



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LAS ALTERACIONES BUCODENTALES EN EL
SÍNDROME DOLOROSO OROFACIAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ALMA JESSICA GUTIÉRREZ GARCÍA

TUTOR: Mtro. OCTAVIO GODÍNEZ NERI

ASESOR: C.D. EDUARDO ANDRADE RODRÍGUEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

*A Dios por permitirme seguir adelante en esta gran ruta de la vida,
proporcionándome salud, fuerza, fé y confianza.*

*A mi madre Irma García Esquivel por ser la persona incondicional, amiga y
consejera, ejemplo de fortaleza, constancia, dedicación, responsabilidad y cariño,
gracias mami mía por apoyarme en todo momento de mi existir, gracias por ser mi
punto de apoyo y confianza, por mostrarme la luz del camino correcto en momentos
difíciles y motivarme para seguir adelante cada día.*

*A mi hermana Marlene Gutiérrez García y a mi pequeño sobrino Mauricio que son
fuente de motivación y alegría.*

*En memoria de mi padre Jorge Gutiérrez Varela por darme mi existir y dejarme ese
gran y valioso ejemplo de vida que jamás olvidaré.*

*En memoria de mi tío Dr. Efrén García Esquivel, por impulsarme y orientarme en
momentos complicados, con ejemplo de actitud y decisión.*

A mi tía Rosa María García Esquivel, por la convivencia cotidiana.

*A familiares y a todas aquellas personas especiales que me brindan su apoyo,
confianza, amistad y convivencia agradable.*

*A la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México por
brindarme oportunidades de crecimiento y superación, lo cual me hace sentir
orgullosa de ser universitaria.*

*Académicos y demás personas que contribuyeron en mi formación profesional y
personal, ya que con el aprendizaje adquirido me he podido dirigir al cumplimiento
de mis objetivos y sueños.*

ÍNDICE

	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	10
CAPÍTULO I	
EL DOLOR.	
1.1 DEFINICIÓN DE DOLOR.	12
1.2 NOTA HISTÓRICA.	12
1.3 EL DOLOR.	13
1.3.1 El Dolor como Motivo de Consulta.	13
1.3.2 La Participación del Cirujano Dentista.	14
1.3.3 Los Niveles de Procesamiento del Dolor.	14
1.3.4 Las Vías Nerviosas del Dolor.	16
1.3.4.1 La Transducción.	16
1.3.4.2 La Conducción.	16
1.3.4.3 La Transmisión.	17
1.3.4.4 La Modulación.	17
1.3.4.5 La Percepción.	18
1.3.5 Consideraciones Filogenéticas.	18
CAPÍTULO II	
LA ANATOMÍA NERVIOSA DEL DOLOR.	
2.1 LA ANATOMÍA NERVIOSA DEL DOLOR	20
2.1.1 Estructuras Nerviosas.	20
2.1.2 Neuroanatomía funcional.	23
2.1.2.1 Los Receptores Sensoriales.	24

2.1.2.2	La Neurona de Primer Orden.	28
2.1.2.3	La Neurona de Segundo Orden.	29
2.1.3	El Sistema Trigeminal.	32
2.1.4	El Sistema Nervioso Autónomo.	35
2.1.5	El Sistema Nervioso Simpático.	36
2.1.5.1	El Sistema Nervioso Parasimpático.	38
2.1.6	Las Vías Nociceptivas Periféricas.	39
2.2	LA GÉNESIS DEL DOLOR.	41
2.2.1	El Dolor Agudo frente a El Dolor Crónico.	41
2.2.2	El Dolor Primario frente a El Dolor Secundario.	42
2.2.3	El Dolor Provocado por un Estimulo frente a . El Dolor Espontáneo.	43
2.2.4	El Dolor Somático frente a El Dolor Neuropático.	43
2.2.5	El Dolor Somático Superficial frente a . El Dolor Somático Profundo.	44
2.2.6	El Dolor Musculoesquelético frente a . El Dolor Visceral.	44

CAPÍTULO III

LA ANATOMÍA DEL NERVIO TRIGÉMINO.

3.1	EL NERVIO TRIGÉMINO.	45
3.2	EL NERVIO OFTÁLMICO.	47
3.2.1	El Nervio nasal.	48
3.2.1.1	Ramos colaterales.	49
3.2.1.2	Ramos terminales.	49
3.2.2	El Nervio frontal.	50
3.2.3	El Nervio lagrimal.	51
3.2.4	Anatomía funcional del nervio oftálmico.	52
3.3	EL NERVIO MAXILAR.	53

3.3.1	Ramos colaterales y terminales.	54
3.3.2	Anatomía funcional del nervio maxilar.	58
3.4	EL NERVIO MANDIBULAR.	59
3.4.1	El Nervio temporobucal.	61
3.4.2	El Nervio temporal profundo medio.	62
3.4.3	El Nervio temporomasetérico.	62
3.4.4	Ramas del tronco terminal posterior.	62
3.4.4.1	Tronco común de los nervios del pterigoideo interno.	63
3.4.4.2	El Nervio auriculotemporal.	63
3.4.4.3	El Nervio dentario inferior.	64
3.4.4.4	El Nervio lingual.	64
3.4.5	Inervación accesoria.	66
3.4.6	Anatomía funcional del nervio mandibular.	66

CAPÍTULO IV

LA ANATOMÍA DEL NERVIO GLOsofaríngeo.

4.1	EL NERVIO GLOsofaríngeo.	70
4.1.1	Componente motor braquial.	71
4.1.2	Componente parasimpático.	71
4.1.3	Componente sensitivo general.	71
4.1.4	Componente gustativo.	72
4.2	ORIGEN Y RECORRIDO.	73
4.3	RAMAS.	76
4.3.1	El Nervio timpánico.	76
4.3.2	Ramos carotideos.	77
4.3.3	Ramos faríngeos.	77
4.3.4	El Nervio del estilofaríngeo.	78
4.3.5	El Nervio estilogloso.	78
4.3.6	Ramos tonsilares.	78

4.4	RAMOS TERMINALES.	79
4.5	ANATOMÍA FUNCIONAL.	80

CAPÍTULO V

EL DOLOR SOMÁTICO.

5.1	LOS DOLORES CUTÁNEOS Y MUCOGINGIVALES.	82
5.1.1	Los Dolores Cutáneos de la Cara.	83
5.1.2	Los Dolores Mucogingivales.	84
5.1.2.1	Traumatismo.	86
5.1.2.2	Respuestas Alérgicas.	88
5.1.2.3	Infecciones Locales.	90
5.1.2.4	Trastornos Sistémicos.	90
5.1.2.5	El Síndrome de Boca Ardorosa.	94
5.1.3	Diagnóstico Diferencial.	96
5.1.4	Opciones Terapéuticas.	96
5.2	LOS DOLORES DE ORIGEN DENTAL.	97
5.2.1	Tipos de Dolores Dentales.	99
5.2.1.1	Los Dolores Dentales de Origen Pulpar.	100
5.2.1.2	Los Dolores Dentales de Origen Periodontal.	102
5.2.1.3	Odontalgias de Origen no Dental.	104
5.2.2	Diagnóstico Diferencial.	112
5.2.3	Opciones Terapéuticas.	112
5.3	LOS DOLORES DE ORIGEN MUSCULAR.	113
5.3.1	Tipos de Dolor de los Músculos Masticatorios.	115
5.3.1.1	La Postura Antalgica.	116
5.3.1.2	La Irritación Muscular de Inicio Retardado.	117
5.3.1.3	El Dolor Miofacial (Mialgia de Puntos Gatillo).	118
5.3.1.4	Los Mioespasmos (Mialgia por Contracción Tónica).	121

5.3.1.5	La Miositis (Mialgia Inflamatoria).	123
5.3.2	Diagnóstico Diferencial.	124
5.3.3	Opciones Terapéuticas.	124
5.4	LOS DOLORES DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.	125
5.4.1	Tipos de Dolores de la Articulación Temporomandibular.	127
5.4.1.1	El Dolor Ligamentoso.	128
5.4.1.2	El Dolor Retrodiscal.	129
5.4.1.3	El dolor Capsular.	130
5.4.1.4	El Dolor Artrítico.	132
5.4.1.5	El Síndrome de Eagle.	133
5.4.1.6	La Neuralgia Glossofaríngea.	134
5.4.1.7	El Síndrome de Costen.	134
5.4.2	Diagnóstico Diferencial.	136
5.4.3	Opciones Terapéuticas.	137
5.5	LOS DOLORES MUSCULOESQUELÉTICOS.	138
5.5.1	Los Dolores Óseos.	139
5.5.1.1	El Dolor por Alveolitis Seca.	141
5.5.2	Los Dolores Periosticos.	142
5.5.3	Los Dolores de Tejido Conectivo Blando.	142
5.5.4	Diagnóstico Diferencial.	143
5.5.5	Opciones Terapéuticas.	144
5.6	LOS DOLORES VISCERALES.	144
5.6.1	Los Dolores que parten de la Mucosa Visceral.	146
5.6.1.1	El Dolor de la Mucosa Faríngea.	146
5.6.1.2	El Dolor de la Mucosa Nasal.	149
5.6.1.3	El Dolor de los Senos Paranasales.	150
5.6.1.4	Los Dolores Glandulares.	151
5.6.1.5	Los Dolores Oculares.	153

5.6.1.6	Los Dolores Auriculares.	153
5.6.2	Diagnóstico Diferencial.	154
5.6.3	Opciones Terapéuticas.	155
5.7	LOS DOLORES VASCULARES Y NEUROVASCULARES.	156
5.7.1	Los Dolores Neurovasculares de la Boca y Cara.	157
5.7.1.1	La Migraña.	157
5.7.1.2	La Cefalalgia en Racimos.	159
5.7.1.3	La Hemicránea Paroxística Crónica.	161
5.7.1.4	Las Variantes Neurovasculares.	161
5.7.1.5	La Cefalalgia de Tipo Tensional.	162
5.7.2	Los Dolores Vasculares de la Boca y de la Cara.	164
5.7.2.1	La Arteritis Craneal.	165
5.7.2.2	La Carotidinia.	166
5.7.3	Diagnóstico Diferencial.	168

CAPÍTULO VI

EL DOLOR NEUROPÁTICO.

6.1	LOS DOLORES NEUROPÁTICOS EPISÓDICOS.	169
6.1.1	La Neuralgia Paroxística.	170
6.1.1.1	La Neuralgia del Trigémino.	172
6.1.1.2	La Neuralgia del Glossofaríngeo.	203
6.1.1.3	La Neuralgia del Laríngeo Superior.	206
6.1.1.4	La Neuralgia Occipital (Nervio de Arnold).	206
6.2	LOS DOLORES NEUROPÁTICOS CONTINUOS.	208
6.2.1	La Neuritis.	209
6.2.1.1	La Neuritis Periférica.	210
6.2.1.2	El Herpes Zóster.	211
6.2.1.3	La Neuralgia Postherpética.	214

6.2.2	Los Dolores de Desafrenciación.	216
6.2.2.1	La Neuralgia Traumática.	217
6.2.2.2	La Odontalgia Atípica.	220
6.2.3	Los Dolores Mantenidos Simpáticamente.	221

CAPÍTULO VII

FACTORES PSICOLÓGICOS Y EL DOLOR OROFACIAL.

7.1	LA IMPORTANCIA PSICOLÓGICA DE LOS DOLORES OROFACIALES.	225
7.2	CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS PSICOLÓGICOS.	226
7.2.1	Trastornos del Ánimo.	226
7.2.1.1	Trastornos Depresivos.	227
7.2.1.2	Trastornos Bipolares.	228
7.2.1.3	Trastornos del Ánimo debidos a una Alteración Médica.	228
7.2.2	Trastornos de Ansiedad.	229
7.2.2.1	Trastornos de Ansiedad Generalizada.	229
7.2.2.2	Trastornos de Estrés Postraumático.	230
7.2.2.3	Trastornos de Ansiedad debidos a una Alteración Médica.	231
7.2.3	Trastornos Somátomorfos.	231
7.2.3.1	Trastornos Somátomorfos no Identificados.	232
7.2.3.2	Trastornos Dolorosos Somátomorfos.	233
7.2.3.3	La Hipocondriasis.	233
7.2.4	Otros Trastornos que pueden ser un foco de Atención Clínica.	234
7.2.4.1	El Fingimiento.	235
7.2.4.2	Factores Psicológicos que afectan	

.	una Alteración Médica.	236
7.3	CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS	
.	GENERALES.	237
7.3.1	Proporcionar un Diagnóstico Definitivo.	237
7.3.2	Proporcionar Confianza.	237
7.3.3	Explicar el Trastorno al Paciente.	238
7.3.4	Proporcionar Expectativas Realistas.	238
	CONCLUSIONES.	240
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	243

INTRODUCCIÓN.

Es un hecho que el dolor es un síntoma de gravedad variable, pero sin lugar a duda, el más molesto e inquietante para todo humano que lo sufre y por ello, también es el que con más frecuencia mueve al enfermo a buscar el inmediato auxilio del médico. Para el Cirujano Dentista, igual que para otros especialistas médicos, este síntoma, con alguna frecuencia, pone en jaque al Clínico más avezado, cuando hecho su diagnóstico y consumado el tratamiento, el enfermo vuelve al médico para renovar su demanda del alivio a su dolor. Porque el paciente continúa con ese molesto dolor y su mejoría ha sido mínima o nula. En estas condiciones el Clínico, internamente vive una experiencia de desconcierto y frustración. ¿Qué hacer?

Los expertos y nuestros maestros coinciden en un punto. Ellos recomiendan... ¡Volver a hacer la Historia Clínica! Que no es, repetir la Historia Clínica.

Hay que poner atención en, escuchar y entender lo que el enfermo dice al referir sus molestias. Tipificar cada una de ellas, poner en claro en que orden cronológico se fueron presentando los síntomas y en tratándose del dolor, insistir en que sea el propio enfermo el que indique con su mano el sitio dónde se inicia, si se irradia, qué tan intenso es, cuánto dura, si se repite y con qué frecuencia. Qué factores lo exacerban, cuáles lo disminuyen, etc.

En mi escasa práctica profesional he podido darme cuenta que en algunos casos los pacientes van de un consultorio dental a otro y luego al del médico general y al de otros especialistas, inquietos por el dolor que experimentan en los dientes, las encías o la cara y no encuentran alivio a su dolor y se desesperan. Tal vez este fue uno de los incentivos que tuve para elegir el tema de mi tesina.

En este trabajo se hace un estudio mesurado de las estructuras que componen la boca y las funciones en que participa la boca.

También se estudian los últimos pares craneales que intervienen en las funciones de la boca (V, VII, IX, X y XII).

Luego se revisan los principales síndromes dolorosos que con más frecuencia afectan la cara y la boca y que en la consulta del Cirujano Dentista de práctica general pueden prestarse a confusión.

Ojala y que este modesto trabajo cumpla con su cometido, orientar a mis colegas odontólogos y estomatólogos en el estudio del dolor orofacial.

Mtro. Octavio Godínez Neri.

Alma Jessica Gutiérrez García.

AGRADESCO:

Al Dr. Octavio Amancio Ch. Jefe de Servicio de Investigación de Farmacología Clínica y al Dr. Miguel Jiménez Olvera Jefe de Servicio de la Clínica del Dolor del Hospital General de México, por permitirme observar y tratar con pacientes que demandan atención médica en la Clínica del Dolor.

A mi tutor Dr. Octavio Godínez Neri y a la Dra. Luz del Carmen González García por la orientación, enseñanza y apoyo proporcionados para la elaboración de este trabajo.

CAPÍTULO I

EI DOLOR.

1.1 DEFINICIÓN DE DOLOR.

El dolor se define como la experiencia sensorial y emocional más desagradable, que puede experimentar el ser humano.

1.2 NOTA HISTÓRICA.

Homero opinó que el dolor era debido a flechas lanzadas por los dioses.

Aristóteles consideraba que el dolor era una "pasión del alma", que resultaba, en parte, de la intensificación de otra experiencia sensorial.

Platón sostenía que el dolor y el placer procedían del interior del cuerpo, una idea que tal vez dió nacimiento al concepto del que el dolor es una experiencia emocional, mas que una alteración localizada del cuerpo.

La Biblia hace referencia al dolor, no solo en relación con la lesión y la enfermedad, sino también, como angustia del alma.

Los primitivos hebreos consideraban el dolor como una manifestación de inquietudes que llevaban también a la tristeza y a la pena.

Durante el siglo XIX, el campo de desarrollo de la neurología propugno el concepto de que el dolor era mediado por vías dolorosas específicas, y no era simplemente debido a una estimulación excesiva de los sentidos

especiales. Mas tarde se postuló que no existía una especificidad estricta de las estructuras nerviosas para mediar el dolor exclusivamente.

Sin embargo, en los últimos años, se ha identificado una cierta especialización de las vías nociceptivas.

Freud desarrollo la idea de que de los procesos de pensamiento podían resultar síntomas físicos. Consideró que síntomas como el dolor se podrían desarrollar como manifestación de conflictos emocionales⁹.

1.3 EI DOLOR.

El dolor es una experiencia tan desagradable que inquieta y mueve al individuo mucho mas que cualquier otra experiencia vital.

El tratamiento clínico del dolor orofacial es una preocupación fundamental de los profesionales de diversas áreas de la salud.

El dolor orofacial de una causa obvia, como una odontalgia, se trata sin ninguna dificultad, pero cuando un dolor aparece espontáneamente o sin evidencia de una causa estructural, el profesional puede confundirse y frustrarse. Para que el profesional trate con eficacia el dolor clínico, debe comprender los mecanismos que desarrollan esta desagradable experiencia¹.

1.3.1 El Dolor como Motivo de Consulta.

La labor de tratar el dolor de la cabeza y del cuello, es muy real, ya que los pacientes que refieren odontalgia y cefalalgia buscan de primera intención tratamiento en un cirujano dentista.

Como síntoma, el dolor es una experiencia que no puede compartirse, es totalmente personal, y solo pertenece al que la sufre. Por lo tanto el examinador se enfrenta a la tarea de obtener suficiente información del paciente para interpretar el dolor que siente y que significado tiene para el paciente. La capacidad para diagnosticar la enfermedad y tratar a una persona afligida de dolor descansa, sobre todo, en un conocimiento de los mecanismos y las características de comportamiento del dolor en sus diversas manifestaciones¹.

1.3.2 La Participación del Cirujano Dentista.

La participación del cirujano dentista, en el diagnóstico y el tratamiento de los dolores referidos a la boca y alrededor de ella, en la cara y el cuello para diferenciar entre dolores que se originan a partir de fuentes dentales, óseas y musculares y aquellos que emanan de otras estructuras. El cirujano dentista ha de convertirse en un experto en el diagnóstico de los trastornos que son tratables a nivel dental, con métodos y técnicas odontológicas. También ha de ser capaz de identificar los trastornos que, generan dolor retenido a la boca o la cara pero que no se corresponden con las alteraciones bucodentales locales¹.

1.3.3 Los Niveles de procesamiento del dolor.

La nocicepción se refiere al estímulo de daño o lesión que se origina a partir del receptor sensorial específico. Esta información se lleva al sistema nervioso central por la neurona aferente primaria.

El dolor es una sensación desagradable percibida en la corteza cerebral,

habitualmente como resultado de la recepción de un estímulo nociceptivo¹⁰.

La presencia o ausencia de estímulo nociceptivo no siempre tiene una relación estrecha con el dolor. El sistema nervioso central tiene la capacidad de alterar o modular la información nociceptiva antes de que alcance la corteza cerebral y sea reconocida. Por lo tanto, la información nociceptiva que entra en el sistema nervioso central puede ser modificada de tal modo que la corteza cerebral no la perciba. La modulación de la información nociceptiva puede aumentar o disminuir la percepción del dolor.

El sufrimiento se refiere al modo en que el ser humano reacciona a la percepción del dolor. Cuando el dolor es percibido por la corteza cerebral, comienza una interacción muy compleja de muchos factores. Factores como las experiencias pasadas, las esperanzas, la amenaza percibida de la lesión y la atención prestada a la lesión determinan hasta que grado el sujeto sufrirá. El sufrimiento, por tanto, no siempre puede tener una relación directa y proporcional con la nocicepción o el dolor. Pacientes que experimentan poco dolor pueden sufrir enormemente, mientras que otros con un dolor importante pueden sufrir menos¹⁰.

El comportamiento frente al dolor se refiere a las acciones audibles y visibles del individuo que comunican su sufrimiento a otros. El comportamiento de dolor es la única comunicación que recibe el clínico de la experiencia dolorosa.

Es importante que el clínico reconozca que la información que el paciente relata al terapeuta no es nocicepción, ni dolor, ni sufrimiento. El paciente solo relata su conducta frente al dolor. Sin embargo el clínico debe

formarse una idea del problema del paciente a través de esta información. Se puede ver fácilmente lo difícil que es la tarea del profesional en el tratamiento de trastornos dolorosos¹⁰.

1.3.4 Las Vías Nerviosas del Dolor.

La experiencia subjetiva del dolor se origina por cinco procesos diferenciados:

- La Transducción.
- La Conducción.
- La Transmisión.
- La Modulación.
- La Percepción.

1.3.4.1 La Transducción.

La transducción es la transformación de la energía del estímulo en un potencial eléctrico graduado en el receptor, que a su vez genera uno o varios potenciales de acción en la fibra nerviosa aferente conectada con ese receptor.

1.3.4.2 La Conducción.

Es la propagación de los potenciales de acción, a través de una fibra nerviosa o un axón¹⁰.

1.3.4.3 La Transmisión.

El siguiente proceso es llamado de transmisión y se refiere a los acontecimientos nerviosos que llevan la información nociceptiva al sistema nervioso central, donde trasladan los impulsos nerviosos de una neurona, para su adecuado procesamiento. Hay tres componentes básicos del sistema de transmisión.

El primero es el nervio sensorial periférico, llamado neurona aferente primaria o neurona en A. Esta neurona lleva la información nociceptiva desde el órgano sensorial hasta el asta dorsal de la médula espinal.

El segundo componente del proceso de transmisión es la neurona de segundo orden, que lleva la información de la médula espinal a los centros superiores: la formación reticular del tronco encéfalo y el tálamo óptico.

El tercer componente del sistema de transmisión representa las interacciones de neuronas entre la formación reticular y el tálamo, la corteza cerebral y el sistema límbico, cuando la información nociceptiva alcanza su meta en estos centros superiores.

1.3.4.4 La Modulación.

El cuarto proceso implicado en la experiencia subjetiva del dolor es la llamada modulación. La modulación se refiere a la capacidad del sistema nervioso central de controlar la actividad de las neuronas que transmiten el dolor. Se han identificado varias áreas de la corteza cerebral y del tronco del encéfalo que pueden potenciar o bien reducir la información nociceptiva que llega a través de la vía del dolor¹⁰.

1.3.4.5 La Percepción.

El proceso final implicado en la experiencia subjetiva del dolor es la percepción. Si la información nociceptiva alcanza la corteza cerebral, tiene lugar la percepción lo que inicia inmediatamente una compleja interacción de neuronas entre los centros superiores del cerebro. En este punto tienen su inicio el sufrimiento y la reacción al dolor.

1.3.5 Consideraciones Filogenéticas.

El ser humano tiene un sistema cerebral que puede dividirse en tres partes.

La primera esta formada por el asta dorsal de la médula. Podría considerarse el cerebro básico reptiliano, ya que funciona de forma muy primitiva. Esta porción del cerebro proporciona una actividad refleja protectora contra los desafíos del ambiente. Este cerebro primitivo proporciona una función protectora valiosa al individuo⁷.

El segundo cerebro funcional en los humanos es el cerebro del mamífero, que esta formado por las estructuras límbicas agrupadas alrededor de la porción superior del asta dorsal de la médula. Las estructuras límbicas proporcionan al individuo instintos y emociones. Estos impulsos no funcionan a un nivel totalmente consciente, sino que representan necesidades básicas del individuo: hambre, sed, sueño, actividad sexual. Existe un centro de dolor/placer en las estructuras límbicas que motiva fuertemente al individuo. Cuando se siente un dolor, el individuo dirigirá instintivamente el comportamiento hacia actividades que reduzcan el dolor

y, cuando sea posible, estimularán el mecanismo del placer de este centro.

La estimulación del mecanismo del placer del centro del dolor/placer es un instinto básico y puede dirigir fuertemente el comportamiento. Las adicciones a las drogas, el alcohol, la comida, son comportamientos comunes que representan impulsos instintivos para estimular el centro de placer del sistema límbico.

El tercer componente del cerebro humano representa la estructura mas compleja; la corteza cerebral. La corteza cerebral proporciona al ser humano la capacidad de razonar y pensar. En este nivel el ser humano que experimenta dolor empieza a aplicar significado y consecuencia a la sensación. Por ejemplo, el humano que experimenta dolor evaluara el significado de esta alteración en como afectara otras relaciones, como la que tiene con el cónyuge u otros miembros de la familia, o como puede influir en la capacidad de trabajar o socializarse. Es a través de este mecanismo que factores como la atención, la ansiedad y el miedo influya en el nivel de sufrimiento. El efecto de la propia consciencia mental, la propia preocupación del resultado y la estabilidad emocional y/o física del individuo se convierten en la principal influencia moduladora en cualquier experiencia dolorosa. Se puede considerar por lo tanto, que el dolor clínico, tal como se conoce, es una experiencia única y peculiar de los seres humanos⁹.

CAPÍTULO II

LA ANATOMÍA NERVIOSA DEL DOLOR.

2.1 LA ANATOMÍA NERVIOSA DEL DOLOR.

El elemento mas esencial del tratamiento del problema del dolor de un paciente es comprender la función normal del sistema.

Cuando el paciente se presenta a la consulta con algún tipo de disfunción, el tratamiento del clínico debe estar dirigido a restablecer la función normal.

El clínico debe comprender las características únicas del sistema para determinar la causa y diseñar adecuadamente el tratamiento para cada paciente¹.

2.1.1 Las Estructuras Nerviosas.

Un nervio es una estructura a modo de cordón que tiene la capacidad de conducir impulsos eléctricos y químicos.

Un axón o fibra nerviosa individual consiste en un haz central de neurofibrillas es una matriz de protoplasma nervioso, llamado axoplasma, incluido en una delgada membrana plasmática de tejido nervioso llamada axolema.

Cada fibra nerviosa periférica esta recubierta por una vaina de tejido nervioso celular, llamada neurolema (vaina primaria o vaina de Schwann).

Algunas de estas fibras tienen una capa de tejido nervioso adiposo, llamado vaina de mielina (vaina medular o sustancia blanca de Schwann).

Las fibras con vainas de mielina forman los nervios blancos, y las que no tienen vainas de mielina, los nervios grises. En los nervios mielinizados existen unas constricciones, llamadas nodos de Ranvier, a intervalos de aproximadamente 1mm. Estos nodos están causados por la ausencia de mielina, de modo que solo el neurolema recubre la fibra nerviosa. Las fibras nerviosas en el sistema nervioso central no tienen neurolema. Las situadas en la sustancia blanca están mielinizadas, mientras que las que están en la sustancia gris son no mielinizadas⁵.

La mielinización de un nervio afecta el potencial de reposo y de acción de la neurona. La mielina actúa como un aislante, de modo que el potencial de acción del impulso que se conduce solo se expresa en el nodo de Ranvier. De este modo el impulso viaja saltando de nódulo a nódulo, y requiere menos tiempo para moverse a lo largo de la fibra nerviosa. Entonces la mielinización aumenta la velocidad de conducción de la fibra. La ultraestructura de la neurona trigéminial primaria ha sido descrita gracias a la técnica de microscopia electrónica.

La unidad anatómica estructural del sistema nervioso es la neurona. Los cuerpos neuronales localizados en la médula espinal se encuentran en la sustancia gris del sistema nervioso central. Los cuerpos celulares que se encuentran fuera del sistema nervioso central están agrupados en los ganglios.

El término núcleo, aplicado a la estructura macroscópica del sistema nervioso central, se emplea para designar un grupo de somas neuronales que tienen una relación directa con las fibras de un nervio en particular.

Los procesos protoplasmáticos que derivan del cuerpo neuronal se llaman fibras nerviosas dendritas y axones. Una dendrita es un proceso ramificado arboriforme que lleva impulsos hacia el cuerpo celular. Un axón, es una extensión del protoplasma perinuclear fibrilar y es la parte conductora esencial de un axón⁵.

Dependiendo del número de prolongaciones citoplasmáticas que se hallen presentes en una célula nerviosa, esta es unipolar, bipolar o multipolar. Las neuronas sensitivas periféricas son unipolares.

En cuanto a su localización y función, las neuronas se designan mediante distintos términos. Una neurona aferente conduce el impulso nervioso hacia el sistema nervioso central, mientras que una neurona eferente lo conduce hacia la periferia. Las interneuronas, se encuentran en su totalidad dentro del sistema nervioso central. Las neuronas sensitivas o receptoras, de tipo aferente, reciben y transportan impulsos desde los órganos receptores. La primera neurona sensorial es llamada la neurona primaria o de primer orden. Las neuronas sensitivas de segundo y tercer orden son interneuronas.

Las neuronas motoras o eferentes transportan impulsos para producir efectos musculares o secretores. Una neurona preganglionar es una neurona eferente autonómica, cuyo cuerpo celular esta localizado en el interior del sistema nervioso central, y que termina en un ganglio autónomo. Una neurona postganglionar tiene su cuerpo celular en el ganglio autónomo y termina en la periferia en un órgano efector⁵.

Los impulsos nerviosos se transmiten de una neurona a otra solo en la sinapsis, donde los procesos de ambas neuronas están próximos. Todas las sinapsis aferentes están localizadas dentro de la sustancia gris del

sistema nervioso central.

Las únicas sinapsis que tienen lugar habitualmente fuera del sistema nervioso central son las de las fibras autónomas preganglionares y postganglionares y las que se localizan en los ganglios autónomos.

Todas las conexiones están en el interior del sistema nervioso central y la transmisión periférica de un impulso sensorial de una fibra a otra es anormal. Una sinapsis periférica llamada efáse, significa un cambio anormal o patológico⁵.

2.1.2 La Neuroanatomía Funcional.

La información de los tejidos periféricos deben ser transmitidas al sistema nervioso central y a los centros superiores en el tronco del encéfalo y la corteza cerebral para interpretarla y evaluarla. Una vez se ha evaluado esta información, deben realizarse las acciones adecuadas. Entonces, los centros superiores envían impulsos a través de la médula espinal hacia la periferia, a un órgano eferente que realice la acción deseada.

La neurona aferente primaria recibe el impulso del receptor sensitivo. Este impulso lo lleva la neurona aferente primaria al sistema nervioso central mediante la raíz dorsal, para establecer sinapsis en el asta dorsal de la médula espinal con una neurona secundaria⁶.

El soma celular de todas las neuronas aferentes primarias están localizados en los ganglios de la raíz dorsal. A continuación, el impulso es transmitido por la neurona de segundo orden a través de la médula espinal a la vía anterolateral espinotálmica, que asciende a los centros

superiores.

