

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

1. Alfaro A. Disestesia mentoniana. *Med Clín (Barc)* 1984; 83: 674-676.
2. Calverley JR, Mohnac A. Syndrome of the numb chin. *Arch Intern Med* 1963; 112: 819-21.
3. Rozman C, Erill S. Disestesia mentoniana, valioso dato diagnóstico de neoplasias óseas difusas. *Med Clín (Barc)* 1965; 44: 248-52.
4. Furukawa T. Charles Bell's description of numb chin syndrome. *Neurology* 1988; 38: 331.
5. 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.
6. Nobler MP. Mental nerve palsy in malignant lymphoma. *Cancer* 1969; 24: 122-7.
7. Rubinstein MK. Cranial mononeuropathy as the first sign of intracranial metastases. *Ann Intern Med* 1969; 70: 49-54.
8. Horton J, Means ED, Cunningham TJ, Olson KB. The numb chin in breast cancer. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1973; 36: 211-6.
9. Massey EW, Moore J, Schold SC. Mental neuropathy from systemic cancer. *Neurology* 1981; 31: 1277-81.
10. Gastaud JL, Michel B. La neuropathie mentonnière. *Press Med* 1984; 13: 1071-4.
11. Barret AP. Selective anesthetics of the inferior alveolar nerve in leukemia and lymphoma. *J Oral Maxillofac Surg* 1985; 43: 992-4.
12. Pascual JM, Villoslada C, Michavila J, Belda A, Redón J. Neuropatía mentoniana aislada y cáncer sistémico. *Rev Clin Esp* 1986; 179: 184-6.

13. 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.

14. 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.

15. Lossos A, Siegal T. Numb chin syndrome in cancer patients: etiology, response to treatment, and prognostic significance. *Neurology* 1992; 42: 1181-4.

16. Benito-León J, Simón R, Miera C. Numb chin syndrome as the initial manifestation of HIV infection. *Neurology* 1998; 50: 511-2.

17. 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.

18. Horowitz SH. Isolated facial numbness. Clinical significance and relation to trigeminal neuropathy. *Ann Intern Med* 1974; 80: 49-53.

19. Thrush DC, Small M. How benign a symptom is facial numbness? *Lancet* 1970; 2: 851-4.

20. Seward MHE. Anesthesia of the lower lip: a problem in differential diagnosis. *Br Dent J* 1962; 113: 423-6.

21. 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.

22. Blau JN, Harris M, Kennett S. Trigeminal sensory neuropathy. *N Eng J Med* 1969; 281: 873-6.

23. Peñarrocha M, Alfaro A, Bagan JV, Lopez-Trigo J. Idiopathic trigeminal sensory neuropathy. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50: 472-6.

24. Peñarrocha M, Alfaro A, Bagan JV. Recurrent idiopathic trigeminal sensory neuropathy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75: 712-5.

25. 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.

26. Fisher CM. Trigeminal sensory neuropathy. *Arch Neurol* 1983; 40: 591-2.

27. 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

tos, y necrosis grasa; las colonias bacterianas se presentaron solamente en el 7% de las muestras y hubo evidencia de nervios periféricos en el 15% de los casos.

Tras desarrollar procedimientos diagnósticos para definir las posibles zonas orales afectadas y métodos de tratamiento para inducir el crecimiento óseo en el interior de las lesiones cavitarias, varios autores describieron una parcial o total desaparición de la sintomatología dolorosa que llegaba al 75-85% de los casos de neuralgias faciales tratados, ya sean neuralgias faciales esenciales con caracteres típicos o atípicos (5-7). La contribución que deben realizar los odontólogos y estomatólogos en las neuralgias “esenciales” del trigémino será descartar las enfermedades orales crónicas que puedan producir una irritación mantenida de las terminaciones nerviosas del trigémino y contribuir a la producción de la neuralgia trigeminal idiopática clásica y de las neuralgias faciales atípicas.

Bouquot y cols. (7), en 1995, refirieron que la histopatología de osteopatía alveolar cavitaria es idéntica a la de los tejidos obtenidos de la osteonecrosis avascular de la cabeza del fémur, supone una pérdida masiva de osteocitos sin pus y se asocia con desórdenes vasculares producidos por varios factores de riesgo que producen trombosis. Estudiaron la evolución a largo plazo de 190 pacientes con neuralgias trigeminales o algias faciales atípicas, que fueron sometidos a curetajes de las osteopatías alveolares, y encontraron mejorías mantenidas en 2/3 del total. Nosotros (8), de 96 casos de NT, intervinimos con cirugía oral 45 casos en los que se sospechó la existencia de alteraciones óseas de los maxilares. A los 12 meses, el 70% de los pacientes intervenidos estaba sin dolor, frente al 30% de los no intervenidos; sin embargo, a los tres años se igualó la evolución de ambos grupos.

