

135



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNOSTICO DEL DOLOR OROFACIAL

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A :
HILDA GONZALEZ OLIVARES

[Handwritten signature]
J. B.

DIRECTOR: C.D. GABRIEL LORANCA FRAGOSO



México,

TESIS CCN
FALTA DE ORIGEN

[Handwritten signature]

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A Dios por existir e iluminar mi camino

*A mis padres por darme la vida,
y todo lo necesario para
ser alguien de bien.*

*En especial a ti Mami por tu amor,
apoyo y confianza, por enseñarme a ser
mejor cada día*

*Papi por creer en mi capacidad
y alentarme a seguir adelante*

*A mi hermano Toño,
por la alegría que has dado a mi vida*

*A mi padrino Germán Cervón del Razo,
por su aportación a mi formación*

Agradecimientos:

**A la UNAM por ser una parte fundamental en mi formación,
darme conocimiento y cultura en todo momento**

**A todos los profesores por darme las herramientas necesarias para ser
una buena profesionista y sembrar en mí la necesidad de seguir
estudiando**

**A mis pacientes por haberme permitido en mi formación clínica
aprender a través de ustedes**

**A Pili por ser como una hermana para mí "gracias por tu ayuda" y a ti
Diego**

A mis tíos José y Librado por su apoyo

**A mis amigos que me han apoyado en las diferentes etapas de mi vida,
han estado conmigo en las buenas y en las malas, han sabido darme
una sonrisa y palabras de aliento "gracias por su amistad"**

Al Dr. Gabriel Loranca por dirigir esta tesina

**A todos aquellos que me ayudaron de una u otra manera a realizar mi
trabajo "Gracias"**

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
I DOLOR	
1. Definición del dolor	2
2. Componentes neurológicos del dolor	3
2.1. Receptores sensoriales y su estimulación	3
2.2. Vías de transmisión del dolor	9
2.3. Vía doble para el dolor en la médula espinal y encefálica	10
2.4. Función de la formación reticular, tálamo y corteza cerebral	12
3. Percepción del dolor	12
3.1. Dolor rápido	12
3.2. Dolor lento	12
3.3. Dolor profundo (visceral)	13
3.4. Dolor referido	13
II CLASIFICACIÓN DE LOS DOLORES OROFACIALES	
1. Dolor somático orofacial	17
1.1. Origen local estomatológico	19
1.1.1. Mucoso	19
1.1.2. Dental	21
1.1.3. Periodontal	25
1.1.4. Glandular	26
1.1.5. Sinusal	27
1.2. Origen vascular	29
1.2.1. Cefalea en racimos	29
1.2.2. Migraña	32

1.2.3.	Arteritis de la temporal	34
1.2.4.	Carotidina	35
1.2.5.	Dolor cardíaco irradiado	35
1.3.	Origen del dolor masticatorio	36
1.3.1.	Dolor de origen articular	38
1.3.2.	Dolor de origen muscular masticatorio	40
1.3.3.	Síndrome de disfunción dolorosa	42
2.	Dolor neurógeno orofacial	48
2.1.	Neuralgias esenciales	51
2.1.1.	Neuralgia primaria del trigémino (tic doloroso)	53
2.1.2.	Neuralgia del glosofaríngeo (par craneal IX)	55
2.1.3.	Neuralgia del nervio intermediario de Wrisberg	56
2.2.	Neuralgias sintomáticas	56
2.2.1.	Neuritis	56
2.2.2.	Infeciosas: herpes zóster y postherpética	57
2.2.3.	Dolor tumoral	58
2.2.4.	Dolor asociado a enfermedades sistémicas.	59
2.3.	Síndromes dolorosos de difícil diagnóstico	60
2.3.1.	Odontalgia atípica o dolor fantasma	60
2.3.2.	Dolor facial atípico	61
2.3.3.	Glosodinia o síndrome de la boca ardiente	61
2.3.4.	Síndrome de la estiloides	62

III PRINCIPIOS DE DIAGNÓSTICO DEL DOLOR OROFACIAL

1.	Historia clínica de dolor orofacial	64
1.1.	Motivo de la consulta	65
1.1.1.	Localización del dolor	66
1.1.2.	Inicio del dolor	66

1.1.3.	Características del dolor	67
1.1.4.	Factores agravantes y aliviantes	67
1.1.5.	Consultas y tratamientos previos	68
1.1.6.	Relación con otros trastornos	68
1.2.	Antecedentes médicos	68
1.3.	Revisión por sistemas	68
1.4.	Evaluación psicológica	69
2.	Exploración clínica	69
3.	Pruebas diagnósticas	82
	CONCLUSIONES	88
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	90

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1	Neuroquímica de la nocicepción	16
Figura 2	Inervación sensitiva de la cara	19
Figura 3	Áreas de proyección del dolor odontógeno	22
Figura 4 y 5	Zonas de irradiación del dolor sinusal	28
Figura 6	Vías y neurotransmisores centrales del dolor	33
Figura 7	Puntos gatillos en músculo masetero	44
Figura 8	Puntos gatillo del músculo temporal	45
Figura 9	Dolor referido y puntos gatillo del músculo pterigoideo medio	45
Figura 10	Puntos gatillo en músculos pterigoideo externo superior e inferior	46
Figura 11	Punto gatillo en el vientre anterior del músculo digástrico	46
Figura 12	Puntos gatillos en músculo esternocleidomastoideo	46
Figura 13	Puntos gatillo en el músculo occipitofrontal	47
Figura 14	Puntos gatillo en la parte superior del músculo trapecio	47
Figura 15	Puntos gatillo de los músculos de la expresión facial	48
Figura 16 a-c	Mecanismos del dolor neuropático continuo	49
Figura 17	Localización del dolor por el paciente	66
Figura 18 a-c	Localización de la fuente real del dolor	70
Figura 19	Bloqueo anestésico del músculo pterigoideo interno	84
Figura 20	Bloqueo anestésico del músculo masetero	85
Figura 21	Bloqueo anestésico del músculo temporal	85
Figura 22	Bloqueo anestésico del músculo pterigoideo externo	85

INTRODUCCIÓN

El poder diagnosticar objetivamente el trastorno doloroso que presenta un paciente es un reto al cual se enfrenta diariamente el clínico en la práctica de la medicina general y la estomatológica. El conocer los mecanismos, tipos y diferencias clínicas del dolor, permitirán realizar un diagnóstico exitoso y un tratamiento correcto.

El dolor es un mecanismo protector del organismo ante un estímulo, sin embargo, cada persona lo percibe y manifiesta de manera diferente, según su experiencia a través de los años. Como consecuencia, resulta un reto para el clínico del área de la salud el poder interpretarlo correctamente en la práctica.

Es importante mencionar que en los últimos años se han dividido las regiones que producen dolor para su estudio específico, en este trabajo se describirá el dolor orofacial.

El propósito de esta tesina es el describir las características clínicas de los diferentes dolores que se presentan en la región facial y bucal, a fin de poder establecer un adecuado diagnóstico para posteriormente realizar un tratamiento, o bien, remitir al paciente a un especialista.

En la primera parte del trabajo se estudian los componentes neurogénicos que intervienen en la transmisión y el proceso del dolor en general, así como las sustancias químicas que intervienen en el mecanismo doloroso.

El tema central se encuentra en el segundo capítulo, donde se describen los dolores en la región orofacial. Su clasificación depende de la estructura que origina el dolor, pueden ser somáticas (si involucran al tejido cutáneo y mucoso), neurológicas (si dependen del tejido nervioso) o psicológicas.

En el último capítulo, se establecen los métodos de diagnóstico que incluyen una historia clínica detallada, además de una buena exploración clínica en la que se utilizan pruebas diagnósticas específicas para cada región en que se origina el dolor.

El objetivo general es describir las generalidades del dolor, su mecanismo de acción, los tipos de percepción del mismo, las estructuras que lo pueden originar y cómo se percibe en cada una de ellas.

El objetivo específico es identificar adecuadamente el origen del dolor orofacial, explorando las diferentes técnicas que existen para establecer un diagnóstico y así poder definir correctamente la causa real del dolor.

La justificación de este trabajo es despertar el interés en la comunidad odontológica para profundizar sobre las causas que pueden provocar dolor en la región facial y bucal, en donde los problemas dentales no son la única causa de dolor ya que alrededor de esta área se pueden encontrar más estructuras involucradas en el proceso.

Es importante reconocer que durante la carrera de cirujano dentista, no existe un amplio estudio sobre el dolor orofacial, siendo que el dolor es el principal motivo de consultas en el área de la salud. Esto hace necesario un estudio más detallado del dolor, para así poder comprenderlo y diagnosticarlo para posteriormente darle un adecuado tratamiento. Desde esta perspectiva, el incluirlo como una materia curricular redundará en beneficio del estudiante y principalmente del paciente.

I DOLOR

1. Definición del dolor

El dolor es una reacción de protección para el organismo, se produce cuando algún tejido tiene una lesión. Cualquier dolor de intensidad, moderado o leve se acompaña de ansiedad y de la necesidad de escapar o terminar esa sensación. Esto explica la dualidad del dolor: sensación y emoción.¹⁰

Con el propósito de hacer más fácil la comunicación entre clínicos, pacientes y científicos se ha adoptado la definición propuesta por la Asociación Internacional para el estudio del Dolor (IASP, International Association for the Study of Pain) "el dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable acompañada de daño real o potencial de los tejidos".²⁰

El dolor siempre es subjetivo, cada persona aprende la aplicación de la palabra a través de experiencias relacionadas con lesiones en la vida temprana. Los biólogos reconocen que los estímulos que causan dolor pueden dañar los tejidos. En consecuencia, el dolor es la experiencia que asocian las personas con daño tisular real o potencial. Es indudablemente una sensación en una o varias partes del cuerpo, pero también siempre es desagradable y por lo tanto una experiencia emocional. Sin embargo, no debe perderse de vista que las experiencias anormales desagradables (disestesias) también pueden ser dolorosas pero no necesariamente lo son porque, desde el punto de vista subjetivo, quizá no tengan las cualidades sensoriales usuales. Muchas personas expresan dolor sin daño tisular o ninguna causa fisiológica probable lo que suele suceder por razones psicológicas. Por lo general, no hay un medio para diferenciar su experiencia de la debida a daño tisular si se considera el comentario subjetivo. Si ellos la consideran como dolor y la expresan en las mismas formas que el causado daño tisular, debe aceptarse como tal. Esta definición evita relacionar el dolor con el

estímulo. La actividad inducida en las vías nociceptoras y nociceptivas por un estímulo nocivo no es dolor, que siempre es un estado psicológico, aunque bien podría apreciarse que con mayor frecuencia el dolor tiene una causa física inmediata.²⁰

La características clínicas en respuesta al dolor son el **aumento de presión arterial, frecuencia cardiaca, diámetro de las pupilas, contracción muscular local y cifras de cortisol plasmático.**¹⁰

La experiencia del dolor se origina por cuatro procesos diferenciados: transducción, transmisión, modulación y percepción.

La **transducción** es un proceso mediante el cual los estímulos nocivos generan a una actividad eléctrica en las terminaciones nerviosas sensitivas adecuadas en el cuerpo.

El segundo proceso es la **transmisión** y se refiere a los procesos nerviosos que llevan información nociceptiva al sistema nervioso central. Hay tres componentes básicos en la transmisión. El primer componente es la neurona aferente primaria, la cual lleva información nociceptiva desde el órgano sensorial al cordón espinal. El segundo es la neurona de segundo orden, está lleva la información y se interaccionan cuando el impulso se envía al tálamo. El tercer componente es el grupo de neuronas presentes en el tálamo, la corteza y el sistema límbico, que pueden interaccionar entre sí.⁹

La **modulación** es un proceso implicado en la experiencia del dolor, es la capacidad del sistema nervioso central de controlar las neuronas que transmiten el dolor.

El proceso final en la experiencia del dolor es la **percepción**. Se produce si la información nociceptiva alcanza la corteza cerebral. En este punto tiene su inicio el sufrimiento y el comportamiento del dolor.⁹

2. Componentes neurológicos del dolor

2.1. Receptores sensoriales y su estimulación

El contacto con el mundo exterior se da a través de estructuras especializadas llamadas receptores sensoriales. Hay tres tipos generales: exteroceptores, propioceptores e interoceptores.

Exteroceptores, son receptores sensitivos que responden a estímulos externos, en este se incluyen estímulos visuales, táctiles y auditivos.⁷ Ejemplos de este tipo de receptor:

- Corpúsculos de Merkel (receptores táctiles en la submucosa de la lengua y la mucosa oral)
- Corpúsculos de Meissner (receptores táctiles en la piel)
- Corpúsculos de Ruffini (receptores de presión y calor, corpúsculos de Krause o bulbos terminales: receptores del frío)
- Terminaciones nerviosas libres (perciben el dolor y el tacto superficial)

Propioceptores, reciben información acerca de las posiciones relativas de segmentos corporales y del cuerpo en el espacio.⁷ Tienen relación principalmente con el movimiento automático. En su mayor parte, las sensaciones transmitidas por los propioceptores están por debajo de niveles conscientes aunque muchas de estas sensaciones pueden hacerse conscientes voluntariamente. Algunos ejemplos de este tipo de receptor:

- Husos musculares (mecanoreceptores que se encuentran entre fibras del músculo esquelético responden al estiramiento pasivo del músculo, señalando la longitud muscular; responsables del reflejo miotático)
- Órganos tendinosos de Golgi (mecanoreceptores de tendones musculares, estos señalan la tensión muscular, ya sea en contracción o en estiramiento)

- Corpúsculos de Pacini (receptores implicados en la percepción de la presión)
- Mecanorreceptores periodontales (responden a estímulos biomecánicos)
- Terminaciones nerviosas libres (perciben el dolor somático profundo y otras sensaciones)

Interoceptores. Detectan fenómenos internos, como el cambio en la presión arterial.⁷

La sensación de este tipo de receptores tiene que ver con el funcionamiento involuntario del cuerpo y está por debajo de niveles conscientes. Ejemplos de este tipo de receptores:

- Corpúsculos de Pacini (implicados en la percepción de la presión)
- Terminaciones nerviosas libres (perciben el dolor visceral y otras sensaciones somáticas)
- Baroreceptores

Todos los receptores del dolor son terminaciones nerviosas libres que están diseminadas en capas superficiales de la piel y algunos tejidos internos, como periostio, paredes arteriales, superficies articulares, hoz del cerebro y tienda del cerebelo de la bóveda craneana.⁹

Neurotransmisores

Son sustancias neuroquímicas que transmiten el impulso a través del espacio sináptico. Transmiten señales sensoriales hacia el encéfalo y motoras hacia el encéfalo. Son varias las sustancias que intervienen en la transmisión sináptica describimos las siguientes:

Acetilcolina. Es uno de los neurotransmisores más comunes del cuerpo humano. Secretada por las neuronas de diferentes áreas del cerebro, específicamente por la

corteza motora, ganglios basales y neuronas motoras que inervan los músculos esqueléticos. Su efecto es excitatorio en la neurona postsináptica.²⁷

Noradrenalina. Se secreta por neuronas que se encuentran en el tronco cerebral y el hipotálamo. La mayor concentración de neuronas que secreta noradrenalina esta en el *locus ceruleus* de la protuberancia. Desde esta región se extiende a muchas regiones del cerebro, tronco cerebral que influye en la actividad general y el estado anímico. La noradrenalina casi siempre es un neurotransmisor excitatorio.²⁷

Glutamato. Es un aminoácido secretado por terminales presinápticas en varias vías sensitivas, así como en áreas de la corteza. Se ha encontrado también en el asta dorsal de la médula espinal, se asocia con la información nociva. Se cree que siempre causa excitación.²⁷

Aspartato. También es un aminoácido y es secretado por las terminales presinápticas de las vías sensitivas del asta dorsal. Causa excitación.²⁷

Serotonina. Es una monoamina, liberada por las plaquetas sanguíneas. Se secreta por los núcleos, se localizan en el rafe medio del tronco cerebral. Son proyectadas a diferentes áreas del cerebro y de ahí al asta dorsal de la médula espinal. Se relaciona con síndromes de dolor vascular. Se piensa que además potencializa la analgesia de las endorfinas. La existencia de neuronas serotoninérgicas y las noradrenérgicas producen una supresión o una potenciación global, esto permite que las vías nociceptivas respondan con mayor eficacia a la información sensitiva entrante.²⁷

Ácido gamma-amino butírico (GABA). Se secreta por las neuronas en la médula espinal, cerebelo, ganglios basales y parte de la corteza. Se piensa tiene un efecto inhibitor en la neurona postsináptica.²⁷

Glicina. Se secreta por muchas áreas de la médula espinal y probablemente en el núcleo espinal del trigémino. Se cree que sea un inhibidor de la transmisión.²⁷

Dopamina. Se secreta por las neuronas que se originan en la sustancia negra y se extiende a los ganglios basales. Su efecto normal es inhibitorio.²⁷

Histamina. Amina vaso activa que se origina del aminoácido histidina. La histidina sirve como neurotransmisor en el SNC, es más conocido como vasodilatador, su acción es aumentar la permeabilidad de los vasos pequeños. Causa contracción del músculo liso en el pulmón.²⁷

Sustancia P. La sustancia P es un probable neurotransmisor de las terminaciones nerviosas tipo C. Esta sustancia P es un péptido de once aminoácidos. Es un potente vasodilatador, produce la degranulación de los mastocitos, es un quimiotáctico para leucocitos, aumenta la producción y liberación de mediadores de la inflamación. Su concentración en la sinapsis aumenta después de que se inicia la estimulación dolorosa. Una vez que el dolor ha disminuido, la sustancia P probablemente persiste durante mucho más segundos o tal vez minutos. Esto explica el aumento progresivo del dolor y la intensidad de dolor lento-crónico.⁹ La sustancia P liberada a partir de fibras aferentes no mielinizadas se encuentra en fenómenos inflamatorios neurógenicos, como la formación de una roncha cutánea y la hiperemia del eritema axonal reflejo. Se conoce que el contenido de la sustancia P es mayor en las articulaciones con inflamación severa. Si es inyectada en una articulación aumenta la inflamación y el cambio destructivo en la articulación.²⁷

Endorfinas. Son polipéptidos, formados 91 aminoácidos. Su comportamiento es igual que la morfina, por lo que se comportan como antagonistas de la misma.

