapical, panorámica extraoral y laterales mandibulares, que nos permitirán descartar alteraciones de los maxilares o sospechar una posible osteopatía alveolar cavitaria, valorando las mínimas alteraciones óseas. La TC de los maxilares puede objetivar, por la gran resolución de imagen, pequeñas zonas osteolíticas en el hueso alveolar, aunque no afecten a la cortical ósea. El tratamiento de esta lesión será la biopsia-extirpación. Las lesiones deben ser cuidadosamente desbridadas y cureteadas para que se produzca un mecanismo de cicatrización en el área (4,5).

En 1992, se establece el concepto de osteopatía alveolar cavitaria, como un síndrome de dolor facial neurálgico causado por la necrosis del hueso alveolar (6). Los hallazgos histopatológicos son descritos como patognomónicos, osteonecrosis con o sin los signos clásicos de osteomielitis. Asocian el proceso con alteraciones isquémicas en la médula ósea que interrumpen el flujo sanguíneo ocasionando la formación de cavidades. Cambian la teoría exclusivamente infecciosa inicial y describen las lesiones como fibrosis medular, número limitados de neutrófilos e histiocitos