

01421
108



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO DEL DOLOR
OROFACIAL EN EL CONSULTORIO DENTAL

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
EDGAR FLORES CADENA

DIRECTOR: M.C. CELSO GARCIA ESPINOSA

MEXICO, D. F.

MAYO 2003



A



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS:

A DIOS POR PERMITIR CONCLUIR ESTA ETAPA DE MI VIDA .

AMARU, GRACIAS POR SER TAN PACIENTE, ERES MI MEJOR AMIGO.

BEATRIZ ERES MI MEJOR AMIGA Y MI TODO, TE AMO.

MARIO NAVA, CAMARADA DEL ALMA, GRACIAS POR CONSIDERARME TU AMIGO. TU ERES MI HERMANO.

YOLANDA CADENA, GRACIAS MA
CLEMENTE FLORES, OSVALDO Y VIANEY GRACIAS FAMILIA.

AL COMANDANTE GUEVARA POR HACERME CREER QUE EL HOMBRE PUEDE LLEGAR A SER DIGNO DE SER HOMBRE.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO, FACULTAD DE ODONTOLOGIA, GRACIAS POR PERMITIRME SER SU ALUMNO, GRACIAS POR PERMITIRME SER UNIVERSITARIO. ¡GOYAI

A LOS PACIENTES, QUE SIN ELLOS NINGUN ESTUDIANTE DE LA F.O SE GRADUARIA.

A TODOS AQUELLOS DOCTORES DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA QUE SIN ENPACHO BRINDAN SUS CONOCIMIENTOS A LOS ALUMNOS.

MUY ESPECIALMENTE A EL DOCTOR CELSO GARCIA ESPINOSA, QUE DE NO SER POR EL, ESTE TRABAJO NO HUBIESE SIDO DE MI AGRADO. GRACIAS DOCTOR POR COMPARTIR SUS CONOCIMIENTOS Y MOTIVAR A SUS ALUMNOS A LEER Y COMPRENDER.

UNA ENORME DISCULPA SI ME FALTO MENCIONAR A ALGUIEN PERO SI NO ESTA ESCRITO SU NOMBRE AQUI SEGURAMENTE LO ESTARA EN MI CORAZON. ¡ GRACIAS!

B

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. SINÁPSIS
4. FISIOLÓGIA DOLOR
6. NEUROTRANSMISORES
NEUROTRANSMISORES DE ACCIÓN RÁPIDA
7. NEUROTRANSMISORES DE ACCIÓN LENTA
VÍAS DEL DOLOR
8. TÁLAMO
10. CORTEZA CEREBRAL
11. GANGLIOS BASALES
SISTEMA LÍMBICO
13. ANTECEDENTES
14. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
JUSTIFICACIÓN
15. OBJETIVO GENERAL
OBJETIVO ESPECÍFICO
METODOLOGÍA
16. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR
DOLOR SOMÁTICO
DOLOR NEURÓGENO
DOLOR NO SOMÁTICO NO NEURÓGENO
17. CUADRO CLASIFICACIÓN DEL DOLOR
18. PRINCIPIOS BÁSICOS DEL DOLOR OROFACIAL
19. PRINCIPIOS DEL DIAGNÓSTICO DEL DOLOR OROFACIAL
26. SÍNDROMES QUE CURSAN CON DOLOR OROFACIAL
DOLORES CUTÁNEOS Y MUCOGINGIVALES
28. DOLORES DE ORIGEN DENTAL
33. DOLORES DE ORIGEN MUSCULAR
35. MÚSCULO MASETERO
MÚSCULO TEMPORAL
36. MÚSCULO PTERIGOIDEO MEDIAL
MÚSCULO PTERIGOIDEO LATERAL INFERIOR
37. MÚSCULO PTERIGOIDEO LATERAL SUPERIOR
VIENTRE ANTERIOR DEL MÚSCULO DIGÁSTRICO
MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO
38. MÚSCULO TRAPECIO
MÚSCULO OCCIPITOFONTAL
MÚSCULOS CERVICALES
39. MIOESPASMOS
MIOSITIS
40. DOLORES DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR
ALTERACIONES DEL COMPLEJO CÓNDILO-DISCO
41. DESPLAZAMIENTO DISCAL
LUXACIÓN DISCAL CON REDUCCIÓN

42. LUXACIÓN DISCAL SIN REDUCCIÓN
INCOMPATIBILIDADES ESTRUCTURALES DE LAS SUPERFICIES
ARTICULARES
ALTERACIÓN MORFOLÓGICA
43. ADHERENCIAS
SUBLUXACIÓN
44. LUXACIÓN ESPONTÁNEA
TRANSTORNOS ARTICULARES INFLAMATORIOS
SINOVITIS O CAPSULITIS
RETRODISCITIS
45. ARTRITIS
OSTEOARTRITIS Y OSTEOARTROSIS
POLIARTRITIS
ARTRITIS TRAUMÁTICA
46. ARTRITIS INFECCIOSA
ARTRITIS REUMATOIDE
47. DOLORES NEUROPÁTICOS
DOLORES NEUROPÁTICOS EPISÓDICOS
NEURALGIA PAROXÍSTICA
NEURALGIA DEL TRIGÉMINO
49. NEURALGIA DEL GLOsofaríngeo
NEURALGIA DEL INTERMEDIARIO DE WRISBERG
NEURALGIA DEL LARíngeo SUPERIOR
50. NEURALGIA OCCIPITAL
DOLOR NEURÁLGICO
51. DOLORES NEUROPÁTICOS CONTINUOS
52. NEURITIS
NEURITIS PERIFÉRICA
53. NEURITIS DEL NERVIO FACIAL
54. HERPES ZÓSTER
55. NEURALGIA POSTHERPÉTICA
DOLORES DE DESAFERENCIACIÓN
57. NEURALGIA TRAUMÁTICA
ODONTALGIA ATÍPICA
58. DOLORES MANTENIDOS SIMPÁTICAMENTE
59. FÁRMACOS QUE SE UTILIZAN PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR
60. ANESTESIA TÓPICA
61. CONCLUSIÓN
62. REFERENCIAS

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO DEL DOLOR OROFACIAL EN EL CONSULTORIO DENTAL

INTRODUCCIÓN

El dolor es una sensación desagradable provocada por la estimulación nociva de las terminaciones nerviosas libres (nocioceptores). Es un proceso dinámico, cambiante, que inicialmente tiene una finalidad específica de protección, y que en condiciones normales se encuentra restringido a la relación con el tiempo de curación de la causa que originó el dolor.

Cuando se presenta el dolor, las causas que originan a éste pueden no identificarse fácilmente, o bien, la causa inicial puede haber desaparecido y el dolor seguir presente.¹²

Es importante mencionar que cuando el dolor orofacial es el resultado de una causa obvia puede ser tratado sin mayores dificultades, no así cuando éste aparece de forma espontánea o sin que halla una causa aparente que lo provoque. Los tipos de dolor orofacial más frecuentes son los dolores cutáneos y mucogingivales, dentales, musculares, de la articulación temporomandibular, musculoesqueléticos, viscerales, vasculares y neurovasculares y neuropáticos.³

Es importante conocer como actúa el dolor orofacial. Recordemos que la neurona está compuesta por el cuerpo celular, las dendritas y el axón, de las cuales el cuerpo celular proporciona nutrientes a la célula, mientras que las dendritas actúan como receptores de la neurona y éstas son ramificaciones múltiples que parten del cuerpo de la célula. El axón es una fibra que parte del cuerpo celular para comunicarse con otra neurona distante. La comunicación desde las dendritas a través del axón ocurre mediante un potencial de acción. La célula en estado de reposo se encuentra polarizada, en este momento tiene una carga ligeramente negativa en su interior. El potencial de acción ocurre cuando hay un cambio súbito

del potencial negativo. Cuando se despolariza la membrana, aumenta la permeabilidad a los iones de sodio, esto permite que entren grandes cantidades del ión sodio hacia el interior del axón, al poco tiempo los canales de sodio se empiezan a cerrar y se abren los canales de potasio, la difusión rápida de los iones de potasio al exterior restablece el potencial de reposo de la membrana, y este fenómeno se conoce como repolarización de la membrana.

La despolarización y repolarización de la membrana dependen de los canales de sodio y potasio, regulados por voltaje. 3

SINÁPSIS

Son los sitios de unión entre dos o más neuronas, donde los impulsos se transmiten a través de ellas, en las cuales, una sustancia, el neurotransmisor se difunde a través del estrecho espacio entre las dos células y se adhiere a los receptores, que son moléculas especiales de proteínas que se encuentran en la membrana postsináptica. La naturaleza del neurotransmisor y la molécula del receptor determina si el efecto producido será de excitación o inhibición en la célula postsináptica; algunas sinapsis son por consiguiente excitatorias mientras que otras son inhibitorias. Tan pronto como el neurotransmisor ha cumplido su propósito, es liberado por los receptores e inmediatamente desactivado. La desactivación puede efectuarse por degradación química catalizada por una enzima presente en la sinapsis o por la recarga del neurotransmisor dentro de la terminal presináptica.⁴

El calcio inicia este proceso, y el potencial de acción abre los conductos de calcio dependientes de voltaje en el botón sináptico, el calcio penetra en la terminación e incrementa la liberación del transmisor. La acción del calcio es terminada por el rápido secuestro dentro de la terminal. La cantidad de transmisor liberado es proporcional a la entrada de calcio.

En la mitocondria se lleva acabo la producci3n de adenosin trifosfato (ATP) que resulta necesario para la sntesis de nuevas sustancias transmisoras.3

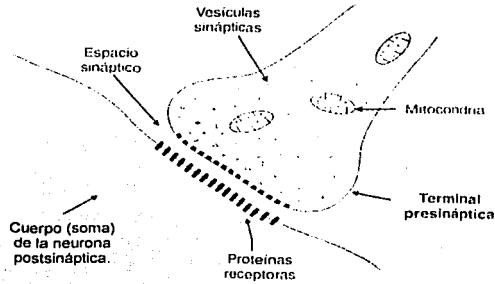


Fig. 1

Se ilustra la anatomía fisiológica de la sinápsis.

Fuente: 3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FISIOLOGÍA DEL DOLOR.

Un nervio periférico consta de axones de tres tipos diferentes de neuronas; aferentes sensitivas primarias, neuronas motoras y neuronas posganglionares simpáticas

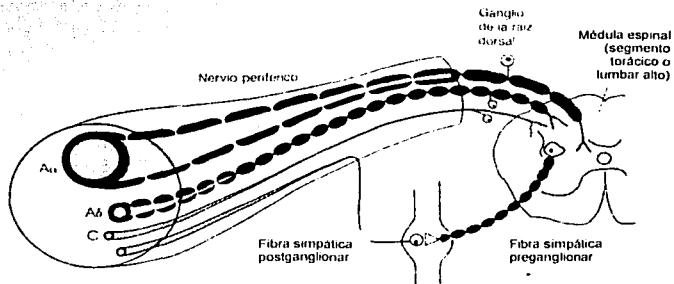


Fig 2

Se ilustran los componentes de un nervio cutáneo. Existen dos categorías funcionales diferentes de axones: aferentes primarios con cuerpos celulares en el ganglio de la raíz dorsal y fibras posganglionares simpáticas son los cuerpos celulares en el ganglio. Los axones aferentes primarios son mielinizados de diámetro grande (A-beta), mielinizados de diámetro pequeño (A-delta) y no mielinizados (C). Todas las fibras posganglionares simpáticas son desmielinizadas.

Fuente: 5

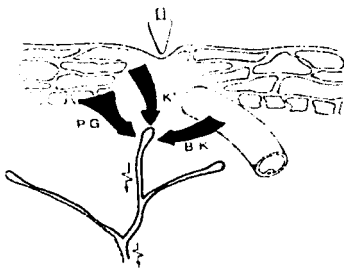
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los cuerpos celulares de las neuronas aferentes primarias se localizan en los ganglios de la raíz dorsal en los agujeros intervertebrales. Tras surgir de su cuerpo celular el axón aferente primario se bifurca para enviar una rama a la médula espinal y otra a los tejidos corporales inervados. Estas fibras aferentes primarias se clasifican por su diámetro, grado de mielinización y velocidad de conducción. Las fibras A-beta son las de mayor diámetro y se activan con toques suaves o estímulos móviles. La actividad de estas fibras en sujetos normales no produce dolor. Las otras dos clases de fibras aferentes primarias son A-delta son mielinizadas y de diámetro pequeño y las fibras C que son amielínicas. Estas fibras están presentes en la piel y estructuras viscerales y somáticas profundas,

éstas responden al máximo solo a estímulos intensos y son conocidas como **nocioceptores aferentes primarios**.