Las encefalinas de cadena corta actúan principalmente en el líquido cefalorraquídeo. Su acción es corta, rápida, su función es limitar la experiencia de un dolor excesivo, súbito, más que como analgésico.²⁷

Existe evidencia de que los opiáceos endógenos pueden actuar más como neuromoduladores de la actividad postsináptica que como neurotransmisores clásicos.

Las endorfinas contribuyen de modo importante con el aumento del umbral del dolor y con la tolerancia al dolor. La analgesia del placebo es mediada por endorfinas.²⁷

Bradiquinina. Es un polipéptido endógeno, está formada por una cadena de nueve aminoácidos. Se libera por una reacción inflamatoria o una lesión severa,⁵ es un poderoso vasodilatador y causa aumento en la permeabilidad vascular. Sensibiliza algunos receptores de alto umbral, que responden a estímulos inocuos, como ocurre durante las actividades normales. Para el funcionamiento de la bradiquinina se requiere la presencia de prostaglandinas. Se libera durante episodios isquémicos.²⁷

La bradiquinina puede inducir niveles bajos de dolor muscular pero no una hiperalgesia muscular.²

Neuroquímica de la nocicepción

Los estímulos que excitan a los receptores del dolor se dividen en mecánicos, térmicos y químicos. Este tipo de fibras las clasifican respectivamente como receptores para el dolor mecanosensibles, termosensibles y quimiosensibles.⁹

Las sustancias químicas que excitan a los receptores quimiosensibles del dolor incluyen bradiquinina, serotonina las combinaciones de ambas sustancia producen dolor muscular experimental y en ocasiones estimulan el mecanismo de la hiperalgesia

muscular más que la sustancia P.² La histamina, iones potasio, ácidos acetilcolina y enzimas proteolíticas tiene relación con el dolor.⁹

Las prostaglandinas aumentan la sensibilidad de las terminaciones nerviosas, pero no las excitan de forma directa. Estos compuestos se consideran mediadores inflamatorios e incluyen tanto a las prostaglandinas como a los leucotrienos. Las prostaglandinas son un grupo de ácidos grasos hidroxilicos de cadena larga derivadas del ácido araquidónico. Las prostaglandinas son necesarias para que la bradiquinina actúe, a su vez estimulando la liberación de prostaglandinas. Las dos se potencializan mutuamente.²⁷ Las sustancias químicas son importantes para estimular el dolor lento y sufriente que ocurre después de un daño tisular.

Algunos investigadores han sugerido que la bradiquinina esta asociada con la producción del dolor por causa de daño tisular. Se cree que la intensidad del dolor se debe al incremento de los iones potasio. Las enzimas proteolíticas pueden atacar de forma directa las terminaciones nerviosas y causar dolor al afectar sus membranas haciéndolas más permeables a los iones.⁹

Otra vía metabólica importante del ácido araquidónico es la vía de la lipooxigenasa, a través de la cual, se producen los leucotrienos que contribuyen con la hiperalgnesia producida por el leucotrieno B4. Esta vía no es bloqueada por los inhibidores de la ciclooxigenasa, pero es bloqueada por la depleción de los leucocitos polimorfonucleares. Esto puede sugerir que los leucocitos contribuyen a la activación de los nociceptores.⁹

La isquemia tisular produce dolor debido al acumulo de grandes cantidades de ácido láctico en los tejidos, esto a causa del metabolismo anaeróbico que ocurre durante la isquemia. También puede ser posible que se formen otros agentes químicos como la

bradiquinina y las enzimas proteolíticas, las cuales estimulan terminaciones nerviosas del dolor independientemente del ácido láctico.

Otra causa de dolor es el espasmo muscular y es la base de muchos síndromes clínicos dolorosos; este tipo de dolor estimula los receptores mecanosensibles. También puede ser resultado indirecto de la compresión de los vasos sanguíneos y la isquemia producida por el espasmo muscular.²⁷

El dolor de origen masticatorio es frecuentemente originado por condiciones patológicas en los músculos o en la articulación temporomandibular. En estudios recientes se han encontrado neuropéptidos involucrados en el mecanismo del dolor esto puede ser de gran utilidad para una nueva modalidad de tratamiento. Los neuropéptidos como la sustancia P, calcitonina han sido encontrados en niveles altos en el líquido sinovial de la articulación temporomandibular, relacionada con el dolor espontáneo. En la hiperalgesia muscular esta asociada la serotonina.¹⁷

2.2. Vías de transmisión del dolor

Las sensaciones de dolor, temperatura y tacto simple son mediados por el sistema anterolateral, éste consiste en un haz difuso de fibras localizadas en los cordones anterior y lateral de la médula espinal. El sistema contiene vías en las cuales se incluyen los fascículos espinotalámicos anterior y lateral. La vía anterolateral principal es la espinoreticular; no se denomina espinotalámica debido a que no llega al tálamo. Los axones del sistema anterolateral se originan en las células localizadas en las diversas láminas del asta posterior.⁷

Los impulsos nerviosos se transmiten al sistema nervioso central por dos sistemas de fibras. Uno de los sistemas nociceptivos está formado por las fibras A δ , que están mielinizadas y son pequeñas, con un diámetro de 2 a 5 μm y conducen a una velocidad

de entre 6 y 30 m/seg este tipo de fibra transmite señales dolorosas rápidas-punzantes, el otro sistema está formado por fibras tipo C, conducen el dolor lento-crónico son no mielinizadas, su diámetro va de 0.4 a 1.2 mm transmiten el dolor a un velocidad de 0.5 a 2 m/ seg. Estas fibras penetran a la médula espinal por la porción lateral de la zona radicular posterior y se divide en seguida en fibras del dolor, estas ascienden o descienden de uno a tres segmentos en el *tracto de Lissauer*, ubicado por detrás del asta dorsal de la sustancia gris medular. Después terminan en neuronas de las astas dorsales.⁹

Las uniones sinápticas entre las fibras nociceptoras periféricas y las células del asta posterior en la médula espinal son sitios de mucha plasticidad. Por lo cual, el asta posterior ha sido llamada la compuerta donde los impulsos nerviosos pueden ser filtrados o modificados.⁶

2.3. Vía doble para el dolor en la médula espinal y encefálica

Cuando las señales dolorosas ingresan a la médula espinal toman dos vías diferentes hasta el encéfalo, por medio del tracto neoespinalámico y el tracto paleoespinalámico.⁹

El **tracto neoespinalámico** conduce por las fibras dolorosas A δ rápidas. Éstas transmiten el dolor mecánico y térmico, llegan a la lámina I (lámina marginal) de las astas dorsales y excitan a las neuronas de segundo orden del tracto neoespinalámico. Éstas a vez, envían de inmediato el impulso a través de fibras largas, que cruzan hacia el lado contrario de la médula por medio de la comisura anterior y luego hacia arriba, al cerebro, en las columnas antero laterales. Las fibras del tracto neoespinalámico finalizan en las áreas reticulares del tallo encefálico, la mayor parte se dirige hacia el tálamo y termina en el complejo ventrobasal. Otras terminan en el grupo nuclear

posterior del tálamo. Desde estas áreas, las señales son transmitidas a otras áreas basales del encéfalo y a la corteza sensitiva somática.⁹

El **tracto paleoespinotálamico** transmite el dolor lento crónico, este sistema es mucho más antiguo, conduce el dolor proveniente de las fibras dolorosas periféricas del tipo C de sufrimiento lento, también transmite algunas señales del tipo A δ. Estas fibras periféricas terminan casi por completo en las láminas II y III de las astas dorsales, que en conjunto se denominan sustancia gelatinosa. Después, la gran mayoría de las señales atraviesan una o más de las fibras cortas adicionales en las propias astas dorsales, antes de ingresar en la lámina V, en el asta dorsal. Aquí la última neurona de la serie origina los axones largos que se unen a las fibras de la vía rápida, las últimas atraviesan la comisura anterior hasta el lado opuesto de la médula y ascienden a continuación hasta el encéfalo, en la misma vía anterolateral.⁹

Las restantes fibras terminan en una de las tres diferentes áreas:

- Los núcleos reticulares del bulbo, protuberancia y mesencéfalo
- El área tectal del mesencéfalo, en la profundidad de los colículos superiores e inferiores
- La región gris periacueductal que rodea al acueducto de Silvio

Desde el área reticular del tallo encefálico múltiples neuronas de fibra corta relevan las señales hacia arriba hasta los núcleos intralaminares del tálamo y en ciertas regiones del hipotálamo y otras zonas adyacentes del encéfalo basal.

La localización del dolor transmitido en el tracto paleoespinotalámico es muy mala. También explica porque los pacientes a menudo tienen mucha dificultad para localizar la fuente del dolor.⁹

2.4. Función de la formación reticular, tálamo y corteza cerebral en la apreciación del dolor

Es probable que los impulsos dolorosos que ingresan en la formación reticular, el tálamo y otros centros inferiores puedan provocar percepción consciente del dolor. Se cree que la corteza desempeña un papel importante de interpretación de la cualidad del dolor.⁷

Las áreas donde termina el dolor tipo lento-crónico, tienen un fuerte efecto de despertar la actividad nerviosa de todo el encéfalo. Estas dos áreas forman parte del sistema principal del despertar del encéfalo. Esto explica porqué muchas veces una persona con dolor intenso se despierta de inmediato y porqué es casi imposible que una persona con dolor pueda dormir.⁷

3. Percepción del dolor

3.1. Dolor rápido

Este se produce como una sensación aguda, punzante, penetrante, eléctrica y otros alternativos. Se transmiten aproximadamente 0.1 segundos después de aplicar el estímulo doloroso. Este tipo de dolor se siente en la piel y no en los tejidos profundos del cuerpo; es activado por las fibras A δ .⁹

3.2. Dolor lento

El dolor comienza después de un segundo o más de aplicar el estímulo y va aumentando con lentitud después de varios segundos e incluso minutos. El dolor lento se le denomina con diferentes nombres: quemante, continuo, pulsante, nauseoso y crónico. Está asociado con destrucción tisular es descrito como una sensación ardorosa que

inicia lentamente y es persistente, puede llegar a producir sufrimiento prolongado e intolerable. Es resultado de la activación las fibras C amielínicas. Este aparece en la piel, en cualquier tejido u órgano interno.⁹

3.3. Dolor profundo (visceral)

Se describe como una sensación urente y es el resultado del dolor producido por estructuras viscerales. La sensación es percibida como mal localizada, desagradable, acompañada de náusea y síntomas autónomos, se irradia a otras áreas.

Proviene de la estimulación de receptores somáticos viscerales y profundos. Los receptores hacen sinapsis con las fibras nerviosas aferentes que van a las vías simpáticas y parasimpáticas; dichas fibras son amielínicas C y mielinizadas A δ.

El dolor originado en las vísceras es difícil de localizar debido a la escasez de receptores dolorosos en las mismas. El dolor visceral puede ser muy intenso, debido a que los receptores ubicados en las paredes viscerales son sensibles a la distensión de dichos órganos.⁶

3.4. Dolor referido

El fenómeno del dolor referido se explica desde el punto de vista clínico debido a que muchos de los impulsos nerviosos se dirigen hacia el mismo lugar, esto es, una sola neurona medular transmisora. Estas neuronas medulares reciben impulsos de las estructuras viscerales y musculoesqueléticas profundas, a la vez lo reciben también de la piel. Las principales zonas de convergencia se encuentran en los ganglios de la raíz dorsal, aportan la innervación sensitiva de las estructuras. Debido a que es mucho más común que el dolor somático active las neuronas medulares que el dolor visceral,

cuando éstas son activadas por órganos profundos el dolor es localizado erróneamente.¹⁰

Existe otra teoría sobre el dolor referido, se le denomina Regla de los Dermatomas, se explica debido a que durante el desarrollo embrionario de un mismo segmento o dermatoma se originan diferentes órganos, teniendo así la misma innervación.⁶

3.5. Dolor crónico

Este tipo de dolor es uno de los más difíciles de diagnosticar. Son varios los factores de riesgo que pueden llevar a producir, perpetuar o aumentar el dolor crónico. Primeramente se tienen que descartar los pacientes que tengan una enfermedad dolorosa para la cual no hay cura. Son ejemplos de estas enfermedades: artritis, cáncer, fibromialgia y neuropatía diabética; existiendo la presencia de alguna de éstas y de otras enfermedades se descartan otros factores. También existen nerviosos o somáticos perpetuantes. Por último, hay enfermedades psicógenas que pueden exacerbar e incluso causar dolor.¹⁰

Fibras del dolor de cara, cornea, senos y mucosa de labios, mejillas y lengua. Estas fibras van con el nervio trigémino y su ganglio sensitivo, el cual se conoce como ganglio semilunar del trigémino o de Gasser. Al entrar en el tallo encefálico a nivel del puente de Varolio, los procesos centrales de las neuronas del ganglio trigémino forman un fascículo descendente, el fascículo espinal del trigémino. Este continúa hasta el nivel de los segmentos cervicales superiores de la médula espinal. A lo largo del trayecto de este fascículo, las terminales de sus fibras hacen sinapsis con un núcleo adyacente, el núcleo espinal del trigémino. Los axones que se originan en este último, cruzan al lado opuesto y ascienden como el fascículo anterior (ventral) trigémino tálamico hasta el núcleo ventral posteromedial del tálamo (VPM).⁷

Esta vía llega a la formación reticular y los núcleos mediales e intralaminares del tálamo reciben fibras del sistema anterolateral de la médula espinal. Las proyecciones corticales del VMP son la parte de la corteza sensitiva somática más cercana a la cisura de Silvio. Las áreas del cuerpo que son más sensitivas a los estímulos por ejemplo los labios y los dedos tienen unas áreas desproporcionadamente grandes de representación neuronal en la corteza sensitiva somática.⁷

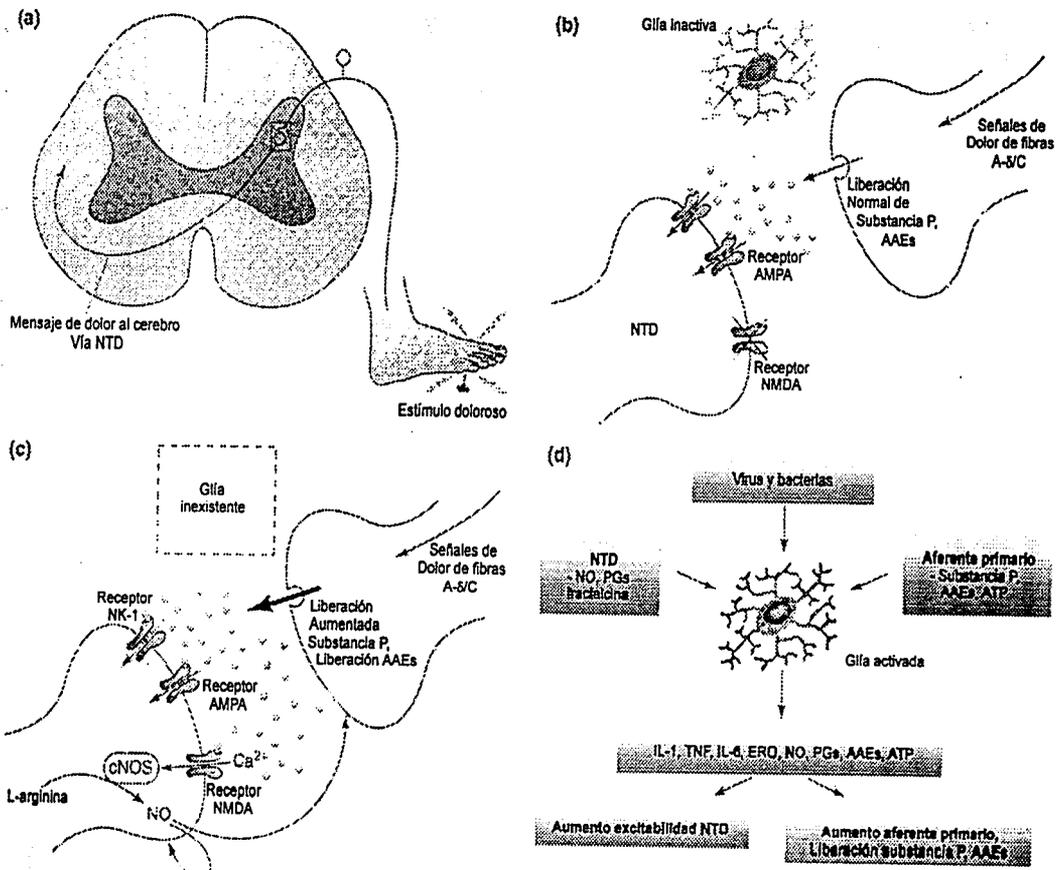


Fig. 1 Neuroquímica de la nocicepción

II CLASIFICACIÓN DE DOLORES OROFACIALES

El diagnóstico del dolor orofacial se presenta de acuerdo con una clasificación adecuada de la alteración dolorosa, que otorga la capacidad de distinguir los signos y síntomas que corresponden a cada categoría, lo que se convierte en una herramienta valiosa donde se tiene que resolver un problema al paciente y depende de la habilidad del clínico para tener éxito y un adecuado tratamiento.

Una clasificación razonable se basa en las estructuras responsables del origen dolor y que causan el trastorno doloroso. Para que el clínico clasifique completamente el dolor, debe considerar tanto la entrada de información somatosensorial como la información psicosocial.²⁷

Esto requiere un conocimiento de las características clínicas que presentan las distintas categorías de dolor. Su identificación adecuada esta basada en los síntomas subjetivos y objetivos de la alteración observados en la exploración además de los referidos por el paciente. Si se conoce perfectamente el concepto de modulación del dolor, se comprende y se puede distinguir el dolor primario del secundario, si se tiene un conocimiento de la génesis del dolor, se pueden identificar las categorías por sus características clínicas teniendo en cuenta los factores psicológicos.²⁷

1. Dolor somático orofacial

Es el resultado de la estimulación de los receptores nerviosos normales, por una alteración física o química de estructuras tisulares en donde se recoge una información nociceptiva.

Existen dos tipos clínicos: es **dolor somático superficial** si el estímulo procede del ectodermo; **dolor somático profundo** si la aferencia nociceptiva parte del mesodermo o del endodermo.