Pueden existir múltiples interneuronas que estén implicadas en la transmisión de este impulso del tálamo al córtex. Hay también interneuronas localizadas en el asta dorsal que pueden relacionarse con el impulso, cuando establece sinapsis con la neurona de segundo orden.

Algunas de estas neuronas pueden establecer sinapsis directamente con una neurona eferente o motoneurona que se dirija al exterior del sistema nervioso central a través de la raíz ventral para estimular un órgano eferente, como por ejemplo un músculo⁶.

2.1.2.1 Los Receptores Sensoriales.

En las terminaciones distales de los nervios aferentes (sensoriales) existen receptores sensoriales especializados que responden a estímulos físicos y químicos. (Fig. 2.1) Una vez que se han estimulado adecuadamente estos receptores se genera un estímulo en la neurona aferente primaria que se transporta centralmente al sistema nervioso central. Los receptores sensoriales son específicos para ciertos tipos de estímulos⁶. Pueden ser clasificados en tres grupos principales:

- Exteroceptores.
- Propioceptores.
- Interoceptores.

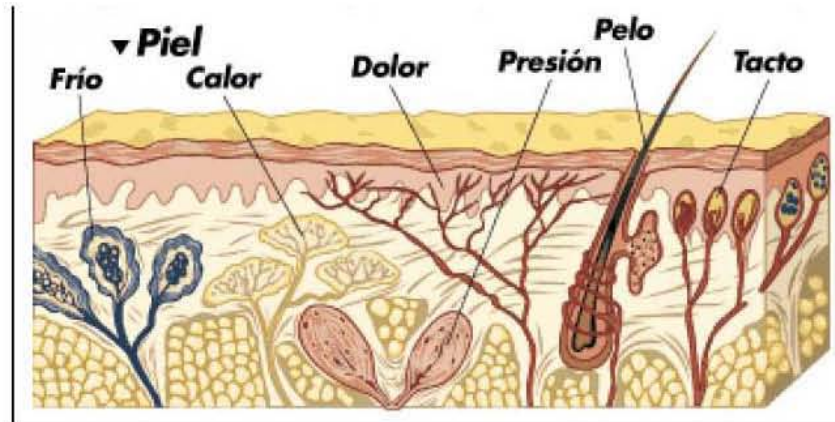


Fig. 2.1 Diferentes tipos de receptores.¹⁰⁶

Los Exteroceptores.

Los exteroceptores son receptores sensitivos que se estimulan por el ambiente externo inmediato y tienen una forma y una disposición adecuadas, de modo que están expuestos en la superficie del cuerpo. Estos receptores proporcionan información de la piel y la mucosa. La mayoría de impulsos que se originan en estos receptores son percibidos conscientemente⁶.

Ejemplos de este tipo de receptor son:

1. Los corpúsculos de Merkel: receptores táctiles en la submucosa de la lengua y la mucosa oral.
2. Los corpúsculos de Meissner: receptores táctiles en la piel.
3. Los corpúsculos de Ruffini: receptores al calor.
4. Los corpúsculos de Krause o bulbos terminales: receptores de frío.
5. Las terminaciones nerviosas libres: para el dolor (Fig. 2.2)

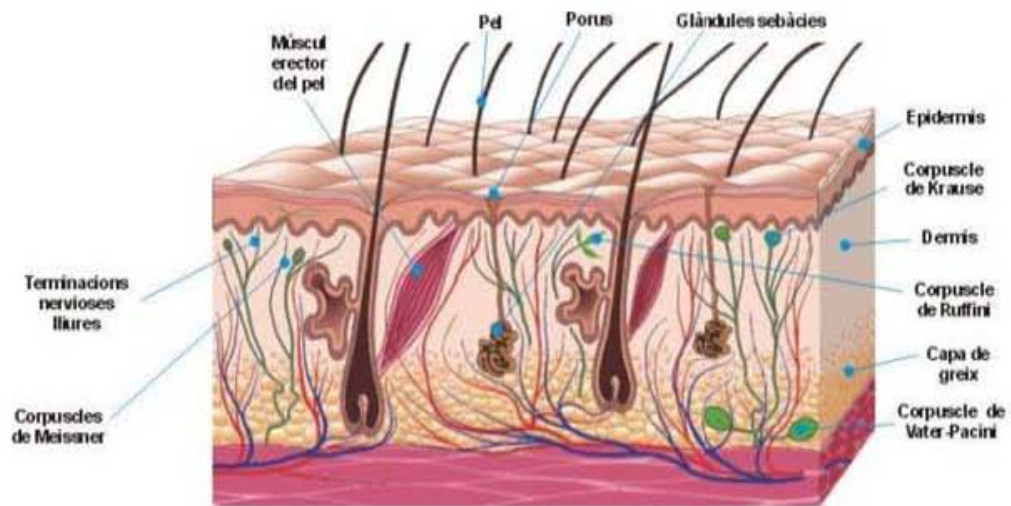


Fig. 2.2 Localización de los exteroceptores en la piel.¹⁰⁷

Los Propioceptores.

Los propioceptores son receptores sensoriales que proporcionan información de las estructuras musculoesqueléticas sobre la presencia, posición y movimiento del cuerpo. Tienen que ver principalmente con el funcionamiento automático. En su mayor parte las sensaciones transmitidas desde los propioceptores están por debajo de niveles conscientes aunque muchas de estas sensaciones pueden hacerse conscientes⁶.

Ejemplos de este tipo de receptor son:

1. Husos musculares: mecanorreceptores que se encuentran entre las fibras de músculo esquelético que responden al estiramiento pasivo del músculo, señalando la longitud muscular; son los responsables del reflejo miotático.

2. Órganos tendinosos de Golgi: mecanoreceptores en los tendones de los músculos que señalan tensión muscular, tanto en contracción como en estiramiento inverso.
3. Corpúsculos de Paccini: receptores implicados en la percepción de la presión.
4. Mecanoreceptores periodontales: responden a estímulos mecánicos.
5. Terminaciones nerviosas libres: perciben el dolor somático profundo y otras sensaciones.

Los Interoceptores.

Los interoceptores son receptores sensitivos que se localizan en las vísceras y transmiten impulsos a partir de éstas. La sensación de estos receptores tiene que ver, en su mayor parte, con el funcionamiento involuntario de nuestras vísceras y por ello, esta por debajo de los niveles conscientes⁶.

Ejemplos de este tipo de receptor son:

1. Corpúsculos de Pacini: implicados en la percepción de la presión.
2. Terminaciones nerviosas libres: perciben el dolor visceral.

2.1.2.2 La Neurona de Primer Orden⁸.

Cada receptor sensorial esta conectado a una neurona aferente de primer orden o primaria, que lleva los impulsos al sistema nervioso central. Los axones de estas neuronas de primer orden tiene varios grosores. Existe una relación entre diámetro de fibras nerviosas y sus velocidades de conducción. Las fibras mas gruesas conducen los impulsos mas rápidamente que las menores. Una clasificación general de las neuronas las divide según el grosor de sus fibras desde las mas gruesas a las mas delgadas, y denomina a las fibras mayores, en fibras A y a las menores en fibras C.

Las fibras A se dividen a su vez por su diámetro en alfa, beta, gamma y delta.

Fibras tipo A.

1. Fibras alfa: velocidad, de 70 a 120 m/s
2. Fibras beta: velocidad, de 40 a 70 m/s
3. Fibras gamma: velocidad, de 15 a 40 m/s
4. Fibras delta: velocidad, de 5 a 15 m/s

Fibras tipo B.

El grupo B, comprende las fibras mielínicas eferentes preganglionares del sistema vegetativo.

Fibras tipo C.

1. velocidad de 5 a 15 m/s

También existe una relación entre el tamaño de la fibra y el tipo de impulso transmitido. Las fibras de conducción rápida A-alfa, A-beta y A-gamma transportan impulsos que inducen respuestas táctiles y propioceptivas pero no dolor. El dolor es conducido por fibras A-delta y C pero éstas no son únicamente específicas del dolor.

2.1.2.3 Neurona de Segundo Orden.

La neurona aferente primaria lleva impulsos al sistema nervioso central y establece sinapsis con la neurona de segundo orden. Esta neurona de segundo orden es llamada, en ocasiones, neurona de transmisión ya que transfiere el impulso a los centros superiores. La sinapsis del aferente primario y la neurona de segundo orden tiene lugar en el asta dorsal de la medula espinal¹.

Hay tres tipos específicos de neuronas de segundo orden que transfieren impulsos a los centros superiores. Estas neuronas son denominadas según el tipo de impulsos que transportan predominantemente.

Las neuronas mecanosensitivas de umbral bajo transfieren información del tacto suave, presión y propiocepción.

Las neuronas específicas nociceptivas transmiten impulsos relacionados exclusivamente con la estimulación nociceptiva.

El tercer tipo de neurona de segundo orden es llamado la neurona de amplio rango dinámico¹.

El asta dorsal de la médula espinal esta subdividida en distintas capas o laminas.

Estas láminas están numeradas según su profundidad en el asta dorsal mediante las neuronas específicas nociceptivas y las neuronas de amplio rango dinámico, en el área de las láminas I, II y V. Las neuronas mecanosensitivas de bajo umbral que no llevan nocicepcion parecen estar mas concentradas en las láminas III y IV.

En el interior del asta dorsal hay interneuronas que transfieren impulsos a otras interneuronas o a las neuronas ascendentes. Estas neuronas pueden ser inhibitorias o excitatorias. Cuando se estimulan algunas de las neuronas, tienden a reducir la actividad de las neuronas con las que hacen sinapsis. Estas se denominan neuronas inhibitorias¹.

Otras interneuronas, cuando son excitadas, incrementan la actividad de las neuronas con las que establecen sinapsis. Estas son llamadas neuronas excitatorias. Hay una población importante de estas neuronas en las laminas II y III, y esta región es llamada colectivamente sustancia gelatinosa.

Una vez se han transmitido los impulsos de los aferentes primarios, la mayoría de las neuronas de segundo orden atraviesa al lado opuesto de la médula espinal y entran en el tracto espinotalámico anterolateral, que asciende a los centros superiores. Algunas de las neuronas de segundo orden permanecen en el mismo lado del cordón dorsal y ascienden mediante el sistema del lemnisco. Estas neuronas cruzan al lado opuesto

a la altura de la médula espinal.

El sistema del lemnisco de la columna dorsal esta compuesto por fibras nerviosas mielinizadas gruesas, que transmiten señales al encéfalo a velocidades de 30 a 110 m/s. El sistema anterolateral esta compuesto por fibras mielinizadas mucho menores, que transmiten a velocidades que oscilan entre unos pocos metros por segundo hasta 40 m/s¹.

Estas diferencias caracterizan inmediatamente los tipos de información sensorial que pueden ser transmitidas por estos dos sistemas. El sistema de lemnisco del cordón dorsal transmite rápidamente la información referente al tacto, presión, vibración y propiocepción que se necesita para dar una respuesta inmediata del sistema musculoesquelético a los cambios ambientales. El sistema anterolateral transmite impulsos a un ritmo mas lento, pero lleva un espectro mucho mas amplio de información sensitiva, como las sensaciones de dolor, calor, frío.

La información nociceptiva es transportada predominantemente por el sistema lateral, que se divide en dos tractos: el tracto neoespinotálamico y el tracto paleoespinotálamico. El tracto neoespinotálamico lleva la información nociceptiva A-delta directamente a los centros superiores. El tracto paleoespinotálamico lleva predominantemente la nocicepcion de las fibras C lentas y viaja a través de muchos otros centros antes de alcanzar el cerebro.

2.1.3 El Sistema Trigéminal.

La información somática de la cara y las estructuras bucales no entra en la medula espinal a través de los nervios espinales. En lugar de ello, la aferencia sensorial de la cara y la boca es transmitida por el quinto par craneal, el nervio trigémino. Los cuerpos de la neuronas aferentes trigeminales están localizados en el ganglio de Gasser. Los impulsos transportados por el nervio trigémino entran directamente en el tronco cerebral, en la región de la protuberancia para establecer sinapsis en el núcleo espinal del trigémino⁸. (fig. 2.3)

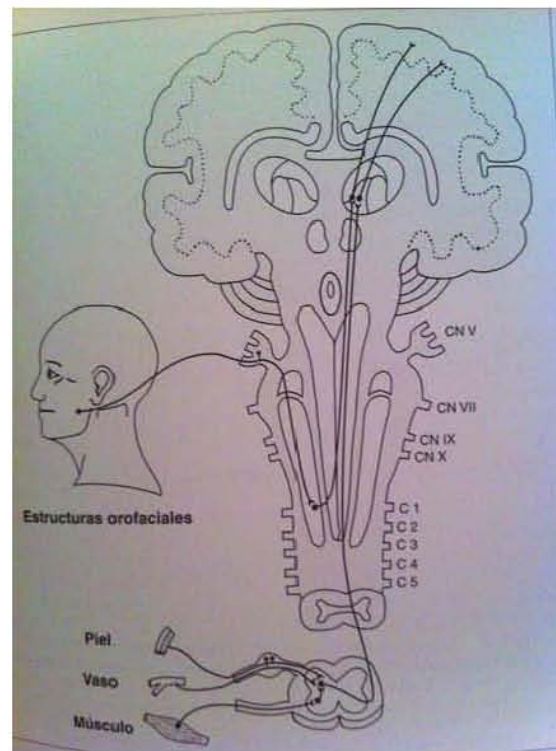


Fig.2.3 Relación de las aferencias del nervio trigémino y el nervio espinal, cuando los impulsos ascienden a centros superiores⁸

Esta región del tronco cerebral estructuralmente muy parecida al asta

dorsal de la médula espinal.

El complejo de núcleos trigeminales del tronco cerebral consiste en el núcleo trigeminal sensorial principal, que está situado en posición rostral y recibe aferencias periodontales y también algunas pulpares; y el núcleo del tracto espinal del trigémino, que está localizado más caudalmente. El tracto espinal está dividido en el subnúcleo oral, el subnúcleo interpolar y el subnúcleo caudal, que corresponde al asta dorsal bulbar. Las aferencias de las pulpas dentarias van a los tres subnúcleos. El subnúcleo caudal ha sido especialmente implicado en los mecanismos nociceptivos trigeminales, en base a observaciones electrofisiológicas de neuronas nociceptivas. El subnúcleo oral es un área importante para los mecanismos del dolor bucal, en este complejo del tronco cerebral⁸.

Los aferentes nociceptivos de la cara y sus cavidades se proyectan en el subnúcleo caudal del gran núcleo del tracto espinal del trigémino. El subnúcleo caudal es homólogo a la sustancia gelatinosa del asta dorsal de la médula espinal. Por lo tanto, la información que se posee de la estructura del asta dorsal puede ser extrapolada y aplicada sin riesgo al subnúcleo caudal. El borde marginal del núcleo corresponde a la lamina I del asta dorsal. La estructura de las laminas II y III, comprendiendo la sustancia gelatinosa del asta dorsal, debe representar la disposición celular presente en el subnúcleo caudal.

Aunque se presume habitualmente que el subnúcleo caudal predomina en la nocicepción trigeminal, sin duda los núcleos de posición más rostral son también importantes para la nocicepción.

Otro componente del complejo del tronco cerebral es el núcleo motor del quinto par craneal. Esta área del complejo está implicada en la

interpretación de impulsos que requieren respuestas motoras⁸.

Las neuronas trigeminales de segundo orden se proyectan al tálamo a partir de sinapsis con los aferentes primarios en el subnúcleo caudal. Como en el asta dorsal, estas interneuronas representan tres tipos de células de transmisión:

- Neuronas de amplio rango dinámico, que responden a aferencias de fibras táctiles y nociceptivas y se activan por estímulos débiles y fuertes tanto de aferentes mecanorreceptivos de bajo umbral, tanto nociceptivos como mielinizados.
- Neuronas nociceptivas específicas, que responden exclusivamente a las aferencias de fibras delgadas nociceptivas, y son activadas por estímulos nocivos intensos, mecánicos o térmicos.

Las neuronas de amplio rango dinámico y las neuronas específicas nociceptivas predominan en la lámina I, V y VI, y forman vías nociceptivas trigeminales. Reciben aferencias de estructuras cutáneas, y al menos la mitad de ellas reciben también impulsos de estructuras profundas de la boca y la cara⁸.

- Las neuronas mecanosensitivas de bajo umbral, son normalmente no nociceptivas y responden a estímulos de tacto suave. Predominan en las láminas III y IV, pero se han encontrado en todas las subdivisiones del complejo trigeminal del tronco cerebral y se les ha relacionado particularmente con la transmisión del tacto de la cara y la boca. Estas neuronas son excitadas por una estimulación eléctrica fuerte de las pulpas dentarias, y pueden estar implicadas en algunas situaciones patológicas dolorosas.

(Fig. 2.4)

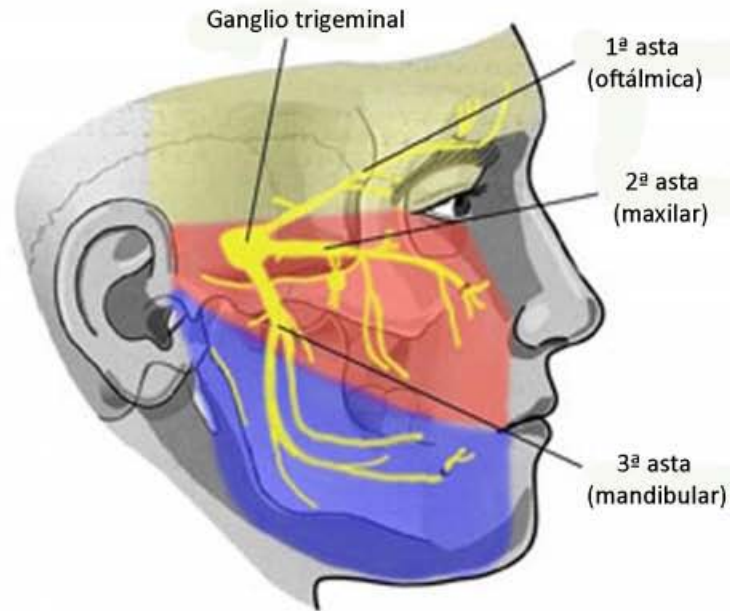


Fig. 2.4 Divisiones sensitivas del nervio trigémino².

El núcleo del tracto espinal del trigémino también recibe aferencias de otros nervios distintos de éste. Los nervios craneales IX y X, así como los nervios cervicales superiores, también proporcionan aferencias al tracto.

2.1.4 El Sistema Nervioso Autónomo.

El sistema nervioso autónomo está compuesto por dos divisiones, la porción craneosacra, conocida como sistema parasimpático, y la porción tóracolumbar, conocida como sistema simpático. Los elementos eferentes de estos nervios reciben estímulos interoceptivos que normalmente no alcanzan nivel de conciencia. No obstante en condiciones inusuales o anormales, estos estímulos pueden ser percibidos como dolor. Los elementos eferentes de estos nervios constituyen el sistema nervioso

autónomo, cuyas actividades son relativamente independientes de la voluntad⁵.

El sistema nervioso autónomo controla varias funciones internas que son vitales para el individuo. El sistema nervioso autónomo ayuda a controlar la presión arterial, la motilidad y la secreción gastrointestinal, el vaciado de la vejiga urinaria, la sudoración, la temperatura corporal y muchas otras actividades que se controlan en conjunción con otros sistemas. La mayoría de las funciones tienen lugar continuamente y por debajo del nivel consciente.

Cuando es estimulado, el sistema nervioso autónomo puede responder rápidamente para cambiar la función corporal⁵.

El sistema nervioso autónomo está activado por centros localizados en la médula espinal, el tronco cerebral y el hipotálamo. Algunas porciones de la corteza cerebral y el sistema límbico pueden también influir en la actividad del sistema nervioso autónomo. Los impulsos eferentes son transmitidos a varios órganos por dos grandes subdivisiones, denominadas sistema nervioso simpático y sistema nervioso parasimpático.

2.1.5 El Sistema Nervioso Simpático.

Los nervios simpáticos se originan en la médula espinal entre los segmentos T-1 y L-2 y pasan, desde aquí, en primer lugar a la cadena simpática, y desde ahí a los tejidos y órganos estimulados por los nervios simpáticos. La cadena simpática es una cadena de ganglios que se encuentra a cada lado de la columna vertebral. Cada vía simpática, por lo

tanto, esta compuesta por dos neuronas, una neurona preganglionar y una neurona postganglionar. El cuerpo de cada neurona preganglionar se encuentra en el asta intermediolateral de la médula espinal y su fibra pasa a través de una raíz anterior de la médula al nervio espinal correspondiente⁵.

Inmediatamente después de que el nervio deje la médula, la fibra simpática preganglionar abandona el nervio y pasa a través del ramo blanco a uno de los ganglios de la cadena simpática. Una vez alcanza el ganglio, puede establecer sinapsis inmediatamente con una neurona postganglionar o puede viajar hacia arriba o hacia abajo por la cadena simpática, para establecer sinapsis con otra cadena postganglionar. A continuación, la neurona postganglionar transmite el impulso al órgano diana.

Algunas de las neuronas postganglionares pasan de nuevo desde la cadena simpática a los nervios espinales, a través de ramos grises a todas las alturas de la médula espinal. Estas vías están formadas por fibras tipo C que se extienden a todas las zonas del cuerpo de los nervios esqueléticos. Controlan los vasos sanguíneos, las glándulas sudoríparas y los músculos erectores del vello. Aproximadamente el 8% de las fibras en el nervio esquelético medio son fibras simpáticas⁵.

Algunas neuronas simpáticas preganglionares pasan sin establecer sinapsis directamente desde las células del asta intermediolateral de la médula espinal a través de la cadena simpática, a través del nervio esplácnico y, finalmente, a la médula suprarrenal. Ahí terminan directamente en neuronas modificadas que segregan adrenalina y noradrenalina al torrente sanguíneo.

2.1.5.1 El Sistema Nervioso Parasimpático.

El sistema nervioso parasimpático consiste en fibras que dejan el sistema nervioso central a través de los nervios craneales III, VII, IX y X, así como a través de los nervios espinales sacros segundo y tercero y, ocasionalmente, de los nervios sacros cuarto y quinto. Cerca del 75% de todas las fibras nerviosas parasimpáticas están en los nervios vagos, que atraviesan las regiones torácica y abdominal del cuerpo.

En la región orofacial, las fibras nerviosas parasimpáticas viajan con el tercer nervio craneal hasta los esfínteres pupilares y los músculos ciliares del ojo. Fibras del séptimo nervio craneal pasan a las glándulas lagrimales, nasales y submandibulares y fibras del noveno nervio craneal pasan a la glándula parótida⁵.

Como el sistema nervioso simpático, el sistema parasimpático también tiene neuronas preganglionares y postganglionares. La diferencia, no obstante, se encuentra en la localización de la sinapsis. En el sistema nervioso parasimpático, la fibra preganglionar pasa sin interrupción por todo el trayecto hasta llegar al órgano que se tiene que controlar. Entonces, es en la pared del órgano donde se encuentran las neuronas postganglionares. Las fibras preganglionares establecen sinapsis con estas y parten fibras postganglionares cortas, que discurren a través de la sustancia del órgano y tienen entre 1 mm y varios centímetros de longitud.

2.1.6 Las Vías Nociceptivas Periféricas.

Nervios Aferentes (sensitivos) Somáticos:

- El Nervio Trigémino.
- El Nervio Facial.
- El Nervio Glosofaríngeo.
- El Nervio Vago.
- Los Nervios Cervicales.

Nervios Eferentes (motores) Somáticos

- Los Nervios Motor Ocular Común, Patético y Motor Ocular Externo.
- El Nervio Trigémino.
- El Nervio Facial.
- El Nervio Glosofaríngeo.
- El Nervio Vago.
- El Nervio Espinal Mayor.
- El Nervio Hipogloso.
- Los Nervios Cervicales Superiores.

Nervios Viscerales (autónomos)

- Los Nervios Simpáticos (aferentes simpáticos y eferentes simpáticos).
- Los Nervios Parasimpáticos (aferentes parasimpáticos y eferentes parasimpáticos).

Es esencial comprender el sistema nervioso implicado en la inervación

sensitiva y motora de las estructuras de la cara y la boca para tratar con eficacia la actividad nociceptiva en esa región. No obstante, un área algo mayor que la cara esta implicada en la función masticatoria⁵.

Los dolores que tienen orígenes periféricos son mediados por estructuras anatómicas del sistema nervioso, es decir, receptores sensoriales y neuronas sensitivas primarias. Estas estructuras constituyen las vías periféricas del dolor.

El cerebro está recibiendo constantemente una enorme cantidad de información sensitiva, iniciada por estimulación de los receptores sensoriales de todo tipo: exteroceptores, propioceptores e interoceptores.

De este volumen, habitualmente solo se percibe una fracción a nivel consciente, la mayoría de esta continua información sensitiva tiene funciones de regulación, para controlar el funcionamiento automático del cuerpo. Es importante ser consciente de las diversas rutas por las que se conduce esta sensación. Esto incluye tanto las vías somáticas como las viscerales.

Los cirujanos dentistas han recibido tradicionalmente una formación con respecto a la vías trigeminales, que son de gran importancia en los dolores bucales y faciales, pero en ocasiones se tiene la impresión de que las vías trigeminales son las únicas responsables de la mediación de sensación dolorosa desde esta región⁵.

Esta impresión es un error fundamental y puede ser responsable de parte de la confusión existente en el tratamiento clínico de los dolores.

Los nervios viscerales participan activamente en la mediación de

sensaciones dolorosas. Se ha determinado que todos los aferentes simpáticos y al menos los aferentes parasimpáticos sacros median el dolor a niveles conscientes.

Grandes cantidades de impulsos son transportados al Sistema Nervioso Central por medio de nervios aferentes viscerales. Esta continua información sensorial esta por debajo de niveles conscientes.

Todo el parasimpático craneal, aunque discurre por el interior de las vainas de las ramas trigeminales para distribuirse periféricamente. Los aferentes parasimpáticos de la región trigeminal entran en el sistema nervioso central mediante los nervios craneales séptimo y noveno. Se debe tener en cuenta que todos los aferentes simpáticos de la región cefálica, aunque discurren en las vainas de varios nervios craneales, incluyendo el trigémino, para distribuirse en la periferia, dejan estos nervios craneales para unirse a la porción cervical de la cadena simpática y finalmente se introducen en la medula espinal a través de las raíces posteriores de los nervios espinales torácicos superiores⁵.

2.2 LA GÉNESIS DEL DOLOR.

El profesional que trata de comprender y tratar el dolor debe conocer en profundidad los distintos tipos de dolor que puede encontrar¹.

2.2.1 El Dolor Agudo frente a El Dolor Crónico.

A medida que continua la entrada de información dolorosa, el nivel de sufrimiento aumenta, incluso aunque la intensidad de la entrada permanezca igual. La entrada prolongada de estímulos, puede producir

un alto nivel de molestia, aunque la intensidad disminuya o desaparezca del todo. Por tanto, puede quedar un nivel mantenido de molestia incluso después de que la causa iniciadora haya desaparecido.

Con la cronicidad, todos los dolores, independientemente del tipo u origen iniciales, parecen adoptar las características clínicas de la intensificación psicológica. Algunos síndromes de dolor orofacial crónico presentan características que sugieren una enfermedad depresiva. A medida que el dolor se hace crónico, las opciones de tratamiento cambian de las modalidades locales a las generales¹.

El dolor que inicialmente se podía tratar a nivel puramente dental puede requerir un tratamiento multidisciplinario considerable y coordinado si se hace crónico.

Debe tenerse en cuenta que hay una relación definida entre intensidad y duración del dolor. A mayor intensidad, mas corto será el periodo que puede ser tolerado por el que lo padece. El dolor de baja intensidad puede sostenerse hasta 7 horas, mientras que el dolor de intensidad máxima puede ser tolerado no mas de unos pocos segundos. A mayor intensidad, mas probable es que el dolor sea intermitente. Solo el dolor de baja intensidad puede ser prolongado¹.

2.2.2El Dolor Primario frente a El Dolor Secundario.

La zona donde se siente el dolor puede identificar o no la localización de la fuente del dolor. Si el dolor emana en realidad de las estructuras que duelen, constituye una entrada de información nociceptiva primaria.

Si la fuente auténtica del dolor esta localizada en otro sitio, el área de

molestia representa el dolor secundario. Los dolores secundarios son denominados, dolores heterotópicos¹.

2.2.3 El Dolor Provocado por un Estímulo frente a El Dolor Espontáneo.

La mayoría de los dolores somáticos primarios son consecuencia de la estimulación de estructuras nerviosas que inervan la zona. Las características que presenta el dolor Provocado por un estímulo están en relación con la localización, el momento y la intensidad de ese estímulo.

Algunos dolores, no requieren una fuerza estimuladora. El dolor neuropático puede sentirse espontáneamente a lo largo de la distribución periférica del nervio afectado, y los dolores heterotópicos pueden aparecer espontáneamente en cuanto a la localización del dolor¹.

2.2.4 El Dolor Somático frente a El Dolor Neuropático.

El dolor que emana de un área particular puede deberse a la estimulación nociceptiva de las estructuras somáticas. Cuando esta tiene lugar, los impulsos nociceptivos son recibidos y transmitidos por componentes normales del sistema nervioso sensitivo. Este dolor es denominado dolor somático. Este tipo de dolor presenta características clínicas que están en relación con el efecto de la estimulación de las estructuras nerviosas normales. Sin embargo un tipo de dolor bastante distinto puede partir de la misma área, por una anomalía de los componentes nerviosos que inervan el área. Este dolor es denominado neuropático. Este tipo de dolor presenta características clínicas que estén más en relación con el tipo y

localización de la anomalía nerviosa que con la estimulación nociceptiva en sí¹.

2.2.5 El Dolor Somático Superficial frente a El Dolor Somático Profundo.

Los dolores que emanan de los tejidos cutáneos y mucogingivales presentan características clínicas que son similares a otras sensaciones exteroceptivas. Pueden ser localizados con precisión y reflejan fielmente el momento, la localización y la intensidad. Por lo contrario, los dolores debidos a la estimulación de estructuras musculoesqueléticas y viscerales profundas recuerdan otras sensaciones propioceptivas e interoceptivas.

Como tales son sentidos de un modo mas difuso, responden menos fielmente a la provocación e inician frecuentemente efectos secundarios, como el dolor referido y los espasmos musculares¹.

2.2.6 El Dolor Musculoesquelético frente a El Dolor Visceral.

No todos los dolores somáticos profundos son iguales. El dolor somático profundo que emana de los músculos, huesos, articulaciones, tendones, ligamentos y tejido conectivo blando guarda una estrecha relación con las demandas de la función mecánica (Articulaciones).