La aplicación de estímulos intensos, repetidos o prolongados cuando el tejido está lesionado, el umbral de activación de los nocioceptores aferentes primarios se reduce y la frecuencia de emisión de impulsos se eleva. Éste proceso se llama **sensibilización**, dando lugar a una situación en la que los estímulos más mínimos producen dolor.⁵

La sensibilización se inicia con la liberación de potasio a partir de la membrana celular, éste es considerado un activador potente de los nocioceptores, también ocurre la conversión de los lípidos de la membrana hacia la vía metabólica del ácido araquidónico, con la posterior liberación de prostaglandinas.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Fig. 3
Se ilustra la liberación de diversas sustancias a partir de la zona inicialmente estimulada. K (potasio), PG (prostaglandinas), BK (bradicinina). Fuente: 5

Los impulsos generados en la terminación estimulada se propagan no solo a la médula espinal sino a otras ramas nerviosas, donde inducen la liberación de péptidos como la sustancia P que produce vasodilatación y edema neurogénico con mayor acumulación de bradicinina, también da lugar a la liberación de histamina y serotonina. 1

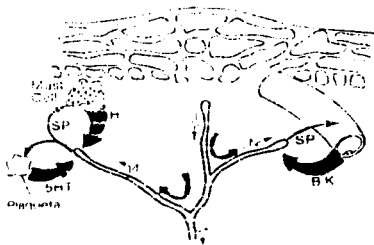


Fig. 4
Se ilustra la estimulación a otras ramas nerviosas mediante la liberación de neurotransmisores a partir de la sustancia P (SP), histamina (H), serotonina (5HT). Fuente: 5

NEUROTRANSMISORES

Estos son sustancias bioquímicas que intervienen en la transmisión de impulsos nerviosos. De la terminal presináptica al espacio sináptico se liberan los neurotransmisores, estos se van a unir a proteínas receptoras que están ubicadas en la membrana de la neurona postsináptica. Los neurotransmisores pueden ser moléculas pequeñas de acción rápida o moléculas mayores de acción lenta.

NEUROTRANSMISORES DE ACCIÓN RÁPIDA

Los neurotransmisores de acción rápida son los que causan la mayoría de las respuestas agudas del sistema nervioso, como la transmisión de señales sensoriales hacia el encéfalo y en el interior del mismo, y las señales motoras de vuelta a la musculatura. Estos son:

- Acetilcolina
- Noradrenalina
- Glutamato
- Aspartato
- Serotonina
- Ácido gamma-aminobutírico (GABA)
- Glicina
- Dopamina

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Histamina

NEUROTRANSMISORES DE ACCIÓN LENTA

Estas son moléculas mayores, son neuropéptidos. Estos no se producen en las terminales presinápticas, sino en los ribosomas de cuerpo neuronal, después son transportados y liberados al espacio sináptico. Estos neurotransmisores son de acción mucho más lenta que las moléculas de pequeño tamaño, y cuando se liberan tienen un efecto mucho más prolongado sobre la neurona posináptica.

Estos son:

Sustancia P

Endorfinas

Bradiquinina

VÍAS DEL DOLOR

La mayoría de las neuronas medulares que contactan con nociceptores aferentes primarios envían sus axones al tálamo contralateral. Estos axones forman el haz espinotalámico contralateral que se encuentra en la sustancia blanca anterolateral de la médula espinal, el borde lateral del bulbo raquídeo y la porción lateral del puente y el mesencéfalo. Los axones del haz espinotalámico, contactan con las neuronas que se proyectan en la corteza somatosensorial. Esta vía, desde la médula espinal hasta el tálamo y después hasta la corteza somatosensorial es importante para los aspectos sensitivos del dolor, esto es su localización, su intensidad y su carácter. Los axones del haz espinotalámico conectan también con las regiones talámicas mediales unidas con la corteza frontal y el sistema límbico. Esta vía favorece la dimensión afectiva o emocional desagradable del dolor.

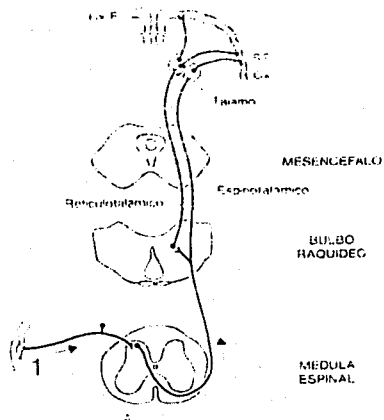


Fig. 5
Se ilustra la vía del estímulo nocivo donde activa las terminaciones sensitivas periféricas de los nociceptores aferentes primarios (1). El mensaje es transmitido sobre el nervio periférico de la médula espinal, donde establece sinápsis con las células que se originan en las dos vías ascendentes principales del dolor, la espinotalámica y la espinoreticulotálamica. El mensaje llega al tálamo, que lo transmite a la corteza frontal (Cx F) y a la somatosensorial (CxS). Fuente. 5



TÁLAMO

El tálamo es una estructura del diencefalo que actúa como un relevo para la mayoría de las comunicaciones entre el tronco cerebral, el cerebelo y el cerebro. A medida que los impulsos llegan al tálamo, éste hace valoraciones y dirige los impulsos a regiones adecuadas en los centros superiores, para que se interpreten y se responda a éstos. Está compuesto por los siguientes núcleos:

Núcleo reticular: éste recibe ramas colaterales de fibras tálamocorticales y corticotálamicas.

Núcleos de la línea media e intralaminares: estos reciben fibras aferentes de la formación reticular del tronco encefálico y las proyectan a otras partes del diencefalo.

Núcleos talámicos específicos: estos comprenden la hilera de núcleos ventrales de la masa lateral. Éstos núcleos constituyen unas estaciones de relevo de las vías sensoriales y motoras y envían fibras a las zonas sensoriales y motoras primarias de la corteza cerebral. El núcleo geniculado lateral (visión) y el núcleo ventral posterior (sensibilidad general y gusto), y el núcleo geniculado medial (audición), son núcleos sensoriales específicos. El núcleo ventral lateral y el núcleo ventral anterior son núcleos motores específicos, que reciben información del cerebelo, del cuerpo estriado y de la sustancia negra y se proyectan a las zonas motoras de la corteza del lóbulo frontal.

Núcleos talámicos no específicos: tienen conexiones recíprocas con zonas de asociación de la corteza; éste grupo incluye los núcleos medial dorsal y la hilera dorsal de la masa nuclear lateral, el núcleo lateral posterior y el núcleo lateral dorsal. ^{3,4}

La oclusión ateromatosa de las ramas penetrantes de la arteria talámica y talamogeniculada da origen al síndrome talámico. Su principal característica es una pérdida en el hemicuerpo contralateral de la sensibilidad superficial (dolor y temperatura) y la profunda (tacto y propiocepción). En ocasiones, puede afectar únicamente el dolor y la temperatura o bien, a los sentidos de vibración y posición articular. Tras unas cuantas semanas, los pacientes describen este dolor como sensación de tensión, estiramiento o congelación. Este dolor es persistente y responde mal a los analgésicos. Ocasionalmente los fármacos anticonvulsivos tienen un efecto beneficioso. Si se afecta la parte posterior de la cápsula interna, este síndrome hemisensorial puede acompañarse de hemiparesia o hemiplejía. Otros signos motores asociados son hemibalismo, coreoatetosis, temblor de intención, falta de coordinación y alteraciones de la posición de mano y brazo, sobre todo al caminar. ⁵

CORTEZA CEREBRAL

El cerebro es la división más grande y superior del encéfalo. Consiste en dos mitades. Los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo. Tres grandes unidades funcionales forman el cerebro: la corteza cerebral, los ganglios basales y las estructuras límbicas.

La corteza cerebral representa la región más externa del cerebro y está predominantemente formado por materia gris. La corteza cerebral es la porción del cerebro en la que se almacenan todos nuestros recuerdos, y también es el área responsable de la capacidad de adquirir nuestras múltiples habilidades musculares. En la superficie de la corteza cerebral se encuentran los giros, o es entre cada uno de éstos donde se encuentra una hendidura poco profunda, denominada surco, o una mas profunda, llamada fisura. Las fisuras dividen cada hemisferio cerebral en cinco lóbulos, Cuatro de ellos son denominados según los huesos que se encuentran sobre los mismos: lóbulo frontal, lóbulo parietal, lóbulo temporal y lóbulo occipital. Un quinto lóbulo la ínsula se encuentra fuera de la vista en el fondo de la fisura lateral.

Se han identificado distintas funciones en las diferentes regiones de la corteza cerebral. Hay una área motora, que esta principalmente implicada en la coordinación de la función muscular. Hay un área sensorial, que recibe información somatosensorial para evaluarla y ubicarla. También hay áreas visuales y auditivas. El área de Wernicke es una región de la corteza importante para la integración sensorial. En ésta región se interpreta la importancia de la información sensorial. Esta área esta bien desarrollada en solo uno de los hemisferios cerebrales, regularmente en el hemisferio izquierdo. Este desarrollo unilateral evita la confusión de los procesos de pensamiento entre las dos mitades del cerebro.

Con respecto a la materia gris de la corteza cerebral, en situación profunda se encuentran tractos formados por materia blanca. Estos son: los tractos de proyección, los tractos de asociación y los tractos comisurales. Los tractos de proyección son extensiones de los tractos espinotalámicos ascendentes o

sensoriales y de los tractos corticoespinales descendentes o motores. Los tractos de asociación son los tractos cerebrales mas numerosos y se extienden de una circunvalación a la circunvalación correspondiente en el otro hemisferio. Los tractos comisurales comprenden el cuerpo calloso, por donde pasa toda la comunicación directa entre hemisferios. 4

GANGLIOS BASALES.

Los ganglios basales están compuestos por varios núcleos que están implicados en la coordinación de las actividades cerebrales con otras funciones del tronco cerebral. Algunos de los núcleos importantes son el núcleo caudado, el putamen y el globus pallidum.

Los ganglios basales son importantes en el control de los movimientos bruscos, la corteza cerebral es necesaria para los movimientos mas precisos del brazo, manos, dedos y pies. Cuando la mano esta realizando una actividad precisa que requiere una postura de base del cuerpo, los ganglios basales proporcionan los movimientos corporales, mientras que la corteza cerebral proporciona los movimientos precisos. 4

SISTEMA LÍMBICO.

Este comprende las estructuras que rodean al cerebro y el diencéfalo. Las estructuras límbicas tienen por función controlar las actividades emocionales y conductuales. Dentro de las estructuras límbicas hay centros o núcleos responsables de comportamientos específicos. Hay un centro de dolor/placer que de un modo instintivo lleva al individuo a comportamientos que estimulan el lado del placer del centro. Estos impulsos no son generalmente percibidos a nivel consciente, sino mas bien como un instinto básico. 4

El sistema límbico está dividido en las siguientes estructuras funcionales: la amígdala, el hipocampo, los cuerpos mamilares, el septo pelúcido, la circunvalación del cíngulo.

La amígdala es una pequeña estructura nuclear localizada profundamente dentro de cada lóbulo temporal anterior del cerebro. Se cree que esta actúa con el hipotálamo, controlando la conducta adecuada de la persona en cada tipo de situación social.

El hipocampo es una porción primitiva de la corteza cerebral que se encuentra a lo largo del borde más medial del lóbulo temporal. El hipocampo interpreta para el cerebro la importancia de la mayoría de nuestras experiencias sensoriales. Si el hipocampo determina que una experiencia es suficientemente importante, la experiencia será almacenada como un recuerdo en la corteza cerebral.

Los cuerpos mamilares se encuentran inmediatamente detrás del hipotálamo y funcionan en asociación estrecha con el tálamo, el hipotálamo y el tronco cerebral, para controlar funciones como el grado de vigilia de la persona.

El septum pellucidum está ubicado por delante del tálamo, por encima del hipotálamo y entre los ganglios basales. La estimulación de esta región causa efectos conductuales distintos, como el enfado y la rabia.