Dolor somático superficial. Procede de la estimulación nociceptiva de tejidos cutáneos y mucosos. Tiene una localización precisa en el sitio de la lesión y se relaciona con la frecuencia, ubicación e intensidad del estímulo. La aplicación de anestésico local en el sitio de la lesión lo detiene temporalmente. Por ejemplo, una ulceración de la mucosa oral.³⁻²⁷

Dolor somático profundo. Tiene una localización difusa, responde poco a la provocación y con frecuencia causa efectos secundarios como dolores referidos y espasmos musculares.³⁻²⁷

Podemos distinguir dos tipos fundamentales de dolores somáticos profundos orofaciales:

- Los que se originan en tejidos derivados del mesodermo como músculos, huesos, articulaciones, tendones, ligamentos y tejidos conectivos blandos que guardan una relación con la intensidad del estímulo: dolor masticatorio, muscular o articular, por inflamación de la articulación temporomandibular (ATM), el óseo por una osteomielitis maxilar y el periodontal.³⁻²⁷

Los que se originan en estructuras viscerales derivadas del endodermo, se encuentran inervadas por receptores con un alto umbral de estimulación, el dolor es apreciado hasta que se supera el umbral, cuando esto sucede, el dolor se siente con gran intensidad y se acompaña de síntomas vegetativos. Un ejemplo de este tipo de dolor es el ocasionado por alteraciones de las glándulas salivales, pulpitis aguda y los

dolores vasculares orofaciales, así como el precedente de la inflamación o distensión de los conductos salivales.³

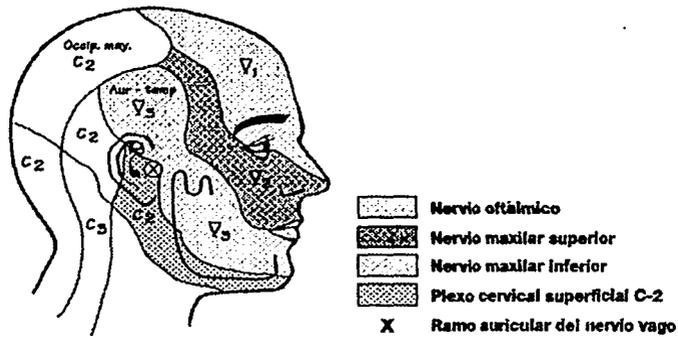


Fig. 2 Inervación sensitiva de la cara

1.1. Origen local estomatológico

Este tipo de dolor es originado en la cavidad bucal ya sea por lesiones en la mucosa, de origen dentario, periodontal o glandular.

1.1.1. Mucoso

Dentro de la cavidad bucal las terminaciones nerviosas nociceptivas se encuentran por debajo del epitelio, de modo que al exponer tejido conectivo de la submucosa subyacente, se da una respuesta dolorosa. El dolor que se origina en las estructuras

nerviosas de la mucosa oral es de tipo somático superficial, esta información se recibe y transmite por componentes, del sistema nervioso sensitivo.³⁻³¹

Es importante conocer que el dolor provocado por lesiones en la mucosa oral, tiene una relación precisa, exacta, proporcional entre la estimulación nociva y el grado de molestia.³⁻³¹

El dolor del tejido mucoso oral incluye alteraciones, producen vesículas del epitelio, posteriormente se úlceras,³⁸ las molestias aparecen en la fase de ulceración.

Lesiones de la mucosa oral, exploración clínica y evolución³

Localización	Fácil
Signos asociados	Úlceras de mucosa
Aumento de dolor	Palpación
Bloqueo anestésico	Desaparece el dolor
Evolución	Aguda

Lesiones dolorosas de la mucosa oral³

Infecciones	Víricas, bacterianas, micóticas
Enfermedades mucocutáneas	Liquen plano erosivo, pénfigo vulgar, liquen planocerosivo, eritema multiforme, lupus eritematoso, pénfigoide benigno
Lesiones iatrogénicas	Traumáticas, por agentes físicos y químicos
Aftas recidivantes	Estrés, sistema inmune deprimido

1.1.2. Dental

El dolor dental es uno de los dolores más molestos que sufre el ser humano y la causa más frecuente de la consulta dentro del campo de la odontoestomatología. Su origen se sitúa en los receptores o en las estructuras neuronales que ingresan en la dentina y en la pulpa a través del foramen apical. El cemento y el esmalte son insensibles debido a que no tienen receptores neuronales. Las terminaciones nerviosas en la dentina son estructuras simples semejantes a las terminaciones indiferenciadas de la piel. La mayoría de estos nervios están mielinizados y tienen capacidad sensitiva. Las fibras no mielinizadas, por otro lado, pertenecen al sistema nervioso simpático, se ocupan de la regulación autonómica de los vasos sanguíneos pulpares.³

Consideraciones neurofisiológicas

El diente constituye una fuente de dolor pura. Clínicamente el dolor originado por un diente con caries tiene una mala localización, es referido por el paciente en otras áreas, con intensidad variable. Los estímulos térmicos producen dolor dentinario incluso en dientes sanos. Las características del dolor dental son similares a las del dolor visceral, por ser mal localizado, difuso y referido.³⁷

Cuando existe una alteración pulpar, el primer síntoma es el dolor. Cada quien lo describe de manera diferente pero en general se caracteriza por un dolor opresivo, mal localizado, espontáneo, continuo, que aumenta al acostarse el paciente, debido a que fisiológicamente hay un aumento en la presión sanguínea intracraneal, la que disminuye si aquél se incorpora. El paciente suele buscar tratamiento y en caso de no hacerlo el dolor cesará en dos o tres días a causa de necrosis pulpar.

Las irradiaciones dolorosas son frecuentes en un dolor pulpar y en vista de que se puede confundir el diagnóstico, se debe tener conocimiento sobre las ramas nerviosas

correspondientes al diente enfermo y las zonas de irradiación de los estímulos; los procedentes de los molares superiores se irradian hacia la zona del temporal; la región infraorbitaria corresponde a los incisivos-caninos superiores; los molares inferiores hacia la región auricular; mientras que la zona mentoniana corresponde al sector de los incisivos inferiores.

Un dolor pulpar se acompaña de signos autonómicos locales: edema palpebral hemilateral, inyección conjuntiva y enrojecimiento de mejillas, o estímulos secretores (lagrimación y congestión nasal ipsilateral). Este tipo de trastornos simpáticos desaparecen al desaparecer el acceso doloroso.

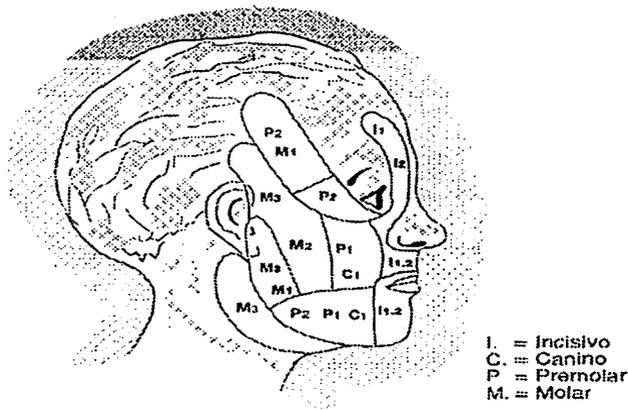


Fig. 3 Áreas de proyección del dolor odontógeno³⁷

Las barodontalgias se producen como consecuencia de los cambios de presión barométrica en tiempo relativamente corto y se observa en la aviación y el submarinismo.³⁻¹⁸ La causa más frecuente es que se produzca en el vuelo durante la ascensión (la descompresión) y la zona más afectada corresponde a los molares superiores. Hay dos etiologías propuestas, la más aceptada es el edema y la hiperemia

pulpaes en dientes vitales, causados por la liberación y la expansión de gases desde la sangre y los líquidos tisulares, incluso podrían conducir a una necrosis pulpar. Un segundo mecanismo es a través de la estimulación de nervios alveolares superiores por una barosinusitis maxilar.³

Características del dolor dental³

Forma de presentación	Aguda
Edad	Cualquiera
Localización	Imprecisa
Frecuencia	Recurrente
Duración	Horas, días
Carácter	Urente, opresivo
Intensidad	Moderada, intensa
Umbral de estimulación	Muy alto
Gradación de intensidad	No, con aumento moderado
Intensificación	Cambios térmicos, decúbito
Irradiación	Sí
Síntomas acompañantes	Autonómicos locales y generales
Patrón diario	Nocturno

Diagnóstico

La causa más frecuente en el campo estomatológico del dolor orofacial es a causa de un diente enfermo. Sin embargo no es la única, por ello es necesario realizar un examen muy cuidadoso en busca de cualquier lesión sin tratamiento o recidivante.

La radiografía no revela la existencia de un problema pulpar, aunque sí puede informar sobre el tamaño y la forma de la cámara pulpar y los conductos. Adicionalmente, es importante observar si no hay patología periapical.³

Las pruebas de vitalidad pulpar se realizan en comparación con un diente normal, de preferencia el que corresponda al otro lado del maxilar. Es indicativo de necrosis pulpar cuando hay ausencia de estímulo térmicos y eléctricos.³⁻²⁷ Al aplicar anestésicos locales, en la pulpitis aguda tendrá como consecuencia un efecto liberador del dolor de inmediato, ayuda a confirmar la existencia de un dolor pulpar.

Diagnóstico diferencial³

	Dolor pulpar	Dolor Periodontal	Cefalea en racimos	Sinusitis maxilar	Neuralgia del trigémino
Forma de presentación	Agudo	Agudo	Recurrente	Agudo recurrente	Crónico
Edad	Cualquiera	Cualquiera	Jóvenes de 20-30 años	Cualquiera	Adulto, anciano
Frecuencia	Recurrente	Continuo	1-3 crisis día, meses libre	Continuo ritmo horario	Múltiples crisis al día
Duración	Horas, días	Días, semanas	10-30 minutos, intervalo libre	Días	Segundos a 1-2 min
Cualidad	Punzante	Opresivo ardoroso	Urente	Opresivo mal definido	"En toque eléctrico"
Intensidad	Leve a insoportable	Moderado	Moderado, severo	Moderado	Moderado, severo
Patrón diario	Frecuente, nocturno	Diurno	Frecuente, madrugada	Inicio madrugada	Diurno no nocturno
Síntomas acompañantes	Alteración dental	Alteración periodontal	Hiperemia conjuntival, Horner, lagrimeo, rinorrea (hemilateral)	Rinorrea, halitosis, congestión nasal, fiebre	No
Factores desencadenantes	Cambios térmicos, decúbito aparición súbita	Presión diente en zona afectada	Alcohol	Cambio posición, presión local	Tacto en zona gatillo
Bloqueo anestésico	Cede totalmente el dolor	Cede totalmente el dolor	No definitivo	No definitivo	No definitivo
Evolución	Aguda	Subaguda	Crónica	Aguda a crónica	Crónica

1.1.3. Periodontal

La característica del dolor periodontal es que éste es de tipo somático profundo, similar al que se origina en músculos, huesos, articulaciones, tendones, ligamentos y tejidos conectivos blandos. Los receptores del ligamento periodontal tienen la capacidad de localizar con exactitud la fuente del dolor, por lo cual no presenta problemas para el diagnóstico diferencial.³¹

Afecciones que originan dolor periodontal³

Afección periapical que presenta dolor agudo:	Afección periapical que presenta dolor crónico:
<ul style="list-style-type: none">• Periodontitis periapical aguda• Absceso periapical agudo• Alveolitis seca	<ul style="list-style-type: none">• Periodontitis periapical crónica supurada• Periodontitis periapical crónica proliferativa

Afección gingival³

<ul style="list-style-type: none">• Periodontitis marginal aguda• Absceso periodontal lateral agudo• Gingivitis aguda ulcerocrosante• Pericoronaritis aguda
--

Dolor periodontal al examen clínico y evolución³

Localización	Precisa
Signos asociados	Alteración periodontal y gingival
Aumento del dolor	Presión sobre el diente
Bloqueo anestésico	Desaparece el dolor
Evolución	Crónica

1.1.4. Glandular

Las glándulas salivales producen dolor somático profundo de tipo visceral. Las enfermedades algógenas glandulares, junto con las pulpitis agudas; son las representantes del dolor visceral en la cavidad oral.

El origen del dolor glandular puede deberse a alteraciones inflamatorias, infecciosas, bloqueos de las estructuras ductales asociados con sialolitiasis, tumores o traumatismos. Se experimenta un aumento importante del dolor cuando la glándula es estimulada para incrementar su producción salival, como sucede durante la masticación.³

Características del dolor glandular³

Forma de presentación	Aguda
Edad	Cualquiera
Localización	Imprecisa
Frecuencia	Continuo, recurrente
Duración	Días
Carácter	Opresivo
Intensidad	Moderada
Umbral de estimulación	Alto
Grado de intensidad	No aumenta
Intensificación	Masticación por salivación
Irradiación	Si
Síntomas acompañantes	Tumefacción glandular
Patrón diario	Diurno

1.1.5. Dolor sinusal

Los senos son estructuras faciales que con mucha frecuencia son la causa del dolor orofacial. El dolor de origen sinusal cursa con otros síntomas de cabeza y cuello, rinorrea, sensación de congestión en un oído e inflamación facial. Para establecer un diagnóstico es importante realizar una historia clínica y examen físico de cabeza y cuello. La técnica diagnóstica más importante es un estudio radiográfico donde se pueda establecer el estado de los senos paranasales.

Sinusitis maxilar

Con mayor frecuencia el origen de la sinusitis maxilar es nasal, pero puede ocurrir por una infección de origen dental, especialmente por raíces fracturadas por extracciones que accidentalmente son empujadas hacia el seno.³ El dolor se presenta en el antro afectado, con frecuencia se refiere a los dientes implantados en la proximidad del suelo del seno.²⁷

El cuadro clínico de la sinusitis maxilar se caracteriza por la presencia de un dolor sordo, profundo, sin componente pulsátil. Su duración es de horas, durante varios días y suele ser de intensidad moderada, pero por su persistencia molesta e incapacita parcialmente al enfermo. Se localiza en las regiones del antro maxilar, mejilla, el ángulo inferior de la órbita y los dientes cercanos al seno maxilar superior, el diagnóstico equivocado puede ser el de una infección dentaria. El mover la cabeza hacia adelante aumenta el dolor.¹⁰⁻²⁷

El dolor se produce por la congestión e inflamación de la mucosa del seno, el *ostium* queda bloqueado hay una alteración del drenaje que aumenta la presión y el dolor.³⁻¹⁰ Cuando la sinusitis es crónica, el dolor se vuelve de menos relevancia.

Zonas de irradiación del dolor sinusal

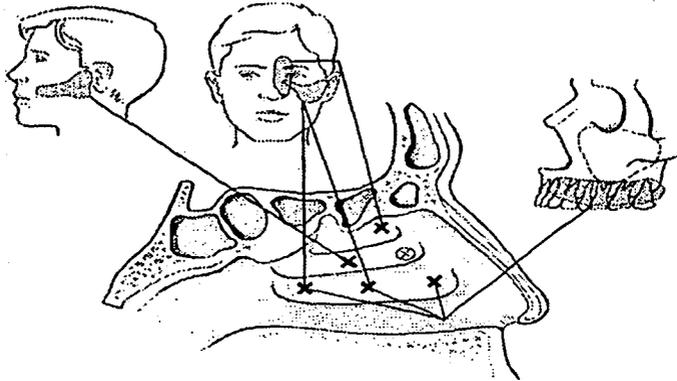


Fig. 4 Los puntos estimulados en los cornetes, provocan dolor referido, que se percibe en todos los dientes superiores, así como en la cara²⁷

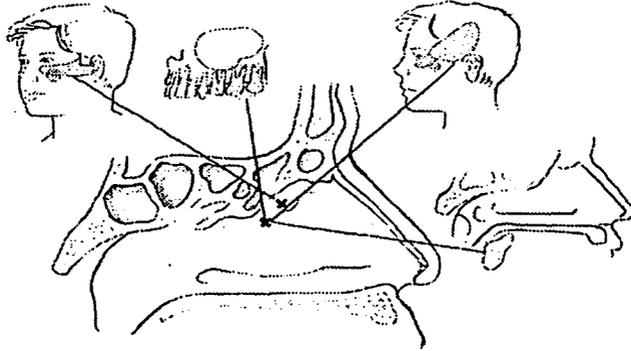


Fig. 5 La estimulación del *ostium* del seno maxilar produce dolor referido que se percibe en los molares superiores y en la cara²⁷

1.2. Origen vascular

Este tipo de dolor es de origen cefálico, se encuentra centrado en un área de distribución arterial, independientemente de los territorios inervados por nervios sensitivos. Clínicamente se caracteriza por ser continuo, aumentar por un esfuerzo pulsátil, de tipo visceral; se manifiesta mediante crisis repetidas periódicamente. El tiempo de duración varía de 10 –20 min hasta horas³⁻¹²

Los dolores vasculares tienen en común su etiología sistémica, en donde el estrés emocional y la tensión psíquica desempeñan un papel muy importante.

Los dolores vasculares más frecuentes son la cefalea en racimos, la migraña, los dolores vasculares de causa inflamatoria, la carotidinia y el dolor referido de origen cardíaco finalmente la odontalgia atípica.³⁻¹²

1.2.1. Cefalea en racimos

Los síntomas clínicos de la cefalea en racimos fueron descritos por primera vez por Harris como neuralgia migrañosa o neuralgia ciliar. Horton describe esta misma sintomatología como eritromelalgia y cefalea histamínica. Ekbohm fue el primero en señalar la periodicidad de este tipo de cefalea. Kunkle le aplicó el nombre de cefalea en racimos: *cluster*.

Actualmente, la cefalea en racimos se subdivide en dos tipos básicos: cefalea en racimos clásica y hemicránea paroxística crónica. Se ha descrito un tercer grupo compuesto por las cefaleas en racimos con características atípicas.¹²

Características clínicas de la cefalea en racimos³

Forma de presentación	Recurrente
Edad	Jóvenes, 20-30 años
Sexo	Varones
Localización	Premolares, periorbitario
Frecuencia	1-3 crisis/ día, meses libres
Duración	10-30 min, intervalo libre
Carácter	Urente, pulsátil
Intensidad	Moderada importante
Umbral de estimulación	Alto
Grado de intensidad	Poco aumento
Factores desencadenantes	Alcohol
Irradiación	Si
Síntomas acompañantes	Síntomas autonómicos locales
Patrón diario	Nocturno y diurno

Cefalea en racimos clásica

Características clínicas

La enfermedad comienza en la mayoría de los pacientes durante la segunda-tercera década de la vida. La cefalea en racimos afecta con mayor frecuencia al sexo masculino en una relación 6:1.³⁻²⁸ La cefalea hemicránea paroxística crónica afecta fundamentalmente a las mujeres.²⁸

El dolor aparece repentinamente, es muy intenso, unilateral alrededor del ojo, sien, mejilla o encía del maxilar superior. Se localiza en la zona de premolares del maxilar superior irradiándose hacia la órbita, pudiendo confundirse con un dolor dental, por lo que es importante hacer un buen diagnóstico diferencial en especial con el dolor

pulpar. Este tipo de dolor es tan intenso que llega a incapacitar de un modo importante al paciente durante la crisis.³

Este tipo de dolor no tiene una respuesta gradual cuando se le aplica un estímulo. El dolor se manifiesta con una intensidad considerable. No es necesario ninguna función biomecánica como la masticación o movimientos de la cabeza para que se manifieste.