Este dolor también ofrece una respuesta gradual a la estimulación nociceptiva. Las estructuras viscerales, no obstante, están inervadas por receptores de umbral alto, de modo que el dolor, habitualmente, no se siente hasta que se alcanza el umbral. Por tanto, estos dolores habitualmente no dan una respuesta gradual a la estimulación nociceptiva, y responden menos a la función mecánica¹.

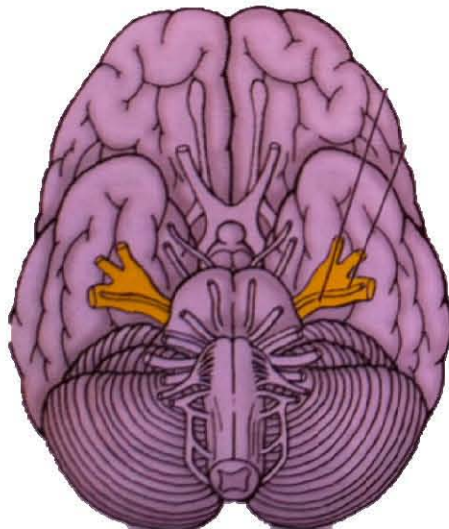
CAPÍTULO III

LA ANATOMÍA DEL NERVIOS TRIGÉMINO.

3.1 EL NERVIOS TRIGÉMINO.

El nervio trigémino o quinto par craneal, es el mayor de los nervios craneales. Es un nervio mixto, pues tiene un núcleo motor y tres sensitivos, corresponde al primer arco visceral o branquial. Emerge de la cara lateral del puente por una gran raíz sensitiva y una pequeña raíz motora².

(Fig. 3.1)



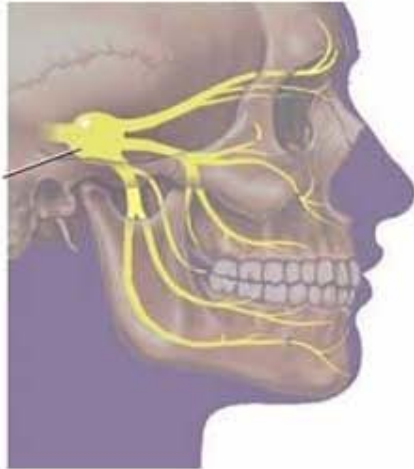
1 Raíz sensitiva

2 Raíz motora

Fig. 3.1 Raíz sensitiva y raíz motora²

El nervio trigémino es el principal nervio sensitivo de la cabeza, cara y sus cavidades nasales y duramadre craneal). La gran raíz sensitiva del nervio

trigémico está constituida básicamente por prolongaciones centrales de las neuronas pseudomonopolares del ganglio de Gasser. Este ganglio es aplanado y tiene forma semilunar y está alojado en un receso de la duramadre por fuera del seno cavernoso². (Fig. 3.2)



1 Ganglio de Gasser.

Fig. 3.2 Ganglio de Gasser.¹⁰⁵

Las prolongaciones periféricas de las neuronas ganglionares forman sus tres nervios o divisiones (Fig. 3.3):

- El nervio oftálmico (división oftálmica [V₁])
- El nervio maxilar (división maxilar [V₂])
- El nervio mandibular (división mandibular) [V₃])

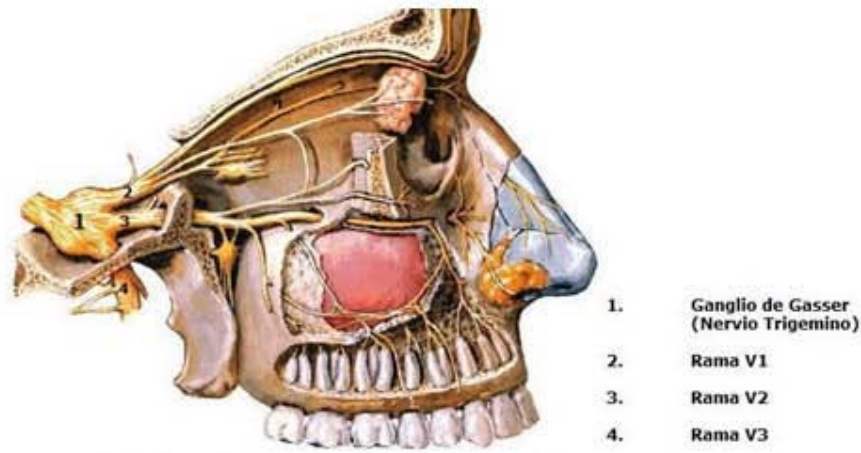


Fig. 3.3 Ramas del nervio trigémino.¹⁰²

3.2 EL NERVIOS OFTÁLMICO (V₁).

El nervio oftálmico (V₁) se dirige hacia delante en la duramadre de la pared lateral del seno cavernoso, abandona la cavidad craneal y alcanza la Órbita a través de la fisura orbitaria superior.

El nervio oftálmico (V₁) transporta las ramas sensitivas de los globos oculares, la conjuntiva y el contenido orbitario, incluida la glándula lagrimal. También recibe ramas sensitivas de la cavidad nasal, el seno frontal, el seno etmoidal, el párpado superior, el dorso de la nariz y la piel de la zona anterior del cuero cabelludo.

Antes de llegar a la fisura supraorbitaria forma un ganglio llamado orbitario del cual se desprenden tres ramas terminales: el nervio nasal, el nervio frontal y el nervio lagrimal². (Fig. 3.4)

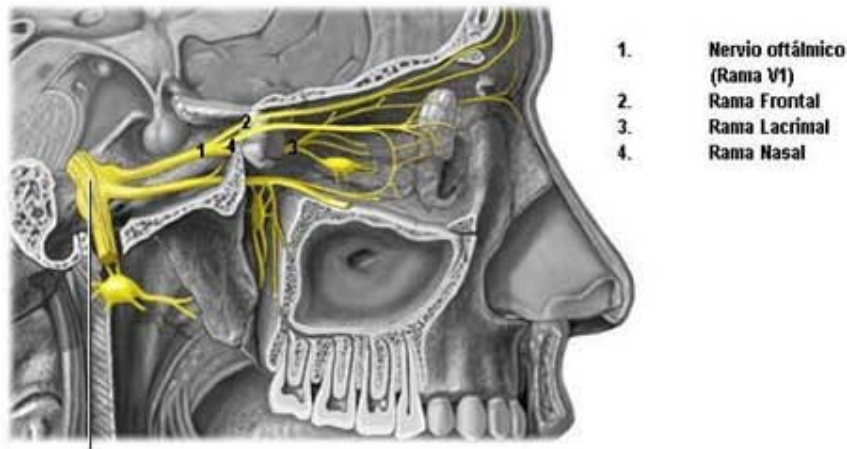
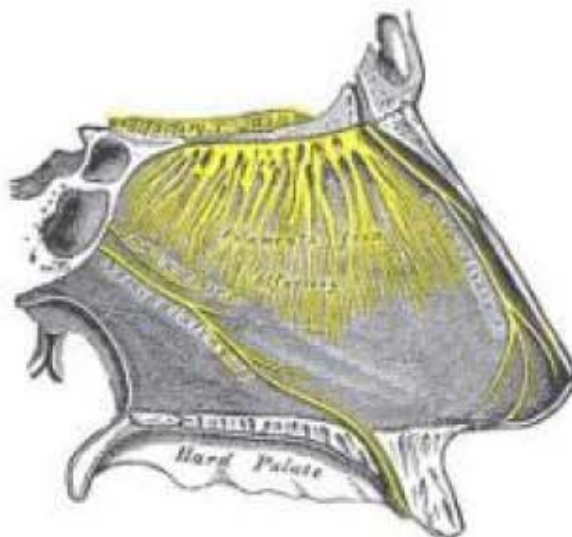


Fig. 3.4 Ramas terminales del nervio oftálmico.¹⁰³

3.2.1 El Nervio Nasal.

Penetra en la órbita por la parte ancha de la hendidura esfenoidal y pasa por el anillo de Zinn. Cruza enseguida al nervio oftálmico de fuera hacia adentro, pasando por encima de él, y acompaña a la arteria oftálmica a lo largo del borde inferior del oblicuo mayor hasta el conducto etmoidal. El nervio se divide en dos ramos terminales: el nasal interno y el nasal externo. (Fig. 3.5)



- 1 Ramos posteriores mediales
- 2 Nervio etmoidal anterior
- 3 Ramas nasales del nervio etmoidal anterior
- 4 Nervio nasopalatino

Fig. 3.5 Nervios del tabique nasal¹⁰³

3.2.1.1 Ramos Colaterales.

Durante su trayecto el nervio nasal da:

Un ramo al ganglio oftálmico, que es la raíz sensitiva de este ganglio.

Los nervios ciliares largos. Estos ramos nerviosos, en general en número de dos, nacen por encima del nervio óptico y van al globo ocular.

El ramo esfeno-etmoidal, también conocido como de Luschka, que penetra en el conducto etmoidal posterior y se distribuye por las celdas etmoidales posteriores y por el seno esfenoidal².

3.2.1.2 Ramos Terminales.

Son dos:

Nervio nasal interno. Acompaña a la arteria etmoidal anterior y recorre con ella primero el conducto etmoidal anterior, y después el surco etmoidal que le conduce al agujero etmoidal.

Por este orificio el nervio penetra en las fosas nasales, donde se divide en dos ramos, uno interno y otro externo. El ramo interno se ramifica por la parte anterior del tabique. El ramo externo, o nervio naso-lobular, desciende por un canal de la cara posterior del hueso propio de la nariz, contornea el borde inferior de este hueso y termina en la piel del lóbulo de la nariz.

Nasal externo. Esta rama continúa el trayecto del nervio nasal y sigue,

con la arteria oftálmica, el borde inferior del oblicuo mayor. Llegado debajo de la polea del oblicuo mayor, el nervio se divide en prolongaciones ascendentes para la piel del espacio interciliar y prolongaciones descendentes destinados a las vías lagrimales y a los tegumentos de la raíz de la nariz³.

3.2.2 El Nervio Frontal.

Penetra en la órbita por la parte interna, ancha, de la hendidura esfenoidal, por fuera del anillo de Zinn y del patético y por dentro del lagrimal. Se dirige de atrás hacia delante, entre el elevador del párpado superior y la bóveda orbitaria y se divide, un poco por detrás del reborde superior de la órbita, en dos ramos: frontal externo y frontal interno.

(Fig. 3.6)

Nervio frontal externo o nervio supraorbitario, sale de la órbita por la escotadura supraorbitaria.

Nervio frontal interno, cruza el reborde orbitario por dentro del precedente y por fuera de la polea del oblicuo mayor. Estos dos ramos se distribuyen por los tegumentos de la frente, del párpado superior y de la raíz de la nariz.

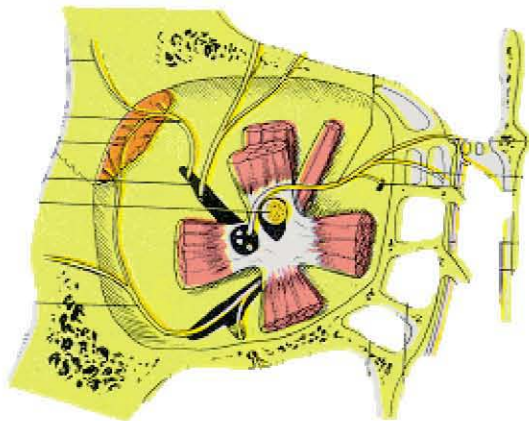
El nervio frontal se anastomosa en la órbita con el nervio nasal externo por un ramo supratrocLEAR, así llamado porque pasa por encima de la polea del oblicuo mayor³.

3.2.3 El Nervio Lagrimal.

Atraviesa la hendidura esfenoidal inmediatamente por fuera del precedente. Se dirige hacia delante y hacia afuera, a lo largo del borde superior del recto externo. En este trayecto el nervio está aplicado primero a la membrana fibrosa de la hendidura esfenoidal, hasta la extremidad externa de esta hendidura, después al periostio orbitario. Se ramifica en la glándula lagrimal y en la parte externa del párpado superior.

Las ramas palpebrales del nervio frontal interno y del nervio lingual se anastomosan con los del nervio infraorbitario.

El nervio lagrimal se anastomosa por detrás con el patético. Por delante lo hace con el ramo orbitario del nervio maxilar superior. De esta última anastomosis, en forma de arco, nacen ramos lagrimales y el nervio témporo-malar³. (Fig. 3.6)



1 Nervio frontal.

2 Nervio lagrimal.

Fig. 3.6 Nervio frontal y nervio lagrimal en la región orbitaria.¹⁰⁴

3.2.4 Anatomía funcional del nervio oftálmico.

El nervio oftálmico recibe y transmite la sensibilidad de:

- La piel de la región orbitaria y frontal, llegando hasta la mitad anterior del cuero cabelludo.
- El párpado superior.
- El dorso de la nariz hasta el lóbulo, dejando a los lados las alas de la nariz y las fosas nasales.

Por mediación de sus ramas profundas asegura la sensibilidad profunda de:

- La parte anterior y superior de la mucosa de las fosas nasales.
- Los senos frontales, esfenoidales y etmoidales.
- El globo ocular.
- Por sus ramas intracraneales de la dura madre frontal y occipital (nervio recurrente de Arnold).

Transporta fibras vegetativas, tomadas del nervio facial cuya función es la regulación de la secreción lagrimal, incorporadas al nervio oculomotor para la dilatación de la pupila y la vasomotricidad del globo ocular³.

3.3 EL NERVIOS MAXILAR (V₂).

El nervio maxilar (V₂), es solamente sensitivo. Desde su origen, el nervio maxilar pasa por la parte inferolateral del seno cavernoso en la base del cráneo y se dirige hacia delante para atravesar el agujero redondo mayor, penetrando en el trans fondo de la fosa ptérido-maxilar, o esfenopalatina.

El nervio sigue en este espacio anatómico una dirección oblicua hacia delante, hacia abajo y hacia fuera. Sale así del trans fondo de la fosa para penetrar en la fosa ptérido-maxilar propiamente dicha y alcanza la extremidad posterior del canal infraorbitario. Aquí el nervio cambia de dirección por segunda vez al introducirse primero en el canal infraorbitario y después en el conducto infraorbitario, para desembocar adelante en la fosa canina por el agujero infraorbitario³.

A causa de estas dos acodaduras, el nervio maxilar superior sigue en su conjunto un trayecto en forma de bayoneta.

En el cráneo el nervio está contenido en un desdoblamiento de la duramadre y camina a lo largo y por fuera de la pared inferior del seno cavernoso.

En el trans fondo de la fosa ptérido-maxilar y en esta fosa, el nervio está situado en la parte superior de la cavidad y pasa por encima de la arteria maxilar interna y por encima y por fuera del ganglio esfeno-palatino. Está unido a este ganglio por medio del nervio esfeno-palatino³.

En el canal y en el conducto infraorbitario, el maxilar superior toma el nombre de nervio infraorbitario. Va acompañado por la arteria del mismo nombre,

que está primero por fuera, después por debajo y más tarde por dentro del nervio. Una hoja de desdoblamiento del periostio, que cubre el canal infraorbitario, separa el nervio de la órbita. La pared ósea inferior del canal y del conducto, que es muy delgada, lo separa del seno maxilar³. (Fig. 3.7)

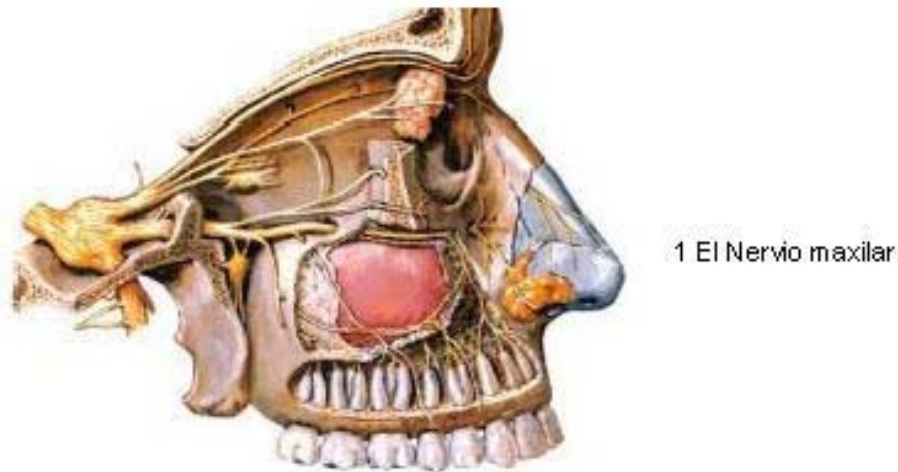


Fig. 3.7 El Nervio Maxilar.¹⁰¹

3.3.1 Ramos colaterales y terminales.

- Ramo meníngeo medio. Se desprende del maxilar superior antes de su salida del cráneo y se distribuye por la duramadre próxima.
- Ramo orbitario. Este ramo nace inmediatamente por delante del agujero redondo mayor, o bien a nivel de este agujero, atraviesa la hendidura eseno-maxilar y se anastomosa con un ramo del nervio lagrimal en la pared externa de la órbita, aproximadamente en la

unión del tercio anterior con los dos tercios posteriores de esta pared².

Del asa anastomótica que así se forma, parten prolongaciones lagrimales para la glándula lagrimal y el nervio témporo-malar. El nervio témporo-malar nace a la altura del borde interno del recto externo, penetra en el conducto de su nombre y da un ramo malar para los tegumentos del pómulo y un ramito temporal que se distribuye por la piel de la región temporal y a veces se anastomosa con una prolongación temporal profundo anterior, rama del maxilar inferior.

- Nervio esfeno-palatino. Nace del maxilar superior en el transverso de la fosa ptérgico-maxilar. Se dirige enseguida hacia abajo y un poco hacia dentro, pasa por fuera o por delante del ganglio esfeno-palatino, al cual está íntimamente unido, da uno o dos ramos anastomóticos al ganglio, y se divide, por debajo de este ganglio, en numerosas ramas terminales, que son: los ramos orbitarios, los nervios nasales superiores, el naso-palatino, ptérgico-palatino, palatino anterior, palatino medio y palatino posterior.
- Los ramos orbitarios se desprenden del nervio esfeno-palatino al final del ganglio. Son muy delgados, penetran en la órbita y alcanzan, a través de las suturas de la pared interna de la misma, la mucosa del seno esfenoidal y de las celdas etmoidales posteriores.
- Los nervios nasales superiores, delgados, en número de tres o cuatro, penetran en las fosas nasales por el agujero esfeno-palatino y se ramifican en la mucosa de los cornetes superior y medio.

- El nervio nasopalatino se introduce también en las fosas nasales por el agujero esfenopalatino y alcanza, con la arteria nasopalatina, bajo la mucosa de la bóveda, el tabique de las fosas nasales. Recorre el tabique de arriba abajo y de atrás a delante, le da numerosos ramos y penetra en el conducto palatino anterior de la bóveda palatina².
- El nervio ptérido-palatino o faríngeo se dirige hacia atrás por el conducto ptérido-palatino y termina en la mucosa de la rinofaringe.
- El nervio palatino anterior desciende por el conducto palatino posterior, da en su camino un ramo para el cornete inferior y se ramifica en la mucosa del velo del paladar y de la bóveda palatina.
- Los nervios palatino medio y palatino posterior descienden por detrás del precedente, por los conductos palatinos accesorios y se distribuyen por la mucosa del velo del paladar. El nervio palatino posterior da también algunos ramos finos, que terminan en los músculos periestafilino interno, glosopalatino y palatopalatino, así como en el haz palatino del faringo-palatino².
- Ramos dentarios posteriores. Estos ramos, en número de dos o tres, se separan del nervio maxilar un poco antes de su entrada en la cavidad orbitaria. Descienden por la tuberosidad maxilar, se introducen en los conductos dentarios posteriores y forman, anastomosándose por encima de los molares y premolares, un plexo dentario, que proporciona los ramos a las raíces de todos los molares

superiores, al hueso maxilar y a la mucosa del seno maxilar. Inerva el segundo y tercer molar.

- Nervio dentario medio. Nace del nervio infraorbitario, en el canal infraorbitario o en la extremidad posterior del conducto. De allí desciende por el espesor de la pared ántero-externa del seno hasta la parte media del plexo dentario.

Este nervio no es constante y frecuentemente se confunde uno de los nervios dentarios posteriores, el más elevado, cuyo trayecto comparte hasta la proximidad de su territorio de distribución. Inerva los premolares y el primer molar.

- Ramo dentario anterior. Nace del maxilar superior en el conducto infraorbitario, se introduce en el conducto dentario anterior y superior y se distribuye por las raíces de los incisivos y del canino correspondiente, así como también por la mucosa de la parte anterior del meato inferior. Este ramo se anastomosa por detrás con el plexo dentario. Inerva el canino y los incisivos.
- Ramos terminales. El nervio infraorbitario se divide desde su salida del conducto infraorbitario en numerosas ramas terminales. Se dividen éstas en ascendentes o palpebrales, descendentes o labiales e internas o nasales.

Las ramas palpebrales van al párpado inferior. Las labiales se ramifican en los tegumentos y en la mucosa de la mejilla del labio superior. Las nasales terminan en los tegumentos de la nariz².

Uno o varios ramos del nervio infraorbitario se anastomosan, por debajo, con los ramos infraorbitarios del facial y, en los párpados, con los filetes palpebrales del nervio lagrimal por fuera y del frontal por dentro². (Fig. 3.8)

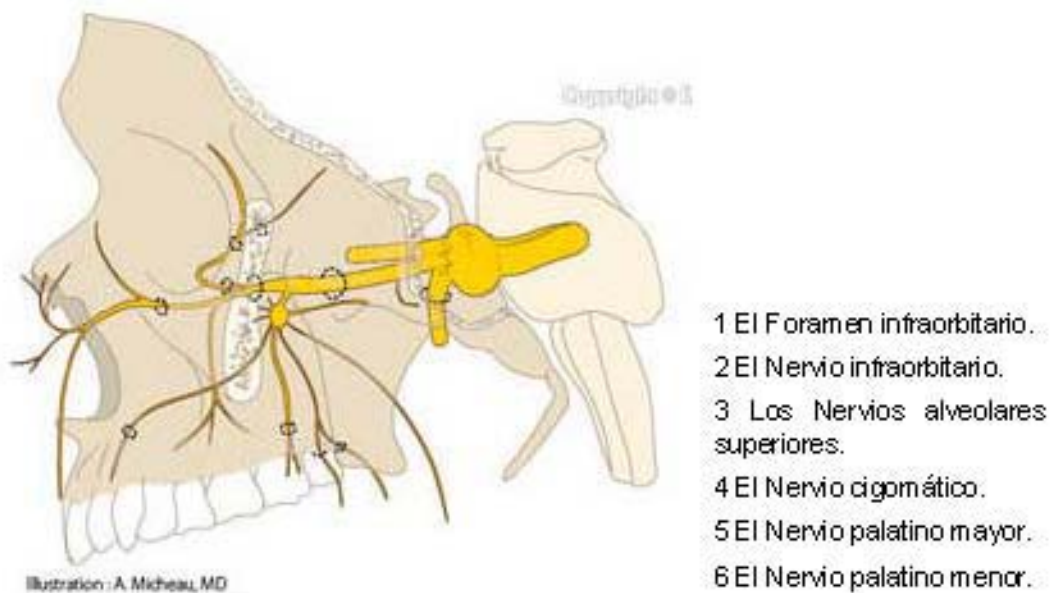


Fig. 3.8 El Nervio maxilar.

3.3.2 Anatomía funcional del nervio maxilar.

El nervio maxilar recibe por sus terminaciones y transmite la sensibilidad de la piel de la mejilla, del párpado inferior, cara lateral y ala de la nariz y del labio superior. Para el ojo da sensibilidad a la mitad inferior de la córnea, a la conjuntiva, e inerva el iris.

Sus ramas profundas transmiten la sensibilidad de las mucosas de la parte inferior de las fosas nasales, o zona respiratoria, la mucosa del seno maxilar, la del paladar blando y duro, la de los dientes y de las encías del maxilar. Igualmente inerva los dientes del maxilar³.

Sus ramas intracraneales inervan la duramadre temporal y parietal (fosa craneal media), así como la arteria meníngea media.

Finalmente lleva fibras vegetativas tomadas del nervio facial para el control de las secreciones lagrimal y nasal³.

3.4 EI NERVIO MANDIBULAR.

El nervio mandibular (V₃), es sensitivo-motor. Se forma por la reunión de dos raíces, una sensitiva y otra motora. La raíz sensitiva es gruesa y nace del borde antero-externo del ganglio del trigémino, por detrás de la del maxilar.

La raíz motora es delgada y está situada debajo de la precedente. Ambas raíces se dirigen hacia abajo y hacia fuera, en un desdoblamiento de la duramadre particular a cada una de ellas, introduciéndose por el agujero oval. (Fig. 3.9)

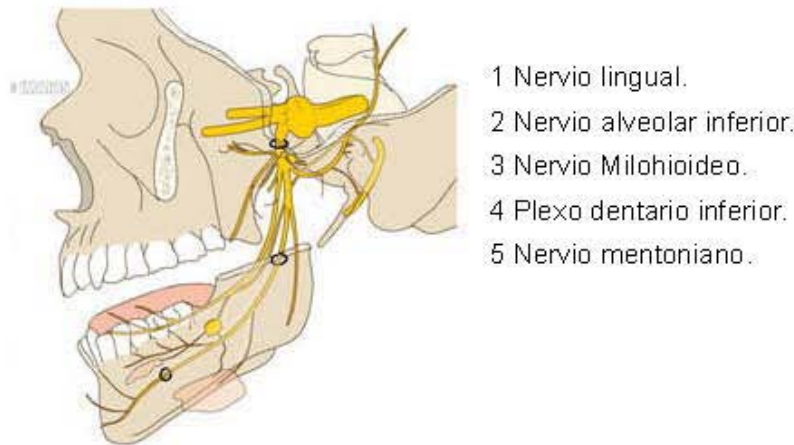


Fig. 3.9 Nervio mandibular³.

A nivel del agujero oval, ambas raíces forman un tronco único que emerge en la fosa cigomática a través de dicho agujero. Aproximadamente a 4 a 5 mm. bajo la base del cráneo, por debajo de este orificio, en la región interepterigoidea, se divide en dos troncos terminales, uno anterior y otro posterior. Aquí, la arteria maxilar interna se encuentra en un plano inferior al nervio y desprende dos ramas: la arteria meníngea media y la arteria meníngea menor, que está por detrás y por fuera del nervio³.

En este corto trayecto extracraneal, el nervio mandibular está situado en la región ptérigo-maxilar, por fuera de la aponeurosis ptérigo-témporo-maxilar.

En su cara interna está aplicado al ganglio ótico, al cual está unido estrechamente¹.

3.4.1 El Nervio témporo-bucal.

Es también conocido como nervio t mporobuccinador. Este nervio se dirige hacia fuera, hacia abajo y un poco hacia delante, pasa entre los dos haces del músculo pterigoideo externo, a los cuales da algunos ramos, y cuando ha llegado a la superficie externa del músculo se bifurca en dos ramos, uno ascendente y otro descendente³.

- El ramo ascendente, o nervio temporal profundo anterior, es motor. Se distribuye por la parte anterior del músculo temporal.
- El ramo descendente, o nervio bucal, es sensitivo. Desciende pasando entre ambos fascículos del pterigoideo externo, luego se aloja en el espacio pterigotemporal, de allí se dirige al espacio pterigomandibular. Desciende por detrás de la tuberosidad del maxilar, aplicado a la cara profunda del tendón del músculo temporal, cerca del borde anterior de este tendón alcanza la cara externa del músculo buccinador en la región geniana, donde se divide en ramos superficiales y profundos.
- Los superficiales inervan sensitivamente la cara profunda de la piel de la mejilla.
- Los profundos perforan el músculo buccinador suministrando innervación sensitiva a la mucosa vestibular de la boca y a la de la encía entre el tercer molar inferior y el segundo premolar inferior².

3.4.2 El Nervio temporal profundo medio.

Se dirige hacia fuera entre el pterigoideo externo y el ala mayor del esfenoides, se refleja hacia arriba sobre la cresta esfeno-temporal y termina en la parte media del músculo temporal³.

3.4.3 El Nervio témporo-maseterico.

Se dirige como el anterior hacia fuera, entre el pterigoideo externo y el techo de la fosa ptérigo-maxilar, pero por detrás del temporal profundo medio. Al llegar al nivel de la cresta esfeno-temporal el nervio se divide en dos ramas. La rama masetérica atraviesa la escotadura sigmoidea y termina en el masetero, al cual aborda por su cara profunda. La rama temporal, o nervio temporal profundo posterior, se dobla hacia arriba y se distribuye por la parte posterior del músculo temporal. Una u otra de estas ramas da una prolongación para la articulación témporo mandibular³.

3.4.4 Ramas del tronco terminal posterior.

Este tronco se divide en cuatro ramos: el tronco común de los nervios del pterigoideo interno, el nervio aurículo-temporal, el nervio dentario inferior y el nervio lingual³.

3.4.4.1 Tronco común de los nervios del pterigoideo interno.

Es un tronco muy corto, se dirige hacia dentro, cruza el borde anterior del ganglio ótico, al cual está unido, y se divide en tres ramas: una el nervio del pterigoideo interno, se dirige hacia abajo y penetra en este músculo.

Las otras dos ramas son los nervios del periestafilino externo y del músculo del martillo, que atraviesan la zona cribosa de la aponeurosis interpterigoidea para alcanzar los músculos a los cuales están destinadas.

Algunas veces el nervio del pterigoideo interno atraviesa esta aponeurosis y penetra en el músculo por su cara interna, o bien, camina por el espesor de la aponeurosis hasta el borde superior del músculo³.

3.4.4.2 Nervio aurículo-temporal.

Se dirige hacia atrás y se divide muy pronto en dos ramas que rodean la arteria meníngea media y se reúnen de nuevo. Atraviesa en seguida el ojal retrocondíleo, por encima de la vena maxilar, la cual normalmente está, a su vez, situada por encima de la arteria, y penetra en la región parotídea. Doblándose entonces hacia arriba y hacia fuera, el aurículo-temporal atraviesa la extremidad superior de la parótida, pasando primero por dentro de los vasos temporales superficiales. Termina dando numerosos ramos a los tegumentos de la parte lateral del cráneo³.

3.4.4.3 El Nervio dentario inferior.

Rama terminal descendente del nervio mandibular, es la rama más voluminosa del nervio mandibular, también denominado nervio alveolar inferior. Después de su nacimiento se dirige hacia abajo, por delante de la arteria dentaria o alveolar, pasa por la fosa cigomática, entre ambos músculos pterigoideos (interno y lateral), para luego transcurrir entre el pterigoideo interno por dentro de él y la rama mandibular por fuera. Se introduce en el conducto dentario inferior (foramen mandibular) como un tronco único, aunque en algunos casos puede dividirse en una raíz anterior y otra posterior. Se introduce junto con la arteria dentaria inferior.