Donlon (9), en la discusión de un artículo de Bouquot y cols. (7), plantea que durante estos últimos 20 años, además de resultados anecdóticos no hay otros datos que soporten la teoría de la osteopatía alveolar cavitaria, más que los referidos en los artículos que originaron esta hipótesis. Eran los mismos pacientes descritos por Ratner y cols. (1) y algunos habían sido tratados hacía 22 años, y no fueron protocolizados del mismo modo que los controlados más recientemente. Para Sciubba (10) son necesarias nuevas aportaciones rigurosas en el tema, para ayudar a solucionar controversias. Recientemente, en el año 1999, Fredeman y cols. (11) opinan que: “hasta la fecha la osteonecrosis de los maxilares no se ha confirmado como una entidad propia, desde el punto de vista clínico, radiográfico o histológico”.

Podrían argumentarse tres principales explicaciones para la patogénesis de las neuralgias trigeminales: la teoría infecciosa de la osteopatía alveolar cavitaria, el daño nervioso traumático y la teoría isquémica. La teoría infecciosa no ha sido claramente demostrada, y la presencia de cavidades osteopáticas en la neuralgia trigeminal es un fenómeno añadido que ha atraído una considerable atención, un hecho que ha podido contribuir a enmascarar la real naturaleza del problema. El daño periférico de los nervios puede alterar la neurofisiología de los mismos, tal vez a través de la producción de algún tipo de desmielinización (como se ha sugerido por la frecuencia de presentación de neuralgias trigeminales en la esclerosis múltiple), o cambios en los núcleos trigeminales del troncoencéfalo (como sugirieron Gobel y Bink en un modelo experimental en gatos -12-). Otra teoría considera que la explicación para el dolor en la osteopatía alveolar cavitaria pudiera ser ocasionado por los cambios en la dinámica del fluido intraóseo debido a la isquemia y a los mediadores de la inflamación, más que a daños de los nervios. Esos nervios y sus vasos internos estarían afectados por los aumentos de presión y las trombosis isquémicas constituyendo una forma de neuropatía necrotizante angiopática similar a la descrita en el pie urente producido en diabéticos, como consecuencia de la enfermedad vascular periférica (6). En un estudio de Bouquot y cols. (13), de 1999, en 38 pacientes con osteonecrosis isquémica y dolor

facial, los principales hallazgos histológicos fueron necrosis grasa, ausencia de osteocitos en las lagunas óseas y fibrosis medular.

De acuerdo con los recientes estudios de coagulación que describen las alteraciones isquémicas en la médula ósea alveolar como causante de la cavitación; tras una exodoncia, se ha propuesto que la osteonecrosis ósea maxilar podría ser el resultado de una trombosis con o sin hipofibrinólisis, que produciría la obstrucción de los espacios vasculares, comprometiendo el flujo sanguíneo de la región. En esta situación, se vería disminuida la presión intramedular, produciendo hipoxia y muerte celular. Las toxinas, las inmunoglobulinas y los mediadores inflamatorios liberados en las regiones necróticas o isquémicas, estimularían las terminaciones nerviosas que atraviesan estas zonas, produciendo el dolor neurógeno (14). Estas alteraciones se ha sugerido sean consecuencia de la transversión de una mutación genética, que predispone a los pacientes a la trombofilia y la hipofibrinólisis, por lo que el tratamiento de la osteopatía alveolar cavitaria debería incluir warfarina y estanozolol. En 1998, Glueck y cols. (15) examinaron los efectos de la warfarina en 10 pacientes con osteopatía alveolar cavitaria y trombofilia y del estanozolol en 20 pacientes con osteopatía e hipofibrinólisis, en ninguno de ellos la ausencia de dolor fue total; sin embargo, en el 60% de los pacientes el dolor disminuyó un 40%, y en el 40% restantes, el dolor no mejoró o incluso aumentó. Los pacientes de ambos grupos tuvieron que parar el tratamiento por los efectos secundarios de la medicación (sangrado nasal, pérdida de peso,...). El inconveniente de este estudio fue la falta de randomización y de grupo control-placebo.