Hemicránea paroxística crónica

En este tipo de cefalea los ataques de dolor son frecuentes y cortos, aparecen diariamente por años.³ Los ataques se inician bruscamente, con una duración aproximada de 10 min a dos horas; son de remisión súbita. Se desencadena con frecuencia por la ingesta de alcohol. Se asocia también con vasodilatadores como la histamina. Otros factores mencionados por pacientes incluyen: estrés, fiebre de heno, calor, cambios de clima, luces deslumbrantes, no comer, o dormir tarde por la mañana.

El síntoma más frecuentemente asociado es el lagrimeo del ojo del lado afectado. La mayoría de los pacientes presentan un síndrome de Horner incompleto, esto es, ptosis del párpado ipsilateral, miosis y en ocasiones enoftalmos, sin anhidriasis de la hemifacies afectada, este síndrome desaparece cuando la crisis desvanece, rinorrea, hipersensibilidad al tacto con aumento de pulsaciones en la zona de la arteria temporal. La cara presenta enrojecimiento.³⁻²⁸

Etiología

La dilatación de la arterias extracraneales es un componente fisiopatológico relacionado con este tipo de dolores vasculares, aunque no se conoce aún con certeza el mecanismo. Se ve resaltado por la facilidad con que se puede desencadenar un brote en presencia de vasodilatadores como el alcohol, la histamina y la nitroglicerina.³

Diagnóstico diferencial³

	Cefalea en racimos	Neuralgia trigeminal	Dolor pulpar
Edad de aparición	18/40 años	Más de 40 años	Cualquiera
Sexo	Varones	Mujeres	Igual
Duración de los ataques	20/60 min	Algunos segundos	Varias horas
Frecuencia	Diarios	Crisis seguidas	Corta evolución
Localización	Periocular, sien, inicio en el maxilar superior	Labio y maxilar superior e inferior	Dientes superiores o inferiores con patología
Distribución diaria	Frecuente nocturno	Diurno no de noche	Frecuente nocturno
Desencadenantes	Alcohol	Contactos en zona gatillo	Frio

1.2.2. Migraña

Este tipo severo de cefaleas que afecta aproximadamente 16% de la población. Es más frecuente en mujeres con una proporción de 3:1. La características del dolor se refiere a una cefalea pulsátil, hemicraneana y periódica, los pacientes refieren que tiene migraña entre 8 y 10 días al año. Puede comenzar en la niñez, la adolescencia o edad adulta, con una aparición continua que disminuye, con el paso de los años. Están asociados síntomas como irritabilidad, náuseas y vómitos, el cual puede durar desde unas horas hasta uno o dos días. Tiene una fase prodrómica, ya sea alteraciones visuales afectan la mitad del campo visual, parestesias o ligeras alteraciones del lenguaje. Por lo general afecta sólo la parte superior de la cabeza, se extiende e incluye la cara, simulando un dolor dentario.³⁻²⁷

Etiología

El origen de la migraña al parecer esta relacionado con un reflejo trigémino vascular que afecta los mecanismos periféricos y centrales. El estímulo del reflejo trigéminovascular por una entrada excesiva de información aferente o central provoca una descarga excesiva del núcleo del tracto espinal del nervio trigémino y sus conexiones con el tálamo. Las descargas producen inflamación de los casos intracraneales, se liberan neurotransmisores excitatorios. Comienza los acontecimientos que producen migraña. La actividad responsable del aura migrañosa es debido a un reflejo trigémino vascular va acompañada del efecto del locus ceruleus sobre la corteza cerebral que inicia oligohemia cortical y depresión.²⁷

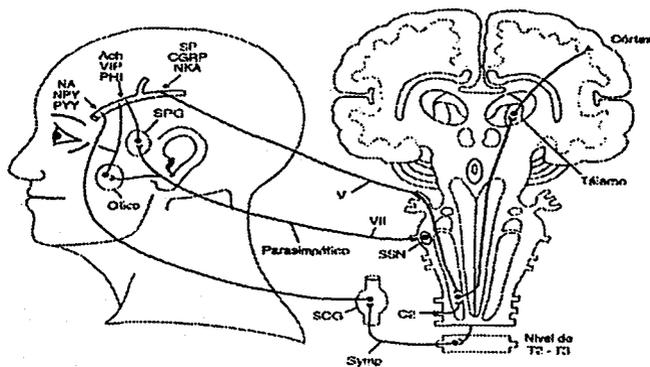


Fig. 6 Vías y neurotransmisores centrales del dolor con las vías aferentes y eferentes en el sistema trigémino vascular

1.2.3. Arteritis de células gigantes de la arteria temporal

También llamada polimialgia reumática. Es más frecuente en mujeres después de los 50 años de edad, en una relación de 7 a 4. Es una patología se presenta con mayor frecuencia en la raza blanca. Tiene sintomatología sistémica, anorexia, pérdida de peso, diaforesis nocturna, artralgias y fiebre.³

Características clínicas

El dolor inicia en las arterias alteradas del cuero cabelludo, se encuentran engrosadas y sin pulso. Son dolorosas al tacto, la piel muestra enrojecimiento. La etiología es desconocida aunque existe evidencia de que es un tipo de vasculitis. Generalmente es unilateral, afecta sólo una arteria.³

En los estudios de laboratorio revelan una velocidad de sedimentación de eritrocitos elevada. La enfermedad se confirma al realizar una biopsia de la arteria , corroboran una arteritis de células gigantes.²⁷

El trastorno llega afectar a los vasos intracraneanos, en particular la arteria oftálmica, produciendo ceguera por isquemia retiniana. Si no se diagnóstica a tiempo y se comienza un tratamiento, 20 % de los pacientes pierden la visión en uno o ambos ojos. El signo patognomónico es el dolor de los músculos mandibulares durante la masticación esta se debe a la claudicación intermitente de los músculos maseteros debido al estrechamiento de las arterias extracraneales.³

El síndrome de Tolsa Hunt u oftalmoplejía recidivante dolorosa

Consiste en episodios dolorosos en el globo ocular y parálisis homolateral de los nervios oculomotores. Es común la afectación de la primera rama del trigémino, con

dolor y trastornos de la sensibilidad. La etiología puede ser por una vasculitis granulomatosa del seno cavernoso.³

1.2.4. Carotidinia

Es la manifestación de una alteración en la carótida como una hemodisección.³ Puede ser provocado por una complicación del síndrome de Eagle, debido a que el proceso estiloideo esta tan elongado que comprime los vasos carotideos

La carotidina se manifiesta como un síndrome raro de dolor vascular provoca dolor en el cuello que se irradia al oído, la nuca y la cara. Es mas frecuente en las mujeres, en una proporción de 4:1. Provoca dolor a la deglución, la masticación y la hiperextensión lateral de la cabeza hacia el lado sano. Otro dato característico es la sensibilidad de la arteria carótida y la inflamación de los tejidos blandos que cubren la zona.²⁷

La palpación del cuello revela sensibilidad, hinchazón una pulsación visible de la arteria carótida del lado afectado. Si colocamos los pulgares en las arterias carótidas debajo de la bifurcación, presionamos hacia la apófisis cervicales con movimientos circulares, ocasiona un dolor severo.²⁷

1.2.5. Dolor cardiaco irradiado

El inicio de dolor facial de origen cardiaco es debido a la existencia de fibras aferentes viscerales cardiacas que se unen con las fibras sensitivas somáticas de la región torácica superior y cervical produciendo un dolor que irradia al brazo. La irradiación facial mas frecuente es hacia el ángulo de la mandíbula que está inervado por las raíces cervicales superiores CII y CIII.³⁻¹⁸

1.3. Origen del dolor masticatorio o dolor craneomandibular

La Academia Americana de desórdenes craneomandibulares junto con la Sociedad Internacional de Cefalea, clasificaron los trastornos craneomandibulares en: dolores de la musculatura masticatoria y de la articulación temporomandibular (ATM).

Fisiopatología

En los trastornos craneomandibulares en los cuales se asocian desórdenes de origen miofascial y problemas articulares, se cree que tienen una fisiopatología común donde se analiza que ante un estímulo constante va tener una respuesta en el origen somatosensorial de las terminaciones sensitivas en la región craneofacial, provocando dolor; esto todavía se encuentra en investigación.⁴¹ Se pensó que podía tener un efecto hereditario, esto no puede ser posible debido a que el mayor riesgo es por un estímulo traumático; que no está relacionado con la forma de la articulación.³⁴

Epidemiología

Los trastornos craneomandibulares son más frecuentes en mujeres jóvenes (8 a 9:1) que en los hombres.²³⁻³⁸ Las mujeres reflejan mayores alteraciones³⁶ de la enfermedad siendo más severa e intratable. Los trastornos craneomandibulares pueden ser similares en las mujeres y hombres, pero el proceso de la enfermedad puede ser modificado por los niveles de estrógenos en ellas. Esta modificación puede ser una explicación del mayor riesgo de que la mujer manifieste la enfermedad. En efecto, la edad en que la mujer requiere tratamiento para la enfermedad es entre 38 a 40 años (+_ 16 años). Algunos estudios han encontrado que la enfermedad disminuye después de los 60 a 65 años.²³⁻³⁶ El dolor se localiza en la región de los músculos de la masticación, el área preauricular, la articulación craneomandibular.²⁸

Etiología

Las cinco causas principales pueden producir dolor de origen masticatorio:

- Carga biomecánica anormal
- Microtraumatismo y contracción muscular antiálgica
- Tensión muscular inducida por el estrés
- Dolor articular
- Macrotraumatismos

Carga biomecánica anormal. La pérdida de dientes provoca una oclusión diferente y deficiente provocando una carga biomecánica anormal. Los receptores de presión y dolor del ligamento periodontal, de la articulación temporomandibular y de la musculatura masticatoria unen sus aferencias hasta llegar a los centros cerebrales motores en esta área se controla la función motora y la posición de descanso mandibular.²⁷

Microtraumatismos y contracción muscular antiálgica. La interacción entre dos factores etiológicos, las interferencias oclusales y la tensión psíquica, determinan la actividad parafuncional y predisponen al dolor masticatorio disfuncional.²⁷⁻³⁸

Tensión muscular inducida por el estrés. Estudios actuales han observado resultados donde el dolor muscular de la región orofacial se relaciona con diversos estados psicológicos como estrés, ansiedad.²⁶⁻³⁸ 80% del dolor masticatorio es de origen vascular generado por una hiperactividad, se presenta con mayor frecuencia en jóvenes y sólo 20% es de origen articular y generalmente se presenta en personas de edad mayor. Los trastornos miógenos suelen encontrarse en un lado y los artrógenos comúnmente son bilaterales.²⁷

Enfermedad artrítica. Se produce por una lesión inflamatoria de la articulación o adherencias inflamadas. Puede ser por una hiperuricemia, artritis reumatoide y enfermedad articular degenerativa. Es posible que cause maloclusión aguda; si el dolor es por una anquilosis inflamada, la restricción de los movimientos continuará después de que el dolor desaparezca.²⁷

Macrotraumatismo. Puede tener diferentes causas entre las que encontramos impacto por accidente, estiramientos excesivos en algún tratamiento dental o procedimientos quirúrgicos orales.²⁷

Características del dolor masticatorio²⁷

Forma de presentación	Subaguda / crónica
Edad	Avanzada
Localización	Imprecisa
Frecuencia	Continuo
Duración	Semanas, meses
Carácter	Opresivo, lancinante
Intensidad	Moderada
Umbral de estimulación	Intermedio
Respuesta gradual	Si
Gradación de intensidad	Escalonada
Irradiación	Si
Síntomas acompañantes	Sin síntomas autonómicos locales ni generales
Patrón diario	Diurno

1.3.1. Dolor de origen articular

El dolor que se produce por la articulación craneomandibular depende de la estructura de donde se origine. Clínicamente se identifican: dolor de los ligamentos del disco, dolor retrodiscal, dolor capsular y artrítico.²⁷

El dolor de los medios de unión al disco. Es resultado de la tensión producida en los ligamentos su resistencia al desplazamiento entre el menisco y el cóndilo, junto con las interferencias discales.²⁷

El dolor retrodiscal. Su origen es en el tejido retrodiscal y es causado por lesiones producidas por invasión del cóndilo mandibular debido a un traumatismo extrínseco. La inflamación y el excesivo fluido intracapsular puede desplazar la cóndilo en la posición de descanso mandibular, produciendo una incapacidad para ocluir.²⁷

El dolor capsular. Se produce por la inflamación de la membrana sinovial (sinovitis) o cápsula fibrosa (capsulitis) debido a diferentes factores: traumatismo, extensión de la inflamación de los ligamentos, artritis o inflamación periarticular o lesión capsular preexistente.²⁷

Existe sensibilidad dolorosa a la palpación directa sobre la articulación y aumenta con los movimientos que estiran la cápsula. Provocando una suave restricción de la función, sólo se aprecia en movimientos extremos, hasta llegar a inmovilizar la articulación.²⁷

El dolor artrítico. Encontramos la osteoartritis prevalece en personas de mayor edad. Enfermedades inflamatorias articulares como artritis reumatoide, anquilosis, espondilitis, lupus eritematoso, síndrome de Reiter que causan inflamación de la articulación temporomandibular.³⁸⁻⁴⁰

Dolor en las alteraciones de la ATM

Desplazamiento del disco²⁷

Con reducción	Sin reducción	Dislocación
Dolor, si existe está provocado por la función	Dolor en la fase aguda, provocado por la función	No suele doler, si acaso provocado por la función

Alteraciones inflamatorias²⁷

Sinovitis	Capsulitis
Dolor localizado, que aumenta con la función	Dolor localizado, que aumenta con la Función y la distracción articular

Artitis²⁷

Osteoartritis	Osteoartrosis	Poliartitis	Anquilosis
Sin dolor debido a la sinovitis	Dolor con la función, agudo o subagudo	Dolor en estadios	Sin dolor

1.3.2. Dolor de la musculatura masticatoria

Cuando existe una hiperactividad muscular y se supera la capacidad fisiológica del músculo, se genera dolor.³⁸⁻⁴⁰ Las terminaciones nerviosas localizadas en los músculos son muy sensibles al aumento de ácido láctico y a la isquemia, al estimularse produce dolor. Un ejemplo es la sensibilidad en los músculos masticatorios sometidos a una actividad prolongada o anormal. (bruxismo).²⁷

Los músculos más importantes en la masticación pueden ser el origen del dolor son: el músculo masetero, es el responsable del cierre de la boca junto con los pterigoideos mediales y temporales. De la apertura de la bucal se encarga los músculos digástricos. Los pterigoideos laterales son responsables de estabilizar la articulación.⁴⁰

Características clínicas

Dado que el dolor muscular masticatorio tiene su origen en las estructuras musculoesqueléticas del sistema masticatorio, es un tipo de dolor somático profundo, por lo tanto, se percibe como una sensación dolorosa no pulsátil, variable y difusa.

El dolor puede aumentar o presentar períodos de exacerbación con cuadros clínicos de dolor agudo, severo y lancinante, produciéndose espontáneamente o como repuesta de un estiramiento, contracción y palpación manual de la región afectada. Ésta es en la zona auricular, preauricular, infraauricular, también en la garganta, piso de boca y en la superficie lateral de la cabeza y hacia el ángulo mandibular.³⁻²⁷

Con frecuencia el dolor muscular es más intenso al levantarse debido a la sobre actividad de los músculos masticatorios asociada con el rechinar o el apretamiento de los dientes durante la noche, (bruxismo) que viene acompañado de rigidez de la musculatura masticatoria y reducción a la apertura por las mañanas.³⁻³⁸

Existen clínicamente cinco tipos de dolor muscular la co-contracción protectora (ferulización muscular), irritación muscular de inicio retardado (irritación muscular local), dolor miofascial (de punto gatillo), mioespasmo y miositis. Otro transtorno conocido como fibromialgia.³⁻²⁷

Co-contracción protectora (ferulización muscular). Es una respuesta protectora del sistema nervioso central a una lesión o ala amenaza de una lesión. No es un estado patológico, si se prolonga pueden dar síntomas miálgicos.²⁷

Irritación muscular de inicio retardado (irritación muscular local). Es un trastorno doloroso miógeno, primario, no inflamatorio. Es la primera respuesta del tejido muscular a la co-contracción protectora prolongada, trauma local, uso excesivo del músculo. Los síntomas son rigidez muscular, sensibilidad a la palpación y dolor a la contracción muscular.²⁷

Dolor miofascial (mialgia de puntos gatillo). El dolor miofascial parte de zonas hipersensibles de los músculos denominadas puntos gatillos. Se localizan en el tejido muscular o en sus inserciones tendinosas provocan dolor a la palpación.²⁷

Mioespasmo es resultado del estiramiento por una contracción forzada o sostenida del músculo, la isquemia o distorsión de los vasos contenidos en los músculos masticatorios. El dolor aparece repentinamente y ocurre cuando los músculos están contraídos. El pterigoideo lateral inferior es el mejor método clínico para localizar con precisión la fuente de dolor.³⁻²⁷

El espasmo muscular puede aparecer espontáneamente, sobre todo en personas tensas o puede ser inducido por alteraciones locales como microtraumatismos, bruxismo y fatiga muscular.³

Miositis o inflamación muscular. Se produce por una alteración inflamatoria en los músculos. La consecuencia más común de la inflamación muscular es la irritación muscular prolongada o por dolor miofascial. Otra causa menos común es por una infección bacteriana o vírica que se extiende al músculo, se produce una miositis infecciosa.²⁷ El dolor se produce en reposo y con movimiento. El dolor evoluciona junto con el proceso inflamatorio.³

1.3.3. Síndrome de disfunción dolorosa

Es característico por el dolor muscular localizado en puntos específicos. La Asociación internacional para el estudio del dolor mencionaron los criterios que se requiere en el síndrome de disfunción dolorosa son uno o más músculos de la masticación.