A nivel del espacio interpterigoideo frente al cuello del cóndilo, el nervio es cruzado hacia atrás por la arteria maxilar interna y por fuera por las arterias meníngea media y menor.

El nervio mentoniano atraviesa el agujero del mismo nombre y se divide en numerosos ramos terminales destinados a la mucosa del labio inferior, así como a la piel del labio inferior y del mentón. El nervio incisivo se dirige hacia delante y da ramos al canino, a los incisivos y a la encía³.

3.4.4.4 El Nervio lingual.

Es un nervio sensitivo y sensorial. Acompaña al nervio dentario inferior, ubicándose por delante de él en el espacio interpterigoideo. En su descenso pasa al espacio pterigomandibular, discurriendo entre la

aponeurosis interpterigoidea y el pterigoideo interno, que está por dentro, y el pterigoideo externo y la rama ascendente del maxilar por fuera. En esta región es donde recibe la cuerda del tímpano, rama del nervio facial.

Cuando el lingual se desprende del borde anterior del músculo pterigoideo interno, se dobla hacia delante y camina primero bajo la mucosa del surco gíngivo-lingual, alcanza al músculo milohioideo, pasa al compartimiento sublingual y luego a la parte alta del submaxilar. En este último espacio discurre por el borde superior de la glándula y del ganglio submaxilar, es decir, ubicándose sobre la glándula submaxilar. Desciende enseguida por la cara interna de la glándula, circulando subyacente a la mucosa del suelo de la boca, contornea el conducto de Wharton de fuera a dentro, pasando por debajo de él, y se sitúa por dentro de la glándula sublingual y llega hasta la punta de la lengua. A este nivel se divide en numerosas ramas terminales que inervan toda la mucosa de la lengua por delante de la V lingual³.

Posee anastomosis con el nervio dentario inferior, con el facial, con el hipogloso mayor y con el milohioideo. Además, en el curso de su trayecto emite colaterales hacia la mucosa del pilar anterior del velo del paladar, región amigdalina palatina, mucosa y encías linguales y mucosa del piso de boca. Otros ramos van a la glándula submaxilar y sublingual por intermedio de los ganglios nerviosos, submaxilar y sublingual, de donde parten prolongaciones nerviosas destinadas a las glándulas correspondientes. Los ramos submaxilares alcanzan la glándula por su borde superior, el nervio de la glándula sublingual se ramifica por la parte posterior y por la cara externa de esta glándula³.

3.4.5 Inervación accesoria.

Además de las fibras procedentes del trigémino, se ha descubierto inervación accesoria proveniente del plexo cervical superficial para el tercer molar.

A veces el nervio aurículo-temporal puede proporcionar inervación accesoria al hueso que rodea al tercer molar inferior, penetrando en la mandíbula a través de un pequeño foramen situado a nivel del cuello del cóndilo².

En relación a los incisivos inferiores, se encuentra una alta frecuencia de fracasos en el bloqueo analgésico mandibular convencional. Ello se ha explicado por la inervación contralateral proveniente del nervio dentario inferior del lado opuesto. Sin embargo, actualmente se ha descubierto que es muy frecuente la inervación de esta zona por otros nervios, entre ellos el milohioideo².

3.4.6 Anatomía funcional del nervio mandibular.

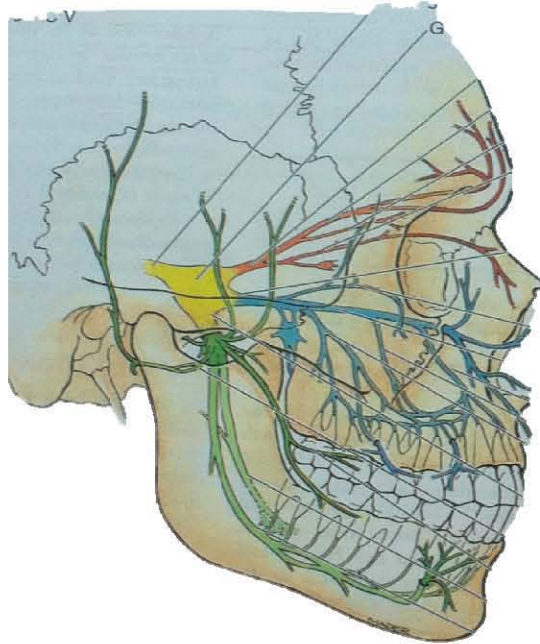
Este nervio conduce los impulsos sensitivos percibidos a nivel de la piel de la región temporal, de la mejilla y del mentón. Sus ramas profundas llevan la sensibilidad desde la mucosa bucal de la cara interna de las mejillas, de las encías, del labio inferior, de la región anterior de la lengua, de los dientes y de la mandíbula. Da inervación sensitiva a la región temporal, del trago y del lóbulo de la oreja, de la mejilla, del labio inferior y

del mentón. En profundidad inerva la mucosa de la mejilla, de las encías y de los dientes inferiores y de parte la lengua².

Lleva fibras sensitivas tomadas del Nervio facial para la sensibilidad gustativa de la punta y de los bordes de la lengua.

Sus ramas intracraneales inervan las meninges del territorio de la fosa cerebral media que corresponde al de la arteria meníngea media.

Lleva fibras vegetativas glandulares: para la parótida, para las glándulas submaxilar y sublingual.²



- 1 Raíz sensitiva
- 2 Ganglio del trigémino
- 3 Nervio oftálmico (V₁)
- 4 Nervio frontal
- 5 Nervio lagrimal
- 6 Nervio nasal
- 7 Nervio Maxilar
- 8 Nervio cigomático
- 9 Nervio infraorbitario
- 10 Anterior
- 11 Medio
- 12 Posterior
- 13 Nervio mandibular
- 14 Nervio auriculotemporal
- 15 Nervio bucal
- 16 Nervio lingual
- 17 Nervio alveolar inferior

Fig. 3.10 Visión lateral del nervio trigémino³.

Divisiones / Distribuciones	Ramas
<p>Nervio oftálmico (V1)² Nervio sensitivo Atraviesa la fisura orbitaria superior Inerva la cornea, la conjuntiva superior, la mucosa de la porción anterosuperior de las fosas nasales, los senos frontal y etmoidal, la duramadre anterior y supratentorial, la piel del dorso de la nariz, del párpado superior, de la frente y del cuero cabelludo.</p> <p>Nervio maxilar (V2)² Nervio sensitivo Atraviesa el foramen redondo mayor Inerva la duramadre de la porción anterior de la fosa craneal media; la conjuntiva del párpado inferior; la mucosa de la porción posteroinferior de las fosas nasales, del seno maxilar, del paladar y la porción anterior del vestíbulo oral superior; los dientes maxilares y la piel lateral de la nariz, del párpado inferior, de la mejilla anterior y del labio superior</p> <p>Nervio mandibular (V3)² Nervio sensitivo y motor Atraviesa el foramen oval Proporciona inervación sensitiva a la mucosa de los dos tercios anteriores de la lengua, del suelo de la boca y de las porciones posterior y anterior del vestíbulo oral inferior; los dientes mandibulares; la piel del labio inferior, de las regiones bucal, parotídea y temporal de la cara; y del oído externo (oreja, conducto auditivo externo superior y membrana del tímpano)</p>	<p>Nervio tentorial (un ramo meníngeo) Nervio lagrimal Ramo comunicante del nervio cigomático Nervio frontal Nervio supraorbitario Nervio supratroclear Nervio nasal Raíz sensitiva del ganglio ciliar Nervios ciliares cortos Nervios ciliares largos Nervio intratroclear Nervios etmoidales anterior y posterior</p> <p>Ramo meníngeo Nervio cigomático Ramo cigomático facial Ramo cigomáticotemporal Ramo comunicante con el nervio lagrimal Ramos ganglionares (raíz sensitiva) del ganglio pterigopalatino Ramos alveolares superiores posteriores Nervio infraorbitario Ramos alveolares superiores anterior y medio Ramos labiales superiores Ramos palpebrales inferiores Labios nasales externos Nervio palatino mayor Nervios nasales laterales inferiores posteriores Nervio palatino menor Nervios nasales laterales superiores posteriores Nervio nasopalatino Nervio faríngeo</p> <p>Ramos sensitivos generales Ramo meníngeo (nervio espinoso) Nervio bucal Nervio auriculotemporal Nervio lingual Nervio alveolar inferior Nervio milohioideo Plexo dentario inferior Nervio mentoniano Nervios branquiomotores Masetero Temporal Pterigoideos medial y lateral Milohioideo</p>

CAPÍTULO IV

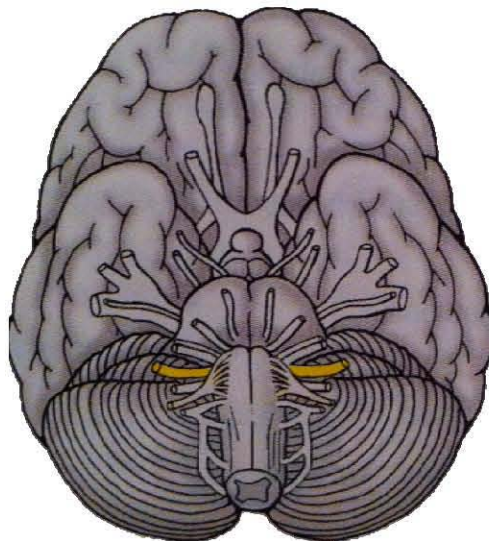
LA ANATOMÍA DEL NERVIO GLOsofaríngeo.

4.1 EL NERVIO GLOsofaríngeo.

El nervio glossofaríngeo o IX par craneal, es un nervio mixto, con funciones sensitiva (aférente somática general, aférente visceral especial, aférente visceral general), motora (eférente visceral especial) y parasimpática (eférente visceral general) para los derivados del tercer arco faríngeo.

Comprende cuatro núcleos del bulbo raquídeo envían o reciben fibras a través del nervio glossofaríngeo, dos motores y dos sensitivos. Tres de ellos son compartidos con el nervio vago.

El nervio glossofaríngeo emerge de la superficie lateral del bulbo raquídeo y discurre anterolateralmente para salir del cráneo por la cara anterior del foramen yugular². (Fig. 4.1)



1 Nervio glossofaríngeo

Fig. 4.1 Nervio glossofaríngeo²

4.1.1 Componente motor branquial.

Las fibras motoras alcanzan un músculo, el estilofaríngeo, derivado del tercer arco faríngeo³.

4.1.2 Componente parasimpático (motor visceral).

Siguiendo una compleja ruta que incluye inicialmente al nervio timpánico, las fibras parasimpáticas presinápticas son conducidas hasta el ganglio ótico, para inervar la glándula parótida. El ganglio ótico se asocia con el nervio mandibular, cuyos ramos llevan las fibras parasimpáticas postsinápticas a la glándula parótida³.

4.1.3 Componente sensitivo general.

Los ramos sensitivos del glossofaríngeo son:

- El nervio timpánico.
- El nervio del seno carotídeo para el seno carotídeo, un barorreceptor sensible a los cambios de la presión arterial, y para el cuerpo carotídeo, un quimiorreceptor sensible a los gases sanguíneos (niveles de oxígeno y dióxido de carbono).
- Los nervios faríngeo, tonsilar y lingual, para la mucosa de la orofaríngeo y del istmo de las fauces, incluidos la tonsila palatina, el paladar blando y el tercio posterior de la lengua. Además de la sensibilidad general (tacto, dolor, temperatura), los estímulos táctiles (reales o potenciales) extraños y desagradables para esta

región pueden desencadenar el reflejo nauseoso e incluso el vómito³.

4.1.4 Componente gustativo (sensitivo especial).

Las fibras gustativas son conducidas desde el tercio posterior de la lengua al ganglio sensitivo. (Cuadro 4.1)

Parasimpático (motor visceral)

El nervio timpánico se origina en el nervio glossofaríngeo y emerge con él del foramen yugular.

El nervio timpánico entra en el oído medio a través del conductillo timpánico en la porción petrosa del hueso temporal.

El nervio timpánico forma el plexo timpánico sobre el promontorio del oído medio.

El nervio petroso menor se origina como un ramo del plexo timpánico.

El nervio petroso menor penetra el techo de la cavidad timpánica para entrar en la fosa craneal media.

El nervio petroso menor abandona el cráneo a través del foramen oval.

Las fibras parasimpáticas hacen sinapsis en el ganglio ótico.

Las fibras postsinápticas pasan a la glándula parótida a través de ramos del nervio auriculotemporal.

Cuadro 4.1 Inervación parasimpática mediada por el nervio glossofaríngeo².

4.2 ORIGEN Y RECORRIDO.

Las fibras motrices tienen su origen en el bulbo.

Las fibras sensitivas tienen su origen en dos ganglios situados en el trayecto del glossofaríngeo, a la altura del agujero rasgado posterior. De los dos ganglios, uno de ellos, llamado ganglio de Andersch, está situado en la fosita petrosa del borde posterior del peñasco. El otro, conocido con el nombre de ganglio de Ehrenritter, es un ganglio dependiente del precedente y está situado en el recorrido del glossofaríngeo inmediatamente por dentro del ganglio de Andersch².

Las fibras de estos dos ganglios son semejantes a las de los ganglios espinales. Su prolongación única se bifurca en una rama periférica que termina en las mucosas faríngea y lingual, y una rama central, que se convierte en una fibra de la raíz sensitiva del glossofaríngeo. Estas fibras sensitivas, confundidas con las fibras motrices, penetran en el bulbo por la parte superior del surco colateral posterior y terminan en el núcleo del haz solitario (gusto).

Las fibras vegetativas se originan en el bulbo procedentes de dos núcleos: uno visceromotor, es el núcleo salivar inferior, y el otro, viscerosensitivo, es el núcleo redondo.

Las fibras motrices y sensitivas mezcladas discurren hacia el surco lateral del bulbo emergiendo del mismo en la parte superior del surco colateral posterior, por encima del neumogástrico y por debajo del auditivo. Esta emergencia se realiza por cinco o seis prolongaciones radiculares, que se reúnen muy pronto en un solo cordón nervioso².

Desde el bulbo, el nervio se dirige hacia delante y hacia fuera tomando la dirección del agujero rasgado posterior por el que sale del cráneo. Desde su salida craneal, el nervio se acoda en ángulo recto y desciende verticalmente, describiendo una curva cóncava hacia delante y hacia arriba, hasta la base de la lengua donde termina.

En la cavidad craneal está envainado por la piamadre, por tanto discurre por el tejido subaracnoideo, entre el tubérculo occipital sobre el cual descansa y el lóbulo del neumogástrico, que lo cubre. Atraviesa después la aracnoides y la duramadre y penetra en el agujero rasgado posterior.

En el agujero rasgado posterior ocupa la parte más anterior e interna del orificio, estando separado del neumogástrico, espinal y yugular interna por una hoja fibrocartilaginosa, quedando estos nervios delante del glossofaríngeo. Está situado primero por detrás y después por fuera del seno petroso inferior².

Al atravesar el agujero rasgado posterior, da lugar a sus dos dilataciones ganglionares. De las dos sólo es claramente aparente el ganglio de Andersch que sobresale hacia arriba y hacia delante y se introduce en la fosita petrosa del borde posterior del peñasco.

Por debajo del cráneo, el nervio glossofaríngeo sale directamente al espacio retroestíleo, situado detrás de la carótida interna. Los límites de este espacio: constrictor superior de la faringe, bajo la base de cráneo y por otro lado el vientre posterior del digástrico y los músculos estilohioideo, faríngeo y los ligamentos que se originan del proceso

estiloides. El nervio se desvía enseguida hacia delante y hacia abajo y cruza la cara externa de esta arteria, dejando por detrás de él al neumogástrico y al espinal, el primero de los cuales está separado por arriba por el seno petroso inferior y después por la yugular interna. Por delante de la carótida, el nervio, siempre oblicuo hacia delante y hacia abajo, cruza la cara externa del músculo estilo-faríngeo, aplicándose enseguida sobre el constrictor superior de la faringe. Siempre en contacto con este músculo, alcanza la base de la lengua siguiendo el borde superior de la misma, y después, la cara profunda del músculo estilogloso. Al mismo tiempo cruza la parte inferior de la amígdala y la arteria palatina ascendente². (Fig. 4.2)

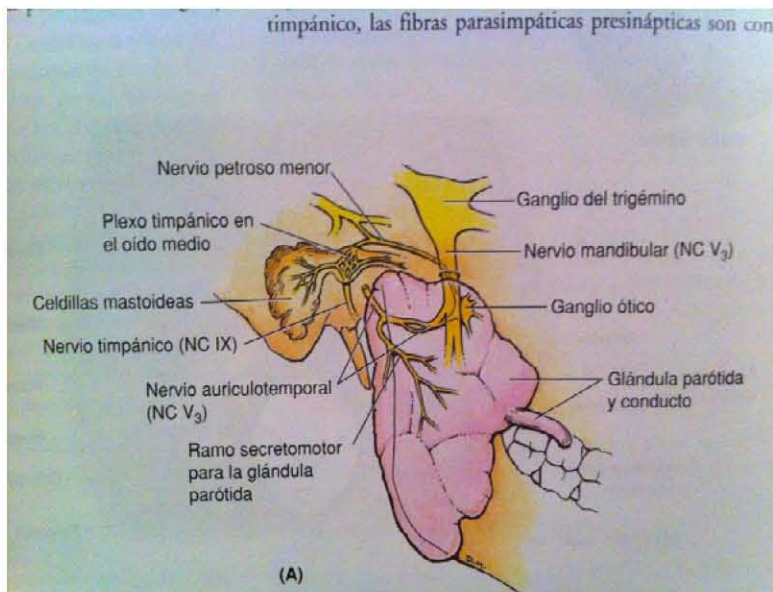


Fig. 4.2 Distribución del nervio glossofaríngeo²

4.3 RAMAS.

Da las siguientes ramas colaterales: (Fig. 4.3)

- El Nervio Timpánico (Jacobson).
- Ramos Carotideos.
- Ramos Faríngeos.
- El Nervio del Estilofaríngeo.
- El Nervio del Estilogloso.
- Ramos Tonsilares.

4.3.1 El Nervio Timpánico (Jacobson).

Desde su origen en el lado externo del ganglio de Andersch, este nervio se dirige hacia fuera, por el surco excavado en la cresta que separa la fosa yugular del agujero carotideo. En la extremidad externa de este surco el nervio penetra en el conducto timpánico y desemboca por el orificio superior de este conducto en la caja del tímpano, por debajo del promontorio. Ascende hacia el promontorio apoyándose en un surco óseo muy fino y se divide en seis ramos que forman el plexo timpánico el cual inerva toda la mucosa del oído medio³:

- Dos ramos posteriores destinados a la mucosa que rodea las fositas oval y redonda.
- Dos ramos anteriores, uno tubárico, termina en la mucosa de la trompa.
- Uno, llamado carótido-timpánico, que alcanza el conducto carotideo a través de la pared anterior de la caja y se anastomosa con el plexo simpático pericarotideo.

- Dos ramos superiores, el nervio petroso profundo mayor y el nervio petroso profundo menor. Estos dos últimos ramos penetran en la pared superior de la caja del tímpano. El nervio petroso profundo mayor se une al nervio petroso superficial mayor y contribuye a la formación del nervio vidiano, que termina en el ganglio esfenopalatino. El petroso profundo menor se anastomosa con el petroso superficial menor y termina en el ganglio ótico, al que aporta sus fibras parasimpáticas, que camina por el nervio aurículotemporal.

Los estímulos secretores, conducidos por el nervio petroso profundo menor, llegan a la parótida por ramos eferentes del ganglio ótico³.

4.3.2 Ramos carotídeos.

Generalmente en número de dos, descienden a lo largo de la carótida interna y contribuyen a formar con el simpático y el neumogástrico el plexo intercarotídeo, que inerva el seno carotídeo y la glándula intercarotídea³.

4.3.3 Ramos faríngeos.

Estos ramos, en número de dos o tres, se dirigen hacia dentro, se anastomosan en la pared lateral de la faringe con los ramos faríngeos del neumogástrico y del simpático para formar el plexo faríngeo. De este plexo nacen ramitos para los músculos, la mucosa y los vasos de la faringe³.

4.3.4 El Nervio del estilofaríngeo.

Se desprende del tronco principal cerca del borde posterior de este músculo, en el cual penetra por su parte externa. Emite frecuentemente una prolongación, que termina en el estilohioideo y en el vientre posterior del digástrico y se anastomosa con el ramo que el facial da a este músculo³.

4.3.5 El Nervio del estilogloso.

Este ramo nace un poco por debajo del precedente y se pierde en el músculo estilogloso, al que alcanza por su cara profunda³.

4.3.6 Ramos tonsilares

Son ramos muy finos y nacen del glossofaríngeo frente a la amígdala palatina. Anastomosándose en la cara externa de la amígdala forman el plexo tonsilar de Andersch. De este plexo parten prolongaciones para la mucosa de la amígdala y de los pilares del velo del paladar.

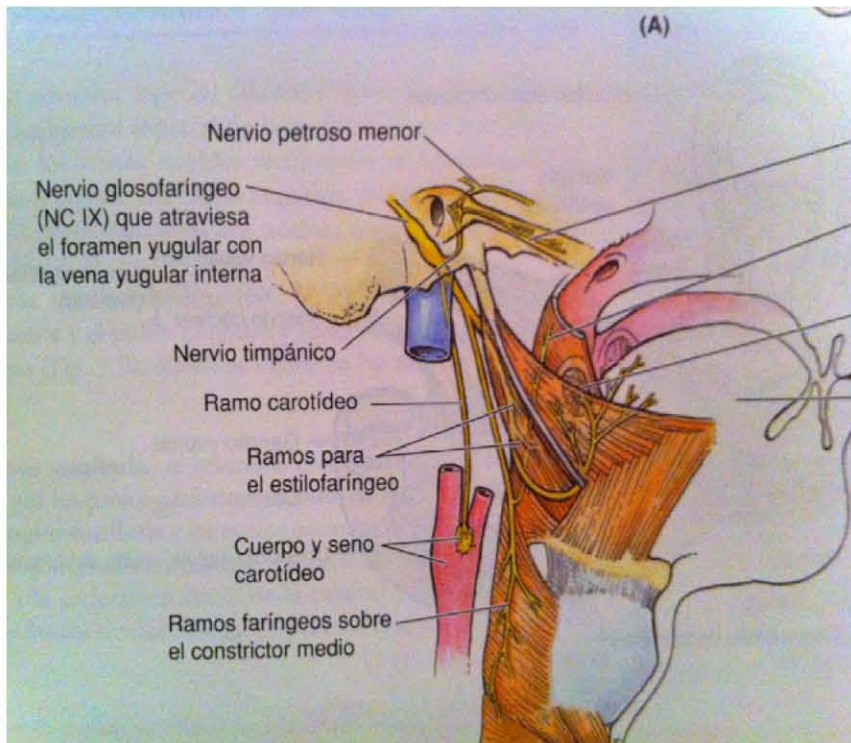


Fig. 4.3 Ramas del Nervio Glossofaríngeo³

4.4 RAMOS TERMINALES

Al llegar a la base de la lengua se divide en numerosos ramos terminales que se agotan en la mucosa de la lengua, alrededor de las papilas de la V lingual y por detrás de ésta. Algunos de estos ramos linguales forman el plexo del agujero ciego.

4.5 ANATOMÍA FUNCIONAL

Es sobre todo un nervio sensorial pero también motor y portador de fibras secretoras parasimpáticas².

Función Motora

Inerva los músculos de la faringe y algunos del velo del paladar. Se reparte junto con el nervio facial, el neumogástrico, el espinal y el hipogloso, la motricidad bucofaringea. Es el motor esencial de la deglución, siendo el músculo constrictor superior².

Función Sensitiva

Capta las impresiones sensoriales del tercio posterior de la lengua y la faringe.

Es fundamental para el sentido del gusto pues recibe las impresiones gustativas del tercio posterior de la lengua.

Es portador a través de su rama timpánica o nervio de Jacobson de la sensibilidad de la mucosa de la nasofaringe, de la trompa, de la caja del tímpano, superficie interna de la membrana timpánica y de la faringe bucal. Este territorio explica que sea el origen tanto de los reflejos de la deglución como de los reflejos nauseosos².

Función Secretora

Es portador de fibras parasimpáticas procedentes del núcleo salivar inferior que inervarán la parótida. Es el nervio que estimula la secreción parotídea, sus fibras siguen la vía del trigémino por el nervio aurículo-temporal. La secreción parotídea es el complemento necesario de la deglución que facilita la ingestión del bolo alimenticio en el transcurso del tiempo buco-faríngeo de la misma².

Función Baroquimiorreguladora

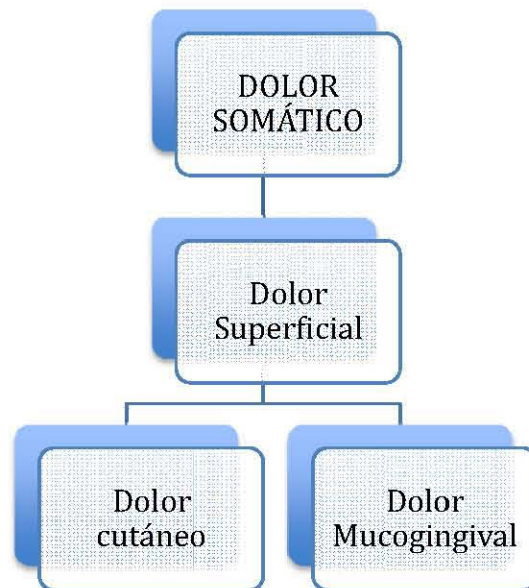
Tiene una función barorreguladora de la tensión arterial, cuyas variaciones son percibidas a nivel del seno carotídeo por sus terminaciones barorreceptoras.

También es químioreceptor, capaz de percibir las variaciones de la composición química de la sangre a nivel del corpúsculo carotídeo².

CAPÍTULO V

EL DOLOR SOMÁTICO.

En la región orofacial, el dolor somático primario de tipo superficial emana de los labios, la piel de la cara, los orificios nasales externos, la parte exterior del conducto auditivo externo y los tejidos mucogingivales de la misma cavidad oral. (Cuadro 5.1)¹



Cuadro 5.1 Clasificación del dolor somático superficial¹

Los dolores de estas estructuras tienen unos rasgos clínicos que los distinguen de los dolores somáticos profundos primarios y de las manifestaciones heterotópicas secundarias de trastornos dolorosos somáticos y neuropáticos.

5.1 LOS DOLORES CUTÁNEOS Y MUCOGINGIVALES.

A continuación se enlistan las características clínicas del dolor somático superficial:

- El dolor es vivo y estimulante.
- La localización subjetiva del dolor es excelente y anatómicamente precisa.
- La localización del dolor identifica la localización correcta de su fuente.
- La respuesta a la provocación 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 dicho dolor.

Existen dolores que tienen su origen en los tejidos cutáneos y mucogingivales de la cara y las estructuras orales. Muchas de estas alteraciones se identifican específicamente por los tejidos que están afectados¹.

5.1.1 Los Dolores Cutáneos de la Cara.

Normalmente se describe el dolor cutáneo como una sensación de escozor, de pinchazos, viva, punzante, ardorosa, dependiendo principalmente de la intensidad y del tipo del estímulo.

El dolor provocado con la estimulación se percibe inicialmente como un dolor rápido, agudo, punzante. Se presume que la sensación inicial esta

mediada por las neuronas nociceptivas A-delta. La sensación inicial de pinchazo va seguida por un dolor ardoroso, levemente retardado, menos agudo y localizado con menos precisión y que, con bastante certeza, esta mediado por las unidades nociceptivas fibras C.

El dolor se percibe con precisión en la localización de la causa que lo inicia, es necesario un escaso esfuerzo diagnóstico para determinar su origen¹.

Cuando la causa del dolor cutáneo no es inmediatamente evidente, el profesional debe preguntarse si el trastorno puede ser heterotópico, como el dolor referido a partir de otro dolor profundo o como dolor proyectado de etiología neuropática. Un anestésico tópico aplicado sobre la localización del dolor interrumpe temporalmente el dolor somático superficial.

Se debe tener cuidado al asumir que una lesión visible en o cerca de la localización del dolor presenta necesariamente la causa primaria que lo inició. Puede serlo o no. Por ejemplo, las lesiones del herpes zoster parten de un trastorno nervioso y no son la causa de dolor periférico, igualmente no se debe asumir que el problema no parte de las estructuras cutáneas simplemente porque la etiología sea incierta. Cuando aparecen dichas situaciones confusas, está indicado el uso de bloqueo analgésico para confirmar el diagnóstico⁵⁹.

5.1.2 Los Dolores Mucogingivales.

Los dolores mucogingivales son estimulantes y vivos, se localizan con facilidad e identifican una causa local adecuada. Estos dolores responden

fielmente a la provocación en la localización del dolor, no representan efectos excitatorios centrales y se interrumpen con la aplicación de bloqueo analgésico tópico sobre la localización del dolor. Por ello presentan las características de dolor somático superficial, mediante las cuales se puede realizar la identificación.

Los tejidos orales son frágiles y se lesionan fácilmente al frotar con los dientes, la lengua, las mejillas y entre ellos durante su uso normal. Están sometidos a innumerables agentes como la comida, bebidas, quemaduras, tabaco, alcohol, dentífricos, restauraciones dentales, colutorios, fármacos, defectos dentales, objetos dentro de la boca y mucho más. La identificación de la causa de estos tejidos es obviamente más difícil que para los dolores cutáneos.

Cuando la causa del dolor percibido en los tejidos mucogingivales no es inmediatamente evidente, el profesional debe distinguir entre dolor primario de origen mucogingival y dolor proyectado o referido que parte de fuentes neurogenicas o somáticas profundas.

Los dolores mucogingivales se describen habitualmente como sensaciones vivas, punzantes o ardientes claras. El paciente puede localizar con precisión los dolores que parten de los tejidos de revestimiento de la cavidad oral. Dicho dolor puede ser generalizado por toda la boca si la causa afecta ampliamente los tejidos mucogingivales o puede ser aislado si la zona hiperálgica es pequeña¹.

La localización del dolor identifica con precisión su fuente. El dolor parte de una hiperálgica primaria debida a una causa local, como el efecto irritante de alimentos, líquidos, colutorios, dentífricos y fármacos. Puede deberse al efecto abrasivo de un roce excesivo de la lengua y las mejillas,

y este efecto puede producirse cuando la calidad y cantidad de saliva no permiten una adecuada lubricación protectora de los tejidos móviles.

Cuando el déficit de saliva es importante, las funciones normales pueden resultar traumáticas para los tejidos orales. Se puede dar una hiperalgesia localizada debido a numerosas causas como un trauma, una infección por agentes bacterianos, víricos o fúngicos una alergia o una neoplasia. Con frecuencia se pueden identificar signos significativos de hiperemia, inflamación, vesiculación, ulceración u otras patologías en la localización del dolor.