La circunvalación del cíngulo, el cíngulo, la ínsula y la circunvalación del parahipocampo forman un anillo en cada hemisferio del cerebro, alrededor de las estructuras más profundas del sistema límbico. Los impulsos del sistema límbico que van al hipotálamo pueden modificar alguna o todas las funciones corporales internas controladas por el hipotálamo. Los impulsos del sistema límbico que van al mesencéfalo y la médula espinal pueden controlar comportamientos como la vigilia, el sueño, la excitación, la atención, la rabia o la docilidad. 3.4.5

ANTECEDENTES

Los textos sobre medicina antigua que tratan sobre el problema del dolor, enfocaban sus causas y tratamientos a divinidades de la época. En la antigüedad existían conceptos del dolor que decían que este era provocado por flechas que eran lanzadas por los dioses, o que algunos consideraban que el dolor era una pasión del alma. Una nota interesante es la afirmación de Platón que decía que el dolor y el placer procedían del interior del cuerpo, y tal vez esta idea crea el concepto de que el dolor era una experiencia emocional, mas que una alteración que sufría el cuerpo. Los estudios que se han realizado sobre el origen de la enfermedad y la práctica terapéutica que los pueblos antiguos han utilizado para contrarrestar las patologías, demuestran que estas culturas tenían el concepto mágico-religioso del proceso salud-enfermedad, esto a su vez hacia suponer que las enfermedades eran castigos que los dioses enviaban, o eran causados por hechiceros, pero siempre se trataba de fenómenos sobrenaturales. Así como para saber de qué enfermedad se trataba y en el tratamiento se utilizaban ritos igualmente mágico-religiosos. Las personas que se encargaban de tratar a estos pacientes eran sacerdotes, brujos o chamanes, aún las lesiones traumáticas, como las heridas de guerra o los accidentes, las complicaciones del embarazo, las mordeduras de animales en las que las complicaciones como infecciones o cuadros dolorosos eran, para el hombre primitivo elementos mágico-religiosos. 6 A partir de la segunda mitad del siglo XIX es cuando la medicina científica se establece de forma definitiva como la base principal del conocimiento y la práctica médica. Con el avance en el conocimiento de la anatomía y la fisiología se pudo llegar a distinguir entre los dolores provocados por causas físicas o emocionales. Con el avance en el campo de la neurología en el siglo XIX se pudo saber que el dolor era mediado por estructuras nerviosas específicas y que éstas se encargaban exclusivamente de mediar el dolor. 6

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la práctica odontológica resulta de manera indispensable conocer la fisiología del dolor para poder llevar a cabo un diagnóstico adecuado y poder realizar un tratamiento eficaz en pacientes que acuden al consultorio dental y que cursan con dolor orofacial, siempre que este tratamiento se pueda realizar en el consultorio dental, si es necesario se trabajará de manera conjunta con un especialista o médico, ya que en ocasiones el dolor orofacial puede confundir o incluso dificultar la localización al mismo paciente, por consiguiente un error en el diagnóstico llevará a un mal tratamiento, como consecuencia una intensificación del dolor y un posible aumento en la dificultad para conseguir alivio.

JUSTIFICACIÓN

El dolor orofacial es uno de los problemas más frecuentes que podemos encontrarnos en las consultas dentales. Por esta razón resulta importante tener la capacidad de diagnosticar y tratar a los pacientes en los que esta situación puede crear una urgencia, y que de forma muy común por tratarse de un dolor que en ocasiones tiene lugar de referencia en el área orofacial, la primera elección para el tratamiento por el paciente es el odontólogo.

De esta manera se debe concientizar y recordar que los dentistas estamos involucrados en el área de la medicina y que necesitamos preocuparnos aún más por las ciencias básicas médicas, para poder resolver estas situaciones.

OBJETIVO GENERAL

- El objetivo general de este trabajo, es que al final de la lectura se pueda hacer un buen diagnóstico y dar tratamiento adecuado a los pacientes que acuden al consultorio dental con dolor orofacial.
- Así como de reconocer que como cirujanos dentistas tenemos la responsabilidad de poder diferenciar entre los trastornos dolorosos que son tratables a nivel consultorio dental de los que no se pueden tratar con procedimientos odontológicos habituales y deben ser atendidos de forma multidisciplinaria o bien por un especialista.

OBJETIVO ESPECÍFICO

- Tener los conocimientos básicos de la génesis del dolor
- Conocer los diferentes síndromes que cursan con dolor orofacial
- Tener los conocimientos básicos para poder diagnosticar y tratar los diferentes cuadros clínicos que cursan con dolor orofacial.

METODOLOGÍA

La revisión bibliográfica que se utilizó para el desarrollo de este tema fue la de artículos publicados en los últimos cinco años, encontrados de Medline, así como de otros bancos de información.

Para poder tener los conocimientos básicos de la génesis del dolor, se utilizaron textos de medicina de ediciones recientes.

CLASIFICACION DEL DOLOR

Para poder clasificar el dolor tomaremos en cuenta la fuente primaria del dolor, que puede ser: dolor somático, dolor neurógeno y dolor no somático o no neurógeno.

DOLOR SOMÁTICO

Éste es aquel que se origina de las estructuras somáticas del organismo, éstas pueden ser todas las que componen el cuerpo, excepto las estructuras neurológicas. El dolor somático será el resultado de la estimulación de los nociceptores de un área determinada. Las estructuras somáticas se dividen en dos tipos: superficiales que abarca piel y tejido mucogingival y profundas que son musculoesqueléticos y viscerales.

DOLOR NEURÓGENO

Éste, es el asociado con lesiones de estructuras nerviosas aferentes que inervan una determinada zona que no presenta anormalidades en sus componentes tisulares.

DOLOR NO SOMÁTICO, NO NEURÓGENO

A este tipo de dolor se le atribuyen causas psíquicas.

También para clasificar el dolor orofacial se utiliza una clasificación basada en dos ejes. Eje I representa las alteraciones dolorosas que tienen una base física, El eje II representa alteraciones dolorosas que no tienen una base física El dolor somático y el dolor neurógeno pertenecen al eje I, el dolor no somático no neurógeno pertenecen al eje II. ⁶

Clasificación de los Dolores Orofaciales

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

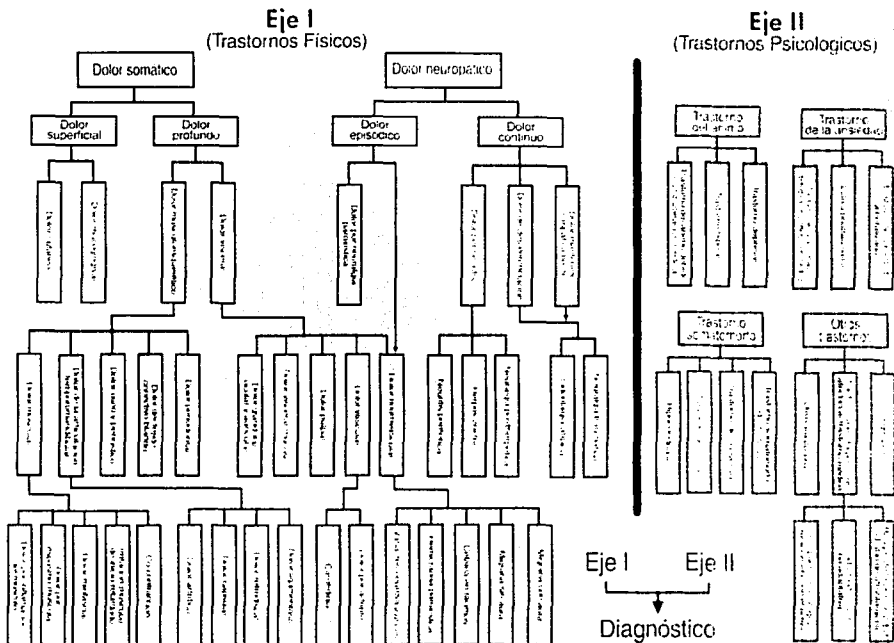


Fig. 6. Fuente: 3.

PRINCIPIOS BÁSICOS DEL DOLOR OROFACIAL

El conocimiento de los principios básicos para la comprensión del dolor orofacial contribuirá para poder llegar a un correcto diagnóstico y tratamiento.

Los nociceptores se encargan de recoger la información nociva, la estimulación de éstos se hará de forma mecánica, térmica y química.

La información nociocéptica se transporta al Sistema Nervioso Central por medio de los nervios sensitivos que corresponde a cada territorio del organismo. Cada nociceptor está conectado a una neurona aferente llamada de primer orden, éstas son de tipo A-delta y C.

Para las estructuras orofaciales, los principales nervios sensitivos son los siguientes pares craneales; el V, el VII y el X y los tres primeros nervios cervicales. Después las neuronas de primer orden pasan la información nociocéptica a las neuronas de segundo orden, que se ubican en el asta dorsal de la médula espinal. Éstas neuronas pueden ser "específicas nociocéptivas" y de "amplio rango dinámico".

Después la neurona de segundo orden sigue al tracto espinotalámico anterolateral, por una vía rápida que es el tracto neoespinotalámico, o una vía lenta por el tracto paleoespinotalámico, por una de estas dos vías puede llegar la información al tálamo.

La vía rápida va directamente al tálamo y transporta nociocéptica mecánica y térmica, enseguida la información es enviada a la corteza sensorial para su interpretación y evaluación y surja una respuesta motora.

La vía lenta pasa primero por la formación reticular donde el impulso puede modularse, esto es que se inhiba o excite para llegar al tálamo. Después del tálamo, la información nociocéptica se envía a la corteza y simultáneamente a las estructuras límbicas.

La vía lenta del dolor es la más implicada en el dolor crónico, cuando existe una continua información nociva (como es habitual en el dolor crónico), las neuronas

de segundo orden se sensibilizan y el procesamiento de los impulsos nerviosos hacia los centros superiores se puede alterar; esto puede dar como resultado que una neurona se sensibilice y los impulsos normales puedan ser mal interpretados y considerados como nocivos. A este tipo de alteración se le denomina neuroplasticidad y podría dar lugar a efectos secundarios, como dolor referido, hiperalgesia secundaria o efectos autónomos.^{1,8}

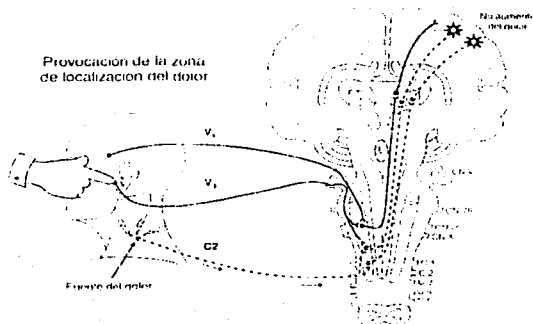
PRINCIPIOS DEL DIAGNÓSTICO DEL DOLOR OROFACIAL

A través del diagnóstico correcto podemos llegar al tratamiento adecuado según sea el caso, para obtener la información que nos lleve a ello debemos obtener los datos completos con la historia y la exploración clínica.

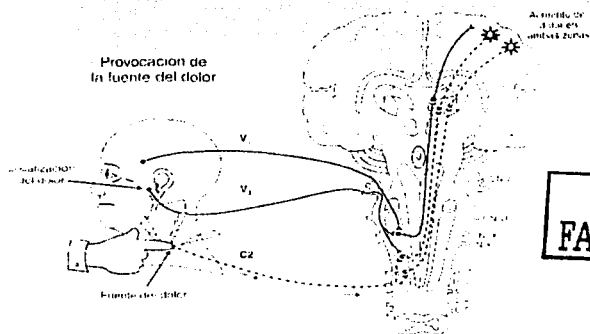
En muchos casos la descripción del paciente sobre la localización del dolor, éste señala dónde lo siente, pero no determina si es la fuente real del dolor. En estos casos se recomienda proporcionar al paciente dibujos de cabeza y cuello y que señale en el esquema la localización del dolor. Los datos sobre el inicio del dolor nos pueden dar información sobre la etiología de éste, ya sea que dio inicio por traumatismo o asociado a enfermedades sistémicas, la función masticatoria o si fue espontáneo. Sobre las características del dolor el paciente dará información en cuanto a su calidad, comportamiento, intensidad y síntomas concomitantes. Se describirán los factores que agravan o alivian la molestia dolorosa como los movimientos normales o estímulos.

Hasta este momento por medio de la investigación hemos podido localizar el dolor de forma subjetiva, ahora por medio de la exploración se sitúa la fuente real del dolor. Un tratamiento efectivo debe ir dirigido hacia la fuente no hacia su localización. En los casos de dolor primario, la localización y la fuente se hallan en el mismo sitio. Pero si el dolor es referido o heterotópico, que es cuando se siente en un área inervada por un nervio distinto del que media el dolor primario y se trata la localización del dolor, el tratamiento fracasará, por eso es importante

siempre sospechar de dolores referidos. Para los dolores primarios, la estimulación de la zona de localización no aumenta el dolor. 3



Mientras que un estímulo en la fuente del dolor provoca un aumento en la misma fuente y puede también aumentarlo en su zona de localización. 3



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Para una exploración clínica completa se hace una evaluación de todas las estructuras que estén relacionadas con la región orofacial. Esta exploración incluye:

- Exploración general

Signos vitales

Presión sanguínea

Pulso

Ritmo respiratorio

Temperatura

Evaluación de los nervios craneales

Evaluación de los ojos

Evaluación de los oídos

Evaluación cervical

Equilibrio y coordinación

- Exploración muscular

palpación

dolor y sensibilidad

puntos gatillo y dolor referido

- Evaluación masticatoria

amplitud de movimiento mandibular

mediciones

dolor

evaluación de la articulación temporomandibular

dolor

disfunción

estructuras orales

tejidos mucogingivales

dientes

periodonto

la oclusión

- Otras pruebas diagnósticas
 - diagnóstico por la imagen
 - pruebas de laboratorio
 - pruebas de provocación psicológica

Para poder decidir el principio del tratamiento, debemos establecer si se trata de un dolor agudo o crónico, si las características del comportamiento sugiere dolor somático o neuropático, si el dolor parte de estructuras superficiales o profundas, o si el dolor es primario o secundario.