El síndrome de disfunción dolorosa es más común en mujeres (8 a 9:1) además de ruidos articulares y una apertura mandibular restringida menor a 35 mm entre el borde incisal de los dientes superiores e inferiores pueden estar presentes.

La mayor parte de los pacientes presentan etapas de remisión pueden ser de meses a años y exacerbación .²⁴

Alteraciones de los músculos masticatorios²⁷

Dolor miofascial	Dolor regional, sordo Zonas musculares o tendinosas sensibles a la presión Reducción del dolor con bloqueo anestésico
Miositis	El dolor aumenta con los movimientos mandibulares, comienzo tras uso prolongado o desacostumbrado
Mioespasmos	Dolor agudo, contracción muscular continua
Ferulización	Dolor intenso con la función y no en reposo
Contractura	Sin dolor
Irritación muscular local	Sensibilidad a la palpación Rigidez muscular Dolor a la contracción muscular

Puntos gatillos del dolor miofascial

Músculo masetero

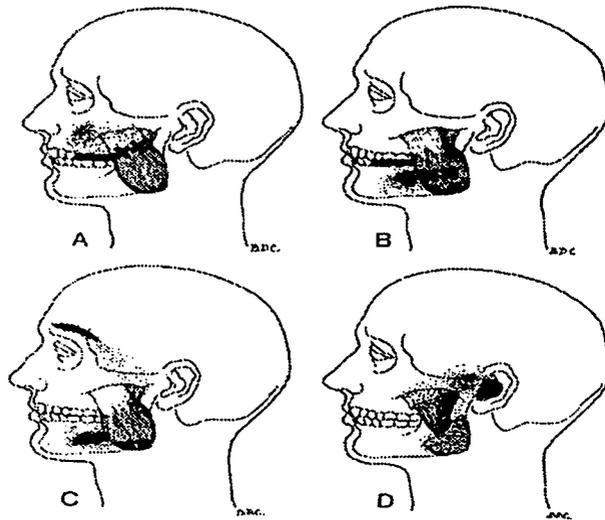


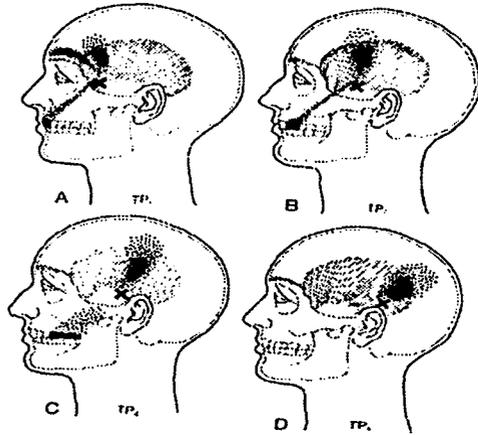
Fig. 6 Puntos gatillo (X) en el músculo masetero, la zona oscura muestra las zonas de dolor referido, las áreas punteadas son zonas por donde se esparce el dolor

A Porción superior del músculo
C Porción inferior

B Ventre medio
D Capa profunda,
parte superior del músculo

Músculo temporal

Fig. 8
Puntos gatillo (X),
patrones del dolor
referido en el músculo
temporal

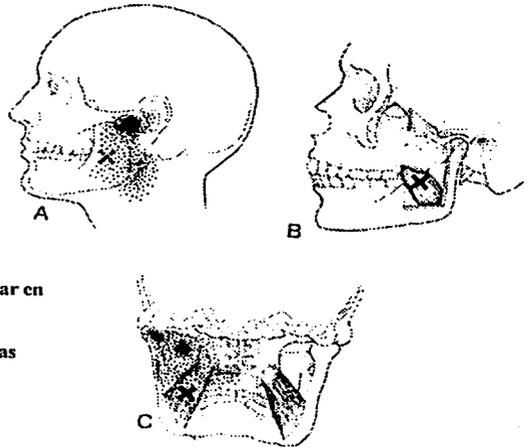


A Fibras anteriores

B y C Fibras medias

D Fibras posteriores

Fig. 9
Dolor referido y puntos
gatillo del músculo
ptergoideo medio



A Áreas externa del dolor

B Resección anatómica par localizar en punto gatillo

C Sección coronal muestra las áreas internas del dolor

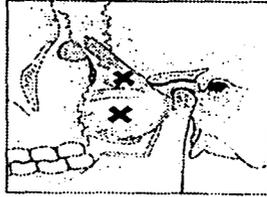


Fig. 10 Puntos gatillo (X) en los músculos pterigoideo superior e inferior

Fig. 11

Dolor referido desde un punto gatillo(X) en el vientre anterior del digástrico

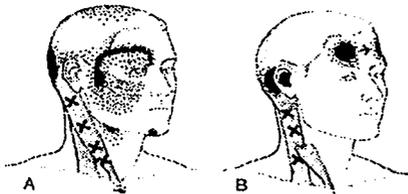
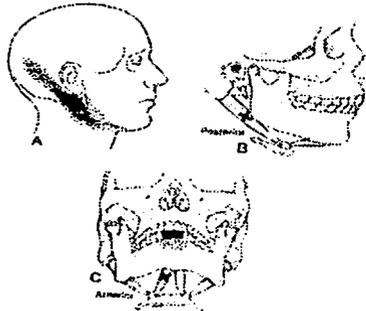


Fig. 12

Localización de puntos gatillos (X) y patrones del dolor referido en el músculo esternocleidomastoideo

- A División esternal superficial
- B División claviclar profunda

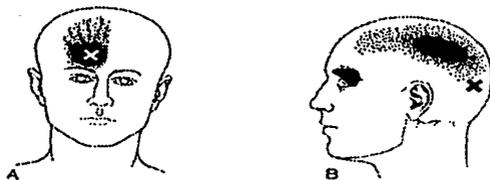


Fig. 13 Patrones del dolor referido desde los puntos gatillo (X) en el músculo occipitofrontal

A Vientre frontal B Vientre occipital

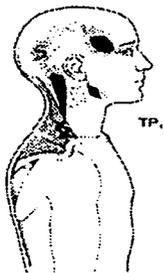


Fig. 14 Localización del dolor referido y puntos gatillo(X) en la parte superior del trapecio

Fig 15 Patrones de dolor y puntos gatillo(X) de los músculos de la expresión facial



A Porción orbitaria del músculo orbicular de los párpados

B Músculo cigomático mayor

2. Dolor neurógeno orofacial

El dolor neurógeno es definido como un dolor iniciado a causa de una lesión primaria de disfunción en el sistema nervioso.⁴⁵

Este dolor es ocasionado por la alteración de las fibras nerviosas que inervan la zona afectada, sin que existan anormalidades en los componentes tisulares de esta área.

Las características clínicas están relacionadas con la alteración del sistema nervioso sensitivo y su percepción de los estímulos nociceptivos, a diferencia del somático, procede de un área determinada.²⁷⁻⁴⁵

El sistema nervioso está afectado, la conducción es defectuosa y los mecanismos de transmisión pueden estar alterados en el dolor neurógeno. Presenta las siguientes características:

- El dolor se localiza en el territorio de inervación cutáneo o mucoso de la rama nerviosa afectada, a diferencia de los dolores somáticos que no están localizados.³
- Desde el punto de vista fisiológico es un dolor inútil porque no sirve como mecanismo de defensa.⁴⁵
- Su evolución es crónica (más de seis meses), llega a persistir años o toda la vida, debido a la poca regeneración del sistema nervioso.³
- El diagnóstico es algo complicado se asocia con depresión. El éxito del tratamiento es limitado quedando los pacientes con incapacidad permanente.³⁻⁴⁵

Mecanismos del dolor neuropático continuo

El dolor neuropático continuo puede producir por un bombardeo sensorial de información aferente hacia el sistema nervioso central

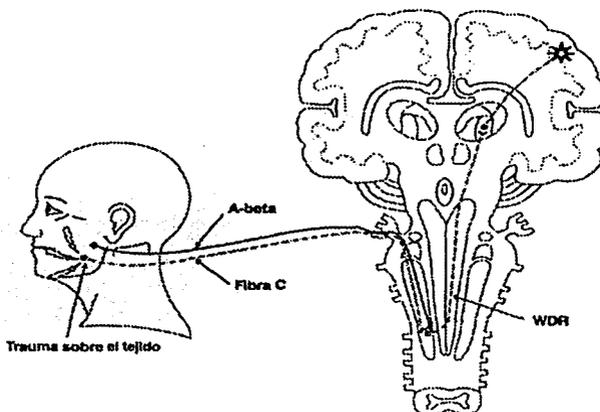


Fig. 16a El trauma a una estructura orofacial produce un bombardeo de información nociceptiva llevada por la neurona aferente primaria (fibra C) a la neurona de segundo orden (neurona de amplio rango dinámico, WRD). La neurona WRD, lleva la información al tálamo, que lo envía a la corteza cerebral para interpretar el dolor.

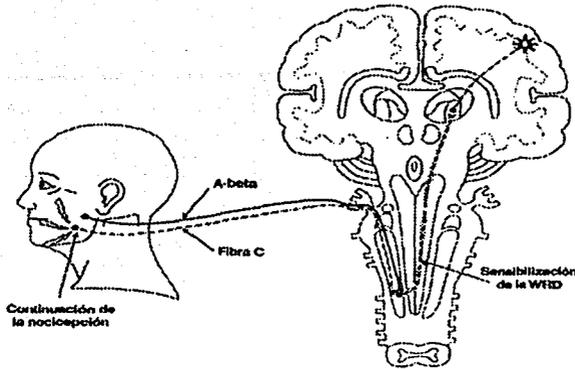


Fig. 16b Si la información sensitiva es persistente, la neurona de segundo orden puede sensibilizar y disminuirle umbral de potencial de acción. Esto se conoce como neuroplasticidad.

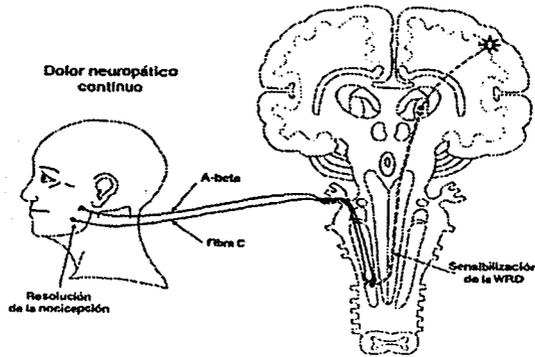


Fig. 16c Si la neurona WRD permanece sensibilizada, la información nociceptiva original puede detenerse; no obstante, aún puede percibirse dolor en la corteza cerebral como resultado de la alteración de la plasticidad de la WRD.

2.1.1. Neuralgia primaria del trigémino (tic doloroso)

Arateus es el primero en describir la neuralgia trigeminal o *tic douloureux* (del francés "tic doloroso") en el primer siglo DC. En 1677, John Locke fue el primero en describir esta condición. Junto con Nicolaus Andre, describieron la entidad clínica de la neuralgia trigeminal en 1756.¹⁶⁻¹³

Es llamada también neuralgia esencial del nervio trigémino, neuralgia mayor, genuina o tic doloroso de la cara, consiste en un cuadro doloroso muy severo.¹⁶⁻³⁷ La neuralgia trigeminal es considerada la condición más dolorosa que afecta a los pacientes en la región facial.¹³⁻⁴² En un estudio realizado por Katusic de 1945 a 1984, se encontraron 75 pacientes con diagnóstico de neuralgia trigeminal, reportaron que el nervio más afectado es el nervio maxilar superior (V2) con una frecuencia de 35% seguida por la rama maxilar inferior (V3) con 29% de frecuencia y ambas ramas pueden estar afectadas en 19%. La rama oftálmica fue afectada en 4% de los pacientes y las tres divisiones en 1% de los pacientes. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres (6-3:1) y se observa más del lado derecho.¹³⁻³⁷ Su aparición es en la segunda mitad de la vida, la edad oscila entre 50 y 60 años, es raro en personas jóvenes.³⁻¹³

El dolor se caracteriza por tener un inicio brusco, violento, en forma de "toque eléctrico",³⁷ se manifiesta en la región del quinto par craneal. Los ataques dolorosos se desencadenan con la estimulación de un punto gatillo.

Etiología

La compresión microvascular es uno de los mecanismos esenciales en la neuralgia trigeminal. Walter Dandy en 1945 fue el primero en proponer este mecanismo. Gardner y Miklos apoyaron nuevamente esta teoría entre 1950 y 1960. Jannetta, escribe acerca del concepto de compresión microvascular en el año de 1976.¹ Se citan además trastornos vasomotores; procesos escleróticos del ganglio de Gasser;

trastornos en el equilibrio vegetativo; presiones sobre las raíces centrales del trigémino que pueden ser ocasionadas por un tumor o por vasos sanguíneos vecinos que están afectados por arterioesclerosis, lo que hace que se elongen y se tornen tortuosos; e infecciones por virus neurotropos.³⁷

Cuadro clínico

El dolor se manifiesta en toda la región inervada por el nervio trigémino. Sin una causa aparente, en forma de un relámpago, es decir, un tic doloroso que recorre con inusitada violencia la región inervada por el tronco afectado. La gravedad de este cuadro puede llegar a anular social y laboralmente al paciente, existiendo casos que conducen al suicidio.³⁷

El dolor se caracteriza por ser agudo, paroxístico, de brusca aparición y pocos segundos de duración, en forma de descarga eléctrica. La crisis dura de 1 min a 2 min, en una neuralgia típica. En un cuadro atípico o sintomático, tiene una duración de varios minutos hasta horas.^{3,13,14,37}

Es característica de una neuralgia, la existencia de un área situada en la región afectada por el dolor, que cuando se toca, desencadena el dolor. La región que se encuentra siempre en la zona terminal del nervio comprometido, se denomina "zona gatillo".¹³⁻³⁷ El dolor se produce al estimular estas zonas, por contacto directo o por actos automáticos, como el hablar, masticar, deglutir, rozar la zona gatillo con la lengua, el aire frío, afeitarse o limpiarse los dientes.³⁻³⁷

En la mayoría de los casos el dolor se refleja en los dientes, otras veces se presenta en el proceso alveolar, lo que hace que se pueda confundir con una neuralgia por proceso agudo(pulpitis).Este error diagnóstico trae como consecuencia que los pacientes pierdan los dientes de la región afectada sin obtener alivio.

La neuralgia de la rama maxilar del trigémino (V2) se manifiesta en el territorio del nervio infraorbitario, presentándose dolor a nivel del piso orbitario, que se irradia hacia el labio superior, el surco nasogeniano, el ala nasal y los dientes anteriores; así como en la región molar y el paladar.

La zona gatillo se sitúa en el surco nasogeniano, en el labio superior o ala nasal. En ocasiones, se encuentra afectado el nervio dentario, hacia la tuberosidad maxilar y paladar duro.³⁷⁻³⁹

La neuralgia de la rama mandibular del trigémino (V3) afecta al nervio dentario inferior y en menor proporción al nervio lingual. Cuando esta comprometido el primero, el dolor se presenta en la región mentoniana, el labio inferior y los dientes anteriores inferiores.

La zona gatillo se sitúa en el labio inferior especialmente en el agujero mentoniano, tal localización diferencia el cuadro clínico del la neuralgia del nervio cervical transverso (C2) que presenta un cuadro clínico similar sin afección del agujero mentoniano.

La afección del nervio lingual se presenta con dolor en la parte anterior de la lengua con zona gatillo en el borde lingual, desencadenado la crisis al hablar o masticar. En los casos de neuralgia bilateral debe descartarse la esclerosis múltiple o la siringobulia.³⁷

Cuadro de neuralgia trigeminal*

Características	Manifestaciones
Edad de aparición	50-70 años
Distribución de sexo en 100,000 pacientes /año	Mujeres: 5.7 Hombres : 2.5
Causas potenciales	Lesión de compresión vascular. Desmielinización de la raíz trigeminal. Enfermedad del sistema nervioso central.
Localización del dolor	Unilateral zona de inervación trigeminal
Duración del dolor	Segundos, máximo 2 minutos.
Cualidad del dolor	Punzante, de aparición brusca, cortante, descargas eléctricas, paroxístico
Rama trigeminal afectada	Maxilar (V2): 35% Mandibular(V3): 29% Oftálmica (V1): 4% Maxilar y mandibular: 19% Todas las ramas: 1%
Puntos gatillo	Depende de la zona afectada y del estímulo
Diagnóstico diferencial	Odontalgia atípica, dolor fantasma, posterior a una extracción, neuralgia postherpética, desórdenes temporomandibulares, neuralgia glososfaringea

* Jackson BS, Bussard Md, Orad DDS, EdlichM. Trigeminal Neuralgia: A diagnostic Challenge. American Journal of Emergency Medicine1999;17:p598

Causalgia trigeminal

Se origina a nivel del territorio del trigémino, a causa de daños directos sobre el nervio, principalmente por intervenciones quirúrgicas o traumatismos. Es consecuencia de defectos en la reparación de algún nervio lesionado. Se presenta con carácter ardoroso, de intensidad variable y que persiste mucho tiempo después de ocurrida la lesión. Se manifiesta como hiperestesia en la zona afectada, pero sin zona gatillo.³⁷

2.1.2. Neuralgia del glosofaríngeo (par craneal IX)

Neuralgia esencial del nervio glosofaríngeo

La neuralgia glosofaríngea es un cuadro doloroso que se limita a la región inervada por el nervio glosofaríngeo. El dolor se inicia generalmente al tocar la zona gatillo situada en la fosa amigdalina. El dolor se desencadena al deglutir el paciente, o al mover la lengua, al presionarla hacia la cara dorsal, al bostezar, o al hablar. El paciente percibe el dolor como un espasmo muscular de la orofaringe, lo que desespera en extremo, de tal manera que no se atreve a deglutir, ni hablar. En casos severos se producen trastornos del sistema nervioso simpático que se presenta en forma de sequedad bucal, tos seca y trastornos gustativos en la parte media posterior de la lengua en lo que se refiere al sabor amargo.³⁷

El dolor se puede confundir con el dolor que proviene de la articulación temporomandibular o de los músculos masticatorios.