Los dolores mucogingivales pueden ser el resultado de un traumatismo, de respuestas alérgicas, infecciones locales, alteraciones sistémicas o se pueden presentar como síndromes de boca ardorosa¹.

5.1.2.1 Traumatismo.

Aquí pueden existir signos como hiperemia, inflamación, vesiculación o ulceración o pueden aparecer rápidamente. Dichos efectos traumáticos pueden tener causas mecánicas, térmicas o químicas, como la quemadura con alimentos o líquidos calientes, fumar excesivamente, abrasiones con el cepillo dental y otros objetos, quemaduras químicas, accidentes como resultado de tratamientos dentales o el uso de fármacos perjudiciales por parte del paciente⁶⁰.(Fig. 5.1)



Fig. 5.1 Úlcera oral⁶⁰.

Las abrasiones traumáticas y las ulceraciones por decúbito son habitualmente secundarias a aparatos dentales mal ajustados.

Las exostosis y las prominencias óseas son especialmente vulnerables a las lesiones y cuando son severamente traumatizadas, pueden desarrollar úlceras mucogingivales de grosor completo y desarrollar exposición y desvitalización superficial del hueso cortical subyacente. Dichas lesiones curan con lentitud y producen dolor con características somáticas profundas, además de la variedad somática superficial esperada.

Siempre que las estructuras periosticas y óseas están implicadas, hay que esperar dolores de tipo mixto. Esto es no solo para las úlceras de grosor completo sino también para las lesiones gingivales que implican estructuras periodontales más profundas. Ejemplos de dichas lesiones son las bolsas periodontales con inflamación aguda y las infecciones superficiales que se extienden, como la celulitis⁶⁰.

5.1.2.2 Respuestas Alérgicas.

Diversas respuestas alérgicas, incluyendo la estomatitis por fármacos y la estomatitis venenata, pueden producir dolor mucogingival. Estas alteraciones normalmente se acompañan por signos objetivos de cambio tisular y la causa se puede determinar con una historia clínica precisa¹.

Estomatitis Venenata.

La estomatitis venenata se presenta con lesiones de la mucosa oral que se deben al contacto con sustancias normalmente inocuas como materiales de la prótesis, dentífricos, colutorios, comprimidos, barras de labios, fármacos tópicos, alimentos y condimentos. A veces se sufre descamación de las capas superficiales protectoras del epitelio y se pone al descubierto un lecho vascular profundo. Cuando la descamación es importante, se puede aplicar el término de estomatitis descamativa⁶¹.

(Fig. 5.2)



Fig. 5.3 Estomatitis venenata debida al contacto con un dentífrico al cual el paciente presentaba sensibilidad⁶¹.

Estomatitis por Fármacos.

La estomatitis por fármacos es una reacción alérgica a fármacos sistémicos como los antibióticos, las sulfamidas, la aminopirina, la quinina y los anticonceptivos. Algunos casos de eritema multiforme así como variantes descritas como el síndrome de Stevens Johnson, el síndrome de Bechet y la ectodermosis erosiva pluriorificial pueden representar respuestas alérgicas de este tipo.

La clave del diagnóstico está relacionada con el conocimiento del profesional de la neuroanatomía del sistema nervioso visceral. Las respuestas alérgicas sistémicas no siguen los patrones neuroanatómicos y por lo tanto se observan bilateralmente y de modo difuso, mientras que los efectos autónomos localizados están relacionados con la distribución anatómica de las neuronas implicadas y son predominantemente unilaterales⁶². (Fig. 5.3)



Fig. 5.3 Estomatitis medicamentosa expresada clínicamente como un eritema multiforme, debido a la ingestión de un laxante que contenía fenolftaleína⁶².

5.1.2.3 Infecciones Locales.

Las infecciones orales extensas de los tejidos mucogingivales producen dolor somático superficial generalizado. Normalmente los signos locales que acompañan la inflamación y la ulceración hacen obvia la causa del dolor. Ejemplos de esto son la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda y las infecciones fúngicas⁶³ (Fig. 5.4)



Fig. 5.4 Gingivitis ulcerativa necrotizante aguda (Infección de Vincent)⁶³.

5.1.2.4 Trastornos Sistémicos.

Ciertas enfermedades sistémicas pueden producir manifestaciones orales que afecten los tejidos mucogingivales e induzcan dolor somático superficial generalizado. Entre dichas enfermedades se incluyen los déficits nutricionales, las intoxicaciones, las enfermedades exantematosas, las anemias y otras discrasias sanguíneas, la pelagra, la diabetes mellitus, el pénfigo y las infecciones.

Estas alteraciones presentan signos objetivos de congestión, de modo que el cambio de color y la inflamación son evidentes. Dichos efectos acontecen frecuentemente en zonas en las que existe otra irritación local como traumatismo, maloclusión, gingivitis y afectación periodontal.

La mayoría de los dolores aislados que parten de los tejidos mucogingivales orales no presentan problemas diagnósticos, porque normalmente están asociados con lesiones que clínicamente son evidentes. Dos trastornos frecuentes de este tipo son la estomatitis aftosa recurrente y la infección por herpes simple. Ambos trastornos se caracterizan por las úlceras orales superficiales dolorosas y recurrentes, que persisten de 8 a 14 días. Están asociados a la linfadenopatía regional sensible y curan espontáneamente, por lo general sin secuelas¹.

Estomatitis Aftosa Recurrente.

La estomatitis aftosa recurrente es la enfermedad ulcerativa mas frecuente de la cavidad oral y representa el 90% de todas las úlceras que se observan en la practica dental y afecta casi al 20% de la población general. La estomatitis aftosa recurrente aparece como una mácula o papila eritematosa que se blanquea en el centro y después experimenta necrosis y ulceración. Las úlceras se dan habitualmente en la mucosa móvil libre no queratinizada como la de los labios, mucosa vestibular, lengua, fondo de vestíbulo, suelo de boca o paladar blando. Normalmente aparecen por separado pero en ocasiones existen varias simultáneamente. Las úlceras aparecen, se resuelven y después recurren⁶⁴. (Fig. 5.5)



Fig. 5.5. Aplicación del laserterapia en la Estomatitis Aftosa Recurrente⁶⁴.

Herpes Simple.

La infección de herpes simple se presenta como un racimo de pequeñas vesículas grises o blancas sin halo eritematoso. Las vesículas se rompen rápidamente y forman pequeñas úlceras puntiformes de 1 mm o menos de diámetro. A diferencia de las úlceras aftosas recurrentes, el herpes simple se presenta normalmente como un grupo de pequeñas úlceras en una zona localizada. Las lesiones se encuentran habitualmente sobre mucosa queratinizada fija, como la fijada al periostio, el paladar duro, la encía y el reborde alveolar.

La infección inicial por herpes simple puede ser asintomática. Se puede dar en niños y adultos jóvenes como una gingivitis o una gingivoestomatitis. Las lesiones se pueden acompañar de fiebre, malestar, irritabilidad, incapacidad para comer, linfadenopatía regional y mialgia. La infección en niños pequeños puede no detectarse.

Después del episodio inicial, el virus puede viajar a los ganglios nerviosos

sensoriales y permanecer dentro de los núcleos.

El ganglio trigeminal es donde mas comúnmente permanece el virus de herpes simple latente. El herpes simple recurrente es el resultado de una reactivación del virus en el mismo lugar del nervio originalmente infectado. Se estima que del 35 al 40% de las personas que albergan el virus de herpes simple latente tendrán episodios recurrentes.

Los primeros síntomas del herpes simple recurrente pueden ser pródromos como una sensación de hormigueo, palpitación, picor y ardor en la zona infectada que empieza de 12 a 24 horas antes de que aparezca la lesión. Una vez que se forman y erupcionan las lesiones, el diagnóstico resulta obvio⁶⁵.

El tratamiento del herpes simple a menudo esta determinado por la severidad de los síntomas. El caso inicial de herpes simple puede ser muy doloroso y extenso y por lo tanto requiere tratamiento. Los cuidados de apoyo y paliativos y los tratamientos antiinfección son la base del tratamiento de la infección primaria por este virus.

El reposo en cama y el aislamiento son importantes para limitar su transmisión y acelerar su curación. Son esenciales una hidratación y una alimentación adecuadas, especialmente en niños pequeños. Los síntomas se pueden aliviar con anestésicos tópicos y también con difenhidramina. El tratamiento antivírico específico como la acicloguanosina, resulta útil para minimizar la severidad y la duración de la infección primaria.

Los salicilatos, son fármacos antiinflamatorios no esteroideos y el acetaminofén pueden ser valiosos para reducir el dolor y/o la fiebre. Hay

que evitar los salicilatos en los niños para minimizar el riesgo de síndrome de Reye⁶⁵.(Fig. 5.6)



Fig. 5.6 Herpes Simple Labial⁶⁵

5.1.2.5 El Síndrome de Boca Ardorosa.

El problema de boca ardorosa, lengua ardiente o glosodinia es frecuente y en general se describe como un dolor somático superficial típico constante y continuo, aunque variable.

Muy frecuentemente, la exploración oral revela una boca limpia con escasa evidencia objetiva de patología de cualquier tipo. Una característica distintiva de esta alteración es que la localización del dolor corresponde a las zonas de mayor movimiento; esto revela que la causa es la acción abrasiva del roce de los tejidos entre ellos y con los dientes.

La localización del dolor depende de qué tejidos rozan y dónde. En ocasiones, se puede observar hiperemia, así como inflamación y ulceración.

Se puede ver afectada la punta o un lado de la lengua. La superficie interna de los labios también es una localización habitual. Aunque la encía propiamente es mas resistente a dicha irritación, se puede dar un dolor gingival ardiente localizado⁶⁶.

Todos los irritantes orales aumentan las molestias del paciente, especialmente los alimentos con muchas especias, líquidos calientes, bebidas carbonatadas, café, dentífricos, colutorios y fármacos. En ocasiones la masticación resulta tan dolorosa que aparecen dificultades nutricionales. La ansiedad y la tensión emocional frecuentemente inducen o agravan el trastorno. Especialmente común en mujeres en la edad de la menopausia.

La clave diagnostica a este problema es la aplicación de anestesia tópica sobre la localización del dolor. Su penetración es demasiado limitada para afectar de modo apreciable las fuentes de dolor situadas mas profundamente en los tejidos. Si la aplicación de un anestésico tópico interrumpe de forma rápida y efectiva el dolor e induce pérdida de sensación, el trastorno representa realmente una hiperalgesia primaria.

Hay que señalar que algunas neuralgias se disparan con la estimulación de la mucosa oral y faríngea y este mecanismo se puede interrumpir temporalmente con la aplicación de un bloqueo analgésico tópico. Esta situación no se debe confundir nunca con el problema a tratar, ya que las dos alteraciones son clínicamente diferentes⁶⁶.

5.1.3 Diagnóstico Diferencial.

Los dolores somáticos superficiales primarios percibidos en los tejidos cutáneos y mucogingivales del área orofacial deben distinguirse de los siguientes trastornos:

- Dolores referidos heterotópicos, dolores proyectados, hiperalgesias secundarias y efectos autónomos que se dan secundariamente al dolor somático profundo y a dolores neuropáticos.
- Enfermedad sistémica.
- Dolores heterotópicos de origen central.
- Dolores relacionados con trastornos psicológicos¹.

5.1.4 Opciones Terapéuticas.

Para el tratamiento de los dolores somáticos superficiales primarios a partir de los tejidos cutáneos y mucogingivales del área orofacial, las opciones terapéuticas son las siguientes¹:

- Analgésicos para el alivio paliativo.
- Tratamiento etiológico:
 - a) Identificación y tratamiento de los factores etiológicos y alteraciones contribuyentes presentes.
 - b) Eliminación de todos los irritantes orales.
 - c) Restricción de la función.
 - d) Antibióticos y antimicrobianos.
 - e) Agentes antivíricos, especialmente para los episodios iniciales.
- Tratamiento farmacológico:
 - a) Anestésicos tópicos.

- b) Agentes antiinflamatorios.

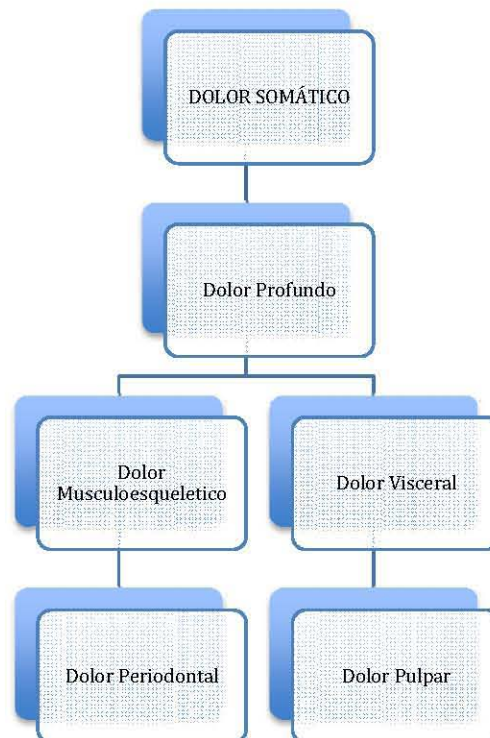
5.2 LOS DOLORES DE ORIGEN DENTAL.

En una encuesta reciente sobre 45,711 hogares norteamericanos, Lipton y colaboradores encontraron que casi el 22% de la población general había experimentado como mínimo uno de entre cinco tipos de dolor orofacial en los 6 meses previos. El tipo mas común de dolor orofacial era la odontalgia a la cual se refirió el 12.2% de la población. La odontalgia es tan frecuente para el clínico que trata el dolor orofacial que es esencial comprender muy bien su presentación clínica. Una vez que se ha llegado al diagnóstico correcto, el tratamiento para los dolores de origen dentario es normalmente bastante fiable¹.

Los órganos dentarios son estructuras únicas en las que hay tejidos viscerales que funcionan como parte del sistema musculoesquelético. Las pulpas dentales funcionan como órganos aislados, cada uno independiente de los otros. La capacidad sensitiva del tejido pulpar dental es como la de otras estructuras viscerales. Sin embargo, la conexión de los dientes al hueso es una articulación y por lo tanto constituye una estructura musculoesquelética. Esta articulación también llamada gonfosis, están construidas de una forma parecida a otras articulaciones fibrosas en las que predominan las fuerzas de tracción.

Los mecanorreceptores en los ligamentos periodontales son similares a los de otras articulaciones fibrosas, si bien difieren considerablemente de los propioceptores de los ligamentos articulares sinoviales, tendones y músculos.

La particularidad de los órganos dentarios y de su inserción alveolar es que las estructuras viscerales funcionan como un segmento integral del sistema musculoesquelético. El proceso sensorial de dolor dental, constituye una mezcla de características viscerales y musculoesqueléticas¹.(Cuadro 5.2)



Cuadro 5.2 Muestra la clasificación del dolor Somático Profundo¹.

Mientras que la llegada de sensaciones faciales esta representada casi exclusivamente en el subnúcleo caudal, las señales nociceptivas procedentes de la cavidad oral tienen una doble representación en los subnúcleos oral y caudal. Las fibras aferentes periodontales finalizan en el núcleo trigeminal sensorial principal. Pero los aferentes de la pulpa dental finalizan tanto en este núcleo como en los tres subnúcleos del tracto espinal del complejo de núcleos trigeminales.

Muchos de los impulsos nociceptivos de las pulpas dentales, se dirigen hacia el núcleo trigeminal a través de los aferentes viscerales simpáticos, que salen de la cabeza y llegan a la médula espinal a través de elementos de la cadena simpática cervical y de los nervios espinales torácicos superiores.

La capacidad sensorial de la pulpa dentaria es predominantemente, pero no exclusivamente nociceptiva. La pulpa dentaria también percibe estímulos térmicos y hormigueo. Se ha llegado a la conclusión que en circunstancias especialmente controladas, los receptores pulpares pueden provocar impulsos no nociceptivos que tienen cierta función sensorial diferente a la mediación de la sensación dolorosa.

La pulpa contiene neuronas de conducción rápida y lenta. Esto es una evidencia para la presencia en las pulpas dentarias de una población significativa de fibras C que se pueden activar por estimulación eléctrica.

Los receptores sensoriales incluyen terminaciones nerviosas libres y mecanorreceptores, cuando son estimulados por la presión sobre el diente, los mecanorreceptores ejercen una influencia inhibitoria sobre la acción de los músculos masticatorios elevadores¹.

5.2.1 Tipos de Dolores Dentales.

Los dolores dentales tienen su origen en las pulpas dentales o en las estructuras periodontales.

5.2.1.1 Los Dolores Dentales de Origen Pulpar.

El carácter visceral del dolor pulpar se observa en especial en su comportamiento clínico.

El dolor pulpar responde a una estimulación nociceptiva que no está relacionada con los movimientos masticatorios normales. Responde a un impacto, irritantes térmicos y químicos y a la exploración directa, pero no a la función masticatoria ordinaria. El individuo prácticamente no puede localizar el dolor con precisión.

Los dolores pulpares se pueden clasificar como agudos, crónicos, recurrentes o mezclados con elementos periodontales⁶⁷.

Dolor Pulpar Agudo.

El dolor visceral más típico es el dolor pulpar agudo.

Es tan ilocalizable por parte del propio paciente que a menudo su fuente no se puede determinar subjetivamente. La evidencia objetiva, como una caries profunda, una erosión que llega a la cámara pulpar o el conducto radicular o una fractura o una fisura pueden identificar inmediatamente el diente afectado. Si no existe dicha evidencia y en especial si puede estar implicado mas de un diente, la identificación clínica del diente afectado puede ser difícil.

La causa de un dolor pulpar agudo es una estimulación nociceptiva de los receptores pulpares⁶⁷. (Fig.5.7)



Fig. 5.7 Caries Interproximal como causa de Dolor Pulpar Agudo⁶⁷.

Dolor Pulpar Crónico.

En ciertas circunstancias el tejido pulpar dañado puede pasar de una fase inflamatoria aguda a una crónica y entonces sufre cambios que no provocan ni resolución ni necrosis, sino que permanecen indefinidamente, como lo que normalmente se denomina pulpitis crónica.

El trastorno que favorece esta transición es la lesión traumática de un diente joven, en especial uno con ápice abierto, en el cual es menos probable la congestión y la necrosis de la pulpa.

Cuando se desarrolla una pulpitis crónica, las respuestas dolorosas cambian, y el carácter extremadamente variable del dolor pulpar agudo es en la pulpitis crónica una molestia mas leve y menos variable que puede ser descrita como absolutamente indolora. De hecho, el diente puede volverse asintomático a menos que se produzca una lesión adicional⁶⁸.
(Fig. 5.8)



Fig. 5.8 Pulpitis crónica abierta granulomatosa (poliploide)⁶⁸

5.2.1.2 Los Dolores Dentales de Origen Periodontal.

El dolor periodontal es un dolor somático profundo de tipo musculoesquelético. Como tal, es más localizado que el dolor pulpar. Está íntimamente relacionado con la función biomecánica.

Responde a la provocación de forma proporcional y con incrementos graduales, más que con un umbral de dolor, que es característico de dolor pulpar.

Los receptores del ligamento periodontal son capaces de localizar el estímulo de un modo bastante preciso. Por ello el dolor periodontal de todos los tipos no presenta verdaderos problemas diagnósticos, porque el diente afectado se identifica rápidamente. Esto es si el dolor está en la zona apical del ligamento periodontal o en la zona lateral del órgano dentario. Esta capacidad de los receptores periodontales para localizar de forma precisa la fuente del dolor caracteriza todos los dolores periodontales y evita la incertidumbre relacionada con los dolores

pulpaes agudos⁶⁹.

Dicha localización se identifica aplicando presión sobre el diente lateral o axialmente. Bajo la carga de la presión oclusal durante la masticación, el órgano dentario se percibe como irritado o elongado. La molestia puede sentirse a veces al aflojar la presión oclusal mas que al mantenerla.

Las causas de dolor periodontal son numerosas y variadas. Puede aparecer como un trastorno inflamatorio periodontal primario debido a una causa local, como un traumatismo, una sobrecarga oclusal o un contacto con un órgano dentario incluido adyacente. Puede acontecer como resultado de un cepillado dental, un tratamiento endodóncico o de ortodoncia, la preparación y manipulación de los dientes para su restauración, un contacto oclusal inadecuado con el antagonista, interferencias oclusales y manipulaciones quirúrgicas de cualquier tipo.

En el caso de dientes plurirradiculares, una raíz puede estar afectada periapical o periodontalmente mientras que las otras presentan síntomas de dolor pulpar. Estas circunstancias pueden ciertamente confundir al clínico. La evidencia radiográfica ayuda para el diagnóstico.⁶⁹(Fig. 5.9)



Fig. 5.9 Periodontitis Apical Crónica⁶⁸

5.2.1.3 Las Odontalgias de Origen no Dental.

Es una experiencia frustrante tanto para el clínico como para el paciente cuando la odontalgia continua mucho después de realizar el tratamiento dental. Es frecuente oír comentar a un paciente una historia de múltiples tratamientos de endodoncia seguidos de una extracción, sin conseguir reducir el dolor.

El clínico debe tener en cuenta que algunos dolores que se perciben en los dientes no tienen su origen en estructuras dentales¹.

Existen muchas estructuras de la cabeza y en el cuello que pueden producir dolores heterotópicos percibidos en los dientes. Estos dolores heterotópicos se producen como efectos secundarios de la sensibilización central o la excitación de las neuronas de segundo orden producida por un bombardeo constante de impulsos nociceptivos de las estructuras profundas.

Cuando el dolor es heterotópico, la provocación local de la zona de localización del dolor no aumenta el dolor. Asimismo la anestesia local de la zona de localización del dolor no reduce el dolor. Estos dos datos son extremadamente importantes para diferenciar el dolor dental verdadero del dolor heterotópico sentido en el diente.

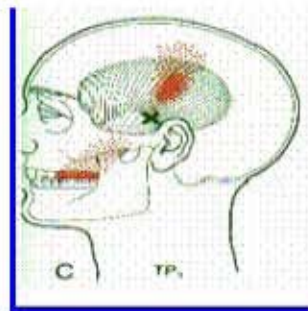
Las odontalgias heterotópicas comunes son: odontalgia muscular, odontalgia neuromuscular, odontalgia neuropática, odontalgia sinusal y odontalgia psicógena¹.

Odontalgia Muscular.

Los dolores de origen muscular son los mas frecuentes. Los músculos masetero y temporal son los principales responsables y es frecuente que refieran dolor a los dientes.⁷⁰(Fig. 5.10)

Las características clínicas de una odontalgia muscular son:

- Dolor no pulsátil, y mas constante.
- El dolor aumenta con la función de los músculos afectados.
- El bloqueo analgésico del diente no afecta a la odontalgia.
- La bloqueo analgésico del músculo afectado reduce la odontalgia.



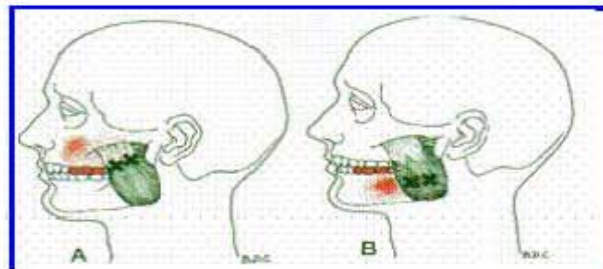
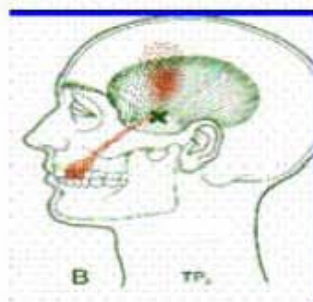


Fig. 5.10 Dolor de los músculos temporal y masetero referido a los dientes⁷⁰.

Odontalgia Neurovascular.

La migraña puede provocar un dolor que se percibe como odontalgia.

Las variantes neurovasculares, en ocasiones denominadas neuralgias migrañosas, pueden producir dolores relativamente localizados que se presentan con las características clínicas de la odontalgia.

Las características comunes de las odontalgias neurovasculares son⁷⁰:

- El dolor es espontáneo, variable y pulsátil; características que simulan un dolor pulpar. La odontalgia se caracteriza por los periodos de remisión. Los episodios de dolor pueden tener un comportamiento temporal, y aparecen en momentos similares durante el día, semana o el mes.
- El dolor puede aparecer después de una enfermedad, sinusitis, tratamiento odontológico, cirugía o traumatismo y parece ser una

complicación de una experiencia anterior.

- El dolor puede remitir después del tratamiento odontológico, aunque son características las recurrencias en los dolores neuromusculares. Se puede extender a dientes adyacentes, dientes antagonistas o a toda la cara.
- Si la experiencia del dolor se prolonga, puede inducir efectos autónomos manifestados como congestión nasal, lacrimo y edema de los párpados y de la cara, lo que se puede confundir con una sinusitis o un absceso dental.

Esta conducta bastante típica de las variantes neurovasculares, deben tenerse en cuenta para evitar tratamientos innecesarios⁷¹.

Odontalgia Neuropática.

El dolor percibido en un diente puede ser el resultado de un dolor proyectado o referido que se origina en las estructuras nerviosas. Estos dolores pueden ser episódicos o continuos y se clasifican de la siguiente forma:

La odontalgia neuropática episódica se caracteriza por un dolor súbito, agudo, espontáneo, que se percibe en un diente o se irradia a un diente.

La neuralgia del nervio trigémino, puede tener un punto gatillo en los dientes y percibirse como dolor en los dientes. Lamentablemente, el bloqueo analgésico detiene los paroxismos del dolor y puede conducir a un diagnóstico erróneo de dolor odontogénico. Así mismo el tratamiento dental, especialmente si se utiliza un bloqueo anestésico local, puede inducir la remisión y por lo tanto dar lugar a que el paciente y el

profesional asuman que el diagnóstico es correcto y que se ha realizado el tratamiento adecuado. Cuando se da una recurrencia del trastorno se pueden llevar otras formas de tratamiento dental, y complicar de este modo el error.

Las características clínicas de la odontalgia neuropática episódica son:

- Dolor unilateral, severo, lancitante, a modo de descargas (paroxístico).
- El dolor se dispara por una zona gatillo.
- El bloqueo analgésico local del diente no reduce el dolor a menos que el diente sea también un punto gatillo.
- El bloqueo analgésico del punto gatillo reduce los ataques.

Algunas odontalgias neuropáticas producen un dolor persistente, continuo, sin remisiones. Estos dolores pueden aumentar con la provocación local, como tocar el diente y la encía que lo rodea, lo que añade confusión al diagnóstico. Una clave del diagnóstico de la odontalgia neuropática continua es la presencia de otros problemas neurológicos como hiperestesia, anestesia, parestesia, tics musculares, debilidad y parálisis.

Los tipos de alteraciones neuropáticas que pueden producir dolor continuo percibido en un diente son dolores neuríticos, dolores de desaferentación o dolores mantenidos simpáticamente.

El dolor neurítico (neuritis) que parte de las divisiones maxilar y mandibular del nervio trigémino puede producir dolores dentales, junto a otros síntomas neurológicos.

La neuritis del plexo dental superior debido a la extensión a partir de una sinusitis maxilar puede provocar una odontalgia en y alrededor de uno o mas dientes maxilares. Dicho dolor es persistente, no pulsátil y ardorosa⁷³.

La clave normalmente es reconocer los signos neurológicos acompañantes que afectan otros dientes o las estructuras vecinas inervadas por el mismo nervio.

Una odontalgia similar en los dientes inferiores puede darse como expresión de neuritis del nervio alveolar inferior por un traumatismo directo, por una sepsis dental o por secuela de una cirugía.

El dolor neuropático puede surgir después de una lesión, como un traumatismo externo, la extirpación de la pulpa dentaria, una exodoncia simple o una intervención de cirugía oral importante. Dichos dolores se llaman dolores de desaferentación y a menudo se confunden con una complicación postraumática o postoperatoria. Algunos de estos dolores pueden ser el resultado de un neuroma secundario al trauma nervioso. Estas alteraciones pueden presentarse como una odontalgia idiopática y han sido descritos bajo el nombre de odontalgia atípica.

La odontalgia atípica es un trastorno doloroso, en donde el paciente se queja de dolor dental específico pero no existen signos locales de patología dental. Los intentos repetidos de tratamiento odontológico no resuelven el dolor⁷³. (Fig. 5.11)



Fig. 5.11 Fisura en la corona de un central que provoca odontalgia atípica.⁷³

Se han sugerido los siguientes criterios para identificar una odontalgia atípica.

- Dolor en un diente o en una zona dentada.
- Dolor continuo o casi continuo.
- Dolor que persiste mas de cuatro meses.
- Ausencia de signos de dolor local o referido.

Odontalgia de Mucosa Sinusal o Nasal.

El dolor que parte de la mucosa nasal como resultado de una rinitis vírica o alérgica tiende a expresarse como dolor referido a través del hueso maxilar y los dientes superiores en forma de odontalgia. También puede causar signos autónomos que se confunden con los síntomas de la sinusitis maxilar. La cefalalgia denominada sinusal puede causar problemas de tratamiento debido a los dolores dentales.

En cuanto al diagnóstico, el bloqueo analgésico mediante infiltración

alrededor del ápice del diente en cuestión no interrumpe la odontalgia si esta es referida a partir de la mucosa nasal. Por el contrario, el bloqueo analgésico tópico de la mucosa nasal detiene de modo efectivo la odontalgia.⁷⁴

Las características clínicas de la odontalgia mucosa sinusal o nasal son:

- Presión debajo de los ojos.
- El dolor aumenta al bajar la cabeza.
- El dolor aumenta al aplicar presión sobre el seno afectado.

Odontalgia Psicogénica.

A veces el paciente puede referir síntomas de odontalgia que no parecen ajustarse a ninguna categoría clínica del dolor orofacial. El profesional debe tener siempre en cuenta los trastornos dolorosos somatomorfos. Se trata de una categoría de trastornos mentales en los que el paciente puede quejarse de una alteración física sin ningún signo físico. Se puede considerar este trastorno como una odontalgia psicogénica⁷⁵.

Los trastornos dolorosos somatomorfos percibidos en los dientes se caracteriza por:

- El paciente refiere a menudo dolor en varios dientes, con cambios frecuentes en el carácter y la localización del dolor.
- No son aplicables los patrones normales o fisiológicos de dolor.
- Patrón crónico de dolor.
- Falta de respuesta a un tratamiento dental razonable.