En recientes revisiones, según Bouquot y McMahon (16) la osteopatía alveolar cavitaria en el futuro será como cualquier otra enfermedad oral, y que debemos prestar atención a los peligrosos potenciales efectos protombóticos en nuestro pacientes, aprender más sobre técnicas de imagen, e interesarse por los efectos sistémicos y locales de las infecciones alveolares locales y los procesos necróticos. Zuniga (17) tras revisar los trabajos de la literatura sobre la osteopatía alveolar cavitaria, reconoce que no hay unos criterios uniformes de diagnóstico y tratamiento, y opina que se deben establecer unos conceptos actuales y originales.

Referencias Bibliográficas

1. Ratner EJ, Langer B, Evins ML. Osteopatía alveolar cavitaria. Arch Odonto-Estomatol 1987; 3: 103-13.
2. Ratner EJ, Person P, Kleinman DJ, Shlar G, Socransky SS. Jawbone cavities and trigeminal and atypical facial neuralgias. Oral Surg 1979; 48: 3-20.
3. Roberts AM, Person P. Etiology and treatment of idiopathic trigeminal and atypical facial neuralgias. Oral Surg 1979; 48: 298-307.
4. Shaber EP, Krol AJ. Trigeminal neuralgia. A new treatment concept. Oral Surg 1980; 49: 286-93.
5. Roberts AM, Person P. Further observations on dental parameters of trigeminal and atypical facial neuralgias. Oral Surg 1984; 58: 121-9.
6. Bouquot JE, Roberts AM, Person P, Christian J. Neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis (NICO). Osteomyelitis in 224 jawbone samples from patients with facial neuralgia. Oral Surg 1992; 73: 37-19.
7. Bouquot JE, Christian J. Long-term effects of jawbone curettage on the pain of facial neuralgia. J Oral Maxillofac Surg 1995; 53: 387-97.
8. Peñarrocha M, Peñarrocha MA, Bagán JV. Cirugía oral y osteomielitis maxilares crónicas en pacientes con neuralgias trigeminales “idiopáticas”. Seguimiento clínico de 1 año. Av Odontoestomatol 1994; 10: 587-97.
9. Donlon WC. Long-term effects of jawbone curettage on the pain of facial neuralgia (Discussions). J Oral Maxillofac Surg 1995; 53: 397-8.
10. Sciubba JJ. Long-term effects of jawbone curettage on the pain of facial neuralgia (Discussions). J Oral Maxillofac Surg 1995; 53: 398-9.
11. Freedman PD, Reich RF, Steinlauf AF. Neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis. Oral Surg 1999; 86: 3-4.

12. Gobel S, Binck JM. Degenerative changes in primary axons and in neurons in nucleus caudalis following tooth pulp extirpation in the cat. *Brain Res* 1977; 132: 347-54.
13. Bouquot RJ, LaMarche MG. Ischemic osteonecrosis under fixed partial denture pontics. Radiographic and microscopic features in 38 patients with chronic pain. *J Prosthet Dent* 1999; 81: 148-52.
14. Glueck CJ, McMahon RE, Bouquot JE, y cols. Thrombophilia, hypofibrinolysis and osteonecrosis of the jaws. *Oral Surg* 1996; 81: 557.

15. Glueck CJ, McMahon RE, Bouquot JE, Tracy T, et al. Preliminary pilot study of the treatment of thrombophilia and hyposibrinolysis and the amelioration of the pain of osteonecrosis of the jaws. *Oral Surg* 1998; 85: 64.
16. Bouquot JE, McMahon RE. Neuropathic pain in maxillofacial osteonecrosis. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58: 1003-20.
17. Zuniga JR. Challenging the neuralgia-inducing cavitional osteonecrosis concept. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58: 1021-8.

S3.3 Presente y futuro de la terapia analgésica en el dolor orofacial

S3.3 Present and future of analgesic therapy in orofacial pain

Prof. Morcillo E

Universidad de Valencia. Valencia. España.

El dolor es un problema frecuente en el ámbito del ejercicio profesional de la odontología. Resulta importante, pero excede los límites de esta presentación, diferenciar entre los distintos tipos de dolor orofacial, a los que corresponderán asimismo distintos enfoques terapéuticos (1). No se debe perder nunca la perspectiva de la importancia del tratamiento etiológico, y por tanto, la analgesia farmacológica representa un abordaje sintomático al que puede recurrirse cuando sea necesario. También debe recordarse la existencia de analgesias no farmacológicas.