2.1.3. Neuralgia del nervio intermediario de Wrisberg

Se denomina también neuralgia del ganglio geniculado. Se manifiesta en el pabellón de la oreja, dentro del oído y por delante de éste, se refleja hacia la región del mastoide y la nuca, acompañado por una parageusia* que se percibe en la región anterior y media de la lengua. Se relaciona con un tic espasmódico del ángulo de la boca. Este tipo de dolor puede ser originado por una neuralgia residual de un herpes zoster en el ganglio geniculado (neuralgia de Ramsay Hunt*) donde se produce una erupción papulovesicular en el canal auditivo externo y la zona preauricular, junto con una parálisis facial periférica homolateral.³⁻³¹

2.2. Neuralgias sintomáticas

2.2.1. Neuritis

El dolor neurítico, es el resultado de la alteración de las fibras aferentes en un tronco nervioso. Se manifiesta como un dolor proyectado en la distribución periférica del nervio afectado. Se supone que el proceso es inflamatorio, debido a causas traumáticas, bacterianas, víricas o tóxicas. La característica de este dolor es que presenta como dolor vivo, estimulante y de localización precisa relacionada con la zona de inflamación.

El dolor persiste independientemente de que haya estímulo o no. Es variable en cuanto al grado de dolor, tiene mucha constancia que se relaciona con la incidencia y resolución de proceso inflamatorio.²⁹

* Parageusia; del griego para = cerca y guesis = gusto. Perversión del sentido del gusto. Malos sabores.

* La inervación sensitiva de la zona de Ramsay-Hunt esta formada por el conducto auditivo externo y la zona preauricular.

Los dolores neuríticos de la boca y cara pueden ser clasificados como neuritis periférica, herpes zóster y neuralgia postherpética.

2.2.2. Infecciosas: herpes zóster y postherpética

Esta neuralgia se presenta como consecuencia de una infección por el virus herpes zóster- varicela, el mismo virus de la varicela permanece latente en la vías nerviosas, dentro de la raíz dorsal de un ganglio, como el geniculado o el trigémino, siendo activado por otra infección, o en estados de inmunosupresión ya sea en pacientes con SIDA, ancianos y en enfermedades terminales.²⁷

El cuadro clínico del herpes zóster comienza con escalofríos, fiebre y malestar general que se manifiesta tres a cuatro días antes de aparecer la erupción. Ésta comienza con un intenso eritema papuloso, a los pocos días se forman vesículas amarillentas, llenas de un líquido claro que a los tres a cuatro días se hace turbio, el defecto se cubre con una costra dura amarillenta. A partir del quinto o sexto día comienza a sanar, la costra se hace dura y fácil de desprender, dejando una erosión eritematosa sangrante. Localmente hay ardor al roce y a la manipulación. Al iniciar la enfermedad las lesiones son dolorosas y más adelante aparece una sensación neuralgiforme en el trayecto del nervio afectado; a medida que sana el mal desaparece el dolor. Sin embargo se han descrito casos de dolor producido por herpes zóster sin manifestaciones cutáneas, con elevación de la tasa de anticuerpos en la sangre.^{3, 27, 31}

En ocasiones persiste una neuralgia muy severa en forma ardorosa, de difícil tratamiento, que perdura por semanas y hasta años. El dolor se localiza en la región inervada sin que exista zona gatillo.³⁷

La incidencia de neuralgia postherpética puede iniciar días o meses después de la evolución final de la enfermedad. Cerca de 10% la presentan a la edad de los 40 años pero aumenta drásticamente en la gente mayor hasta alrededor de 50-75% a la edad de 60 -90 años.⁴⁵

La neuralgia postherpética se presenta como un dolor ardiente, crónico e intratable. El dolor se acompaña habitualmente de otros síntomas sensitivos, como disestesia, hipoestesia e hiperestesia. Se acepta la persistencia del dolor durante más de 1-3 meses después de curar las lesiones cutáneas.^{3,30, 37}

Fisiopatología de la neuralgia postherpética. Se piensa que el virus destruye las fibras inhibitoras, abriendo la puerta espinal, permitiendo que las fibras menores predominen en la entrada de la información. Esto aumenta la información nociceptiva procedente de las fibras C. ²⁷

El herpes zóster del trigémino puede afectar cualquiera de las divisiones del nervio pero es más frecuente en la oftálmica. Las lesiones intraorales pueden ser las únicas erupciones y confundirse con estomatitis aftosa o con el herpes simple. Para realizar el diagnóstico de herpes zóster, debe tenerse en cuenta que la distribución anatómica de las lesiones es igual a la distribución superficial del nervio sensitivo. El dolor por herpes zóster no se detiene aplicando anestésico tópico o bloqueo regional. En ocasiones se manifiesta antes o después de la aparición de las lesiones mucosas o cutáneas.³⁻³⁰

2.2.3. Dolor tumoral

Los tumores que afectan al nervio trigémino producen diferentes características clínicas como dolor irritativo o un adormecimiento en la zona de inervación. Maxwell

y Cohen refieren que se producen neuralgias de carácter atípico relacionado con pérdida de las sensaciones, provocando un dolor intenso y un déficit neurológico progresivo. En ocasiones se presenta el dolor como neuralgias trigeminales típicas, siendo difícil la diferenciación. Los tumores son detectados haciendo una buena exploración clínica y apoyándose en estudios radiológicos oportunos.³

La localización periférica de los tumores en el trayecto trigeminal provoca dolor y disminución de la sensibilidad.

El trigémino puede lesionarse en la región proximal como consecuencia de tumores que afectan las raíces del trigémino o ganglio de Gasser, provoca dolor atípico, parestesia, hipoestesia en el territorio trigeminal. Los síntomas empiezan a percibirse en las zonas más distales del territorio correspondiente.

El síndrome de Trotter. Se produce por la presencia de un tumor maligno, con frecuencia un carcinoma, en la parte lateral de la nasofaringe. Clínicamente muestra adormecimiento y dolor neurógeno en la región inervada por el nervio trigémino, con mayor frecuencia la rama mandibular, cefalea, hipoacusia, edema de paladar blando, agrandamiento de la amígdala palatina y desviación del paladar blando hacia el lado contrario.³⁰

2.2.4. Dolores asociado a enfermedades sistémicas

Se asocia a enfermedades sistémicas, como lupus eritematosos sistémico, síndrome de Sjögren, dermatomiositis, esclerosis sistémica progresiva.

El dolor neurológico es únicamente sensitivo, es atípico y crónico, mejora cuando se trata el proceso sistémico. Se puede asociar con manifestaciones sistémicas como fiebre, leucopenia y trombopenia. El diagnóstico se establece mediante pruebas complementarias.³

Esclerosis múltiple. Los pacientes pueden tener como síntoma inicial una neuralgia trigeminal, pero no se puede distinguir de la neuralgia esencial. Se sospechará de esclerosis múltiple cuando el paciente sea joven, se presenta con neuralgia del trigémino bilateral y presente focos de desmielinización que lesionan el trayecto periférico del trigémino.

2.3. Síndromes dolorosos de difícil diagnóstico

2.3.1. Odontalgia atípica o dolor fantasma

En 1978 se describió por primera vez el dolor que se produce después de la amputación de alguna parte del cuerpo llamado "dolor fantasma" o propiamente dicho dolor de desafereciación. Este se produce después de que las conexiones neuronales aferentes y eferentes implicadas han sido interrumpidas. El dolor fantasma ha sido reportado como un dolor virtual en una parte del cuerpo después de ser amputado o lesionado. Los dientes y el tejido nervioso dental (pulpa dental) son probablemente los órganos más amputados en el humano. Por lo tanto no es sorprendente que el dolor fantasma de origen dental sea común.²²⁻⁴³ Los pacientes refieren persistencia del dolor después de un tratamiento de conductos radiculares o una extracción de un órgano dental; sin ninguna alteración clínica; ni radiográfica.^{45,43,38} afectados frecuentemente en la odontalgia atípica son premolares y molares.⁴³ La odontalgia atípica es constantemente descrita como un dolor profundo con dolores punzantes ocasionales. No tiene periodos refractarios. Los estímulos periféricos pueden aumentar momentáneamente el dolor pero no prolongar su influencia.

2.3.2. Dolor facial atípico

Es un cuadro doloroso poco frecuente, se manifiesta en mujeres jóvenes de mediana edad, con sintomatología poco común y confusa.³⁷⁻¹⁴ Se describe un dolor en el área de las mejillas y en la región infraorbitaria. El dolor no se encuentra en un sitio bien definido.¹⁴ El cuadro clínico inicialmente se parece a una neuralgia sintomática, la localización del dolor no está definida en territorios nerviosos o vasculares,³⁻³¹ al realizar la exploración clínica no se encuentra diagnóstico. El dolor es percibido profundamente en el hueso, en forma difusa, no siguiendo el trayecto trigeminal. No existe punto gatillo el dolor persiste durante día y noche provocando insomnio al paciente. Esta manifestación no responde a tratamientos antiálgicos, se considera una respuesta de tipo psíquica.³⁷ Los cuadros clínicos suelen ser de larga duración, localizados en múltiples zonas y a veces cambiantes. Se relaciona con pacientes problemáticos.

2.3.3. Glosodinia o síndrome de la boca ardorosa

Se define como un dolor ardoroso en la lengua y mucosa bucal. La parte más afectada de la boca es la lengua, otras áreas afectadas son la región anterior del paladar (49%) la encía insertada (49%) y la región inferior de los labios (39%). Se asocian a síntomas que incluyen boca seca (63%) y alteración en la percepción del sabor (35%). La exploración de la cavidad oral no revela anormalidades.²²

Factores etiológicos

Puede ser secundaria a una infección por *Candida albicans*, por un traumatismo crónico, lesión tumoral, liquen plano erosivo, xerostomía asociada a Síndrome de Sjögren, o dentaduras mal ajustadas. Se suele presentar en la diabetes mellitus, como consecuencia de una moniliasis o manifestación de neuropatía periférica. La anemia

perniciosa, la falta de hierro y el síndrome de Plummer-Vinson se caracterizan por atrofia del epitelio lingual y cambios del color de la mucosa lingual.^{31,31,22} Los pacientes refieren el dolor como una sensación de quemazón intraoral. Es común que las mujeres posmenopáusicas respondan con síntomas orales de quemazón. Se ha asociado también a pacientes con niveles altos de estrés y depresión.^{31, 22}

La glosodinia es más frecuente en mujeres en una proporción de 3:1, sobre todo en mujeres con características clínicas posmenopáusicas en 10 a 40 %.²²

2.3.4. Síndrome de la estiloides

El síndrome de Eagle se caracteriza por la osificación del ligamento estilohioideo y presencia de dolor. Se asocia frecuentemente a una historia de amigdalectomía que produjo cicatrices y adherencias del ligamento. El dolor es causado por la resistencia del ligamento rígido osificado y la movilidad de los tejidos blandos. Los síntomas se desarrollan después de años que se realizó la cirugía, a medida que aumenta la osificación y la rigidez de las estructuras. Camarada y colaboradores le denominaron síndrome de Eagle cuando los pacientes no presentaban osificación antes de un traumatismo, desarrollándose la osificación después del traumatismo, demostrando esta osificación clínicamente (por palpación) y radiográficamente.³⁻³³ La amigdalectomía se considera un factor decisivo en la manifestación de síndromes de la apófisis estiloides, adicionalmente, el paciente presenta disfagia.³³

La sensación se menciona como una espina de pescado clavada en la garganta o como una obstrucción. El dolor de garganta se presenta durante los movimientos de lateralidad del cuello.³

Se habla de síndrome estilohioideo cuando los pacientes tienen una evidencia clínica por palpación y radiográficamente, de la osificación del ligamento estilohioideo o elongación de la apófisis estiloides, sin traumatismo previo.³

El pseudosíndrome estilohioideo es el término que se da cuando no existe evidencia clínica ni radiográfica de la elongación u osificación del ligamento estilohioideo, ni antecedentes de traumatismo. Camarada y colaboradores sugirieron que era consecuencia de una posible tendinosis en la unión del ligamento estilohioideo y el cuerno menor del hioides debido al envejecimiento.³

El cuadro clínico se produce debido a la acción del ligamento estilohioideo fibroso o calcificado sobre las fibras simpáticas pericarotídeas. Esto se produce por la irritación de las arterias carótidas, interna o externa. Cuando afecta a la carótida interna se manifiesta el dolor en el área parietal y en la región oftálmica, en los casos que afecta a la carótida externa, se presenta por debajo del nivel del ojo.³⁻³³

III PRINCIPIOS DIAGNÓSTICOS DEL DOLOR OROFACIAL

El requisito más importante para el diagnóstico del dolor es comprender el problema (lo cual no es fácil). Es necesario identificar de modo preciso la causa, dónde, cómo y el porqué de la afectación que el paciente refiere. El dolor es una experiencia dinámica que incluye sensaciones, emociones y reacciones. Es importante reconocer los diferentes tipos de dolor para poder comprender, dentro del diagnóstico, cuando son de origen somático, neurogénico y psicológico.^{27,28,29}

En la clínica se evalúan todos los elementos que pueden causar dolor orofacial en los que se encuentra la articulación temporomandibular, cuello, vértebras cervicales, cabeza, cuello y examen de los órganos dentarios. En ocasiones se evalúa neuro lógicamente.¹⁵

Se debe tener en cuenta que los síntomas de los que se queja el paciente representan el problema real que se debe investigar y tratar. El dolor se presenta con signos audibles y visibles que refiere el paciente, estos indican su sufrimiento.

El diagnóstico del dolor consta de tres pasos:

- Identificar la estructura que origina dolor (historia clínica)
- Establecer la categoría correcta del dolor(exploración clínica)
- Escoger el trastorno adecuado que explica correctamente la incidencia y comportamiento de la identidad dolorosa (tratamiento)

1. Historia clínica del dolor orofacial

La herramienta más importante para el diagnóstico del dolor oscuro es una historia clínica precisa, seguida de una buena exploración clínica. Al relatar el paciente su enfermedad, explica de un modo preciso y sin utilizar términos médicos el modo en que se presenta el dolor. El clínico debe escuchar con atención, esta información y establecer un diagnóstico diferencial. La exploración se utiliza para esclarecer la alteración dolorosa correcta.

La historia clínica se puede obtener de dos formas: oral o por escrito. Las ventajas que proporciona una historia clínica oral es que el paciente puede relatar con mayor confianza al médico sobre sus afecciones, experiencias, miedos y sentimientos. El clínico obtiene la información con una secuencia lógica, planteando las preguntas apropiadas en el momento adecuado. El principal inconveniente es que se puede perder información debido a que el clínico puede olvidar algunos detalles importantes de la historia clínica. Este inconveniente se puede eliminar con una historia clínica escrita, aunque es más completa, puede resultar frustrante para el paciente.²⁷⁻⁴⁰

Características que debe incluir una historia clínica del dolor orofacial:

- Motivo de consulta
- Antecedentes médicos
- Revisión por sistemas
- Evaluación psicológica

1.1. Motivo de la consulta

Se debe escuchar con atención el relato del paciente y tenerlo en cuenta, exponerlo a continuación con palabras técnicas. Es necesario tener en cuenta lo siguiente:

1.1.1. Localización del dolor

La capacidad del paciente para localizar el dolor con precisión es diagnóstica. Puede resultar muy útil proporcionar al paciente un dibujo de la cabeza /cuello y pedirle que indique la localización del dolor. Esto permite al paciente reflejar a su manera las localizaciones del mismo y dibujar flechas si el dolor se irradia.^{27, 28}

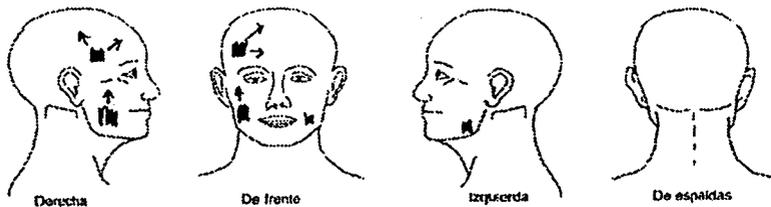


Fig. 17 Puede resultar útil que el paciente dibuje la zona dolorosa y hacia donde se irradia

1.1.2. Inicio del dolor

El inicio de algunas alteraciones dolorosas esta asociado con enfermedades sistémicas o con la función maxilar, e incluso puede ser completamente espontáneo. Es importante que el paciente indique el inicio en orden cronológico, o las circunstancias asociadas a su dolor, además de la progresión. Es importante saber si el paciente cree que el dolor ha sido causado por un mal tratamiento o por otro clínico, como resultado del tratamiento.²⁷

1.1.3. Características del dolor

El paciente debe describir de forma precisa las características del dolor en cuanto a su calidad, en el comportamiento del mismo se debe tener en cuenta la frecuencia y duración; intensidad; síntomas asociados; y modo de flujo.²⁷

1.1.4. Factores agravantes y aliviantes

Efecto de las actividades funcionales. Se deben tener en cuenta las actividades de paciente al comer, hablar, bostezar, los hábitos de lengua, posición de la cabeza y del cuerpo, si alguno de estos movimientos desencadena algún tipo de dolor. Es importante registrar el grado de estrés del paciente, porque éste se puede relacionar con algún factor desencadenante de dolor orofacial.²⁷

Actividades parafuncionales. Es importante preguntar al paciente si aprieta los dientes en la noche o si tiene algún otro hábito oral, teniendo en cuenta que estos datos no son precisos, ya que ocurren inconscientemente.²⁷

Efecto de las medidas físicas. Se pregunta al paciente acerca del efecto que sobre el dolor tiene lo frío o caliente, si éste disminuye o aumenta con los últimos.²⁷

Medicación. El paciente debe informar al clínico si ingirió fármacos anteriormente o lo hace actualmente, quién los prescribió, porqué, así como la dosis y la frecuencia.²⁷

1.1.5. Consultas y tratamientos previos

Es importante interrogar al paciente sobre consultas anteriores con otros clínicos y los tratamientos previos, además de los resultados que obtuvo y por qué no continuó. Este tipo de información es de gran utilidad para evitar repetición de pruebas y tratamientos.²⁷

1.1.6. Relación con otros problemas dolorosos

Cuando se comenta más de un problema, el clínico debe evaluar cada aspecto por separado. Una vez evaluada cada una de las quejas, se determinará la relación que existe entre el origen de cada uno de los dolores. El tratamiento efectivo del dolor primario probablemente resolverá el dolor secundario.²⁷

1.2. Antecedentes médicos

El dolor está relacionado con alguna enfermedad y alteración física por lo que es importante evaluar el estado médico anterior y actual del paciente. Si padece o padeció alguna enfermedad importante, hospitalización, intervención quirúrgica, medicación u otros tratamientos significativos. Si padece alguna enfermedad, es adecuado discutir con el médico tratante para obtener información adicional.²⁷