Los trastornos dolorosos somatomorfos son trastornos mentales y el profesional más indicado de tratarlos es un psicólogo o un psiquiatra. El clínico debe identificar estos trastornos para evitar tratamientos odontológicos innecesarios.⁷⁵

5.2.2 Diagnóstico Diferencial.

El dolor somático profundo primario de origen dental debe ser distinguido en el diagnóstico de los dolores no odontogénicos que se perciben en los dientes y se presentan como problemas dentales. Hay que tener en cuenta las siguientes fuentes no dentales de odontalgia¹:

- Dolores heterotópicos e hiperalgesias secundarias como efectos secundarios de dolor profundo originados en las siguientes estructuras somáticas: musculoesqueléticas, vasculares, cardíacas o de la mucosa sinusal.
- Dolores neuropáticos, o bien continuos o bien episódicos.
- Trastornos dolorosos somatomorfos.
- Dolores heterotópicos de origen central.⁸

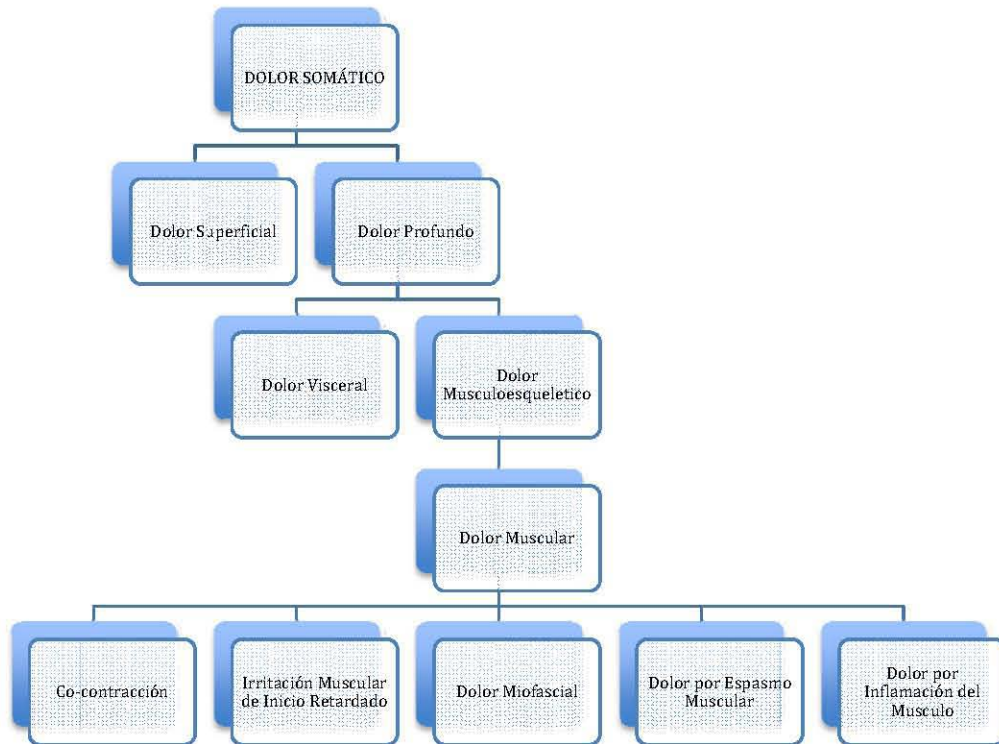
5.2.3 Opciones Terapéuticas.

Para el tratamiento de los dolores somáticos profundos primarios de origen dental, existen las siguientes opciones terapéuticas: analgésicos para el tratamiento paliativo, asesoramiento etiológico, que consiste en localizar con precisión la fuente verdadera del dolor y establecer el tratamiento adecuado¹.

5.3 LOS DOLORES DE ORIGEN MUSCULAR.

Los dolores de origen muscular son la causa mas frecuente de molestias en la región de cabeza y cuello. La posibilidad de que un dolor orofacial sea de origen muscular debe tenerse en cuenta en cada alteración.

El dolor muscular parte de los músculos esqueléticos, tendones y fascias. Se debe a un estiramiento, una contracción forzada o sostenida, isquemia e hiperemia, así como a traumatismos y factores inflamatorios¹. (Cuadro 5.3)



Cuadro 5.3 Clasificación del Dolor Muscular¹

El dolor muscular normalmente se percibe como una sensación dolorosa no pulsátil y variable.

Los dolores miógenos de diferentes tipos pueden afectar a músculos de la boca, la cara y el cuello, y los síntomas dependen del tipo, del número y de la localización de los músculos afectados y del grado de afectación.

El dolor referido a partir de los músculos puede ser fuente de una

confusión diagnóstica considerable. Por ejemplo, el dolor que parte del esternocleidomastoideo puede percibirse en o alrededor del oído como otalgia o como dolor de la articulación temporomandibular. El dolor del músculo cardíaco puede referirse a la mandíbula¹.

5.3.1 Tipos de Dolor de los Músculos Masticatorios.

Los trastornos de los músculos masticatorios no son iguales clínicamente. Existen como mínimo cinco tipos diferentes y es importante ser capaz de distinguirlos unos de otros porque su tratamiento es bastante diferente.

Los cinco tipos son la postura antalgica, irritación muscular de inicio retardado (irritación muscular local), dolor miofacial (de punto gatillo), mioespasmo y miositis⁷⁶. (Fig. 5.12)

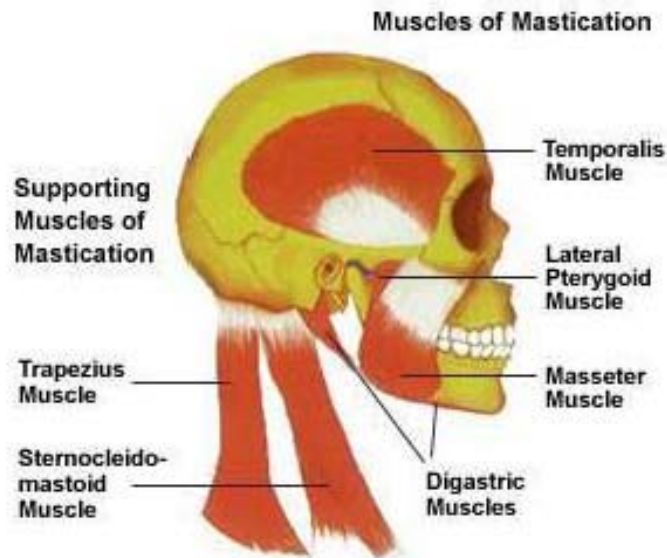


Fig. 5.12 Músculos de la Masticación⁷⁷

5.3.1.1 La Postura Antalgica.

La postura antalgica, es una respuesta del sistema nervioso central a una lesión. Esta respuesta se ha denominado también ferulización muscular protectora.

La postura antalgica no es un estado patológico, aunque si se prolonga puede dar lugar a síntomas mialgicos⁷⁶.

La etiología de la postura antalgica puede ser cualquier cambio en la entrada de información sensorial o propioceptiva procedente de estructuras asociadas. Un ejemplo de acontecimiento de este tipo en el sistema masticatorio es la colocación de una corona alta. La postura antalgica puede deberse así mismo a cualquier fuente de protección dolorosa profunda o a un aumento de la tensión emocional.

La postura antalgica está descrita clínicamente como una sensación de debilidad muscular que sigue a un acontecimiento. No se refiere dolor cuando el músculo esta en reposo, pero el uso del músculo normalmente incrementa el dolor. A menudo el paciente acude con una apertura bucal limitada, pero cuando se le pide que abra lentamente puede conseguir una apertura completa. La clave para identificar una postura antalgica es que sigue inmediatamente a un acontecimiento y por lo tanto la historia clínica es muy importante. La postura antalgica dura solo unos días, si no se resuelve, es probable que le siga un trastorno mialgico agudo⁷⁶.

5.3.1.2 Irritación Muscular de Inicio Retardado (Irritación Muscular Local).

La irritación muscular de inicio retardado es un trastorno doloroso miogeno, primario no inflamatorio. Con frecuencia, es la primera respuesta del tejido muscular a una postura antalgica prolongada.

La irritación muscular de inicio retardado representa una alteración que se caracteriza por los cambios en el entorno local de los tejidos musculares. Estos cambios se caracterizan por la liberación de ciertas sustancias alógenicas (como la bradicinina, la sustancia P) que producen dolor.

Otras causas de irritación muscular de inicio retardado son un trauma local o un uso excesivo del musculo. Es habitual sufrir molestias musculares durante varios días después de un uso o ejercicio no habitual y esto puede sobrecargar las fibras musculares, lo que altera parcialmente su mecanismo de contracción⁷⁶.

El dolor profundo producido por la irritación muscular puede de hecho producir una postura antalgica. Esta postura antalgica adicional puede evidentemente dar lugar a mas irritación muscular. Por lo tanto, se puede crear un círculo vicioso clínico en el que la irritación muscular produce mas contracción y así sucesivamente.

La irritación muscular de inicio retardado se presenta clínicamente en musculo sensibles a la palpación y cuyo dolor aumenta con la función. La disfunción estructural es habitual y cuando están implicados los músculos elevadores, existe una apertura bucal limitada. A diferencia de la postura antalgica, el paciente tiene grandes dificultades en abrir la boca. Con la

irritación muscular de inicio retardado, existe una verdadera debilidad muscular. La fuerza muscular vuelve a ser normal cuando se resuelve la irritación muscular⁷⁶.

5.3.1.3 Dolor Miofacial (Mialgia de Puntos Gatillo).

El dolor miofacial es un trastorno doloroso miogéno regional caracterizado por áreas locales de bandas firmes e hipersensibles de tejido muscular, conocidas como puntos gatillo⁷⁷.(Fig. 5.13)

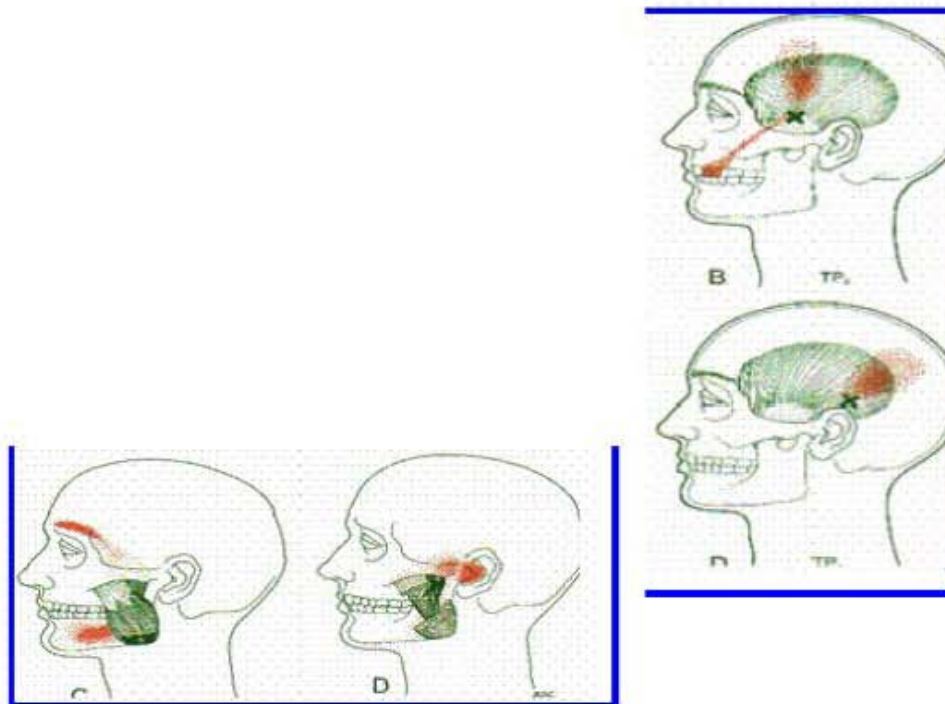


Fig. 5.13 Puntos Gatillo de los Músculos Temporal y Masetero⁷⁷.

El dolor miofacial parte de zonas hipersensibles de los músculos, denominadas puntos gatillos. Estas zonas muy localizadas en los tejidos

musculares o en sus inserciones tendinosas son a menudo percibidas como bandas tirantes a la palpación, lo que provoca dolor⁷⁷. (Fig. 5.14)

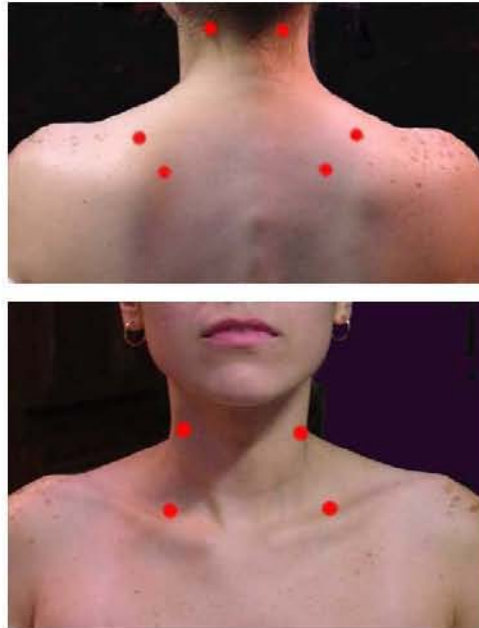


Fig. 5.14 Puntos Gatillo que pueden ser fácilmente detectados por el cirujano dentista en el cuello y la espalda.⁷⁷

Un punto gatillo es una zona muy circunscrita en la que únicamente unas unidades motoras relativamente escasas parecen contraerse. Si se contraen todas las unidades motoras de un músculo, evidentemente el músculo se acorta. Esta alteración se denomina mioespasmo.

Dado que un punto gatillo tiene solo un grupo selecto de unidades motoras que se contraen, no se produce un acortamiento general, como en el mioespasmo. La característica única de los puntos gatillo es que son una fuente de dolor profundo constante y, por lo tanto, pueden provocar efectos excitatorios centrales⁷⁷.

Con frecuencia el paciente describe el dolor como una cefalalgia de tipo tensional.

El rasgo clínico más común del dolor miofacial son los puntos gatillo que se presentan como zonas locales de bandas musculares firmes, hipersensibles de tejido muscular. Si bien la palpación de los puntos gatillo produce dolor, la sensibilidad muscular local no es la queja más habitual de los pacientes que padecen dolor miofacial con puntos gatillo. Las quejas más comunes se centran en los efectos excitatorios centrales creados por los puntos gatillo. En muchos casos los pacientes pueden ser conscientes solo del dolor referido y ni siquiera conocer la existencia de los puntos gatillo. Un ejemplo es el paciente que presenta dolor miofacial por punto gatillo en el músculo trapecio que crea dolor referido en la zona de la sien. El motivo de consulta es la cefalalgia temporal, con muy escaso conocimiento del punto gatillo en el hombro. Esta presentación clínica puede fácilmente distraer al clínico del origen del problema. El paciente dirigirá la atención del clínico hacia la localización del dolor y no hacia el origen⁷⁷.

El clínico debe recordar siempre que, para que el tratamiento sea efectivo, debe dirigirse a la fuente del problema, no hacia su localización.

Se cree que los puntos gatillo no se resuelven sin tratamiento. De hecho pueden permanecer latentes o dormidos y crear un alivio temporal del dolor referido. Los puntos gatillo pueden activarse por diversos factores; como un aumento del uso del músculo estrés emocional o incluso infección de las vías respiratorias superiores. Cuando se activan los puntos gatillo, la cefalalgia vuelve. Este es un hallazgo frecuente en pacientes que se quejan de cefalalgias regulares por la tarde después de

un estado tensional hacia el final del día.⁷⁷

5.3.1.4 Mioespasmos (Mialgia por Contracción Tónica).

El espasmo muscular es una contracción súbita, violenta e involuntaria de un músculo o de un grupo de músculos que va acompañada de dolor e interferencia con la función y que produce un movimiento involuntario.

Los mioespasmos se producen en los músculos de la masticación, este trastorno no es frecuente y cuando se presenta, se identifica fácilmente por sus características clínicas.

Los mioespasmos se reconocen fácilmente por la disfunción estructural que se produce. En el espasmo el músculo está contraído, se producen cambios importantes de la posición de la mandíbula según el músculo o los músculos que sufran el espasmo. Estos cambios en la posición de la mandíbula crean lo que se conoce maloclusión aguda. Una maloclusión aguda es un cambio súbito de la oclusión como resultado de un trastorno. Dado que la maloclusión es secundaria al trastorno, el clínico no debe centrar el tratamiento en corregir la maloclusión. Los mioespasmos se caracterizan también por músculos muy firmes a la palpación⁷⁷. (Fig. 5.15)

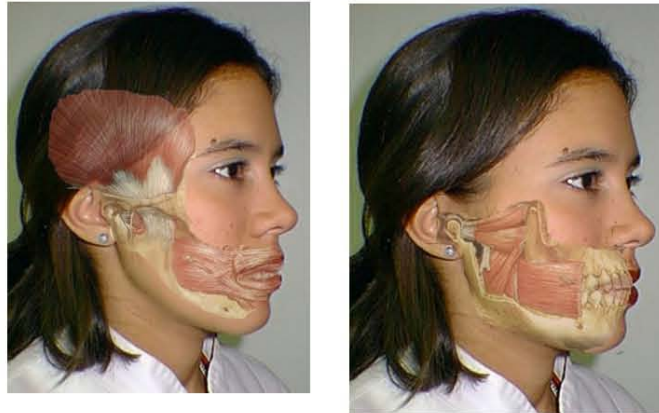


Fig. 5.15 Músculos de la masticación que provocan mioespasmos.⁷⁷

Cuando el músculo pterigoideo externo inferior se acorta debido a la actividad mioespástica, se produce una maloclusión aguda. Esto se conoce como disoclusión de los dientes posteriores homolaterales y oclusión prematura de los dientes anteriores contralaterales. Mediante manipulación funcional, se identifica la presencia de zonas de dolor dentro del musculo: el dolor se acentúa con la máxima intercuspidadación (estiramiento del músculo) y con la protrusión contra la resistencia (contracción del músculo). Se debe señalar que el dolor al apretar los dientes se alivia al morder homolateralmente un depresor lingual, ya que impide la intercuspidadación de los dientes, lo que estira el músculo. A menos que se pueda identificar maloclusión aguda y dolor inducido por manipulación funcional, no es válido el diagnóstico de espasmo de este músculo.

El bloqueo analgésico local del musculo pterigoideo lateral inferior detiene rápidamente todo el dolor que parte de esta fuente y supone el mejor método clínico para localizar con precisión la fuente del dolor.⁷⁸

5.3.1.5 Miositis (Mialgia Inflamatoria).

La miositis representa una alteración inflamatoria dentro del tejido muscular. Esta alteración no es habitual en las primeras fases del dolor miogéno. Al igual que otras alteraciones inflamatorias, la miositis se vuelve mas predominante a medida que el trastorno mialgico agudo se prolonga. En otras palabras, cuanto mas tiempo se queje el paciente de dolor miogéno, mayor es la probabilidad de miositis.

Se debe remarcar que la miositis está más relacionada con la continuidad del dolor muscular que con la duración real.

Muchos trastornos dolorosos musculares presentan periodos de dolor muscular no producen miositis. Pero es probable que un periodo prolongado y constante de dolor muscular produzca miositis.

Una característica clínica de la miositis es la presencia de un dolor miogéno constante. El dolor esta presente en reposo y aumenta con la función. Los músculos son muy sensibles a la palpación y la disfunción estructural es frecuente. El rasgo clínico mas frecuente es la extensa duración de los síntomas⁷⁹.

Otros dolores miogénos inflamatorios son la fascitis, la tendinitis y la bursitis.

La fascitises una alteración inflamatoria de la vaina muscular, que se produce junto con la inflamación del cuerpo del músculo.

La tendinitis es un trastorno inflamatorio de un tendón o de la inserción

tendón-musculo.

La bursitis es un trastorno inflamatorio de una bolsa serosa normalmente es el resultado de un trauma. Puede ser una manifestación de la artritis reumatoide⁷⁹.

5.3.2 Diagnóstico Diferencial.

Los dolores musculoesqueléticos somáticos profundos primarios que parten de los músculos de la cara y los maxilares deben diferenciarse de los siguientes dolores¹:

- Dolores odontogénicos.
- Dolores artrálgicos que parten de las articulaciones temporomandibulares.
- Trastornos dolorosos neurovasculares.
- Dolores referidos heterotópicos e hiperalgesia secundaria debida al dolor somático profundo.
- Dolores neuropáticos heterotópicos proyectados dolores heterotópicos.

5.3.3 Opciones Terapéuticas.

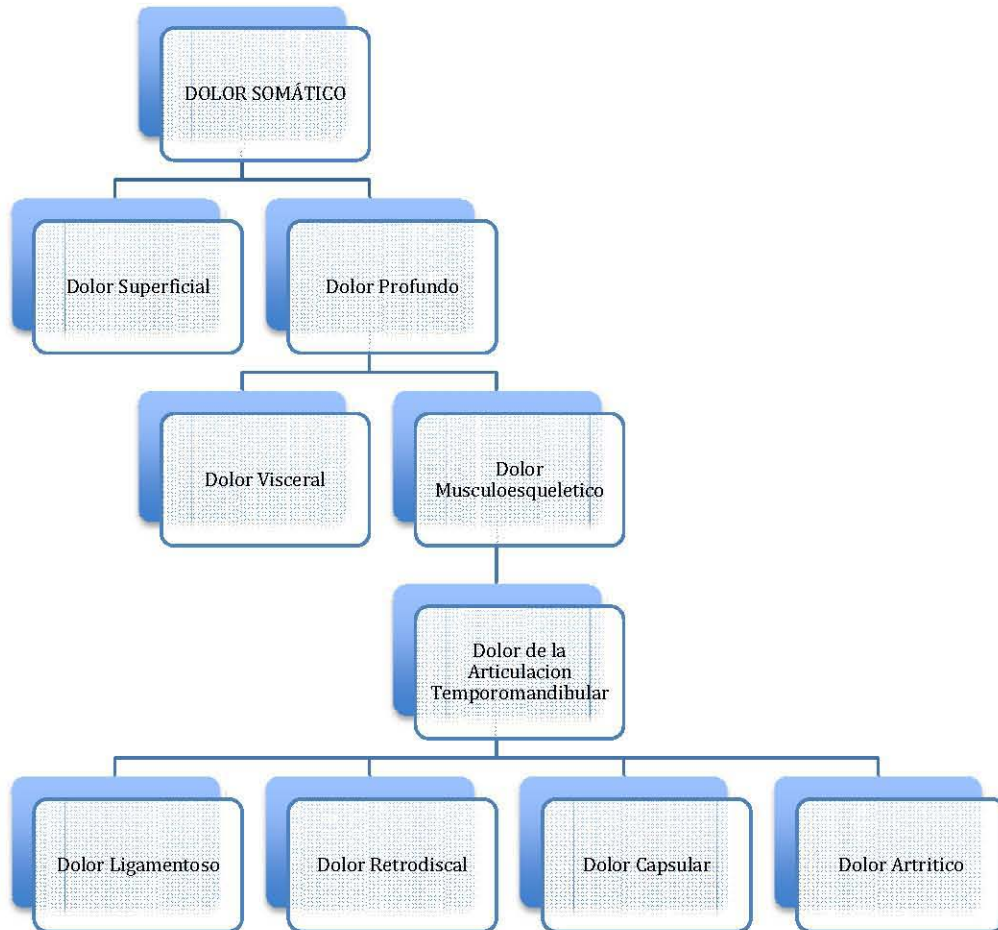
Para el tratamiento de los dolores musculoesqueléticos somáticos profundos primarios que parten de los músculos orofaciales, existen las siguientes opciones terapéuticas generales¹:

- Restricción de las actividades funcionales dentro de los límites indoloros, analgésicos y relajantes musculares para el alivio paliativo.

- Tratamiento enfocado a la causa, que consiste en la identificación y el tratamiento de los factores etiológicos y las alteraciones que contribuyen al dolor.
- Tratamiento específico del dolor masticatorio de origen muscular

5.4 LOS DOLORES DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

El dolor masticatorio que parte de las articulaciones temporomandibulares se denomina artralgia masticatoria. Los dolores artrálgicos pueden partir solo de estructuras sensibles al dolor de la articulación y sus ligamentos. Normalmente, ni las superficies articulares sometidas a carga ni el disco articular están inervados y por lo tanto son incapaces de iniciar una respuesta sensorial de ningún tipo, incluyendo la nocicepción¹. (Cuadro 5.4)



Cuadro 5.4 Clasificación del Dolor de la Articulación Temporomandibular¹.

El dolor de las articulaciones temporomandibulares puede partir de las estructuras asociadas a la articulación, como el tejido blando o los tejidos óseos. El dolor que parte de las estructuras óseas normalmente solo se produce después de la pérdida de la superficie articular fibrosa de la articulación. Cuando acontece esto, generalmente se conoce como artritis.

Cuando los tejidos blandos de la articulación producen dolor, el trastorno se clasifica en función de los tejidos afectados (es decir capsulitis, retrodisquitis, etc.)

Los dolores que parten de las estructuras de la articulación temporomandibular son de tipo somático profundo. Como tales presentan características de dolor somático profundo. Así mismo son del tipo musculoesquelético y por ello presentan rasgos que identifican dichos dolores: existe una fuerte relación con las exigencias de la función masticatoria y el dolor se acentúa de forma gradual con la palpación manual o la manipulación funcional¹.

La mayoría de artralgias está relacionada con abusos funcionales y traumatismos y puede ir acompañada de inflamación. Mientras que el dolor articular aparezca de forma intermitente, permanecerá localizado de modo difuso en la región articular sin iniciar efectos excitatorios centrales secundarios. Sin embargo, si la artralgia se vuelve continua, se pueden evidenciar diversos efectos secundarios, como dolor referido, que se puede percibir como cefalalgia, hiperalgesia secundaria, expresada como áreas de sensibilidad profunda a la palpación y postura antálgica en los músculos masticatorios.

5.4.1 Tipos de Dolores de la Articulación Temporomandibular.

Dependiendo de la estructura de la cual provenga el dolor, se puede identificar una artralgia temporomandibular no artrítica como dolor ligamentoso, dolor retrodiscal o dolor capsular o alguna combinación de los tres. La artritis comprende una cuarta fuente de artralgia, que se

puede identificar como dolor artrítico⁸⁰.

5.4.1.1 El Dolor Ligamentoso.

El dolor que se origina en las inserciones ligamentosas del complejo disco-cóndilar puede presentarse como diferentes trastornos, algunos de los cuales puede considerarse como una continuidad de acontecimientos progresivos. Se producen secundariamente a cambios en la relación entre disco articular y el cóndilo. Estos trastornos a menudo se denominan interferencias del disco⁸⁰. (Fig. 5.16)



Fig. 5.16 Ligamentos de la Articulación Temporomandibular.⁸⁰

El dolor ligamentoso se puede reconocer por los siguientes síntomas:

- El dolor aparece intermitentemente, asociado a una interferencia de algún tipo del disco, clínicamente evidente.
- El dolor que aparece junto con los movimientos de traslación del cóndilo está relacionado específicamente a uno de los siguientes grupos etiológicos de trastornos de interferencia del disco: excesiva

presión interarticular, incompatibilidad estructural entre las partes deslizantes, degeneración de las superficies articulares, lesión del complejo discocondilar.

- Puede aparecer una postura antalgica.
- La disfunción en forma de interferencia entre los movimientos mandibulares es característica. Si dicha interferencia es suficiente para detener el movimiento cóndilar, se evidencia una disfunción en forma de restricción del rango de movilidad.
- Normalmente, no se observan efectos excitatorios centrales.

5.4.1.2 El Dolor Retrodiscal.

Los tejidos retrodiscales están localizados por detrás del disco articular y se extienden hacia atrás hasta la pared posterior de la capsula articular. Están compuestos de tejido conectivo laxo altamente vascularizado.

El traumatismo en la mandíbula puede inducir retrodisquitis aguda. Dicho trastorno causa maloclusión aguda en la posición de oclusión en reposo, debido a la inflamación del tejido retrodiscal y a un exceso de fluido intracapsular. El dolor que aparece cuando los dientes ocluyen firmemente puede reducirse considerablemente al morder un separador que impida la intercuspidación⁸¹.

La retrodisquitis presenta síntomas que pueden diagnosticarse incorrectamente como el espasmo del músculo pterigoideo externo inferior o el dolor de la inserción del disco (dolor ligamentoso) debido a inestabilidad ortopédica que aparece cuando se aprietan los dientes en máxima intercuspidación⁸¹.(Fig. 5.17)



Fig. 5.17 Disco de la Articulación Temporomandibular (Retrodiscuitis)⁸¹

Los síntomas por los que se puede reconocer el dolor retrodiscal:

- El dolor se acentúa al apretar los dientes en máxima intercuspidadación.
- Dicho dolor disminuye al morder contra un separador que impida la intercuspidadación de los dientes.
- El dolor se acentúa con el movimiento excursivo homolateral forzado de la mandíbula.
- La protrusión contra resistencia de la mandíbula no induce dolor.
- La disfunción puede ponerse de manifiesto como maloclusión aguda en la posición de oclusión de reposo.

5.4.1.3 El Dolor Capsular.

El dolor capsular se debe a la inflamación de la sinovial y de las capsulas fibrosas, que se denomina respectivamente sinovitis y capsulitis.

La capsulitis aguda puede causar restricción en los límites del movimiento cóndilar debido a la inflamación, la mayor parte de la disfunción masticatoria se debe solo a la influencia inhibitoria del dolor.

La sinovitis provoca inflamación debido al derrame dentro de la cavidad articular, molestia con los movimientos articulares y alteración del fluido sinovial. Puede deberse a un traumatismo localizado, a un uso abusivo, a toxemias, a una infección específica o a una respuesta alérgica. Con frecuencia, aparece como manifestación de la artritis⁸².

La capsulitis puede ser debida a un traumatismo agudo o a tensiones intrínsecas que dañan el ligamento capsular. El bruxismo combinado con dicha debilidad ortopédica, es un factor activado importante. La capsulitis puede deberse a hábitos que acarrear movimientos mandibulares excesivos y a una hiper movilidad articular abusiva.

Los síntomas por los cuales se puede reconocer el dolor capsular son:

- La sensibilidad a la palpación directa del cóndilo.
- En ocasiones inflamación fluctuante y palpable sobre la articulación misma.
- El dolor se acentúa con los movimientos de traslación que estiran la capsula.
- El dolor no aumenta al apretar los dientes ni existe ninguna alteración de dolor al morder un separador.
- La disfunción aparece en forma de movimiento mandibular restringido especialmente en los límites del movimiento.
- Se pueden poner de manifiesto efectos excitatorios centrales secundarios.

5.4.1.4 El Dolor Artrítico.

La inflamación de las superficies articulares se denomina artritis inflamatoria. Normalmente, estas superficies no están vascularizadas, de modo que no puede aparecer una alteración inflamatoria. Tampoco están inervadas, por lo cual no se percibe sensación dolorosa. Para que se inflamen las superficies articulares, debe producirse un cambio fundamentalmente artropático. Dicho cambio puede deberse a un traumatismo (artritis traumática)⁸³.

Puede ocurrir como resultado de la proliferación de la membrana sinovial inflamada sobre las superficies articulares (artritis reumática). Puede aparecer como resultado de la degeneración del tejido fibroso avascular que normalmente constituye las superficies articulares. Cuando los cambios degenerativos progresan hasta que este tejido ya no es protector, el tejido óseo inervado y vascularizado subyacente puede quedar expuesto a los efectos del movimiento, la atricción y las presiones articulares, por lo que se inflama. Esto se denomina enfermedad degenerativa u osteoartritis.