Se puede considerar dolor crónico cuando éste continúa después de un periodo normal de curación, podemos señalar que cuando más tiempo dure el dolor, mayor posibilidad hay de que existan factores psicológicos (Eje II).

Las características de los dolores neuropáticos son:

- o Dolores de tipo ardiente, son espontáneos, con puntos gatillo, y sin remisión
- o Dolores desproporcionados al estímulo
- o Dolores que van acompañados de otros síntomas neurológicos
- o Dolores que se inician o se acentúan por la actividad simpática aferente en la zona

Estos pueden ser episódicos o continuos, los episódicos pueden ser neurálgicos o neurovasculares.

Los dolores neuropáticos continuos pueden ser; dolores por neuritis, dolor de desafrensación, dolor mantenido simpáticamente.

Para averiguar si el dolor primario es verdadero o la molestia se trata de un dolor secundario, ocuparemos las técnicas de diagnóstico que mencionamos anteriormente.

En este punto es necesario recordar que la fuente primaria del dolor es la que se interrumpe con el bloqueo analgésico del área.

El siguiente paso del diagnóstico es saber si el dolor parte de estructuras somáticas superficiales o profundas. El tipo de dolor somático superficial presenta clínicamente las siguientes características:

1. El dolor es una sensación viva que es localizada con precisión por el paciente.
2. La respuesta al estímulo local es precisa en cuanto a la localización, duración e intensidad.
3. El dolor permanece claramente definido , sin manifestaciones secundarias como dolor referido, hiperalgesia secundaria, síntomas autónomos y/o efectos musculares,
4. El dolor se interrumpe con anestesia tópica en la zona de localización del dolor.

Mientras que el dolor somático profundo presenta las siguientes características:

1. El dolor es una sensación mas sorda, mas depresiva que el paciente localiza con menos precisión.
2. La respuesta a la estimulación local es menos precisa, especialmente en lo que se refiere a la localización y tamaño.
3. El dolor presenta con frecuencia manifestaciones secundarias como dolor referido, hiperalgesia secundaria, síntomas autónomos y/o efectos musculares.
4. El dolor se interrumpe con el bloqueo analgésico de la zona de localización de dolor.

Cuando asumimos que estamos frente a un dolor de tipo somático profundo, lo siguientes es averiguar si tiene origen musculoesquelético o visceral.

El dolor del músculo esquelético presenta dos rasgos importantes

Que esta relacionado intimamente con la función biomecánica.

La respuesta a la estimulación es una reacción gradual y proporcional al estímulo ⁷

Las estructuras viscerales están implicadas hacia la función metabólica mas que a las funciones biomecánicas, las estructuras que tienen funciones metabólicas son los vasos sanguíneos, las glándulas, las vísceras y la pulpa dental. Estas estructuras presentan dos características clínicas importantes:

- o No tienen relación con la función biomecánica
- o No responden al estímulo local a menos que se alcance un determinado umbral.

El diagnóstico clínico se confirma utilizando los siguientes métodos

1. El bloqueo analgésico diagnóstico
2. Fármaco diagnóstico
3. Las consultas
4. El tratamiento de prueba

A continuación mencionamos las modalidades de tratamiento de los trastornos que cursan con dolor orofacial. Enseguida trataremos el uso específico que se da a cada uno de ellos dependiendo del cuadro clínico que cursa con dolor orofacial y que se presenta en el consultorio.

- 1.- Tratamiento farmacológico
 - A. Agentes analgésicos
 - 1.- Agentes no narcóticos
 2. Agentes narcóticos
 - 3.- Analgésicos adyuvantes
 - B. Agentes anestésicos
 1. Anestesia tópica
 2. Anestesia local inyectable

- C. Agentes antiinflamatorios
- D. Relajantes musculares
- E. Antidepresivos
- F. Agentes ansiolíticos
- G. Agentes vasoactivos
- H. Bloqueadores de noradrenalina
- I. Agentes antimicrobianos
- J. Agentes antivirales
- K. Agentes antihistamínicos
- L. Agentes anticonvulsivantes
- M. Agentes neurolíticos
- O. consideraciones dietéticas

2. Tratamiento físico

A. Modalidades

1. Estimulación sensorial
2. Ultrasonidos
3. Estimulación electrogalvánica
4. Calor profundo

B. Técnicas manuales

1. Masaje
2. Técnica de spray y estiramiento
3. Ejercicios
4. Actividad física

3. Tratamiento psicológico

A. Consejo

B. Entrenamiento de la modificación de la conducta

1. Entrenamiento de la reducción de la tensión emocional
2. Entrenamiento de relajación

SÍNDROMES QUE CURSAN CON DOLOR OROFACIAL

DOLORES CUTÁNEOS Y MUCOGINGIVALES

Los dolores cutáneos y mucogingivales están clasificados como dolores somáticos primarios de tipo superficial.

Las características de este tipo de dolor son:

El dolor es vivo, la localización subjetiva del dolor es excelente y precisa anatómicamente, la localización del dolor identifica la localización de la fuente, la respuesta a los estímulos nocivos en la localización del dolor es fiable en cuanto a la incidencia, intensidad y localización, la aplicación de un anestésico tópico en la localización del dolor interrumpe temporalmente a éste. 10. El área mucogingival se encuentra en parte protegida de agentes nocivos por las proteínas salivales que tienen funciones lubricantes, digestivas y de protección antimicrobiana; participan en la formación de la película adquirida del esmalte y también influye en la colonización microbiana inicial del diente así como en superficies de tejidos blandos.⁸

Los dolores mucogingivales pueden ser respuestas a traumatismos, reacciones alérgicas, infecciones locales, alteraciones sistémicas o bien se pueden presentar como síndrome de boca ardiente.^{9, 10}

Los traumatismos pueden ser de origen mecánico, térmico o químico. Algunas lesiones causadas por líquidos o comidas calientes, abrasiones producto de un mal cepillado, quemaduras por aspirina o lesiones que son el resultado de algunos remedios para odontalgias. Las prótesis dentales mal ajustadas pueden producir abrasiones traumáticas y/o ulceraciones principalmente en exostosis. Las respuestas alérgicas a algunos fármacos y/o sustancias que normalmente no causan ningún tipo de reacción, pueden producir dolores mucogingivales donde la causa de la afección solo podría descubrirse con una historia clínica precisa. Los materiales de las prótesis, dentríficos, colutorios, barras de labios, fármacos tópicos pueden generar algún tipo de estomatitis. Fármacos como los antibióticos,

barbitúricos, salicilatos y anticonceptivos pueden generar eritema multiforme o su variante grave síndrome de Stevens-Johnson, síndrome de Behcet. ^{10 14 15}



Fig. 9
Se ilustra una úlcera debida al roce continuo de una prótesis mal ajustada.
Fuente: 3



Fig. 10
Se ilustra una úlcera en el área palatina producida por quemadura por alimento.
Fuente: 3



Fig. 11
Se ilustra una quemadura por aspirina sobre la mucosa vestibular.
Fuente: 3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Otra causa de dolor mucogingival son las infecciones de estos tejidos, estas generan un dolor somático superficial generalizado, en los que la inflamación y la ulceración ponen de manifiesto las causas del dolor, estos signos pueden ser ejemplos de la gingivitis ulcerosa necrosante aguda y las infecciones fúngicas.^{12, 13}

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

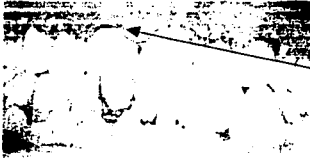


Fig. 12
Gingivitis
aguda.
Fuente: 3

ulcerosa necrosante



Fig. 13
Infección fúngica de la mucosa bucal.
Fuente: 3

Las enfermedades sistémicas como mal nutrición, intoxicaciones, enfermedades exantematosas, anemia y otras discrasias sanguíneas, pelagra, diabetes mellitus, pénfigo, debilidad generalizada pueden participar en la afección de tejidos mucogingivales que manifiesten algún tipo de irritación provocada por algún traumatismo, maloclusión, gingivitis o enfermedad periodontal.

DOLORES DE ORIGEN DENTAL

Los dolores de origen dental presentan rasgos clínicos que los clasifican como dolor somático profundo:

La pulpa dental actúa como un órgano aislado de las pulpas de los otros órganos dentarios, su capacidad sensitiva es como la de otras estructuras viscerales y el dolor pulpar es parecido a otros dolores viscerales. La articulación del diente al hueso se considera una estructura musculoesquelética. Las neuronas cuyos mecanorreceptores se encuentran en el ligamento periodontal hacen sinapsis en el mesencéfalo junto con otros propioceptores masticatorios. El dolor dental

constituye una mezcla de características viscerales musculoesqueléticas. La localización de las fibras aferentes del ligamento periodontal terminan en el núcleo trigeminal sensorial, las aferentes de la pulpa dental finalizan en este mismo núcleo y en los tres subnúcleos del tracto espinal del complejo de núcleos trigeminales.

Los rasgos de los dolores dentales son desde ligera sensibilidad a una intensidad insoportable, el dolor puede ser espontáneo o inducirse por diferentes estímulos, puede ser intermitente o continuo con exacerbaciones que pueden irradiarse a lo largo de la cara y cabeza. La localización por el paciente puede en ocasiones no ser precisa, confundiendo el origen real del diente afectado. A diferencia del dolor que surge de estructuras periodontales en las que hay sensibilidad cuando se presiona el diente afectado. En este punto cabe señalar que la localización de dolor odontogénico parte solamente de fuentes pulpares, periodontales o ambas. Cuando el dolor dental tiene su origen en la pulpa si no alcanza el umbral del dolor no se producirá ninguna reacción, a diferencia del dolor musculoesquelético en la que la respuesta es gradual al estímulo. El dolor pulpar no responde a la función masticatoria ordinaria sino que éste se desencadena por algún irritante térmico, químico o a la exploración directa. Los dolores de origen pulpar se clasifican como agudos, crónicos, recurrentes o mezclados con elementos periodontales. Este tipo de dolor puede resolverse, cronificarse o afectar las estructuras periodontales.^{13 14}



Fig. 14
En esta radiografía se muestra caries y enfermedad periodontal. En donde son diversas las causas posibles del dolor odontogénico.
Fuente: 3

Cuando una caries es profunda o una erosión llega a la cámara pulpar o al conducto radicular o si existe una fractura, se puede identificar el diente afectado, en estos casos la estructura dental no protege de forma total las terminaciones, de

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

modo que una estimulación se percibirá como dolor en el caso de las fisuras, los movimientos de la masticación abren dichas fisuras y la pulpa se sensibiliza al tener contacto con la saliva o el aire. 3. 15

En los casos anteriores, si el estímulo no provoca congestión, necrosis o gangrena pulpar, el dolor puede ser reversible. Si existen estos cambios tisulares se producirá inflamación que bajara el umbral del dolor, esta se volverá hipersensible a todos los puntos, si la inflamación resulta demasiado importante puede producir una odontalgia severa que normalmente progresará a necrosis pulpar, situación en la que el dolor cesa, este es un periodo de transición que va de la afección pulpar a la afección periodontal. Si la inflamación es el resultado de una infección, la transición regularmente rápida y al principio existirán dolores pulpares y periodontales que acabará en un absceso periodontal agudo. 3. 15



Fig 15
En esta radiografía se muestra una zona radiolúcida periapical del segundo molar inferior, los antecedentes indican que se trata un absceso periapical.
Fuente: 3

Cuando el tejido pulpar resulta dañado puede pasar de una fase inflamatoria aguda a una crónica y los cambios que ocurren no provocan ni resolución ni necrosis, a este daño se le denomina pulpitis crónica. En algunos casos de traumatismo, el diente puede presentar una alteración en el color y responde positivamente a pruebas de vitalidad, aunque en menor grado que en los dientes adyacentes, enseguida ocurre una odontalgia que cesa rápidamente y posteriormente el diente se vuelve asintomático. 12 15



Fig. 16
En este caso el diente sufrió un traumatismo seguido de una odontalgia que rápidamente cedió. Actualmente el diente está asintomático.
Fuente: 3

En el caso de dolor periodontal este es somático profundo de tipo musculoesquelético, éste se encuentra relacionado con la función masticatoria, responde a estímulos de forma proporcional y con incrementos graduales.