1.3. Revisión por sistemas

Se pregunta sobre el estado de salud de los siguientes sistemas: cardiovascular (incluye pulmones), digestivo, renal, hepático, articular, sistema nervioso central y periférico. Se tomará nota de cualquier anomalía y se determinará si se relaciona con el dolor.²⁷

1.4. Evaluación psicológica

Existen diferentes herramientas de medición para valorar el estado psicológico del paciente. Turk y Rudy, desarrollaron una escala de evaluación: el Inventario Multidimensional del Dolor. Esta escala evalúa tres perfiles del dolor: afrontamiento adaptativo, angustia interpersonal y dolor crónico disfuncional. El dolor crónico disfuncional es un perfil de dolor severo, falta de la función, angustia psicológica y baja percepción de control de vida. ²⁷ Mc Neil DW et al, describen un cuestionario para explorar y medir como se percibe el dolor utilizando el Cuestionario III para sentir el dolor, éste establece las medidas de problemas psicológicos en los pacientes, donde los resultados indican que aquellos con ansiedad y estrés sienten un dolor más severo; sobre todo quienes expresan dolor orofacial. ²⁶

2. Exploración clínica

El objetivo de la exploración clínica es la corroboración del diagnóstico presuntivo obtenido en la historia clínica, valorando el estado de salud y el funcionamiento de las estructuras orofaciales. Esta exploración debe incluir una evaluación de las estructuras masticatorias, además del estado neurológico y psicológico, así como la valoración de ojos, oídos y cuello. ^{27*}

Localización de la fuente del dolor

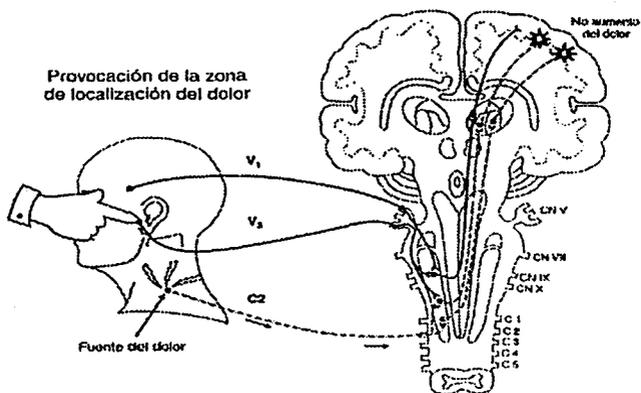


Fig. 18 La provocación de la zona de localización del dolor referido no aumenta el dolor

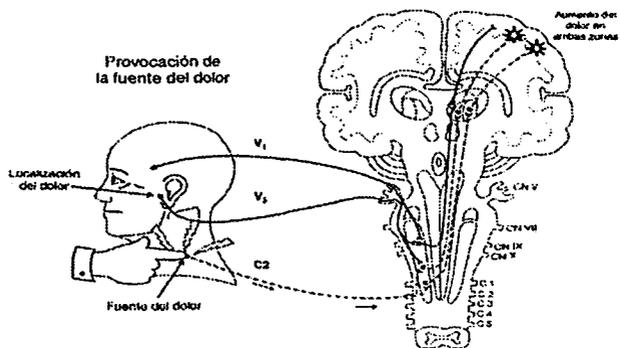


Fig. 18a La provocación de la fuente del dolor primario aumenta el dolor en la fuente y puede también aumentar el dolor en la zona donde se localiza

Localización de la fuente del dolor

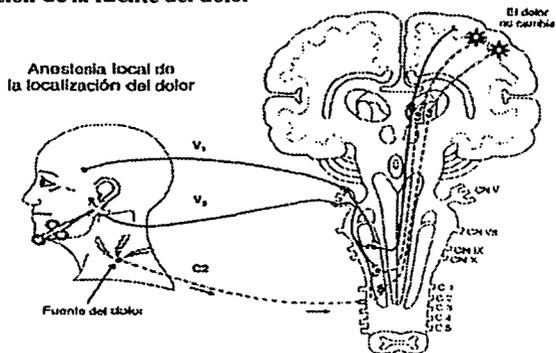


Fig. 18b La anestesia local de la zona de la localización del dolor no reduce el dolor referido

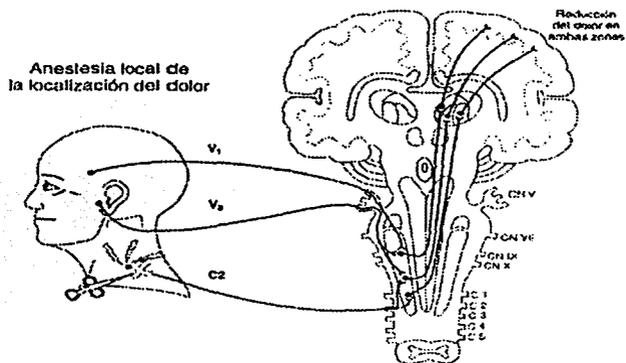


Fig. 18c La anestesia local en la fuente del dolor primario reduce el dolor tanto en la fuente como en la zona de localización

Localización de la fuente del dolor. Se tiene que encontrar el origen real del dolor, para poder diferenciar el dolor primario del dolor referido por sus características de provocación local. Los dolores referidos son completamente dependientes de la fuente real del dolor. Por lo tanto se debe tener en cuenta lo siguiente:²⁷

- Al localizar el origen del dolor durante la exploración, la palpación de la zona aumentará el dolor primario.
- Si a la palpación de la localización del dolor, éste no aumenta, debe sospecharse que se trata de un dolor referido.
- En el dolor referido, el bloqueo con anestésico local en la localización del dolor hace que éste disminuya, ya que no interrumpe la fuente real del mismo.
- En el caso del dolor primario, cuando se realiza el bloqueo anestésico local de la fuente del dolor, éste disminuye o desaparece la localización.²⁷

Exploración general

Signos vitales. Es importante evaluar la presión sanguínea, el pulso, el ritmo respiratorio y la temperatura corporal, especialmente cuando el trastorno doloroso no es claro. Por ejemplo, ciertos dolores de cabeza están relacionados con hipertensión. Un ritmo de respiración aumentado está asociado frecuentemente con un tono alto del sistema nervioso simpático.²⁷

Evaluación de nervios craneales

Al explorar los nervios craneales no es necesario realizarlo de una manera compleja. El clínico que trata el dolor orofacial debe aprender maneras básicas de evaluación neurológica, no es necesario que esté entrenado como un neurólogo.²⁷

Nervio olfatorio. Es el primer nervio craneal, se origina en la membrana nasal, sus fibras sensitivas conducen la sensación del olfato. La evaluación de este nervio se lleva a cabo pidiendo al paciente que detecte diferencias de olores: menta, vainilla, chocolate, etc. Se debe tener cuidado en que la nariz no se encuentre obstruida.²⁷

Nervio óptico. Es el segundo par craneal, sensitivo. Se origina en la retina y proporciona la visión. Se valora con el paciente mirando hacia adelante, el examinador se coloca por detrás y lleva los dedos alrededor de la frente. La posición inicial en que los dedos son visibles señala la extensión del campo. Los campos visuales derecho e izquierdo deben ser similares.²⁷

Nervio motor ocular común patético y motor ocular externo. Los pares craneales correspondientes son el tercero, cuarto y sexto, sus fibras motoras se encuentran en los músculos extraoculares. Se evalúa pidiendo al paciente que siga el dedo del clínico con su vista al describir una X. Ambos ojos deben moverse de forma suave y similar. Se valora que las pupilas estén del mismo tamaño y redondeadas, que al estímulo luminoso se contraigan.²⁷

Nervio trigémino. Es el quinto par craneal, sus fibras sensitivas inervan la cara, el pericráneo, la nariz y la boca. Sus fibras motoras inervan los músculos de la masticación. La exploración se comprueba bilateralmente, rozando la cara con un pedazo de algodón en tres zonas: frente, mejilla y mandíbula. Esto da una idea de la función de las ramas oftálmica (V1), maxilar (V2) y mandibular (V3) del nervio trigémino. Las sensaciones deben ser similares en ambos lados. El trigémino lleva fibras sensitivas que parten de la córnea; la evaluación se da a través de los reflejos de la misma, observando el parpadeo del paciente como respuesta al tocar ligeramente la córnea con una torunda de algodón.²⁷

La evaluación de la función motora se valora haciendo que el paciente apriete los dientes y palpando los músculos maseteros y temporales, que se deben contraer por igual.

Nervio facial. Corresponde al séptimo par craneal, es sensitivo y motor. La fibras sensitivas, proporcionan sensaciones gustativas en la parte anterior de la lengua, esta función se examina poniendo azúcar y sal en la punta de la lengua. La función motora inerva los músculos de la expresión facial, se valora pidiendo al paciente que eleve las cejas, sonría y muestre los dientes inferiores. La función parasimpática se comprueba con el lagrimeo y la salivación.²⁷

Nervio acústico o vestibulococlear. Es el octavo par craneal, el cual se encarga del equilibrio y del oído. Para la evaluación del equilibrio, se pide al paciente que camine en una línea recta colocando un pie detrás de otro.²⁷

Nervios glosfaríngeo y vago. Los nervios craneales noveno y décimo se evalúan juntos, estos aportan fibras a la parte posterior de la garganta. Se pide al paciente que diga "a" y se observa el paladar blando valorando la simetría en la elevación. Para el reflejo nauseoso se toca cada lado de la faringe. La función parasimpática del nervio vago se puede evaluar comprobando el reflejo del seno carotídeo, el cual consiste en una reducción del pulso cardíaco como respuesta a la presión sobre la arteria carótida interna, cerca del cartilago cricoides.²⁷

Nervio accesorio. Éste es el onceavo par craneal motor, que aporta fibras a los músculos trapecio. Se valora pidiendo al paciente que suba los hombros contra resistencia. También inerva al músculo esternocleidomastoideo, el que se evalúa haciendo que el paciente mire primero hacia la derecha y después hacia la izquierda contra resistencia. Se debe notar si hay diferencia en la fuerza muscular.²⁷

Nervio hipogloso. Corresponde al doceavo par craneal, aporta fibras motoras a la lengua: para comprobar su funcionamiento, se pide al paciente que protruya la lengua y se observa cualquier desviación lateral incontrolada o consistente. Si se encuentra alguna anomalía debe considerarse importante para el diagnóstico del trastorno doloroso. El objeto de esta prueba es determinar si se debe remitir al paciente con el neurólogo. Cuando presenta una o más de las siguientes alteraciones, se está indica consultar al neurólogo.²⁷

- Zonas inexplicables de hipoestesia facial
- Pérdida de reflejo corneal normal
- Afectación de troncos nerviosos normalmente no relacionados

Exploración muscular

En un músculo sano no debe existir dolor a la palpación: un signo clínico frecuente de afectación del tejido muscular es el dolor. Hay muchos trastornos que pueden provocar dolor, tales como: abuso físico, trauma, sobrestiramiento. Los músculos se afectan por un aumento de actividad. Al incrementar el número y la duración de las contracciones, hay más necesidades fisiológicas. Esta hiperactividad reduce el flujo sanguíneo, disminuye el aporte de nutrientes necesarios para la función celular normal, se acumulan productos metabólicos de desecho que pueden provocar dolor muscular.²⁷

Palpación. La palpación digital se utiliza para determinar sensibilidad y dolor muscular.^{21, 25} Un músculo sano no manifiesta dolor de sensibilidad, ni dolor a la palpación. Si un paciente refiere molestias cuando se palpa un músculo específico, se puede deducir que el tejido muscular es una fuente de dolor.²⁷

La palpación de un músculo, se realiza con la superficie palmar los dedos medio, índice y anular. Los músculos se presionan suave pero firmemente por uno o dos segundos y se hace que los dedos compriman los tejidos adyacentes con un movimiento circular.²⁷

Es necesario preguntar y anotar el grado de molestia. Es difícil medir el grado de dolor, ya que es subjetivo y cada paciente lo percibe de manera diferente. Moody PM,^{27,28,29} clasifican la respuesta del paciente en cuatro categorías para evaluar el dolor :

- Se registra con cero (0), cuando al palpar el músculo del paciente no hay sensibilidad
- Con el número uno (1), si el paciente menciona que la palpación es sensible
- Se clasifica dos (2), el paciente refiere una molestia o dolor definido
- El tres (3) se anota cuando el paciente muestra una reacción evasiva, o dolor severo con lágrimas en los ojos, no desea que se vuelva a palpar el músculo

La exploración muscular orofacial incluye la palpación muscular de los siguientes músculos: temporal, masetero, esternocleidomastoideo y cervicales posteriores. Para mayor eficacia se palpan simultáneamente los músculos derecho e izquierdo.

Músculo temporal. La región anterior del músculo se palpa sobre el arco zigomático y por delante de la ATM. La fibras siguen una dirección vertical. La región media se palpa directamente sobre la ATM y por encima del arco zigomático. Van en dirección oblicua a la parte lateral del cráneo. La región posterior se palpa sobre la oreja y por detrás de la misma. Estas fibras se localizan en dirección horizontal. Si no se está seguro de la localización de las fibras, se pide al paciente que apriete los dientes. El músculo temporal se contrae. Siempre es necesario estar colocado por detrás del paciente y palpar simultáneamente.²⁷⁻⁴⁰

Al valorar el músculo temporal es importante palpar su tendón. Este se palpa colocando el dedo dentro de la boca sobre el borde anterior de la rama ascendente y el dedo de la otra mano extraoralmente sobre la misma zona. En disfunciones de la ATM, es común que se produzca una tendinitis temporal, que provoca dolor en el cuerpo del músculo.

Músculo masetero. Se palpa en ambos lados en sus inserciones superior e inferior. Los dedos se colocan sobre los arcos cigomáticos (delante de la ATM), se bajan los dedos hasta la inserción inferior en el borde inferior de la rama ascendente.²⁷⁻⁴⁰

Músculo esternocleidomastoideo. Este músculo no participa en los movimientos mandibulares, se menciona porque es sintomático en trastornos temporomandibulares. La palpación la realiza bilateralmente sobre la superficie externa de la fosa mastoidea por detrás de la oreja, se sigue su trayecto hacia abajo hasta su origen, cerca de la clavícula.²⁷⁻⁴⁰

Músculos cervicales posteriores. Los músculos cervicales posteriores (trapecio, largo del cuello, esplenio y elevador de la escápula) son los responsables de la función cervical. Su origen está en la zona cervical posterior y se extienden hacia abajo a lo largo de la región cervicoespinal. Se encuentran uno encima del otro por lo que es difícil su palpación. Es importante diagnosticar si hay puntos gatillo en estos músculos, ya que son una fuente común de cefaleas frontales.²⁷⁻⁴⁰

Músculos pterigoideo externo inferior, pterigoideo externo superior y pterigoideo interno. Estos músculos son importantes en el movimiento mandibular pero no se pueden palpar. Los músculos pterigoideos externo

inferior y superior, se originan dentro del cráneo en el ala lateral del hueso esfenoides y en la tuberosidad maxilar, se insertan en el cuello del cóndilo mandibular y en la cápsula de la ATM.

El origen del pterigoideo interno es similar pero éste se inserta en la superficie medial del ángulo de la mandíbula.²⁷⁻⁴⁴

La contracción o estiramiento es causa de dolor en un músculo doloroso. Por ejemplo para evaluar estos músculos se le pide al paciente que realice movimientos de protrusión mandibular.²⁷ El pterigoideo lateral, que controla los movimientos horizontales de la mandíbula, se relaciona además con las actividades parafuncionales de ésta; por lo tanto, se manifiesta doloroso, pero resulta imposible su palpación.²⁷⁻⁴⁴

Al evaluar en general los músculos, es importante tener una idea de lo que se quiere encontrar. En el caso de los trastornos temporomandibulares, se evalúan los puntos gatillo musculares que desencadenan dolor, refiriéndose a las áreas dolorosas como son el músculo masetero, temporal, esternocleidomastoideo, trapecio, esplenio y el elevador de la escápula.²²

Evaluación de la masticación

Las estructuras masticatorias son una de las causas más importantes del dolor orofacial. Por ello deben explorarse cuidadosamente en busca de dolor y disfunción. Para una localización precisa de las fuentes de dolor masticatorio puede ser útil seguir los siguientes criterios:

- Los movimientos en la masticación se relacionan de forma directa con dolor
- Al palpar los músculos masticatorios y la articulación temporomandibular, presentan gran sensibilidad

- Si se realiza un bloqueo anestésico en un músculo o articulación sensibles se confirma la presencia de dicho dolor

Al evaluar estructuras masticatorias se incluye: amplitud de movimientos mandibulares, articulación temporomandibular y de las estructuras orales.²⁷

Amplitud del movimiento mandibular

El rango de apertura bucal normal se mide con una regla milimetrada, del reborde incisal de los incisivos superiores al reborde incisal de los incisivos inferiores, debe medir entre 53 y 58 mm. Se indica al paciente que abra la boca hasta que sienta dolor. En ese momento se mide la distancia de los rebordes incisales. Esta apertura es la cómoda máxima. Después se pide al paciente abrir la boca al máximo. Ésta se registra como la apertura máxima. Cuando no existe dolor, la apertura cómoda máxima y la apertura máxima son iguales.²⁷

Para poder decir que existe una restricción a la apertura bucal, ésta debe ser menor a 40 mm, pero hay que tener en cuenta la edad y el tamaño corporal. ²⁷ La mayoría de los pacientes que sufren trastornos temporomandibulares presentan una disminución en la apertura de aproximadamente 20 a 30mm disminución de los movimientos mandibulares.²²

Es importante observar la línea media en el trayecto mandibular durante la máxima apertura. Cuando el sistema masticatorio está sano, no hay alteración en el trayecto de apertura en línea recta. Se pueden observar dos tipos de alteraciones: **desviaciones** y **deflexiones**. Una desviación al momento de la apertura produce un alejamiento mandibular de la línea media, que desaparece al seguir abriendo es decir, regresa a la línea media. Esto se debe a una alteración discal en una o ambas articulaciones como

resultado de un movimiento condilar necesario. Cuando el cóndilo supera la interferencia, continúa el trayecto de la línea media.²⁷⁻⁴⁰

La deflexión se produce también con un alejamiento de la línea media hacia un lado, pero ésta aumenta al seguir abriendo y no desaparece al alcanzar la apertura máxima no regresa la línea media. Es consecuencia de un movimiento restringido producido por causas extracapsulares relacionadas con un trastorno muscular, e intracapsulares como consecuencia de un trastorno del disco condilar y los ligamentos adyacentes en la articulación.²⁷⁻⁴⁰

Restricciones extracapsulares. Se manifiestan con espasmos y dolor de los músculos elevadores, limitan la apertura, pero no restringen los movimientos laterales o protrusivos. Clínicamente, en este tipo de restricción, el dolor se intensifica al aumentar la apertura.