Las superficies articuladas inflamadas son fuente de una artralgia persistente, aunque variable. Si bien generalmente se percibe como una sensación de dolor sordo, en ocasiones se describe como un dolor ardoroso persistente.⁸³

Los síntomas por los que se puede reconocer el dolor artrítico son:

- Normalmente existe cierto grado de dolor capsular así como otros

síntomas de sinovitis/capsulitis.

- El dolor se acentúa con la presión de morder, con los movimientos rápidos y con los movimientos forzados.
- El dolor disminuye al morder un separador en la zona homolateral.
- El dolor aumenta al morder un separador en la zona contralateral.
- La disfunción se expresa como restricción del movimiento, interferencia durante los movimientos y maloclusión aguda.

5.4.1.5 El Síndrome de Eagle.

El síndrome de Eagle puede confundirse con el dolor temporomandibular porque típicamente induce una sensación persistente de irritación de garganta, dolor y dificultad para deglutir, dolor referido a la zona auricular y limitación del movimiento del cuello. La alteración se debe a la elongación de la apófisis estiloides o calcificación del ligamento estilohideo. La apófisis estiloides elongada puede empujar contra la arteria carótida y provocar así una arteritis de la carótida. La carotodinia resultante puede referir dolor a la cara o a la zona oftálmica. Se dice que la presión sobre la arteria carótida causa desmayo o síncope cuando se gira la cabeza de un lado a otro⁸⁴. (Fig. 5.18)



Fig. 5.18 Ortopantomografía donde puede observarse el alargamiento y osificación del proceso estiloide del lado izquierdo.⁸⁴

5.4.1.6 La Neuralgia Glossofaríngea.

Un dolor neuropático que se puede confundir con un dolor de la articulación temporomandibular es la neuralgia glossofaríngea. Esta neuralgia paroxística se dispara con la estimulación de los receptores de la mucosa faríngea. Se asocia por lo tanto con los movimientos mandibulares y de la garganta al masticar y al deglutir. El dolor se percibe especialmente en las zonas retromandibular e infraauricular. Presenta características clínicas de dolor neuropático, más que del dolor somático profundo y se interrumpe temporalmente con el bloqueo analgésico tópico de la mucosa faríngea¹.

5.4.1.7 El Síndrome de Costen

El Síndrome Temporo Mandibular o Síndrome de Costen, es una patología, con frecuencia de tipo funcional, que se presenta con síntomas de dolor, molestia, chasquido o incomodidad de la articulación

temporomandibular, unilateralmente o bilateralmente.

Causas mas frecuentes.

- Anomalías evolutivas como alteración del cóndilo, defectos congénitos, acromegalia, trauma o infecciones.
- Artritis o artrosis , Artritis reumatoide , artritis infecciosas.
- Traumatismos o luxaciones.
- Tumores óseos: sarcomas, metástasis, osteomas.

Síntomas.

Este síndrome fué descrito por Costen en 1934, cursa con dolor, otalgia y cefalalgias, rigidez con dificultad para abrir la boca o masticar, dolor tipo miofacial, a veces acompañado de maloclusión dentaria, de bruxismo, limitación de la apertura bucal.

Diagnóstico.

Es básicamente clínico. Se puede sentir dolor al palpar la articulación. La radiografía puede ser de ayuda diagnóstica aunque en la actualidad el procedimiento principal es la Resonancia Magnética con el cual se comprueba que la luxación anterior del menisco se evidencia en cerca del 100% de los casos, y lo que se busca es reposicionarlo.

Tratamiento.

Dado que un elevado número de casos con este síndrome tiene componentes de ansiedad y trastornos psicofisiológicos, el paso inicial es eliminar el estrés y relajar la articulación. La dieta debe ser blanda, no se debe mascar chicle, ni tomar café, té o alcohol.

Como el componente espasmódico es muy importante se pueden recomendar ansiolíticos durante un par de semanas, antiinflamatorios en los ataques más agudos, ya sea de forma oral o tópica.

En ocasiones son necesarias los bloqueos analgésicos y corticoides. También parecen ser de utilidad la aplicación de toallas con agua caliente. La Fisioterapia ha demostrado eficacia en el tratamiento de este síndrome.

El paciente puede hacer pequeños ejercicios destinados a fortalecer los músculos y mejorar la estabilidad de la articulación, por ejemplo con un suave masaje del músculo masetero durante unos 5 minutos dos o tres veces al día. Si no se consigue mejoría, la artroscopia o la cirugía pueden ser resolutivas.

5.4.2 Diagnóstico Diferencial.

Los dolores musculoesqueléticos somáticos profundos primarios que parten de las articulaciones temporomandibulares deben diferenciarse en el diagnóstico de los siguientes trastornos¹:

- Mialgia masticatoria.
- Dolores Odontogénicos.

- Artralgia de origen no masticatorio como artritis reumatoide e hiperuricemia.
- Alteraciones inflamatorias y neoplásicas adyacentes, como pseudoanquilosis y síndrome de Eagle.
- Dolores referidos heterotópicos e hiperalgesias secundarias percibidas en la zona temporomandibular o preauricular como efectos secundarios de otra fuente de dolor profundo.
- Dolores neuropáticos proyectados heterotópicos, especialmente la neuralgia glossofaríngea.
- Trastornos dolorosos somatomorfos.
- Dolores heterotópicos de origen central.

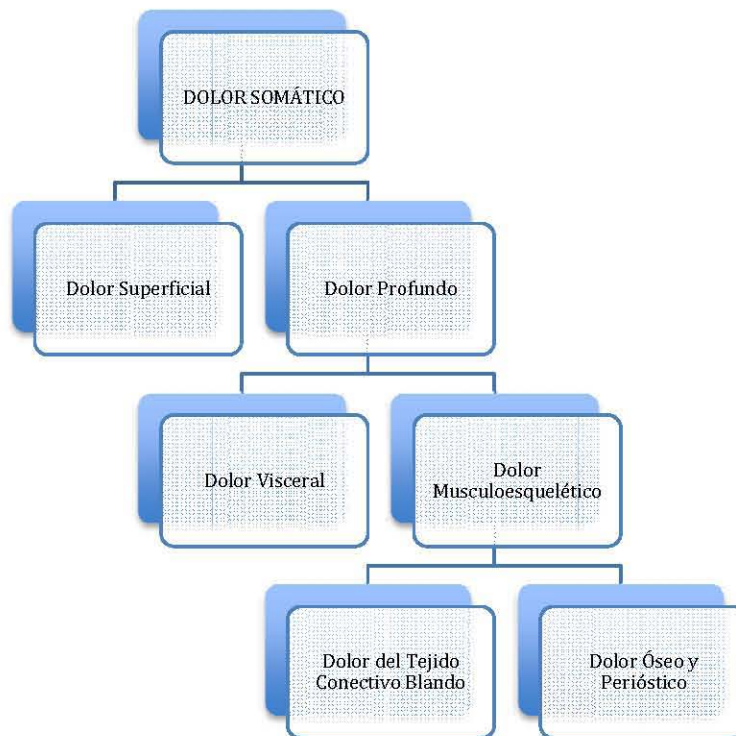
5.4.3 Opciones Terapéuticas.

- Tratamiento muscular de los síntomas musculares interrelacionados.
- Tratamiento relacionado con la causa, que consiste en la identificación y el tratamiento de los factores causales y las situaciones contribuyentes. Esto se refiere sobre todo a las desarmonías oclusales preexistentes causales, los usos y hábitos abusivos y el bruxismo.
- Tratamiento médico de las alteraciones artríticas, como la artritis reumatoide y la hiperuricemia.
- Consulta con el cirujano en los siguientes trastornos dolorosos: artritis degenerativa recalcitrante, hipomovilidades mandibulares crónicas, trastornos de crecimiento de la articulación¹.

5.5. LOS DOLORES MUSCULOESQUELÉTICOS.

Los dolores musculoesqueléticos presentan las características clínicas del dolor somático profundo, del que constituyen una subdivisión fundamental.

Los dolores musculoesqueléticos de la cara y la boca incluyen dolores óseos, dolores periosticos y dolores del tejido conectivo blando. Dado que las estructuras óseas y el tejido conectivo blando están relacionados menos íntimamente con la función mecánica, presentan menos inervación propioceptiva y por lo tanto son menos localizables subjetivamente¹.
(Cuadro 5.5)



Cuadro 5.5 Clasificación del Dolor Musculoesquelético.¹

5.5.1 Los Dolores Óseos.

Los dolores que emanan de las estructuras óseas de la boca y la cara, excluyendo los de las estructuras periodontales y de las articulaciones temporomandibulares, constituyen otra subdivisión de dolor musculoesquelético. Los dolores que provienen de esta fuente son predominantemente inflamatorios, como resultado de una lesión, una infección o una intervención quirúrgica⁸⁵.

El dolor óseo es mas constante que los dolores miogenos y típicamente sigue está encuadrado en un proceso inflamatorio. Debido a la rígida estructura de los tejidos afectados, el edema inflamatorio puede no detectarse hasta que se afecten las estructuras adyacentes. Durante esta fase el dolor está relacionado en especial con tres factores: la susceptibilidad del tejido óseo inflamado a la irritación nociceptiva del entorno, como la presión mecánica intensa, el movimiento de partes fracturadas o dañadas; el confinamiento del exudado inflamatorio; y el tipo y la virulencia del organismo contaminante. El nivel de dolor generalmente cae rápidamente al detenerse estos factores rápidamente por la resolución natural o el tratamiento.

La osteítis implica inflamación del hueso que afecta los espacios y los conductos haversianos y los espacio medulares. La osteítis séptica aguda se denomina normalmente osteomielitis. La reacción inflamatoria se produce en los tejidos blandos confinados dentro de los rígidos compartimientos óseos, una situación que en cierto modo imita la inflamación pulpar. La congestión dentro de las zonas confinadas rigidamente puede provocar un dolor desproporcionado respecto al sufrido cuando no existe dicho confinamiento. Esto puede hacer que el

dolor sea pulsante. Induce necrosis por la presión contra las paredes rígidas. Así, la alteración inflamatoria se extiende a través del hueso siguiendo las vías de menos resistencia⁸⁵(Fig. 5.19)



Fig. 5.19 Osteitis alveolar posterior a una extracción.⁸⁵

Cuando el confinamiento desaparece por rotura o por drenaje quirúrgico, la intensidad del dolor decrece drásticamente y también desaparece la sensación de dolor pulsátil. Los tejidos que ofrecen escasa resistencia a la inflamación producen menos dolor, mientras que los tejidos que contienen firmemente el proceso inflamatorio aumentan el nivel de dolor y la incidencia de la palpitación.

El comportamiento del dolor esta determinado por diversos factores que incluyen el tipo de lesión, la virulencia y el comportamiento del germen, la resistencia del huésped y las condiciones anatómicas impuestas por la localización de la inflamación⁸⁵.

5.5.1.1 El Dolor por alveolitis seca.

Una afectación osteítica frecuente de la boca es la alveolitis dental aguda, denominada alveolitis seca, que puede seguir a una extracción dentaria. Esta alteración es el resultado de la inflamación de restos de ligamento periodontal y del hueso cortical del alveolo. Al ser componentes de una articulación fibrosa, estas estructuras están muy inervadas por mecanorreceptores y nociceptores. Por lo tanto tienen la tendencia a iniciar efectos musculares reactivos y una respuesta al dolor considerablemente mayor que las estructuras óseas.

El dolor de la alveolitis seca puede iniciar un mecanismo de dolor miofacial con puntos gatillo que afecta especialmente a los músculos masetero y temporal⁸⁶. (Fig. 5.20)



Fig. 5.20 Alveolitis seca.⁸⁶

Normalmente no existe confinamiento, es rara la extensión de la infección desde el alveolo dentario hacia tejido óseo profundo. Si una infección profunda o un trauma quirúrgico excesivo complican el problema, puede producirse una osteomielitis. Tan pronto como la superficie expuesta

queda cubierta con tejido de granulación, el dolor remite y por regla general la curación tiene lugar sin problemas.

5.5.2 Los Dolores Periósticos.

El periostio, a diferencia del hueso, está ricamente innervado con receptores sensoriales. Es particularmente sensible a la presión y a los impactos. Los mecanorreceptores en el tejido perióstico aportan información propioceptiva de las estructuras óseas subyacentes. La estimulación nociceptiva del periostio, por lo tanto tiene un gran potencial de efectos musculares reactivos.

La extensión subperióstica se produce cuando se afecta la cortical superficial del hueso, que es relativamente insensible al dolor. Si penetra mas en profundidad, puede aparecer una osteomielitis, debido a la vulnerabilidad de las exostosis y los contornos óseos prominentes. Las crestas alveolares edentulas también son vulnerables.

Como resultado de aparatos dentales y lesiones accidentales, como las provocadas por el cepillado dental, alimentos, quemaduras y objetos mantenidos en la boca puede producirse una lesión o infección que penetra suficientemente para afectar el periostio y la cortical osea¹.

5.5.3 Los Dolores del Tejido Conectivo Blando.

Los dolores procedentes de estas estructuras son predominantemente inflamatorios y están relacionados con otros signos de inflamación por los que se puede identificar la fuente del dolor⁸⁷.

Cuando el exudado inflamatorio esta confinado, el dolor es pulsátil y aumenta en intensidad, cuando se evacúa el exudado por penetración, rotura o drenaje quirúrgico, la intensidad del dolor cae de forma muy marcada y la característica pulsátil del dolor desaparece. La disfunción se debe principalmente al edema inflamatorio.

La celulitis denota una inflamación supurativa, edematosa, aguda, difusa, expansiva de los tejidos subcutáneos profundos. La mayoría de las alteraciones inflamatorias purulentas que afectan a los tejidos blandos profundos de la cara y la boca se denomina celulitis⁸⁷.

El dolor de origen celulítico debe diferenciarse del dolor muscular, el dolor vascular y el dolor glandular. Otras alteraciones que pueden iniciar el dolor del tejido conectivo blando son los quistes y tumores, tanto benignos como malignos.

5.5.4 Diagnóstico Diferencial.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial entre los dolores musculoesqueléticos somáticos profundos primarios que parten de las estructuras óseas, periosticas y del tejido conectivo blando de la zona orofacial, y los siguientes trastornos¹:

- Dolores odontogénicos.
- Mialgia y artralgia orofacial.
- Dolores neoplásicos y quísticos.
- Dolores vasculares, neurovasculares y dolores viscerales.
- Dolores neuropáticos proyectados heterotópicos.
- Trastornos dolorosos somatomorfos.

- Dolores heterotópicos de origen central.

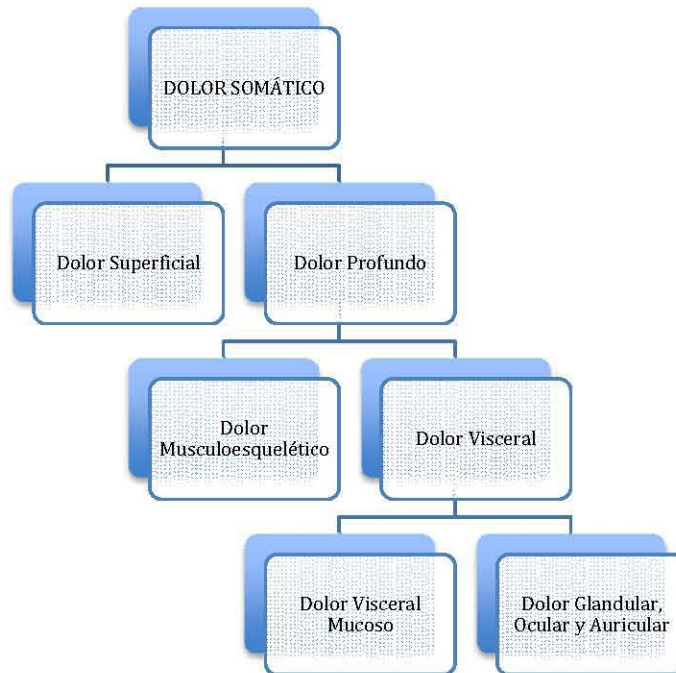
5.5.5 Opciones Terapéuticas.

Para el tratamiento de los dolores musculoesqueléticos somáticos profundos primarios que parten de estructuras óseas, periosticas y del tejido conectivo blando, se dispone de las siguientes opciones terapéuticas¹:

- Analgésicos para el alivio paliativo, reducción de las demandas funcionales.
- Tratamiento causal, que consiste en identificar y tratar los factores causales y las alteraciones que contribuyen; y tratamiento de apoyo médico y quirúrgico general que incluye antibióticos, antiinflamatorios y tratamiento con calor profundo.

5.6 LOS DOLORES VISCERALES.

El dolor somático profundo parte de las estructuras musculoesqueléticas o de las estructuras viscerales del cuerpo. El dolor visceral deriva de los componentes del sistema de aporte y mantenimiento que sirve a las estructuras musculoesqueléticas. El sistema visceral se encarga del suministro de oxígeno, de la nutrición, del metabolismo y de la eliminación de los productos de desecho. Se compone de órganos de diferentes tipos, estructuras glandulares y de una red de vasos de distintas clases que transportan sustancias por todo el cuerpo¹. (Cuadro 5.6)



Cuadro 5.6 Clasificación del Dolor Visceral¹.

La sensación iniciada en las estructuras viscerales es principalmente inconsciente y sirve para facilitar un funcionamiento metabólico automático continuo del cuerpo. El dolor de origen visceral atrae la atención únicamente para avisar que no todo está bien en el interior.

Los dolores viscerales presentan signos por los que se les puede reconocer, los dolores son del tipo umbral, no producen respuestas glandulares. El dolor visceral se acompaña con frecuencia de una excitabilidad aumentada generalizada del sistema nervioso central que se expresa como una molestia general, hipersensibilidad de la piel, espasmos de los músculos esqueléticos y reflejos autónomos. El dolor visceral está mediado por aferentes viscerales en nervios del sistema simpático¹.

5.6.1 Los Dolores que parten de la Mucosa Visceral.

El dolor a partir de otras estructuras mucosas de la cara, tienen un carácter claramente interoceptivo y muestra las características clínicas de dolor profundo de tipo visceral. Este se refiere en particular a los revestimientos mucosos de la faringe, la cavidad nasal y los senos paranasales⁸⁸.

Por lo general la recepción sensorial de los revestimientos de mucosa visceral permanecen por debajo de los niveles conscientes.

Las vías nociceptivas que parten de estructuras mucosas orofaciales implican probablemente elementos aferentes de los sistemas nerviosos somático y visceral. Los aferentes somáticos están mediados por los nervios craneales quinto y noveno. Los aferentes viscerales parasimpáticos están mediados únicamente por los nervios craneales séptimo y noveno.

El dolor mediado por los aferentes viscerales simpáticos puede interrumpirse con el bloqueo analgésico del ganglio estrellado, por el cual pasan dichas vías, si bien no sufren sinapsis antes de alcanzar el sistema nervioso central.⁸⁸

5.6.1.1 El Dolor de la Mucosa Faríngea.

Los trastornos inflamatorios de la mucosa faríngea, que se expresan como una irritación de garganta, ilustran la diferencia marcada entre los trastornos nociceptivos que afectan los tejidos mucogingivales orales y la mucosa visceral de la faringe. Mientras que la mucosa faríngea es

bastante susceptible, las membranas orales de revestimiento son resistentes¹.

Faringitis Inespecífica.

La faringitis habitual es normalmente de origen viral y aparece junto con síntomas nasales y laríngeos. El dolor al deglutir es característico. Los efectos excitatorios centrales incluyen el dolor referido, especialmente al deglutir. La zona de referencia es normalmente en la profundidad del oído, y el dolor se percibe como agudo y lancinante. La hiperalgesia secundaria se puede percibir como una sensibilidad profunda a la palpación en la garganta, la laringe, el cuello o la cara o como una sensibilidad superficial al tacto en la piel de la cara.

Los síntomas autónomos secundarios puede incluir una hinchazón de los párpados, lagrimeo y secreción nasal. Los reflejos del estornudo y tos están activos. Es frecuente la cefalalgia.²⁹ (Fig. 5.22)



Fig. 5.22 Faringitis.²⁹

Faringitis Estreptocócica.

La faringitis estreptocócica se caracteriza por la irritación de garganta, fiebre, inflamación aguda en la mucosa faríngea y dolores referidos, que incluyen cefalalgia. Existe linfadenitis cervical y submandibular. La laringitis, la tos y la congestión nasal no se deben a la infección estreptocócica. Si están presentes se debe a la existencia de otros agentes etiológicos. El diagnóstico definitivo se obtiene con las pruebas de laboratorio que identifican el organismo patógeno.⁹⁰ (Fig. 5.23)



Fig. 5.26 Faringitis Estreptocócica.⁹⁰

Amigdalitis.

La amigdalitis es una inflamación aguda de las amígdalas palatinas, que se debe regularmente a una infección vírica y/o bacteriana. Son habituales el dolor intenso al deglutir, la fiebre, el malestar general, la cefalalgia y la linfadenopatía. El diagnóstico diferencial incluye la difteria, la angina de Vincent y la mononucleosis infecciosa.⁹¹(Fig. 5.24)



Fig.5.24 Amigdalitis.⁹¹

5.6.1.2 El Dolor de la Mucosa Nasal.

El dolor que parte de la mucosa nasal es típicamente una sensación de dolor sordo y de ardor que presenta características clínicas de dolor mucoso visceral. Cuando la mucosa nasal mas profunda se irrita, como resultado de una infección vírica o bacteriana o como expresión de una rinitis alérgica, de forma espontanea o con el paso normal de aire frío a través de la nariz puede aparecer dolor profundo típico junto con diferentes efectos excitatorios centrales.

El dolor primario en la zona del cornete nasal inferior tiene zonas de referencia secundarias que incluyen todos los dientes maxilares homolaterales y áreas de la cara. El dolor procedente de la región del ostium del seno maxilar induce dolor referido en los molares superiores y en la cara⁹².

El dolor referido puede manifestarse como una odontalgia espontanea. Se puede experimentar hiperalgesia secundaria, en forma de dientes

sensibles o como zonas de encía sensible al tacto. El dolor que emana de la mucosa nasal puede producir dolor referido por toda la parte superior de la cara. Se puede percibir como una cefalalgia.

Cuando el dolor referido se percibe como una cefalalgia, el trastorno se conoce popularmente como cefalalgia sinusal. Esto es especialmente así cuando la rinitis alérgica es la causa precipitante.⁹² (Fig. 5.25)

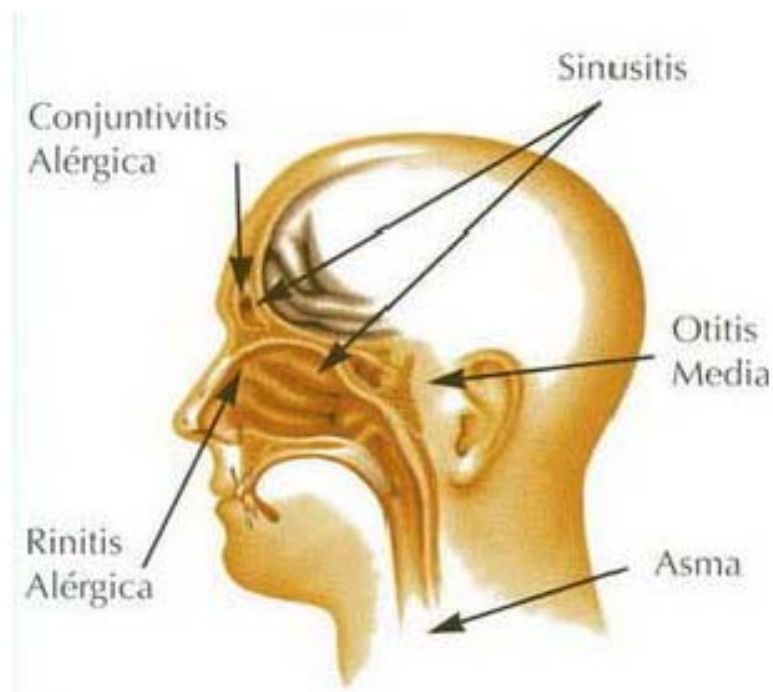


Fig. 5.25 Localización de la Rinitis Alérgica y Sinusitis.⁹²

5.6.1.3 El Dolor de los Senos Paranasales.

El conjunto de síntomas que normalmente se cree que son indicios de sinusitis son principalmente efectos autónomos y sensoriales secundarios inducidos por el dolor primario que parte de la mucosa nasal. Si esos

síntomas existen junto con la patología sinusal depende sobre todo de la permeabilidad del ostium del seno maxilar. El exudado inflamatorio que se acumula en la cavidad sinusal permanece por debajo de la apertura del seno situada en el meato medio de la nariz, cuando la cabeza está erguida. Sin embargo al inclinar la cabeza hacia delante permite que el fluido bañe el tejido de alrededor del ostium del seno que es sensible al dolor, y se produce dolor. Si el ostium del seno esta abierto, la inflamación sinusal puede extenderse a la mucosa nasal e iniciar así los síntomas.

El dolor no es un síntoma muy característico de sinusitis paranasal y la sinusitis crónica raramente provoca dolor facial o cefalalgia.⁹³

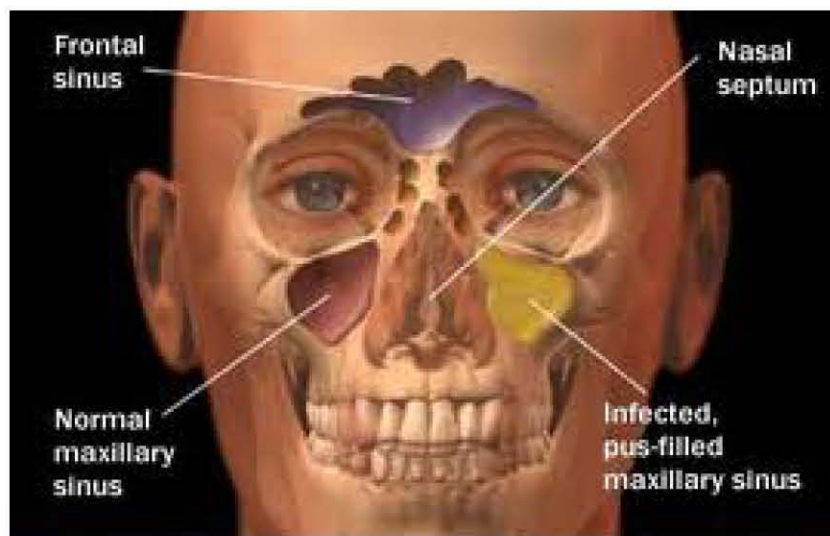


Fig. 5.26 Senos Paranasales (Sinusitis)⁹³

5.6.1.4 Los Dolores Glandulares.

El dolor visceral primario que parte de las estructuras glandulares de la boca y la cara es frecuente.

La fuente de dicho dolor incluye las glándulas salivales mayores, las glándulas mucosas y sebáceas, las glándulas lacrimales y en especial las glándulas linfáticas⁹⁴.

La mayor parte del dolor glandular es inflamatorio y por lo tanto está relacionado con infección, trauma o sialolitiasis. Puede existir degeneración quística o formación tumoral. La linfadenitis se debe primariamente a infección. La mononucleosis infecciosa y las neoplasias pueden ser otras causas. Las glándulas salivales mayores están sometidas a los efectos irritantes de depósitos minerales y a la infección retrograda a través de los conductos que comunican con la cavidad oral.⁹⁴ (Fig. 5.27)



Fig. 5.27 Parotiditis como Dolor de Tipo Glandular.⁹⁴

5.6.1.5 Los Dolores Oculares.

Los dolores primarios que emanan de las estructuras no musculares de la orbita están mediados por el nervio trigémino.

El dolor de los músculos oculares presenta características clínicas de dolor musculoesquelético, mientras que el dolor desde el mismo ojo es principalmente de tipo visceral. Todos estos dolores deben ser tratados por un oftalmólogo.

El dolor heterotópico percibido en el ojo es frecuentemente de origen muscular. El dolor ocular se acompaña generalmente de una cefalalgia¹.

5.6.1.6 Dolores Auriculares.

El dolor del conducto auditivo externo es de considerable interés para el cirujano dentista. Dicho dolor es, por regla general, inflamatorio y causa síntomas heterotópicos en la cara así como en la profundidad del oído y de la garganta. Dado que normalmente se acentúa al deglutir, se puede confundir con dolor masticatorio o neuralgia glossofaríngea⁹⁵.

La otalgia al igual que la cefalalgia y el dolor retrorbitario, es comúnmente una manifestación heterotópica de dolor somático profundo localizado en otro lugar. Las fuentes habituales de dicho dolor son la porción profunda del masetero y la porción clavicular del musculo esternocleidomastoideo.

Dado que las otalgias y los dolores masticatorios tienen una íntima relación, es importante identificar con precisión la fuente del dolor antes del tratamiento definitivo por un cirujano dentista o por un

otorrinolaringólogo.⁹⁶ (Fig. 5.28)



Fig.5.28 Irritación del conducto auditivo externo⁹⁶.

5.6.2 Diagnóstico Diferencial.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial de los dolores somáticos profundos primarios que parten de estructuras viscerales del área orofacial, con la excepción de los vasos sanguíneos, con los siguientes trastornos⁸:

- Dolores odontogénicos de origen pulpar.
- Trastornos dolorosos vasculares y neurovasculares.
- Síndrome de Eagle y Carotidinia.
- Dolores primarios de origen musculoesquelético, neoplásico o quístico.
- Dolores heterotópicos referidos e hiperalgesias secundarias debidos a otros dolores profundos.
- Dolores heterotópicos neuropáticos proyectados.

- Trastornos dolorosos somatomorfos.
- Dolores heterotópicos de origen central.