La fuente del dolor ya sea apical o lateral a la raíz dental responderá ante un estímulo dirigido de forma lateral o axial en relación con el eje longitudinal del diente.

Las causas posibles que provocan el dolor periodontal pueden ser de origen local, como un traumatismo o una sobre carga oclusal, interferencias oclusales, contactos interproximales defectuosos, tensiones aplicadas sobre dientes pilares.¹⁵

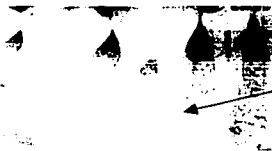


Fig. 17
En esta radiografía, el primer molar inferior presente una extensa radiolucidez alrededor de las raíces. El diente tenía una oclusión traumática.
Fuente: 3

Algunos dolores de cabeza y cuello pueden manifestarse en órganos dentales, por sensibilización central o excitación de las neuronas de segundo orden. El motivo de la consulta es un dolor dental, pero el origen del dolor se localiza en otro sitio. Aquí recordaremos que en casos de dolor heterotópico la estimulación local de la zona donde se localiza el dolor no aumenta el dolor, así como la anestesia local de la zona donde se manifiesta el dolor no lo disminuye. De los trastornos que

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

pueden tener estas características están las odontalgias de origen muscular, neurovascular, cardíaca, neuropática, sinusal y psicógena. 3



Fig. 17

Esta radiografía muestra una alteración en el seno maxilar derecho. El paciente refería odontalgia en el primer molar superior derecho.

Fuente:3

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DOLORES DE ORIGEN MUSCULAR

El dolor muscular puede partir de la fascia, tendones y músculo esquelético. Este puede ser originado por un estiramiento, una contracción forzada o sostenida, isquemia o hiperemia, traumatismos y factores inflamatorios, en este último caso el dolor resulta temporal. El dolor de origen muscular que parte de estructuras orofaciales esta clasificado como dolor musculoesquelético de categoría somática profunda.

El dolor de origen muscular generalmente va acompañado por disfunción que puede expresarse como tensión y debilidad. Los signos del dolor muscular pueden presentarse como sensibilidad muscular a la palpación, así como el movimiento y la función modifican el dolor.

A continuación se describen cinco tipos de trastornos en los que se ven afectados los músculos que participan en la masticación. Co-contracción protectora (ferulización muscular), irritación muscular de origen retardado (irritación muscular local), dolor miofacial (de punto gatillo), mioespasmo y miositis.

Para ejemplificar estos trastornos, podemos decir que la actividad normal muscular se puede ver interrumpida por un acontecimiento importante que va a producir una co-contracción protectora, si esta resuelve el músculo vuelve a la normalidad, pero si esta se prolonga pueden producirse cambios biomecánicos locales y después estructurales que provocan una irritación muscular de tipo retardado, En éste no existe inflamación. Ambos pueden resolver de forma espontánea o con tratamiento pero si alguno de estos dos trastornos existe se desarrollarán cambios distróficos en el músculo. Si estos trastornos se cronifican aparecerá una alteración inflamatoria conocida como miositis. 3.16, 18

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Como antes había mencionado la irritación muscular de inicio retardado es un trastorno doloroso miógeno primario no inflamatorio. Regularmente es el acontecimiento siguiente a una co-contracción protectora; mientras que la irritación muscular de inicio retardado está dada por cambios en el entorno local de los tejidos musculares. Hay liberación de sustancias alógenas (bradiquinina y sustancia P). Esta también puede ser consecuencia del uso prolongado del músculo, el paciente muestra sensibilidad a la palpación y el dolor aumenta con la función. A diferencia de la co-contracción protectora, el paciente tiene apertura bucal limitada y grandes dificultades para abrir la boca.¹⁶

El dolor miofacial en ocasiones es denominado dolor miofacial de puntos gatillos. Este dolor parte de zonas hipersensibles de los músculos que se denominan puntos gatillos. Estas zonas son muy localizadas en los tejidos musculares o en sus inserciones tendinosas, son percibidas a menudo como bandas tirantes a la palpación lo que provoca dolor. Un punto gatillo es una región muy delimitada en la que solo unas unidades motoras escasas parecen contraerse. Esto ocasiona que no se produzca un acortamiento muscular general. El dolor que provoca estos acontecimientos, da como resultado un dolor profundo, constante y puede provocar efectos excitatorios centrales. Es muy frecuente que el paciente describa el dolor como una cefalea de tipo tensional.¹⁸

Algunos factores locales y sistémicos que parecen estar relacionados son: traumas, hipovitaminosis, estado físico deficiente, fatiga e infecciones víricas.^{3,16}

El punto gatillo se puede presentar en estado activo o latente. El estado activo produce efectos excitatorios centrales, en este estado es muy frecuente la cefalea. En el estado latente el punto gatillo ya no es sensible a la palpación y por lo tanto no produce dolor referido, además que el paciente no se queja de cefalea.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los músculos de la cabeza y cuello que comúnmente se ven mas afectados y los síntomas que menciona el paciente son los siguientes.

MÚSCULO MASETERO.

El paciente refiere el dolor en los dientes superiores y posteroinferiores, maxilar y cara, dolor de oído y el área de la articulación temporomandibular. Son quejas frecuentes la otalgia y el dolor preauricular, existe una restricción moderada de la apertura y el paciente puede mencionar tinitus. Para identificar el punto gatillo se palpa el músculo.¹⁶

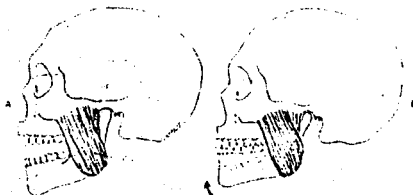


Fig. 19

Músculo masetero actúa elevando la mandíbula (PP porción profunda, PS porción superficial).

Fuente: 16.

MÚSCULO TEMPORAL.

El paciente refiere el dolor en toda la zona de los dientes superiores y la parte superior de la cara. Muy frecuentemente el paciente puede referir cefalea, para identificar el punto gatillo se palpa el músculo. ¹⁶

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

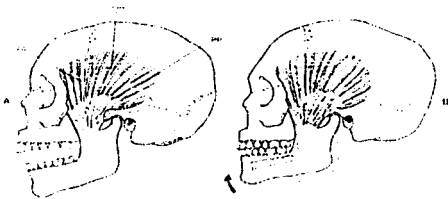


Fig. 20
Músculo temporal PA porción anterior,
PM porción media, PP porción posterior.
Actúa elevando la mandíbula.
Fuente: 16.

MÚSCULO PTERIGOIDEO MEDIAL.

El paciente refiere el dolor en la parte posterior de la boca y garganta, en la zona de la articulación temporomandibular. Puede existir una restricción moderada de la apertura bucal. Como sólo se puede de forma parcial palpar el músculo, para hallar el punto gatillo lo que procede es activar el músculo ya sea pidiendo al paciente que abra mucho la boca o pidiendo que muerda con fuerza. 3, 16

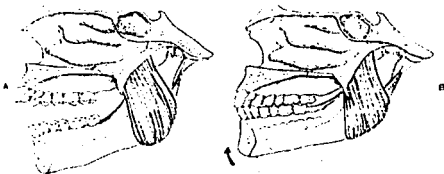


Fig. 21
El músculo pterigoideo medial actúa elevando la
mandíbula.
Fuente: 16.

MÚSCULO PTERIGOIDEO LATERAL INFERIOR.

En este el paciente refiere el dolor en la zona de la articulación temporomandibular. Para poder descubrir el punto gatillo se pide al paciente que active este músculo ya sea llevándolo a una máxima intercuspidación o protuyendo la mandíbula. 3, 16

MÚSCULO PTERIGIODEO LATERAL SUPERIOR.

En este el paciente refiere el dolor en el área cigomática y el dolor se acentuará al llevar al paciente a la máxima intercuspidadación y al morder. 3. 16

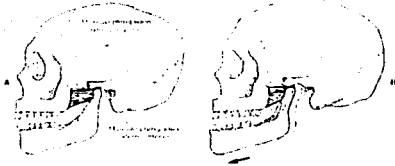


Fig. 23
Músculos pterigoideos laterales superior e inferior.
Fuente: 16.

VIENTRE ANTERIOR DEL MÚSCULO DIGÁSTRICO.

En esta zona el paciente refiere el dolor en el área de los incisivos inferiores.



Fig. 24
Músculo digástrico.
Fuente: 16.

MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTIODEO.

La zona de referencia del dolor por el paciente es toda la cara y cabeza cuando el dolor surge de la división externa superficial. De la división clavicular, el paciente refiere dolor en el oído, zona postauricular y región frontal. Este músculo es accesible a la palpación para identificar los puntos gatillo. 3. 16

MÚSCULO TRAPECIO.

La zona de referencia del dolor por el paciente, de la parte superior del músculo trapecio es a lo largo de la parte posterolateral del cuello y la zona postauricular, el ángulo de la mandíbula y la sien. Este músculo es accesible a la palpación para identificar la fuente real del dolor.3. 16

MÚSCULO OCCIPITOFONTAL.

El dolor referido de la parte frontal de este músculo es descrito como cefalea frontal, la de la parte occipital es referido como cefalea craneal lateral. A la palpación de este músculo se puede identificar el punto gatillo. 3. 16

MÚSCULOS CERVICALES.

Los dolores miofaciales que parten de los músculos cervicales a menudo se manifiestan en la región orofacial y cabeza y se pueden percibir como otalgia, odontalgia o dolor masticatorio, así como la posible existencia de zonas sensibles de la piel o cuero cabelludo.3. 15. 17

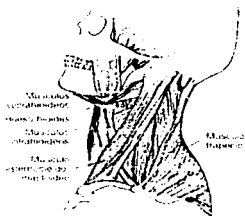


Fig. 25
Músculos que participan en los movimientos de la cabeza y el cuello.
Fuente: 16.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MIOESPASMOS

Los mioespasmos son contracciones que surgen de forma súbita, violenta e involuntaria de un músculo o de un grupo de éstos, que se acompaña de dolor y alteración de la función. La causa no está bien determinada, pero las alteraciones que se ven involucradas en los mioespasmos son la fatiga muscular y los cambios en el equilibrio local de electrolitos.¹⁶

MIOSITIS

Esta es una alteración inflamatoria en el tejido muscular, que probablemente es producto de periodos prolongados y constantes de dolor muscular. O bien pueden ser resultado de una infección bacteriana o vírica. La forma mas común de miositis es el resultado de irritación muscular prolongada o dolor miofacial. En esta alteración el dolor está presente en estado de reposo del músculo, y al aumentar la función de éste aumenta también el dolor. El músculo o grupo muscular afectado son muy sensibles a la palpación y la disfunción estructural es frecuente.¹⁹

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DOLORES DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Los dolores que parten de las estructuras de la articulación temporomandibular son de tipo somático profundo, así como de tipo musculoesquelético.

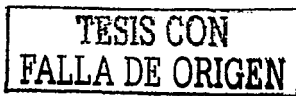
La mayoría de las artralgiás están relacionadas con abusos funcionales y traumatismos que en ocasiones se pueden acompañar de inflamación.

La disfunción es la manifestación clínica mas frecuente de los trastornos de la articulación temporomandibular, Éste síntoma se asocia al movimiento condíleo y el paciente lo describe como una sensación de cliik o atrapamiento de la articulación. Los trastornos de la articulación temporomandibular se pueden presentar como alteraciones del complejo cóndilo-disco, incompatibilidades estructurales de las superficies articulares y trastornos inflamatorios de la articulación. 3, 15, 16

ALTERACIÓN DEL COMPLEJO CÓNDILO-DISCO

Éstas tienen su origen en la alteración de la función de rotación normal del disco sobre el cóndilo que puede producirse cuando hay un alargamiento de los ligamentos colaterales discales y de la lámina retrodiscal inferior. Cuando el borde posterior del disco se encuentra adelgazado predispone a esta alteración.

El factor etiológico asociado a esta alteración que con más frecuencia se encuentra son los traumatismos, por ejemplo, un golpe a la mandíbula con la boca abierta producirá un alargamiento de los ligamentos. Los tres tipos de alteraciones del complejo cóndilo-disco son: desplazamiento discal, luxación discal con reducción y luxación discal sin reducción.



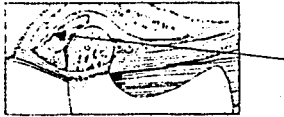


Fig. 26
Desplazamiento anterior del disco. Su borde posterior se ha adelgazado y la lámina retrodiscal inferior se ha alargado.
Fuente: 16.