Restricciones intracapsulares. El trastorno se encuentra en una articulación, lo que limita la apertura mandibular antes de la rotación 25 a 30 mm interincisales. En este caso, el movimiento no está limitado por dolor sino por una resistencia estructural en la articulación.

Evaluación de la articulación temporomandibular

El dolor o sensibilidad articular se determina con la palpación digital de las articulaciones, con la mandíbula en movimiento y en reposo. Las puntas de los dedos se colocan lateralmente en ambas articulaciones. El paciente debe abrir y cerrar la boca y con las puntas de los dedos se tocan los polos laterales de los cóndilos, moviéndose hacia abajo y hacia delante por debajo de las eminencias articulares. Al abrir la boca al máximo, los dedos del clínico rotan ligeramente hacia atrás aplicando fuerza sobre la zona posterior del cóndilo. Clínicamente, se explora la capsulitis posterior y la

retrodiscitis. Las disfunciones de la ATM se clasifican en dos tipos: ruidos articulares y restricciones articulares. Los ruidos articulares se dividen en clicks y crepitaciones. El click es de corta duración, si es alto se denomina chasquido. La crepitación, es un sonido múltiple similar a la gravilla, descrito como chirriante y complejo. Está asociado con cambios osteoarttríticos. Se registra el tipo de ruido articular y el grado de apertura mandibular asociado con el mismo. Además, debe registrarse si el ruido se produce durante la apertura o el cierre, o si se oye durante los movimientos.²⁷

Estructuras orales

Se evalúa la encía y la mucosa oral mediante el tacto. Se realiza inspección visual de los tejidos mucogingivales superficiales de la boca y garganta si hay hiperemia, inflamación, abrasión, ulceración, neoplasias u otras anomalías.²⁷

Es importante evaluar los órganos dentales ya que muchos de los dolores en la boca y la cara, ya que para establecer un diagnóstico diferencial correcto se requiere una exploración cuidadosa.

Los dientes se exploran individualmente para obtener los siguientes datos:

- Sensibilidad sin provocación
- Sensibilidad debida a la función oclusal
- Sensibilidad a la percusión, o el tacto, con una sonda periodontal
- Respuesta al cambio térmico
- Malestar a la presión a lo largo del diente y lateralmente
- Respuesta al pulpómetro eléctrico
- Evidencia radiográfica de algún cambio patológico
- Cambio oclusal

3. Pruebas diagnósticas

Diagnóstico por imagen. Los estudios radiológicos se utilizan como coadyuvantes en el diagnóstico, para obtener información adicional sobre la función de las estructuras masticatorias. Cuando existen síntomas dolorosos en las estructuras orofaciales, las radiografías periapicales y de aleta mordida son útiles para valorar estructuras dentales, la proyección de Waters es útil para evaluar los senos maxilares y nasales. La ortopantomografía, es una excelente radiografía donde se observan las estructuras orofaciales. Las radiografías habituales de la ATM son la transcraneal, la transfaringea y la anteroposterior. Cuando es necesaria más información, puede ser útil la tomografía.²⁷

Cuando se requiere información de los tejidos blandos, puede ser conveniente usar la artrografía y la resonancia magnética.

Pruebas de laboratorio. Cuando el clínico sospecha de un problema médico importante, es necesario confirmar con pruebas de laboratorio. Esto es válido en enfermedades reumáticas, como artritis reumatoide, artritis psoriásica, lupus eritematoso sistémico y la hiperuricemia. Los estudios sanguíneos son útiles para descartar enfermedades sistémicas como la diabetes.²⁷

Pruebas de provocación psicológica. Para poder realizar un diagnóstico diferencial completo sobre el origen del dolor orofacial, es necesario tener en cuenta los factores psicológicos, los cuales se evalúan con pruebas de provocación. La primer prueba consiste en observar cómo responde el paciente a un dolor inducido sugestivamente, del lado contrario donde se localiza el dolor que él percibe. Si el paciente menciona que también siente dolor, lo más probable es que el componente sea psicológico.

También se puede intentar lo opuesto, es decir, aliviar el dolor mediante sugestión. Si éste se alivia sustancialmente, es probable que sea un factor psicológico.²⁷

Otra prueba se puede hacer mediante el efecto placebo, en el que se prescribe un tratamiento con fármacos placebo y se dice al paciente que tendrá mejoría en determinado tiempo. Si después de un cierto periodo esto produce un beneficio mayor de 40%, es probable que el dolor sea de origen psicológico.²⁷

Elección correcta del trastorno doloroso

Es importante que el clínico conozca los diferentes tipos de dolor que se sitúan en la región orofacial, así como los comportamientos claves de cada uno de ellos, ya que es de gran importancia para el diagnóstico, el cuál no se puede realizar sin el conocimiento previo de las bases científicas.²⁷

Confirmación del diagnóstico clínico

La literatura refiere cuatro métodos para confirmar el diagnóstico antes de comenzar un tratamiento definitivo: el bloqueo anestésico diagnóstico; la utilización de fármacos diagnósticos; la consulta; y el tratamiento de prueba.²²⁻²⁷

Bloqueo anestésico diagnóstico. El uso de inyecciones anestésicas locales, intramusculares, resulta un gran apoyo para identificar y localizar el dolor, así como el uso de anestésicos tópicos. Esto permite el poder diferenciar el dolor primario del secundario. El clínico debe estar familiarizado con el uso de estos bloqueos utilizados en la practica dental, así como con los bloqueos infraorbitarios, del conducto pterigoplatino, del plexo auriculotemporal y del plexo cervical.²⁷

Además del bloqueo de los músculos de la masticación, existe el de la articulación temporomandibular, para diagnosticar dolores masticatorios y miofasciales no masticatorios.

La duración del efecto anestésico no es importante para establecer el diagnóstico, es recomendable el uso de fármacos de corta duración que no contengan un vasoconstrictor. Routinely, recomienda el utilizar anestésicos locales como una solución 2% de clorhidrato de lidocaína con duración de, 1 hora o 0.5% de colhidrato de bupivacaína con duración de, 2 a 3 horas.²²

Se ha demostrado que la anestesia local tiene cierta miotoxicidad. Al parecer, la procaína es el anestésico local que resulta menos miotóxico. En cuanto al uso de lidocaína 2% sin vasoconstrictor, es normal que se presenten reacciones inflamatorias leves. Los anestésicos que son de acción prolongada o que contienen un vasoconstrictor como la adrenalina, producen inflamaciones más severas y en ocasiones necrosis muscular.²⁷

Regiones de bloqueo anestésico muscular

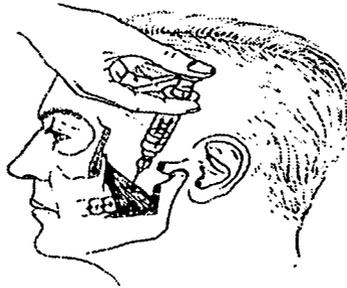


Fig. 19 Técnica para la inyección extraoral del músculo pterigoideo interno

La escotadura sigmoidea, se dirige hacia abajo y adentro con una profundidad de 40mm

Regiones del bloqueo anestésico muscular

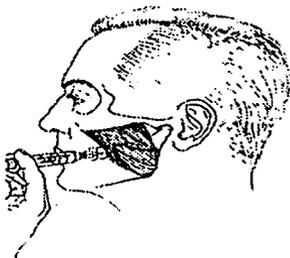


Fig. 20
Inyección extraoral del músculo masetero. La aguja entra en el músculo por el borde anterior en la zona media y se pasa por el músculo con diferentes ángulos y profundidades para llegar a las capas superficiales y profundas.

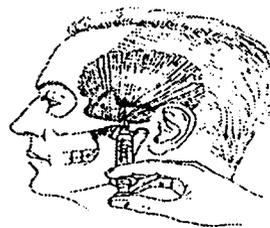


Fig. 21
Técnica para inyectar el músculo temporal. La aguja penetra por encima del arco cigomático.

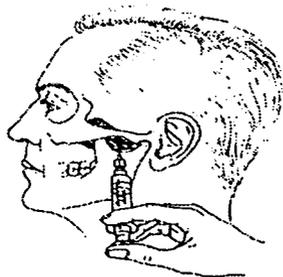


Fig. 22 Inyección extraoral del músculo pterigoideo externo. La aguja penetra la escotadura sigmoidea de la mandíbula. Se dirige hacia arriba y hacia adentro hasta una profundidad total de 35 a 40 mm.

Fármacos diagnósticos. Los trastornos dolorosos vasculares y neurovasculares parecen derivarse de la dilatación y la amplitud de la pulsación de los vasos sanguíneos que están implicados. El uso de fármacos que producen constricción temporal de los vasos sanguíneos puede ayudar a confirmar el diagnóstico. Para ello se utiliza el tartrato de ergotamina, administrando de 0.5 a 1 mg inyectado intramuscularmente o 2 mg. en comprimidos por vía sublingual. El alivio del dolor está en relación solamente con la distensión de los vasos y no afecta al dolor concomitante debido a la inflamación neurogénica. El beneficio se obtiene en 30 a 45 minutos y puede durar una hora o más. Una inyección intramuscular es necesaria para el diagnóstico. No hay que repetir ninguna vía de administración en un período de 24 horas. El tratamiento con el fármaco está contraindicado en la patología cardíaca coronaria, hipertensión, alteración de la función hepática o renal, sepsis y embarazo.²⁷

En el diagnóstico del dolor producido por una isquemia al miocardio se utiliza una dosis de prueba de nitroglicerina debajo de la lengua. El fármaco dilata a las arterias coronarias.

La confirmación de un espasmo muscular agudo se realiza administrando metocarbamol. Se administra una inyección intravenosa que no exceda a los 3 ml/min. Está contraindicado en pacientes con enfermedad renal, mujeres embarazadas, niños menores de 12 años, pacientes con epilepsia, e hipersensibles.²⁷

Consultas. Se hacen consultas interdisciplinarias para identificar correctamente el trastorno de un diagnóstico complejo, de tal forma que el paciente tenga un tratamiento más rápido.²⁷

Tratamiento de prueba. Esta prueba diagnóstica es un método para confirmar la sospecha de que se trata de un dolor de origen psicológico. El clínico debe estar familiarizado con el efecto del tratamiento placebo.²⁷

CONCLUSIONES

Al finalizar este trabajo es importante destacar que el dolor es una entidad subjetiva-objetiva, ya que se puede conocer su presencia y ser medido con gran certeza, reflejando un estado de alteración de origen orgánico o mental.

Se puede concluir que un diagnóstico exitoso se establece identificando primeramente la estructura que origina el dolor, así como las vías de entrada de información dolorosa, las somáticosensoriales y la influencia psicosocial.

La aportación de este trabajo radica en la descripción clara y breve de las características clínicas de los diferentes tipos de dolor que afectan la región facial y bucal, ya que pueden ser confundidos con dolor dental debido a que varias regiones de la cara se encuentran inervadas también por el nervio trigémino. De esta manera se puede destacar que es necesario utilizar adecuadamente los métodos diagnósticos, tales como una historia clínica completa en conjunto con una exploración física adecuada y pruebas diagnósticas.

El objetivo propuesto en esta tesina, se logró al identificar la etiología causante del dolor, el procedimiento para diagnosticarla con precisión y así determinar el tratamiento adecuado o en caso necesario remitirlo a un especialista.

Este trabajo prueba la necesidad de establecer una especialidad en odontología que se encargue del dolor orofacial, ya que la mayoría de las veces el paciente que presenta dolor en esta región acude primero con el odontólogo, y por lo tanto, éste debe estar capacitado para diagnosticar eficazmente la causa del dolor, en beneficio del paciente y del propio dentista.

Se sugiere tomar este trabajo como una base que permita el poder profundizar más sobre las alteraciones que causan dolor orofacial, de tal forma que el cirujano dentista se haga partícipe de este tema fundamental para el ejercicio eficaz de la profesión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adams, CBT. Trigeminal neuralgia: Pathogenesis and treatment. *British Journal of Neurosurgery*, 1997; 11:493-496
2. Babenko V, Graven Nielsen T, Svensson P, Drewes A, Jensen TS, Arendt Nielsen L. Experimental human muscle pain induced by intramuscular injections of bradykinin, serotonin and substance P, *Eur J Pain*, 1999; 82:1-8
3. Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M. *Medicina Oral*. Barcelona: Masson, 1995; 353-416
4. Camarada AJ, Deschamps C, Forest D. Stylohyoid chain ossification: A discussion of etiology. *Oral surg*, 1989; 67:515-520
5. Dray, A. Kinins and their receptors in hyperalgesia, *Can J Physiol Pharmacol* 1997; 75:704-712
6. Ganong William F. *Fisiología Médica*. 16ed. México: Manual Moderno, 1998 160-168
7. Gilman Sid, Neuman Sarah. *Principios de neuroanatomía y neurofisiología clínicos de Manter y Gatz*. 3ed. México: 1994
8. Gelb ML, Friction JR, Okeson JP, Messing S. Broad support sought for emerging specialty of orofacial pain. *NY State Dent J* 2000 oct; 66:8-10
9. Guyton Arthur. *Anatomía y fisiología del sistema nervioso*. 2ed. Madrid: Panamericana, 1997: 57-63
10. Harrison. *Principios de medicina interna*. 13ed. Madrid: McHill-Interamericana, 1994: 57-63
11. Harry D. *Diagnosis and management of facial pain*. Oral and maxillofacial surgery clinics of North America, 2001
12. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnosis criteria for headache disorders, cranial neuralgia and facial pain. *Cephalalgia*, 1988; 8 (Supl 7):1-92

13. Jackson E, Bussard G, Hoard M, Edlich R. Trigeminal Neuralgia: A Diagnostic Challenge. *American Journal of Emergency Medicine*, 1999; 17:597-600
14. Juniper RP. Association between paroxysmal trigeminal neuralgia and atypical facial pain. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 1999; 37:444-447
15. Kaplan AS. History and examination of the orofacial pain patient. *Tex Dent J* 2000 jul; 117:42-9
16. Katusic, S, Beard CM, Bergstralh E, *et al.* Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia. Rochester Minnesota, 1945-1984. *Ann Neurol*, 1990; 27:89-95
17. Kopp S. Neuroendocrine, immune, and local responses related to temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2001; 15:9-28
18. Kreiner M, Okeson JP. Toothache of cardiac origin. *J Orofac Pain*, 1999; 13:201-7
19. Kressin, S. Problemas dentales en aviación. Barcelona: Quintessenz, 1991; 1311-1315
20. Lynch B. *Medicina Bucal de Burket*. 5ed. EUA: McGraw Hill-Interamericana, 1996:326-416
21. Mahan PE, Alling CC. *Facial Pain*. 3ed. Malvern Pa: Lea & Febiger, 1991: 145-151
22. Marbach JJ. Orofacial phantom pain: Theory and phenomenology. *Journal American Dental Association*, 1996; 127:221-229
23. Marbach JJ, Ballard GT, Frankel MR. Patterns of temporomandibular joint surgery: evidence for sex differences. *Journal American Dental Association*, 1997; 128:609
24. Marbach JJ. Medically unexplained chronic orofacial pain. *Medical clinics of North America*, 1999; 83:691-709
25. McNeill C. Temporomandibular disorders, guidelines for classification, assessment, and management. Chicago, 1993:64-65
26. McNeil DW, Au AR, Zvolensky MJ, McKee DR, Klineberg IJ, Ho CCK. Fear of pain in orofacial pain patients. *Pain* 2001:245-252

27. Okeson JP. Dolor orofacial según Bell. Sed. Barcelona: Quintessence. 1999
28. Okeson JP. Non-odontogenic toothache. Northwest Dent., 2000 sep-oct; 79:37-44. Review
29. Okeson JP, Falace DA. Nonodontogenic toothache. Dent Clin North Am., 1997 abr; 41:367-83. Review
30. Penarrocha M, Bagan JV. Trigeminal autonomic headache. Med Oral. 2000 mar-abr; 5:96-108
31. Peñarrocha M, Faus VJ. Dolor periodontal. Arch Odontoestomatol, 1993; 9:46-55
32. Penarrocha M, Penarrocha MA, Soler F, Bagan JV. Trigeminal neuralgia associated to basilar artery dolichoectasia. Med Oral, 2001 ene-feb; 6:36-9.
33. Prasad KC, Kamath MP, Reddy KJ, Raju K, Agarwal S. Elongated styloid process (Eagle's syndrome): A clinical study. J Oral Maxillofac Surg, 2002 feb; 60:171-5
34. Raphael KG, Marbach JJ, Gallagher RM, Dohrenwend BP. Myofascial TMD does not run in families. Pain, 1999; 80:15-22
35. Riely JL, Gilbert GH, Heft MW. Orofacial pain symptom prevalence: selective sex differences in the elderly? Pain 1998; 76:97-104
36. Riely JL, Gilbert GH. Orofacial pain symptoms: An interaction between age and sex. Pain, 2001; 90:245-256
37. Sandner Olaf, García María E. Trastornos del sistema nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial. Venezuela: Actualidades médico odontológicas Latinoamérica, 1996
38. Scully C, Shotts R. Mouth ulcers and other causes of orofacial somess and pain. Brit Med J, 2000; 321:162-165
39. Shankland WE. The trigeminal nerve. Part III: The maxillary division. Cranio, 2001 abr;19:78-83
40. Skaggs C, Liebenson C. Orofacial pain. Top Clin Chiropr, 2000; 7:43-50
41. Svensson P, List T, Hector G. Analysis of stimulus-evoked pain with myofascial temporomandibular pain disorders. Pain, 2001; 92:399-409

42. Turp JC, Gobetti JP. Trigeminal neuralgia versus atypical facial pain, a review of the literature and case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1996; 81:424-432
43. Turp JC. Atypical odontalgia - a little known phantom pain. *Schmerz*, 2001 feb; 15:59-64
44. Turp JC, Minagi S. Palpation of the lateral pterygoid region in TMD—where is the evidence? *J Dent*, 2001 sep; 29:475-83
45. Vickers ER, Cousins MJ. Neuropathic orofacial pain part 1—prevalence and pathophysiology. 2000; 26:19-26
46. Watkins LR, Milligan ED, Maier SF. Glial activation: A driving force for pathological pain. *Trends in Neurosciences*, 2001; 24:450-455