Al igual que no se pretende explicitar los tratamientos farmacológicos específicos de los distintos procesos productores de dolor orofacial, tampoco puede realizarse un estudio detallado de los distintos tipos de analgésicos, ni de los factores y criterios que deben seguirse en la selección clínica de los analgésicos. Todos estos aspectos se encuentran accesibles en diversas publicaciones (1, 2). Se pretende realizar aquí una sucinta mención de la situación presente del uso de analgésicos (no se incluyen los anestésicos locales, ni tampoco los fármacos coadyuvantes –como los antidepresivos, o los relajantes musculares–, o específicamente activos, v.g. carbamacepina), y de algunas perspectivas de futuro en analgesia farmacológica.

Analgésicos opioides y no opioides

El analgésico más habitual en el paciente ambulatorio odontológico es del tipo no-opioide, en concreto los denominados antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), cuyo espectro limitado de actividad analgésica incluye claramente el dolor dental y orofacial, que tiene una base inflamatoria bien definida en la mayoría de las ocasiones. Si consultamos un listado de los fármacos más vendidos en el mercado español en millones de unidades, veremos el claro predominio de AINEs como paracetamol, ácido acetilsalicílico, y metamizol. Este grupo farmacológico está compuesto de una amplia variedad de productos. Aconsejamos al profesional la utilización y consulta del Catálogo de Especialidades Farmacéuticas actualizado anualmente por el Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos.

Seguindo las recomendaciones genéricas de la OMS, en el tratamiento del dolor agudo odontológico de intensidad leve a moderada serían utilizables AINEs disponibles como especialidades farmacéuticas publicitarias (ácido acetilsalicílico, paracetamol, ibuprofeno), o bien accesibles mediante prescripción (metamizol, naproxeno, ácido mefenámico, ketorolaco, ketoprofeno, y diclofenaco, entre otros). Es difícil establecer una preferencia de alguno de estos fármacos sobre otros ya que todos han demostrado una actividad analgésica similar a las dosis habituales, aunque con algunas diferencias. Las características del paciente pueden priorizar a determinados AINEs, v.g.

paracetamol en pacientes con ulcus gastroduodenal. Es conveniente adquirir experiencia clínica con alguno(s) de estos fármacos y comprobar siempre que el dolor a tratar está comprendido explícita o implícitamente en las indicaciones legalmente establecidas o condiciones de uso autorizadas. Las combinaciones de AINEs (v.g. ácido acetilsalicílico mas paracetamol) no aumentan el 'techo' analgésico de esta clase farmacológica.

En el dolor moderado a intenso resulta necesario superar el 'techo' analgésico de los AINEs mediante la adición de un analgésico opiáceo (es clásica la combinación ácido acetilsalicílico o paracetamol con codeína, pero existen otras también válidas). En el dolor intenso, la analgesia efectiva sólo puede lograrse mediante la utilización sistémica de opiáceos como morfina, metadona, petidina o buprenorfina, aunque esta es afortunadamente una situación infrecuente en la práctica odontológica. Se encuentra poco desarrollado la utilización local de morfínicos (3) o el uso de opiáceos por vías como la intranasal (4) en el tratamiento del dolor dental postoperatorio.

Inhibidores selectivos COX-2

El mecanismo de acción de los AINEs es atribuido a la inhibición enzimática de la ciclooxigenasa (COX) bloqueándose así la síntesis tisular de prostanoïdes. En la actualidad se ha establecido la existencia de dos isoformas de COX denominadas COX-1 y COX-2, con propiedades catalíticas similares pero estructuralmente distintas ya que la homología en aminoácidos sólo es aproximadamente del 60%. La COX-1 es considerada la enzima constitutiva, de expresión ubicua e implicada en la regulación autoparacrina fisiológica. Por el contrario, COX-2 es una enzima cuya expresión está restringida en condiciones basales a ciertos tejidos (v.g., cerebro), pero que resulta inducible en situaciones de estrés como la inflamación tisular. De esta situación cabría deducir que la inhibición COX-2 es la relevante terapéuticamente, mientras la COX-1 estaría vinculada a los conocidos efectos adversos de los AINEs actualmente utilizados en clínica, la mayoría de los cuales son inhibidores mixtos COX-1/COX-2. Este objetivo ha sido el motor de la búsqueda de inhibidores selectivos COX-2 como mejores analgésicos y antiinflamatorios.

Además un estudio experimental reciente (5) ha demostrado que la COX-2 está implicada en la respuesta al dolor en SNC conocida como 'sensibilización central' tras una inflamación por lesión tisular en tejido periférico. Esta respuesta se debe a la inducción de COX-2 y subsiguiente aumento de PGE₂ via IL-1β. La inhibición de COX-2 en SNC coopera en el efecto analgésico, o quizá mejor anti-hiperalgésico, de estos fármacos.