DESPLAZAMIENTO DISCAL

Este va a ser producto de una distensión de la lámina retrodiscal inferior y el ligamento colateral lateral discal, el disco puede adoptar una posición más anterior por la acción del músculo pterigoideo externo superior. Cuando esta tracción anterior es constante, un adelgazamiento del borde posterior del disco puede permitir que éste se desplace a una posición más anterior, Cuando el cóndilo se sitúa sobre una parte más posterior del disco, se podría producir un desplazamiento de traslación anormal del cóndilo sobre el disco durante la apertura. Con frecuencia existe un antecedente de traumatismo que se asocia a la aparición de los ruidos articulares que se notan durante la apertura o cierre. Puede existir un dolor que es intracapsular. Existe una amplitud normal de movimientos mandibulares, tanto de apertura como excéntricos, cuando existe limitación esto es debido al dolor y no a una disfunción estructural. 19, 21

LUXACIÓN DISCAL CON REDUCCIÓN

Va a ser producto de un alargamiento excesivo de la lámina retrodiscal inferior y los ligamentos colaterales discales. El paciente describe que cuando la mandíbula se bloquea puede moverla un poco y restablecer el funcionamiento normal. El bloqueo puede ser o no doloroso, si hay dolor va a ser asociado a los síntomas disfuncionales, el paciente presenta una limitación en la amplitud de la apertura, puede existir una desviación en el trayecto de apertura.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

LUXACIÓN DISCAL SIN REDUCCIÓN

El paciente describe que la mandíbula queda bloqueada en el cierre, con lo que no puede realizarse una apertura normal. Generalmente la luxación sin reducción cursa con dolor, aunque no siempre. Cuando existe dolor, éste acompaña los intentos de apertura más allá de la limitación articular. La amplitud de la apertura mandibular es de 25 a 30 mm y se produce una deflexión de la mandíbula hacia el lado afectado. Los movimientos excéntricos son relativamente normales hacia el lado afectado, pero los movimientos contralaterales están limitados. Cuando existe una manipulación manual bilateral sobre la articulación con frecuencia existe dolor, debido a que el cóndilo está asentado en los tejidos retrodiscales. 16

INCOMPATIBILIDADES ESTRUCTURALES DE LAS SUPERFICIES ARTICULARES

Se producen cuando las superficies que normalmente son lisas y deslizantes se alteran de tal forma que el roce y la adherencia inhiben la función articular. El factor etiológico más frecuente son los traumatismos, por ejemplo cuando se da un golpe en la mandíbula y los dientes están juntos esto causa un impacto en las superficies articulares. Los cuatro tipos de incompatibilidades estructurales de las superficies articulares son: alteración morfológica, adherencias, subluxación y luxación espontánea. 16

ALTERACIÓN MORFOLÓGICA

Estas pueden producirse en el cóndilo, la fosa y el disco. En las superficies óseas se puede presentar un aplanamiento del cóndilo o la fosa, o existir incluso una protuberancia ósea en el cóndilo morfológicamente. Los cambios del disco presentan adelgazamiento de los bordes y perforaciones. Esta puede ser una disfunción de larga evolución y puede manifestarse en forma de un trastorno doloroso. La mayoría de las alteraciones morfológicas causan una disfunción en

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

un punto concreto del movimiento. Durante el cierre, la disfunción se observa en el mismo grado de separación mandibular que durante la apertura, esta observación resulta importante ya que los desplazamientos y luxaciones discales no se manifiestan así. 16

ADHERENCIAS

Estas consisten en que las superficies articulares quedan pegadas, esto puede producirse entre el cóndilo y el disco o entre el disco y la fosa. Generalmente el paciente refiere la existencia de periodos largos en que la mandíbula ha soportado una carga, por ejemplo apretar los dientes durante el sueño. Este periodo va seguido de una sensación de limitación de la apertura bucal. De manera característica los pacientes describen que por la mañana notan la mandíbula rígida y de repente se restablece el movimiento normal. Estas adherencias se pueden convertir en adhesiones si no se prescribe ningún tratamiento. Si existe dolor, éste normalmente está asociado a los intentos de aumentar la apertura, esto como consecuencia distiende los ligamentos. Cuando se produce una adherencia entre el disco y la fosa queda inhibida la traslación normal del complejo cóndilo-disco. El paciente presenta una apertura de 25 a 30 mm. Esto es similar a una luxación discal sin reducción pero difiere de ésta en que cuando la articulación soporta una carga a través de una manipulación bilateral no se produce dolor intracapsular. 16

SUBLUXACIÓN

Ésta constituye un movimiento brusco del cóndilo hacia delante, durante la fase final de la apertura bucal. Cuando el cóndilo se desplaza mas allá de la cresta de la eminencia, parece saltar hacia delante a la posición de máxima apertura. El paciente refiere a menudo que la mandíbula se le sale cuando abre mucho la boca. El clínico puede observar que el trayecto de la línea media a la apertura se desvía y vuelve a su posición cuando el cóndilo se desplaza sobre la eminencia. 16

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

LUXACIÓN ESPONTÁNEA

Esta es el resultado de una hiperextensión de la articulación temporomandibular provocando una alteración que fija la articulación en la posición abierta, impidiendo toda traslación. Esta se puede conocer como bloqueo abierto, ya que el paciente no puede cerrar la boca. Esta asociada frecuentemente a la apertura máxima de la boca por tiempos prolongados, aunque también puede producirse después de un bostezo. 19, 21

TRANSTORNOS ARTICULARES INFLAMATORIOS

Estos se caracterizan por un dolor profundo, continuo generalmente se acentúan en la función. El dolor es de tipo referido, sensibilidad excesiva al tacto y aumento de la co-contracción protectora. Los trastornos articulares inflamatorios se clasifican según las estructuras afectadas: sinovitis, capsulitis, retrodiscitis y las diversas artritis. 3, 16

SINOVITIS O CAPSULITIS

Esta es una inflamación de los tejidos sinoviales o del ligamento capsular, clínicamente se manifiesta como un solo trastorno. Estas suelen producirse después de un traumatismo como un golpe en el mentón. El ligamento capsular puede palparse mediante una presión con el dedo sobre el polo lateral del cóndilo. Esta maniobra da como resultado dolor que indica una capsulitis. 3, 16

RETRODISCITIS

Esta es una inflamación de los tejidos retrodiscales que puede deberse a un traumatismo que puede forzar bruscamente el movimiento posterior del cóndilo, hacia los tejidos retrodiscales. El dolor es constante, tiene su origen en el área articular y el movimiento mandibular lo acentúa. El apretar los dientes provoca

dolor, pero el morder un separador colocado en el lado afectado, no aumenta el dolor. 3, 16

ARTRITIS

Existen varios tipos de artritis que pueden afectar a la articulación temporomandibular, se describirá: osteoartritis, osteoartrosis y poliartritis. 3, 16

OSTEOARTRITIS Y OSTEOARTROSIS

La osteoartritis representa un proceso destructivo que altera las superficies articulares óseas del cóndilo y la fosa. Se considera que esta es una respuesta del organismo al aumento de las cargas sobre una articulación, si esta carga se prolonga, la superficie articular se reblandece y el hueso subcortical se empieza a reabsorber, si la degeneración continúa existirá pérdida del estrato cortical subcondral, erosión ósea y radiográficamente se observa osteoartritis. En este trastorno es muy común la crepitación. El paciente refiere dolor articular unilateral que se agrava con el movimiento de la mandíbula. La apertura bucal es limitada y dolorosa. 3, 16

POLIARTRITIS

Este va a estar formado por un grupo de trastornos en los que las superficies articulares se encuentran inflamadas y son; artritis traumática, artritis infecciosa y artritis reumatoide.

ARTRITIS TRAUMÁTICA

Generalmente es provocada por traumatismo que causa una inflamación, el paciente describe una artralgia constante que se ve acentuada en el movimiento, existe una limitación a la apertura bucal que es secundaria al dolor.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN 15

ARTRITIS INFECCIOSA

Una reacción inflamatoria estéril de las superficies articulares puede asociarse a una enfermedad sistémica o a una respuesta inmunológica. Una artritis inflamatoria no estéril se puede deber a una invasión bacteriana que puede ser causa de una herida penetrante o la extensión de una infección de estructuras adyacentes o una bacteremia. El dolor es constante que se acentúa al movimiento.

ARTRITIS REUMATOIDE.

La etiología exacta de este trastorno no se conoce, pero esta es una inflamación de las membranas sinoviales. Cuando se aplica una fuerza sobre estas superficies, las células sinoviales liberan enzimas que dañan los tejidos articulares, especialmente el cartílago. En los casos graves, el hueso puede presentar una resorción y una pérdida importante de soporte condilar. 3, 16, 19,21

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DOLORES NEUROPÁTICOS

Estas afecciones pueden dividirse según sus características clínicas en: los que son episódicos y los que son continuos.

El dolor neuropático episódico es el que está asociado a una neuralgia, que se caracteriza por ataques súbitos de un dolor de tipo eléctrico.

Los dolores neuropáticos continuos se presentan con periodos de alta y baja intensidad sin periodos de remisión total. Con frecuencia son provocados por estímulos sensitivos que relativamente son normales. El factor clave para la identificación es la falta de una fuente somática del dolor. Los dolores neuropáticos continuos se dividen en tres categorías: dolores neuríticos, dolores de desafrenciación y dolores mantenidos simpáticamente. 8.22

DOLORES NEUROPÁTICOS EPISODICOS

NEURALGIA PAROXÍSTICA

Ésta se caracteriza por brotes súbitos de dolor de tipo eléctrico que se proyectan de forma heterotópica a lo largo del trayecto de un nervio. Normalmente hay una zona en la cara, que cuando se toca suavemente dispara el dolor paroxístico. La relación entre el estímulo iniciador y la localización de éste es anatómicamente fiel. La relación entre el estímulo iniciador y la intensidad del dolor no es proporcional.

La mayoría de neuralgias aparece después de los 50 años de edad. Típicamente estos dolores solo duran unos segundos. Estos son unilaterales.

Entre las neuralgias craneales describiremos:

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO (tic douloureux)

Éste aparece predominantemente a una edad media o avanzada, con mayor frecuencia en mujeres. Puede afectar solo una rama nerviosa, toda la división o

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

varias divisiones del nervio. Normalmente el dolor es unilateral y permanece en la distribución anatómica del nervio afectado. En ocasiones puede afectar simultáneamente; si ésta se extiende, a todas las divisiones del nervio.

La extensión rápida, la afección bilateral o la afectación simultánea con otros troncos nerviosos debe sugerir otra afectación sistémica, como una esclerosis múltiple o un tumor craneal en extensión. 3, 19, 23

En ocasiones la neuralgia del trigémino incipiente tiene características bastante atípicas, que resulta difícil de diagnosticar acertadamente por ejemplo, puede estar afectada la rama auriculotemporal, donde los dolores se localizarán en la oreja y la región de la sien lo que puede confundirse con las neuralgias geniculadas y glossofaríngeas. El bloqueo analgésico lo distingue claramente.

Como el punto gatillo puede estar en relación con los músculos faciales y de la lengua que se producen al masticar y al tragar, la neuralgia trigeminal debe diferenciarse del dolor masticatorio que tiene características clínicas de dolor somático profundo, no neuropático. 3,14.

Las neuropatías como la neuralgia del trigémino pueden causar odontalgias de origen no dental. Las siguientes características de una neuralgia trigeminal pueden contribuir a diagnosticar una odontalgia: la estimulación de un diente puede disparar el paroxismo de la neuralgia. El dolor se detiene inmediata y completamente por bloqueo analgésico. La extracción del diente o un analgésico pueden interrumpir los paroxismos de la neuralgia, estas características pueden hacer creer al paciente y al dentista que la causa del dolor se ha encontrado y que puede ser eliminado por los procedimientos odontológicos habituales. 23

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

NEURALGIA DEL GLOsofaríngeo

Ésta se caracteriza por un dolor severo en la región amigdalina y el oído, el dolor puede iniciarse con el bostezo o la deglución. Como el dolor está relacionado con el movimiento de la masticación, puede confundirse con el dolor que proviene de la articulación temporomandibular o de los músculos que actúan en la masticación. El dolor de la neuralgia glossofaríngea se puede provocar tocando la cara lateral de la garganta, el dolor en ocasiones se siente solo en el oído. Un medio para distinguir entre la neuralgia del trigémino y la del glossofaríngeo es aplicar anestésico tóxico a la mucosa faríngea, esto detiene los puntos gatillo de la neuralgia glossofaríngea y no afecta a la neuralgia del trigémino.

NEURALGIA DEL INTERMEDIARIO DE WRISBERG

Es el componente sensitivo del nervio facial que inerva el conducto auditivo externo, partes del pabellón auricular y una zona pequeña de piel debajo y detrás del lóbulo de la oreja. En esta neuralgia el dolor se siente en la membrana timpánica, en el conducto auditivo, externo y las estructuras externas del oído. En ocasiones el dolor puede percibirse en el paladar, la lengua y ocasionalmente en la parte profunda de la musculatura facial.

NEURALGIA DEL LARíngeo SUPERIOR

El nervio laríngeo superior es una rama del vago e inerva el músculo cricotiroides de la laringe, que tensa y aduce la cuerda bucal, también es sensorial para la laringe. La parálisis de este nervio causa ronquera, fatiga en la voz y una alteración del tono. Clínicamente se presenta como un dolor submandibular periódico, unilateral, que se irradia al oído, al ojo o al hombro. El dolor es paroxístico, dura unos momentos y puede ser provocado por la deglución, por forzar la voz, toser, estornudar o bostezar.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

NEURALGIA OCCIPITAL

El nervio occipital mayor es una continuación de la rama dorsal del segundo nervio cervical. Se dirige hacia arriba entre los músculos esternocleidomastoideo y trapecio e inerva la parte posterior del cuero cabelludo. La compresión de este nervio produce parestesia o disestesia en la parte posterior de la cabeza. Este tipo de neuralgia es rara, y cuando se presentan los dolores paroxísticos se sienten en la región occipital y se van a irradiar a la parte de atrás de la cabeza, el dolor también puede percibirse en la región cervical. 3, 14, 18, 22

DOLOR NEURÁLGICO

Los estudios actuales han demostrado que el dolor neurálgico produce un cambio en la vaina de mielina de las fibras del ganglio trigeminal, la raíz dorsal o ambos, éste consiste en la desintegración de la vaina (desmielinización). Parece que esta demielinización está asociada con una anomalía estructural que hace que una estructura adyacente aplique una fuerza constante a la raíz nerviosa. Otras fuentes de compresión que se deben considerar son las lesiones ocupativas en la región del cerebro, como un tumor del ángulo pontocerebeloso, los tumores de la fosa posterior, los aneurismas de la arteria basilar, el meningioma de la cisterna de Meckel o un quiste epidermoide. 22

La desmielinización de las fibras nerviosas del trigémino pueden ser el resultado de una alteración sistémica, como la esclerosis múltiple.

La Sociedad Internacional de la Cefalea ha clasificado las neuralgias en dos categorías: según la etiología y causas sistémicas, éstas son consideradas neuralgias sintomáticas. Las neuralgias de causa desconocida se denominan neuralgias idiopáticas.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Los tratamientos para las neuralgias paroxísticas incluyen tratamientos farmacológicos y neuroquirúrgicos. El fármaco más efectivo para el tratamiento de la neuralgia del trigémino es la carbamazepina ²⁰, éste fármaco es muy efectivo, pero el uso a largo plazo, produce complicaciones médicas que incluyen leucopenia, agranulocitosis y anemia aplásica. Los efectos secundarios iniciales incluyen ataxia, mareo y fatiga. Para el tratamiento con este fármaco es recomendable obtener valores basales de sangre y plaquetas y repetir estas pruebas a intervalos regulares previos al uso de este fármaco.

Otro fármaco que puede ser útil es el baclofén. Este disminuye la transmisión sináptica excitatoria en el núcleo trigeminal espinal. Este fármaco no es tan eficaz como la carbamazepina pero tiene menos efectos secundarios, especialmente los que se asocian a trastornos sanguíneos. Aunque el paciente puede presentar mareo, debilidad, náusea y vómito.

Existen dos tipos de procedimientos neuroquirúrgicos que habitualmente se emplean para la neuralgia del trigémino, éstos son: la rizotomía y la descompresión microvascular

La rizotomía es un procedimiento neurovascular en el cual se destruyen fibras nerviosas cerca o dentro del ganglio trigeminal. ^{22, 23}

DOLORES NEUROPÁTICOS CONTINUOS

Los dolores neuropáticos continuos son trastornos dolorosos que tienen su origen en neuroestructuras y se expresan como un dolor constante, continuo y que no remite. Con frecuencia tendrán periodos de alta y baja intensidad, sin periodos de relajación.

Parece ser que la entrada de dolor profundo prolongado favorece la liberación de aminoácidos excitatorios en la sinápsis entre la neurona primaria y la secundaria. Algunos de los neurotransmisores específicos son el aspartato y el glutamato. ²⁴ Éstos se unen a la neurona de segundo orden, produciendo un aumento en la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

sensibilización. A medida que esta neurona se desensibiliza la información aferente primaria se potencializa. Una vez que se ha desensibilizado la neurona central, una estimulación mínima y con frecuencia inocua que parte de la neurona primaria puede producir la iniciación de información nociva que se transfiere a los centros superiores. Cuando ya se ha desensibilizado una neurona de segundo orden, puede percibirse como dolorosa la información no nociocéptica, como el tacto suave.

Los dolores neuropáticos continuos pueden clasificarse en una de estas tres categorías: neuritis, desaferenciación o mantenidos simpáticamente.

NEURITIS

El dolor neurítico es el resultado de la alteración de las fibras aferentes de un tronco nervioso. Se caracteriza por un dolor heterotópico proyectado en la distribución periférica del nervio afectado. El proceso se supone que es inflamatorio, debido a causas traumáticas, bacterianas, víricas o tóxicas. El dolor persiste independientemente de que se estimule, y sólo aumenta cuando es estimulado.

Si las fibras aferentes motoras en el tronco nervioso se afectan, se hacen evidentes signos musculares, como tic, debilidad o parálisis musculares.

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

NEURITIS PERIFÉRICA

Éste es un trastorno doloroso que afecta todo el tronco nervioso periférico. Puede presentar síntomas sensitivos, motores y autónomos. El dolor neurítico se presenta como ardiente, persistente y que no remite.

La neuritis del trigémino normalmente afecta a ramas de los nervios alveolares, puede acompañarse de debilidad o parálisis de los músculos que participan en la

masticación. Pueden aparecer algunos efectos en las glándulas salivales o en el sentido del gusto, según la localización de la inflamación.

La odontalgia y otros dolores que se sienten en los dientes y alrededor de ellos, las estructuras periodontales y los tejidos bucales mucogingivales pueden ser debidas a neuritis.

El proceso inflamatorio altera las fibras que median el dolor punzante, y disminuye el dolor ardiente. La neuritis del plexo alveolar superior por regla general es el resultado de una inflamación contigua del seno maxilar. Cuando una enfermedad del seno maxilar causa una inflamación del plexo nervioso dentario, puede producirse una odontalgia neurítica en cualquier diente superior de ese lado. Los síntomas pueden ser además del dolor, hipoestesia, parestesia de uno o varios dientes, el tejido mucogingival, o el área cutánea inervada por el nervio infraorbitario.

El dolor neurítico originado a partir de la inflamación del nervio dentario inferior por lo general es consecuencia de una inflamación contigua en el conducto mandibular, regularmente por traumatismo o por infección. La fuente más común es la cirugía de los terceros molares inferiores con inclusión profunda. La extensión de una infección dental al conducto mandibular también es causa de esta alteración. 14, 23

NEURITIS DEL NERVI0 FACIAL

Es consecuencia de la inflamación del nervio facial. Se localiza regularmente, pero no necesariamente dentro del conducto facial. Los efectos predominantes son la debilidad o parálisis de los músculos de la expresión facial, debido a que las fibras eferentes a los músculos de la expresión facial son más numerosos.

Los efectos de compresión debidos a un edema angioneurítico dentro del conducto facial pueden también causar una parálisis que puede ser indistinguible de una verdadera neuritis facial.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

El tratamiento de la neuritis periférica empieza comprendiendo la etiología de la inflamación. Cuando se sospecha de una fuente bacteriana, Están indicados los antibióticos, cuando se sospecha de una infección vírica, los antivirales como el aciclovir puede ser útil. Los esteroides pueden reducir el edema del tejido nervioso. Lo que puede ser extremadamente importante cuando la neuritis afecta un nervio que sale por un foramen craneal. 3, 5, 13, 22, 23

HERPES ZÓSTER

El herpes zóster es una neuritis aguda de origen vírico que se presenta con un dolor severo en la distribución exacta del nervio afectado. Esta es una infección autolimitada del ganglio, la raíz sensitiva o el tracto medular de un nervio. La causa de la infección es el virus varicela-zóster de la varicela. Este puede afectar cualquiera de las divisiones del nervio trigémino, es más frecuente en la rama oftálmica. La división maxilar y mandibular pueden resultar afectadas individualmente, en combinación una con otra, o con la rama oftálmica. Las erupciones cutáneas y mucosas están localizadas en la distribución sensorial periférica superficial del nervio particularmente afectado, el dolor se siente en la misma área.

El síndrome de Ramsay Hunt es un herpes zóster del nervio intermediario de Wrisberg, el componente sensorial del nervio facial. Este raro síndrome causa un dolor neurítico y lesiones herpéticas superficiales en el oído externo, el conducto auditivo y el área mastoidea, en la membrana timpánica. Intraoralmente el dolor es heterotópico y las lesiones herpéticas afectan a las fauces, el paladar blando y la parte anterior de la lengua. El herpes zóster no presenta síntomas musculares.

El herpes del ganglio geniculado incluye la infección del nervio facial además del ganglio. El dolor se siente con frecuencia profundamente en el oído, y se refiere a las regiones retroorbitaria, posterior nasal, malar y palatina de la cara. Puede haber en ocasiones una pérdida del gusto. Es posible que aparezcan vesículas en la cara y en el conducto auditivo externo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El principio básico del tratamiento radica en la prevención de la aparición de la neuralgia postherpética, administrando antiviral en las primeras 72 horas de aparición de las vesículas. El antiviral que mejores resultados ha ofrecido es el aciclovir de 800 mg/ 5-6 veces al día por vía oral durante 10 días. 25

NEURALGIA POSTHERPÉTICA

La neuralgia postherpética se presenta como un dolor ardiente, crónico e intratable, que se acompaña normalmente de otros síntomas sensitivos, como disestesia, hipoestesia e hiperestesia, en la distribución cutánea del nervio afectado.

El síndrome puede presentar periodos de exacerbación de síntomas.

La neuralgia postherpética esta causada por la reactivación del virus herpes que está latente en el ganglio nervioso. Los factores precipitantes que pueden activar el virus no se conocen completamente. Se sugiere que algunos son la reexposición al virus, el estrés y la fatiga, la inmunosupresión y la enfermedad de Hodgkin.

Para el tratamiento, la amitriptilina puede ser útil para potenciar el sistema inhibidor descendente, de forma que la modulación central del dolor pueda ser más efectiva.

La aplicación tópica de crema de capsaicina puede ser también de ayuda en la disminución del dolor. La nucleotomía trigeminal espinal ha sido empleada para controlar el dolor de la neuralgia postherpética, la disestesia dolorosa y algunos trastornos de desafereenciación con niveles variables de éxito. 25

DOLORES DE DESAFERENCIACIÓN

Se trata de un proceso patológico que surge como resultado de la pérdida de aferencias al Sistema Nervioso Central y que ocasiona incremento de la actividad de las neuronas del asta dorsal. Éste evento se relaciona con una afección de los

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

mecanismos de inhibición neuronal, lo cual permite descargas continuas e intensas sin la presencia necesaria de un estímulo que las desencadena.

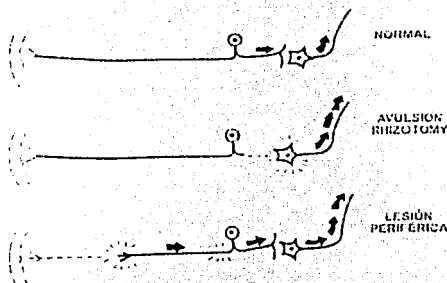


Fig 27
Descargas neuronales anormales.
Fuente: 22.

Cuando la pérdida de las aferencias primarias es periférica, inmediatamente actúa un mecanismo que trata de compensar dicha pérdida mediante las neuronas aferentes primarias vecinas, mismas que cubren el área con déficit. Sin embargo, si esta alteración ocurre a un nivel más central, el daño puede prolongarse más allá de lo esperado debido a que el mecanismo compensatorio descrito anteriormente no se da con la misma rapidez y eficiencia a este nivel.

Entre los ejemplos que pueden citarse, son las secciones traumáticas o quirúrgicas de algún trayecto nervioso, las compresiones nerviosas, las neurolisis químicas y los síndromes de desaferenciación por enfermedad como la neuropatía posherpética.

Los síntomas de desaferenciación en la región orofacial son comunes, el más frecuente es la anestesia y la parestesia tras la lesión del nervio mandibular en la extracción de un diente.

Los trastornos de desaferenciación dolorosos de la boca y de la cara pueden ser clasificados como neuralgia traumática u odontalgia atípica. 22, 23

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

NEURALGIA TRAUMÁTICA

Las lesiones aplastantes y lacerantes de la boca y la cara, las cirugías y los procedimientos de denervación, interrumpen el flujo de impulsos aferentes normales en las neuronas sensoriales. Si se dañan los nervios periféricos existirán reacciones en las terminaciones centrales y en células periféricas que están relacionadas con ellos. El resultado será una desafereenciación que tendrá síntomas sensoriales como la anestesia, hipoestesia, parestesia, disestesia, hiperestesia, hiperalgesia y dolor espontáneo. Algunos de estos síntomas pueden permanecer incluso si existe una regeneración del nervio afectado.

Las siguientes características de las cicatrices mucogingivales con formación de neuroma son diagnósticas: historia de cirugía o herida lacerante en la zona de localización del dolor, normalmente no hay masa visible ni palpable, no hay dolor excepto cuando se ejerce presión o estiramiento sobre la localización del dolor y hay una detención decisiva del dolor durante la duración de la anestesia local si se inyecta en la zona dolorosa.

En los casos de lesión traumática la descompresión quirúrgica del nervio dañado o lacerado puede ser suficiente para restaurar la sensación. Un tratamiento relativamente conservador sería la aplicación de medicaciones tópicas en el área dolorosa, en el que se recomienda capsaicina, ésta estimula la neurona aferente primaria para que libere sustancia P a la neurona de segundo orden. La capsaicina se debe aplicar cinco veces al día en el área afectada durante la primera semana, y tres veces al día durante las siguientes tres semanas, éste puede mezclarse con una crema de lidocaina al 5%. 3

ODONTALGIA ATÍPICA

Ésta es una alteración que cursa con dolor de dientes donde la causa resulta desconocida. El paciente puede localizar el diente exacto de donde surge el dolor, el dolor es sordo y persistente. No existe patología local que explique el dolor, el estímulo local del diente o los tejidos que lo rodean no siempre altera el dolor.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Una alteración que puede confundir el diagnóstico es que la odontalgia atípica puede estar asociada con inflamación neurogénica, que a su vez provoque hiperalgesia secundaria. Como el dolor se siente en el diente, la inflamación neurogénica puede presentarse en forma de hiperalgesia secundaria en el ligamento periodontal. La presentación clínica es una respuesta aumentada al estímulo local del diente, esto puede con frecuencia hacer pensar al clínico que el problema puede ser pulpar.

DOLORES MANTENIDOS SIMPÁTICAMENTE

Éstos se caracterizan por sensaciones ardientes constantes que se asocian frecuentemente a una historia de daño tisular, asociada a un traumatismo anterior. El dolor puede comenzar inmediatamente después del golpe o bien presentarse varias semanas o meses después. La piel es sensible y muy dolorosa a estímulos inocuos como el tacto, las corrientes de aire, los cambios térmicos, la vibración, el ruido o el estrés emocional. Con frecuencia se observan síntomas autónomos, como cambios de la temperatura cutánea, el color, la textura y la sudoración.

El dolor mantenido simpáticamente puede ser consecuencia de una lesión nerviosa por un traumatismo, cirugía o infección. Como este trastorno es mantenido y potenciado por la actividad simpática, es común que cualquier actividad que aumente el sistema simpático aumentará posiblemente la experiencia dolorosa. El aumento del nivel de estrés emocional e incluso estímulos visuales o auditivos pueden incrementar marcadamente la intensidad del dolor.

En las estructuras orofaciales, el diagnóstico se consigue con el bloqueo del ganglio estrellado. El bloqueo anestésico de este reducirá o eliminará inmediatamente la alteración dolorosa.

Para su tratamiento se ha sugerido agonistas alfa-1 y alfa-2, como la fentolamina, para reducir la actividad simpática y disminuir el dolor. 3, 18, 22, 23

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Fármacos que se utilizan para el tratamiento del dolor

ANALGESICOS NO NARCOTICOS: DOSIS E INTERVALOS HABITUALES

Nombre generico	Dosis en mg	Intervalos	Comentarios
Acido acetilsalicílico	650 VO	Cada 4 horas	Existen cápsulas con cubierta entérica
Paracetamol	650 VO	Cada 4 horas	Efectos adversos infrecuentes.
Ibuprofeno	400 VO	Cada 4-6 horas	Fármacos que no necesitan receta.
Naproxeno	250-500 VO	Cada 12 horas	Los efectos retardados pueden ser debidos a su Larga hemivida.
Fenoprofeno	200 VO	Cada 4-6 horas	
Indometacina	25-50 VO	Cada 8 horas	Efectos adversos gastrointestinales frecuentes.
Ketorolac	15-60 IM	Cada 4-6 horas	Disponible para uso parenteral (IM)

ANALGESICOS NARCOTICOS: DOSIS E INTERVALOS HABITUALES

Nombre generico	Dosis por vía parenteral, en mg	Dosis por vía oral, en mg	Comentarios
Codéina	30-60 cada 4 horas	30-60 cada 4 horas	Náuseas frecuentes.
Oxicodona	-	5-10 cada 4-6 horas	Habitualmente, comercializado junto a paracetamol o aspirina
Morfina	10 cada 4 horas	60 cada 4 horas	
Morfina de liberación mantenida		60-180 cada 12-8 horas	Preparado oral de liberación lenta
Hidromorfona	1-2 cada 4 horas	2-4 cada 4 horas	Acción más breve que la del sulfato de morfina
Levorfanol	2 cada 6-8 horas	4 cada 6-8 horas	Acción más prolongada que la del sulfato de morfina; se absorbe bien por vía oral
Metadona	10 cada 6-8 horas	20 cada 6-8 horas	Sedación prolongada debido a su larga hemivida
Meperidina	75-100 cada 3-4 horas	300 cada 4 horas	Se absorbe mal por vía oral; la normeperidina es un metabolito tóxico.
Butorfanol	-	1-2 cada 4 horas	Aerosol intranasal.
Fentanilo	-	-	Parche transdérmico

ANTICONVULSIVOS Y ANTIA RRRITMICOS

Nombre generico	Dosis por vía oral en mg	Intervalos
Difenilhidantoina	300	Diario, al acostarse.
Carbamacepina	200-300	Cada 6 horas.
Clonacepam	1	Cada 6 horas.
Mexiletina	150-300	Cada 6-12 horas.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS

Nombre generico	Bloqueo de la captación	Potencia	Potencia	Hipotensión	Arritmia	Dosis media,	Intervalo de dosis	
	5 HT	NE	sedante	anticoinérgica	ortostática	cardiaca		
						en mg/día	mg/día	
Doxepina	++	+	Elevada	Moderada	Moderada	Escasa	200	75-400
Amiripitilina	+++	++	Elevada	Máxima	Moderada	Si	150	25-300

ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

Imipramina	+++	**	Moderada	Moderada	Elevada	Si	200	75-400
Nortriptilina	++	**	Moderada	Moderada	Escasa	Si	100	40-150
Desipramina	+++	+++	Escasa	Escasa	Escasa	Si	150	50-300

Cuando se utilizan en combinación los opiáceos y los inhibidores de la ciclooxigenasa tienen efectos aditivos. Debido a que puede utilizarse una dosis menor de cada uno para alcanzar el mismo grado de analgesia y sus efectos adversos no son aditivos, las combinaciones pueden usarse para reducir los efectos de dependencia.

ANESTESIA TÓPICA

La aplicación directa de aplicaciones acuosas de anestésicos locales permite obtener la anestesia de las superficies corporales. Los agentes más usados son la tetracaína (1-2%) y la lidocaína (2-4%) y en algunos otros tratamientos la cocaína (4-10%). El efecto máximo se obtiene a los 2-5 min. Y la anestesia dura entre 30-60 min. Esta anestesia no se extiende a las estructuras submucosas.

La anestesia tópica se puede aplicar en forma de gel o de aerosol.

ANESTÉSICOS LOCALES

La anestesia local es la pérdida de sensación sin pérdida de la conciencia ni del control central de las funciones vitales, los anestésicos locales tienen una acción reversible, con recuperación total de la función sin daño a las fibras.

Los anestésicos locales contienen centros hidrófilos e hidrófobos separados por una cadena alquílica intermedia. El centro hidrófobo suele ser un grupo aromático, y la unión con este grupo determina alguna de las propiedades farmacológicas. La unión puede ser de tipo éster o amida.

AMINAS

Lidocaína: Produce una anestesia más rápida, intensa y duradera que una concentración igual de procaína. Entre sus efectos adversos figuran trastornos del ritmo cardíaco, somnolencia y mareos. Dosis máxima recomendada; 300 mg, con adrenalina 500 mg.

Mepivacaína: Semejante a la lidocaína, con inicio más rápido y duración del efecto algo mayor. Dosis máxima recomendada; 300 mg, con adrenalina 500 mg.

Bupivacaína: Es idéntico a la mepivacaína, excepto que un grupo butilo sustituye al grupo metilo. Tiene una acción algo más prolongada que la mepivacaína. Dosis máxima recomendada; 150 mg, con adrenalina 175 mg.

CONCLUSIÓN

Para poder realizar un diagnóstico y tratamiento adecuado de los diferentes síndromes que cursan con dolor orofacial, resulta necesario tener conocimientos profundos sobre la fisiología del dolor, cómo actúan las terminaciones nerviosas libres para transmitir los estímulos, y las vías que conducen la información al Sistema Nervioso Central y así procesar y obtener una respuesta a éste estímulo.

Resulta básico conocer signos y síntomas característicos que presentan los diferentes síndromes que cursan con dolor orofacial, cómo actúan y que datos podemos obtener de ellos, ya que de las características, así como de la exploración, interrogación y de los diferentes estudios de los que nos valdremos, tendremos más opciones para llegar a obtener un diagnóstico certero y poder dar un tratamiento eficaz, que será la combinación de nuestros conocimientos y los datos obtenidos en la historia clínica del paciente.

REFERENCIAS

1. Gutiérrez GJL, Fisiopatología del dolor . Revista Dolor. Clínica y terapia. 2000; 1:5-10.
2. Diccionario Mosby. Quinta edición. España: Ed. Mosby, 2000
3. Okeson PJ. Dolor orofacial según Bell. 5ª edición. Barcelona: Ed. Quintessence, 1999.
4. Murray LB, El Sistema Nervioso Humano. 4ª edición. México: Ed. Harla, 1986.
5. Isselbacher JK, Principios de Medicina Interna. 13ª Edición. España: Ed. Interamericana, 1996.
6. Pérez TR, De la magia primitiva a la medicina moderna. 1ª reimpresión. México: Ed. Fondo de Cultura Económica, 2000.
7. <http://www.odontocat.com> Principios básicos de dolor orofacial.
8. Brian EC, Shelly AM, Miguel CF, Peter JS. Tooth pulp. Anesthesiology. 1999; 91: October.
9. <http://www.odontocat.com>. Clasificación del dolor orofacial.
10. Riley LJ, Gilbert GH, Jett PW. Orofacial pain. Pain 2002; 99: 415-422
11. Méndez FJ, Ander CV. Proteínas que intervienen en la homeostasis bucal. Revista Médica del IMSS. 1999; 37: 227-232
12. Regezi AJ, Patología Bucal. 3ª edición. España: Ed. Interamericana, 1999.
13. Schuster SG. Oral Infection. Infectious Disease Clinics of North America. 1999; 13: 393-415
14. Ows SD, Dowly JP. Oral Facial Emergency. Emergency Medicine Clinics of North America. 2000; 18
15. Dale AR. Oral facial dentoalveolar trauma. Emergency Medicine Clinics of North America. 2000; 18
16. Okeson PJ. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 4ª edición. España: Ed. Mosby, 1999
17. Montgomery TM. Extraoral facial pain. Emergency Medicine Clinics of North America. 2000; 18

18. Friedman M. Temporomandibular disorders. Diagnosis and treatment. Chicago 1985.
19. Jackson ME, Busart MG, Hoar AM. Trigeminal neuralgia a diagnostic Challenge. American Journal Emergency Medicine. 1999; 17: 397-400.
20. [File:///A:/ carbamazepina. Htm](#) .
21. Espinosa FJ, Paredes FGF. Disfunción de la articulación temporomandibular. Dolor. Clínica y terapia. 2002; 1: 5-9.
22. Velasco F, Jiménez F, Carrillo RJD. Neuropatía por atrapamiento. Dolor. Clínica y terapia. 2002; 1: 21-24.
23. Hernández SR. Neuralgia trigeminal idiopática. Dolor . Clínica y terapia. 2002;17: 11-14.
24. Ramírez BA, Solís VG. Neuralgia postherpética. Dolor. Clínica y terapia. 2002; 1: 11-15.