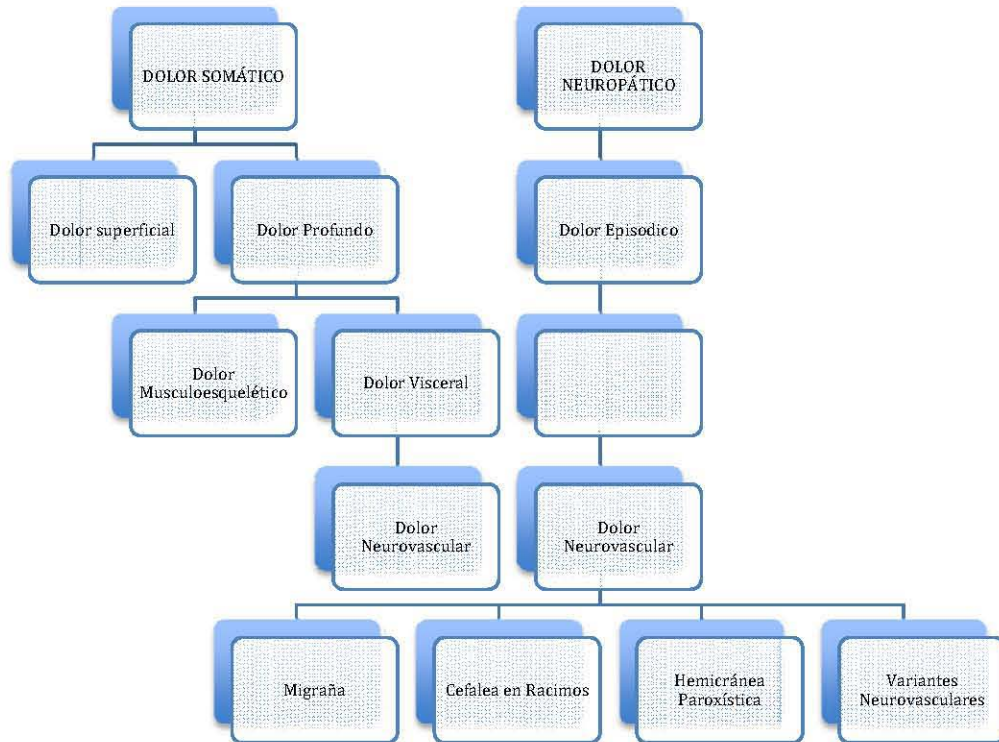
5.6.3 Opciones Terapéuticas.

para el tratamiento de dolores somáticos profundos primarios que emanan de estructuras viscerales del área orofacial, con la excepción de los vasos sanguíneos, se dispone de las siguientes opciones terapéuticas⁸:

- Analgésicos para el alivio paliativo.
- Eliminar el factor etiológico
- Fármacos con antihistamínicos, descongestionantes, agentes antimicrobianos, vasoconstrictores y antitusígenos.
- Vaporizadores para los problemas de la mucosa nasofaríngea.
- Remitir al paciente para el tratamiento médico especializado de los trastornos oculares, auditivos, nasales y de garganta.

5.7 LOS DOLORES VASCULARES Y NEUROVASCULARES.

El dolor somático profundo primario de tipo visceral puede emanar de las pulpas dentarias o de otras estructuras viscerales. Pero probablemente una de las fuentes mas comunes de dolor facial visceral es el dolor vascular⁸.(Cuadro 5.7)



Cuadro 5.7 Clasificación del Dolor Neurovascular.¹

5.7.1 Los Dolores Neurovasculares de la Boca y la Cara.

Los dolores neurovasculares son grupos de trastornos dolorosos viscerales que generalmente se caracterizan por dolores episódicos acompañados de cambios neurológicos, gastrointestinales y psicológicos. Estos dolores son habitualmente unilaterales, de duración variable y pueden debilitar enormemente al paciente. Los dolores neurovasculares se pueden dividir en las siguientes categorías: migraña, cefalalgia en racimos, hemicránea paroxística crónica y variantes neurovasculares¹.

5.7.1.1 La Migraña.

La migraña es un tipo severo de cefalalgia intensa que afecta aproximadamente al 16% de la población. Es mas frecuente en mujeres del 25%, mientras que solo afecta el 8% de los hombres⁹⁶.

La migraña es un trastorno doloroso neurovascular que parece estar relacionado con un reflejo trigeminovascular que afecta a los mecanismos periféricos y centrales. La estimulación del reflejo trigémico vascular por una entrada excesiva de información aferente o central puede crear una descarga de parte del núcleo del tracto espinal del nervio trigémico y sus conexiones talámicas. Esta descarga puede producir una inflamación neurogénica de los aferentes primarios que inervan los vasos intracraneales, lo que da una liberación antidrómica de neurotransmisores excitatorios. Esto empieza una cascada de acontecimientos que produce la migraña.

Esta actividad será responsable del aura migrañosa que a menudo

aparece antes de la cefalalgia. El resultado final es una interacción compleja entre el tronco cerebral, los nervios craneales y los vasos sanguíneos craneales, con los impulsos aferentes a partir de la última percepción del dolor intensificado a través del sistema trigeminal. Es razonable que los pacientes con reflejos trigéminales inestables son más susceptibles a los trastorno migrañosos.⁹⁶(Fig. 5.29)



Fig. 5.29 Migraña.⁹⁶

La migraña sin aura es un trastorno de cefalalgia recurrente que se manifiesta con ataques que duran de 4 a 72 horas. Las características típicas de la cefalalgia son la localización unilateral; ser pulsátil; intensidad moderada o grave; se intensifica con la actividad física rutinaria y se asocia a náusea, fotofobia y tonofobia. La Sociedad Internacional de Cefalalgias, afirma específicamente que el paciente debe experimentar como mínimo cinco ataques de la cefalalgia descrita para que se diagnostique que tiene migraña sin aura⁹⁶.

La migraña con aura es un trastorno de cefalalgia recurrente que se manifiesta con ataques de síntomas neurológicos inequívocamente

localizables en la corteza cerebral o en el tronco cerebral, que normalmente se desarrollan de forma gradual durante 5 a 20 minutos. La cefalea, las náuseas y la fotofobia por regla general siguen a los síntomas neurológicos del aura directamente o después de un intervalo libre de menos de una hora. La cefalalgia generalmente dura de 4 a 72 horas. La Sociedad Internacional de las Cefalalgias, afirma específicamente que el paciente debe experimentar como mínimo dos ataques de los síntomas neurológicos descritos más la cefalalgia para que se diagnostique que sufre migraña con aura.

El tratamiento de la migraña se puede dividir en: educación del paciente y evitación de los factores desencadenantes, métodos no farmacológicos, y método farmacológicos⁹⁶.

5.7.1.2 La Cefalalgia en Racimos.

La cefalalgia en racimos es un trastorno neurovascular mucho menos frecuente que la migraña. Afecta más a hombres que a mujeres en una proporción de 6:1⁹⁷.

El dolor de cefalalgia en racimos se inicia de forma rápida, sin aviso y alcanza un creciedo en 2 a 15 minutos a menudo es muy agudo profundo, no fluctuante y explosivo. Solo ocasionalmente es pulsátil, lo que no es típico de los dolores neurovasculares.

El dolor empieza normalmente en, alrededor o sobre un ojo o la sien. Siempre es unilateral y generalmente afecta el mismo lado cada vez. Cada ataque de cefalalgia en racimos se acompaña generalmente de lacrimo y rinorrea, caída del párpado, cambio pupilar e inyección

conjuntiva homolaterales.⁹⁷ (Fig. 5.30)



Fig. 5.30 Cefalalgia en Racimos.⁹⁷

Los ataques duran de 30 minutos a 2 horas en aproximadamente el 75% de los casos. Un factor gatillo habitual en la cefalea es el alcohol. Los ataques se desencadenan de 5 a 45 minutos después de ingerir incluso una cantidad muy pequeña de alcohol. Otros gatillos usuales son la tensión emocional, la relajación después de periodos de estrés, la exposición al calor o al frío, un resplandor y en ocasiones la ingestión de ciertos alimentos.

Dentro del tratamiento para este tipo de cefalalgia están: la educación del paciente y suspensión de los factores desencadenantes y métodos farmacológicos⁹⁷.

5.7.1.3 La Hemicránea Paroxística Crónica.

En la hemicránea paroxística crónica existe obstrucción nasal y rinorrea homolaterales, lacrimo e inyección conjuntival. Los ataques nocturnos son habituales en ambos tipos de cefalalgias y la edad media de inicio esta entre los 30 y los 34 años⁹⁸.

Existen cinco diferencias que ayudan a distinguir la hemicránea paroxística crónica de la cefalalgia en racimos:

- Mientras que la cefalalgia en racimos es mas frecuente en hombres, la hemicránea paroxística crónica es cinco veces mas frecuente en mujeres que en hombres
- Los ataques de hemicránea paroxística se producen con mas frecuencia que la cefalalgia en racimos, con un numero medio de ataques de 10.8 durante un periodo de 42 horas.
- Los ataques son mas cortos media de 13.3 minutos que los de la cefalea en racimos media de 49 minutos

La localización de la cefalalgia por hemicránea paroxística crónica normalmente se describe en la sien, la frente, el ojo o las zonas periaurales y en ocasiones en el occipucio⁹⁸.

5.7.1.4 Las Variantes Neurovasculares.

Las variantes neurovasculares son trastornos dolorosos que tienen orígenes neurovasculares pero cuyas presentaciones clínicas son diferentes de las de la migraña, en especial su localización⁴⁰.

Los trastornos dolorosos neurovasculares son de origen somático

profundo, no neurog eno. Las variantes neurovasculares difieren de las de origen nervioso en lo siguiente:

- El dolor no se limita a la distribuci3n periférica de un nervio, sino que se extiende mas allá de los limites neurol3gicos siguiendo la arborizaci3n vascular.
- El dolor no se controla con precisi3n mediante la divisi3n de la raíz sensorial de un nervio.
- El dolor es constante, difuso y normalmente pulsátil y hay una molestia mas suave, sorda, difusa, no pulsátil entre las exacerbaciones mas intensas. Puede durar horas, días o semanas.
- El trastorno afecta a grupos mas j3venes
- La estimulaci3n de los receptores sensoriales superficiales no induce ataques de dolor.
- Los fármacos vasoconstrictores normalmente reducen la intensidad del componente pulsátil del dolor.

Las variantes neurovasculares se tratan en parte de acuerdo a sus características clínicas. Si el dolor es solo ocasional, se utilizan fármacos preventivos. Si el dolor es prolongado, pueden estar indicados fármacos preventivos⁴⁰.

5.7.1.5 La Cefalalgia de Tipo Tensional.

La cefalalgia se describe como un dolor sordo, no pulsátil. A menudo los pacientes utilizaran los términos de tirantez, pesadez o irritaci3n.

La mayoría de las cefalalgias de tipo tensional son epis3dicas y duran una media de 12 horas. La duraci3n puede variar enormemente de 30 minutos

a 72 horas. El inicio de las cefalalgias esta normalmente entre los 20 y los 40 años de edad⁹⁹. (Fig. 5.41)



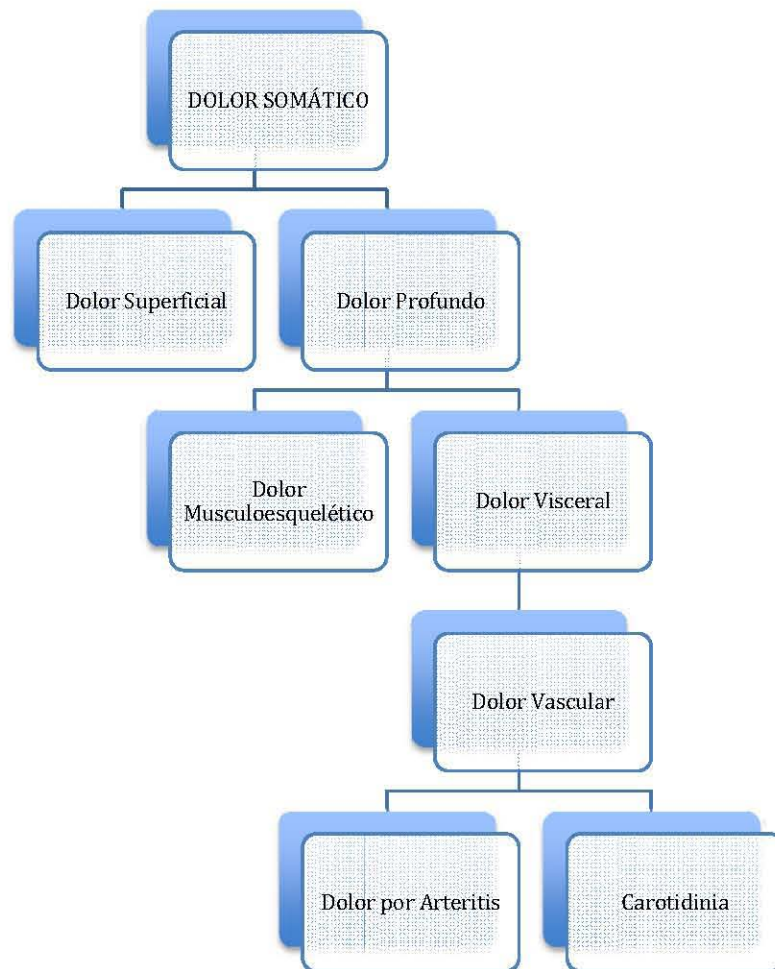
Fig. 5.32 Tipos de Cefalalgias.⁹⁹

Los factores que influyen sobre las estructuras límbicas, miofaciales o vasculares pueden ser importantes para desencadenar una cefalalgia de tipo tensional. Los factores precipitantes obvios son la tensión emocional, la ansiedad, la depresión y el dolor miofacial, los problemas cotidianos, una posición de trabajo no fisiológica, tensiones musculares, la falta de dormición, los cambios de clima y la menstruación.

Para el tratamiento se debe considerar la educación del paciente y el uso de los analgésicos suaves, pero el paciente debe conocer las complicaciones potenciales, los analgésicos con frecuencia son útiles, especialmente si el paciente no los ha utilizado previamente⁹⁹.

5.7.2 Los Dolores Vasculares de la Boca y de la Cara.

Los dolores vasculares son aquellos dolores que se originan en los tejidos que componen las paredes de los vasos. El dolor vascular provocado por la inflamación de la pared del vaso se denomina arteritis en el caso de una arteria o flebitis en el caso de una vena⁸.(Cuadro 5.8)



Cuadro 5.8 Clasificación del Dolor Vascular.¹

Existen dos trastornos de dolor vascular que pueden producir dolores en

las regiones orofaciales. Estos dos trastornos son la arteritis craneal y la carotidinia.

5.7.2.1 La Arteritis Craneal.

Este termino sugiere que una arteria de la región craneal se ha inflamado. La arteria que se afecta con mas frecuencia es la arteria temporal superficial, lo que por tanto se denomina arteritis temporal y la incidencia de este trastorno aumenta enormemente después de los 50 años de edad.

La arteritis temporal se presenta normalmente como una cefalalgia severa en la región temporal. Generalmente es unilateral, afecta solo una arteria, pero a veces puede ser bilateral. El dolor es a menudo pulsátil y taladrante. Se puede percibir superficialmente como un dolor ardoroso y lancinante.¹⁰⁰ (Fig. 5.32)

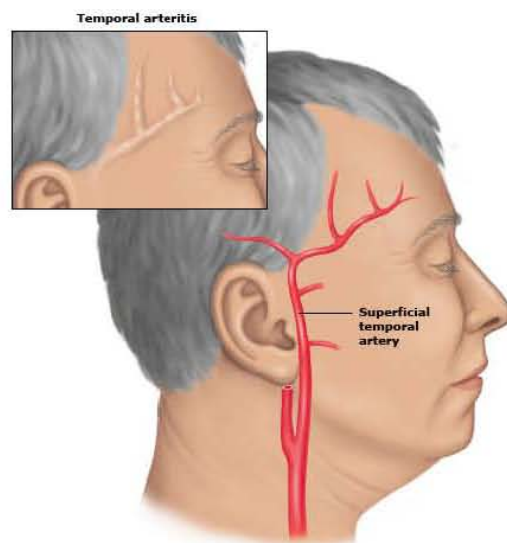


Fig. 5.32 Arteritis Temporal.¹⁰⁰

Debido a los rasgos fisiopatológicos de la arteritis temporal, pueden existir otros dolores, como dolor de hombro o de la cadera, malestar general, debilidad, pérdida de peso, anorexia y fiebre.

El diagnóstico también se corrobora con la desaparición de la cefalalgia 48 horas después de iniciar el tratamiento con esteroides.

Como la arteritis se considera una patología inflamatoria semiaguda, requiere un tratamiento rápido. Dado que la arteritis temporal puede poner en peligro rápidamente la visión, se puede considerar una emergencia médica. Si los síntomas progresan rápidamente, puede estar indicada la hospitalización, el tratamiento de elección es de 40 a 60 mg de prednisona diarios¹⁰⁰.

5.7.2.2 La Carotidinia.

La carotidinia es un trastorno doloroso que parte de la arteria carótida cervical, lo que produce un dolor unilateral en el cuello lo que frecuentemente se irradia al oído y región facial homolaterales y en ocasiones a la cabeza.⁹⁸(Fig. 5.33)

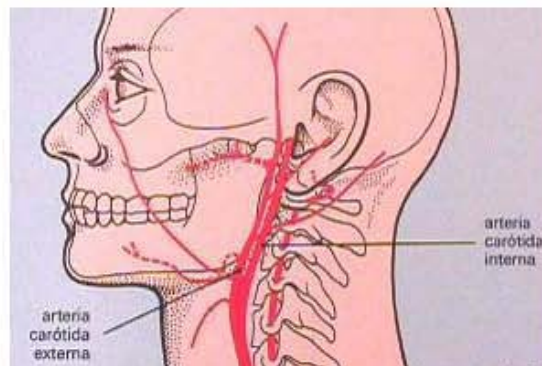


Fig. 5.33 Arteria Carótida Interna y Externa.⁹⁸

La carotidinia aguda esta asociada con una respuesta inflamatoria aguda a la arteria carótida. Se diagnostica por la sensibilidad, la inflamación o el aumento de pulsaciones sobre la arteria carótida sin otros hallazgos estructurales que expliquen el dolor. El dolor es sobre el lado afectado del cuello y puede proyectarse al lado homolateral de la cabeza.⁹⁹(Fig. 5.34)

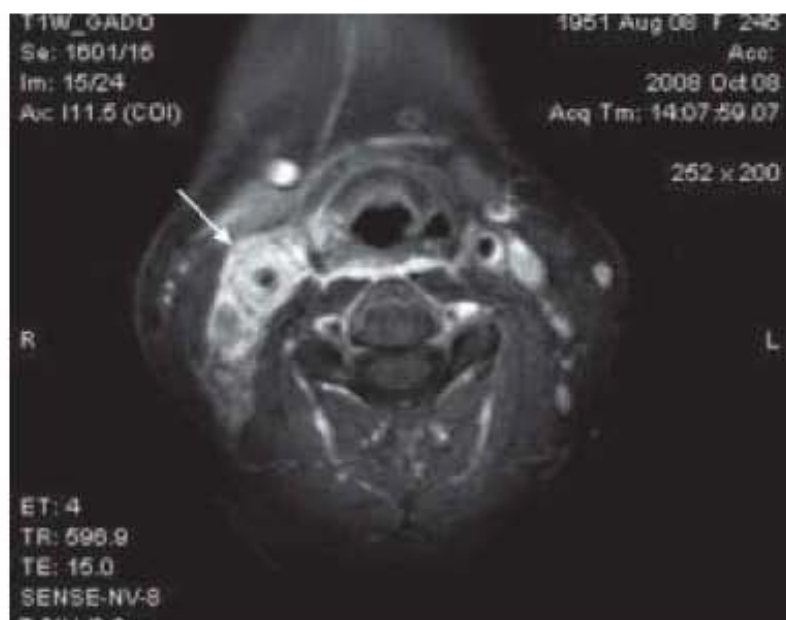


Fig. 5.34 Imagen de Resonancia Magnética donde se observa Inflamación de la Arteria Carótida Derecha.⁹⁹

En cuanto al tratamiento esta indicado, la explicación al paciente, del curso natural del trastorno. Los analgésicos suaves pueden servir para que el paciente se encuentre mas cómodo. Si el grado de dolor justifica un tratamiento adicional, normalmente pueden ser útiles 30mg de prednisona administrados durante dos días y reducidos gradualmente durante los cuatro días siguientes¹⁰⁰.

5.7.3 Diagnóstico Diferencial.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial del dolor visceral somático profundo primario expresado como trastornos dolorosos vasculares con las siguientes alteraciones¹:

- Dolores odontogénicos.
- Dolores musculoesqueléticos, especialmente la mialgia de origen cervical, occipital o masticatorio, y la artralgia temporomandibular.
- Cefaleas postraumáticas.
- Dolores neuropáticos proyectados heterotópicos.
- Factores psicológicos.

CAPÍTULO VI

EL DOLOR NEUROPÁTICO.

El dolor neuropático se debe a una anormalidad de los componentes del mismo sistema nervioso mas que una estimulación nociceptiva de estructuras nerviosas normales, como sucede con los dolores de dolor somático superficial y profundo. La causa del dolor neuropático esta dentro de los nervios, y su importancia clínica tiene relación con esta anormalidad. Mientras los dolores somáticos son predominantemente un sistema que advierte de que existe una estimulación nociceptiva, el dolor neuropático es sintomático de una anormalidad estructural en el sistema nervioso periférico o central¹.

Los dolores neuropáticos pueden dividirse en dos grandes categorías según sus características clínicas: los que son episódicos y los que son continuos.

Los dolores neuropáticos episódicos son dolores de fuente neurogéna que tienen periodos de completa remisión entre los episodios. Los episodios pueden ser frecuentes o estar separados por largos periodos de tiempo. Los dolores neuropáticos episódicos están normalmente desencadenados por un hecho o estimulo. Hay dos categorías de dolores neuropáticos episódicos: dolores neurovasculares y dolores neurálgicos.

El dolor neurálgico se caracteriza por ataques súbitos de dolor de tipo eléctrico. Este dolor paroxístico es bastante característico de las neuralgias y ayuda mucho a hacer el diagnostico.

Los dolores neuropáticos continuos se presentan con periodos de alta y baja intensidad, pero sin periodos de remisión total. Pueden sentirse como un dolor sordo o agudo y ardiente. Con frecuencia son provocados o agravados por estímulos sensitivos relativamente normales. El factor clave para su identificación es la falta de una fuente somática del dolor⁷.

6.1 LOS DOLORES NEUROPÁTICOS EPISÓDICOS. (Cuadro 6.1)



Cuadro 6.1 Clasificación del Dolor Episódico¹.

6.1.1 La Neuralgia Paroxística.

La neuralgia paroxística se caracteriza por brotes súbitos de un dolor de tipo eléctrico que se proyecta de forma heterotópica a lo largo del curso de un nervio. Los dolores son vivos y estimuladores. Se describen habitualmente como ardorosos, calientes o como descargas y pueden ser

localizados con exactitud por el paciente. Típicamente, hay una zona periférica en la cara que, cuando se toca suavemente, dispara el dolor paroxístico.

Los dolores tienen lugar espontáneamente por la estimulación normal inducida por el funcionamiento habitual, y el paciente con frecuencia evita las acciones que excitan los dolores. Actividades como comer, hablar, lavarse la cara o afeitarse, pueden resultar demasiado dolorosas para poder soportarlas. Los impulsos de la estimulación o movimiento superficial recibidos por los receptores sensoriales del nervio son indoloros hasta que la sumación llega al nivel umbral; entonces, se disparan y producen un dolor insoportable⁷.

La mayoría de neuralgias aparecen después de los 50 años de edad. Los dolores típicos solo duran unos segundos, pero en ocasiones pueden durar hasta 20 o 30 segundos. Los dolores generalmente son unilaterales y se sienten en la distribución exacta del nervio afectado. Se presentan como ataques o descargas de repetición rápida separados por remisiones indoloras. Este rasgo es característico; no obstante, no todas las neuralgias tienen una conducta con intermitencias totalmente indoloras.

En resumen, las neuralgias paroxísticas se caracterizan por las siguientes características: dolor paroxístico severo, localización unilateral o bilateral e iniciación del dolor por estimulación superficial menor en la distribución periférica de las fibras sensoriales del mismo nervio afectado⁷.

Tipos De Neuralgias Craneales:

Aunque las características clínicas de la mayoría de neuralgias craneales son similares, la localización depende del nervio que este afectado. Las

neuralgias son: neuralgia del trigémino, neuralgia del glossofaríngeo, neuralgia del laríngeo superior y neuralgia occipital¹.

6.1.1.1 LA NEURALGIA ESENCIAL DEL TRIGÉMINO.

La neuralgia del trigémino o tic douloureux es un dolor facial paroxístico, lancinante, que se describe como una descarga eléctrica, de segundos de duración (raramente llega al minuto), a menudo desencadenado por un estímulo sensorial en zonas de la cara específicas (las llamadas zonas gatillo) y distribuido por el territorio de inervación de una o más ramas del nervio trigémino. Así, el dolor aparece al comer, al lavarse los dientes, al tocarse la cara, con el aire frío, entre otras. Característicamente, la descarga dolorosa no es nocturna ya que durante el sueño no se estimulan estas zonas gatillo. El dolor se repite a intervalos irregulares, existiendo por tanto períodos libres de dolor de semanas o meses de duración, que son característicos, de tal manera que la ausencia de estos intervalos sin dolor pone en duda el diagnóstico de neuralgia del trigémino. Típicamente, la enfermedad tiende a la remisión espontánea con el tiempo, al menos inicialmente.

Epidemiología y Curso Natural.

En el estudio de Rochester, desde 1945 a 1984, la neuralgia esencial del trigémino tuvo una incidencia de 4,3/100.000 habitantes, predominando en mujeres en una ratio de 3:2. La edad de comienzo más frecuente es la sexta y séptima décadas, siendo rara por debajo de los 50 años.

Es más frecuente asistir en la consulta a un nuevo brote de dolor en un

paciente ya diagnosticado, que ver un caso nuevo. Se atiende alrededor de 10 casos por año en una consulta externa de Neurología a la que la asisten, algo más de 50.000 pacientes. De ellos, aproximadamente 7 serán pacientes ya diagnosticados que acuden por insuficiencia del tratamiento o reagudización tras meses, incluso años, sin dolor, y el resto, cerca de 3, serán casos nuevos.

Al comienzo, no es raro que el paciente refiera un dolor menos intenso, más duradero y profundo, que puede anteceder semanas o años al desarrollo de la neuralgia. El curso es imprevisible, con exacerbaciones y remisiones, incluso completas, sin causa aparente. En general, los primeros brotes suelen ser más cortos y alternar con remisiones más largas, haciéndose luego más continuos.

El tratamiento médico es satisfactorio, especialmente al principio, en el 80% de los casos. Posteriormente se requiere, con frecuencia, asociar varios fármacos y dosis progresivamente mayores de estos. Los casos resistentes al tratamiento médico mejoran con cirugía, también, en un 80% de los casos, pero alrededor del 25% recurrirán en meses o años.

Aspectos Clínicos y Diagnósticos.

Lo más frecuente es que el dolor afecte el lado derecho de la cara (60% de los casos); en el 39% de los casos se presenta en el lado izquierdo; es bilateral en el 1%.⁵⁵ En los casos de bilateralidad, el dolor suele aparecer de manera alternante. La esclerosis múltiple es el factor predisponente más importante para presentar una neuralgia bilateral, de tal manera que aproximadamente el 18% de los pacientes con neuralgia del trigémino bilateral padecen esclerosis múltiple.

La 2ª y la 3ª ramas del trigémino, de manera conjunta, son las más frecuentemente involucradas (42% de los casos); luego la 2ª rama aisladamente (20%); en el 17% de los casos se afecta la 3ª rama; en el 14% la 1ª junto a la 2ª; la afectación de las tres ramas simultáneamente ocurre en el 5%; la distribución más rara corresponde a la 1ª rama (2% de los casos)⁵⁵.

Rara vez la neuralgia trigeminal se manifiesta como estatus trigeminal, que consiste en una rápida sucesión de tics, desencadenados aparentemente por cualquier estímulo; el tratamiento con fenitoína intravenosa es útil en estos casos.

Por otro lado, la neuralgia del trigémino puede ser primaria (denominada idiopática o esencial) o secundaria (también conocida como sintomática).

Es primaria cuando no se descubre una causa que explique el cuadro; éstas, las primarias, son las más frecuentes.

Las secundarias, por definición, son aquellas en las que se descubre una causa subyacente. Su clínica dominante son las parestesias y las disestesias, pasando el dolor a formar parte del cuadro de manera secundaria. Además, usualmente se descubren signos deficitarios en la exploración neurológica. Las secundarias dan, con frecuencia, un cuadro de neuralgia atípica pero a veces son indistinguibles de la esencial al menos al comienzo³¹. Entre las causas de neuralgia secundaria se encuentran las lesiones del ángulo pontocerebeloso, cuadros que afectan al tronco cerebral, patología diversa del cavum de Meckel, tumores de la fosa media, metástasis de la base craneal, adenomas pituitarios y otras más, siendo la más frecuente de todas ellas, el neurinoma del acústico.

Además, los tumores de la fosa posterior son las lesiones que con más probabilidad causan neuralgias que parecen verdaderas o típicas. Otra lesión que puede dar una neuralgia del trigémino de características similares a la esencial es la esclerosis múltiple, de tal forma que aproximadamente el 2% de los pacientes con esclerosis múltiple tienen una neuralgia de este tipo.

La probabilidad de tener un tumor cerebral en el seno de una neuralgia del trigémino es menor del 0,8%. Cabe mencionar que el dolor facial puede ser contralateral al tumor, probablemente debido al desplazamiento que induce la masa en el tronco cerebral. Cuando la neuralgia del trigémino es causada por un tumor cerebral suele tener características atípicas, normalmente el dolor es constante, se descubren en la exploración neurológica signos deficitarios, principalmente pérdida de sensibilidad (aunque en algunos enfermos la exploración puede ser rigurosamente normal en un principio) y el cuadro doloroso aparece en un sujeto relativamente joven (se debe recordar que la neuralgia del trigémino típica afecta generalmente a personas mayores de 50 años).

Además, los sujetos con neuralgia típica del trigémino característicamente responden a carbamazepina en un principio, lo cual no ocurre si el dolor facial es atípico¹⁸.

La exploración de un paciente con neuralgia del trigémino debe incluir la sensibilidad facial, la musculatura extrínseca ocular, la función de los maseteros (la masticación) y la de los pterigoideos.(Fig. 6.1)



Fig. 6.1 Paciente con neuralgia del trigémino V3 lado izquierdo⁶⁵.

Si en la exploración se descubre cualquier déficit neurológico en un paciente no operado previamente, se deberá sospechar una causa estructural como origen del dolor neurálgico (tumor, esclerosis múltiple).

Así, ante cualquier neuralgia del trigémino con clínica atípica, se debe realizar una resonancia magnética craneal. No obstante, es posible que exista una neuralgia del trigémino típica asociada a una lesión estructural cerebral, la realización de resonancia magnética craneal resulta mandatoria ante cualquier neuralgia del trigémino.

Diagnóstico Diferencial.

En el diagnóstico diferencial de la neuralgia del trigémino se debe incluir: el herpes zoster (el dolor es continuo, no paroxístico, las típicas vesículas y costras aparecen tras el dolor y éste se distribuye con más frecuencia por el territorio de la primera rama trigeminal (en esta distribución, hay que recordar que la neuralgia del trigémino es muy rara); no obstante, en los casos de herpes zoster donde no aparecen vesículas, el diagnóstico

diferencial puede resultar difícil); la enfermedad dental; la patología orbitaria; la arteritis de la temporal (típicamente aparece hipersensibilidad sobre la arteria temporal superficial) y los tumores intracraneales.

Aspectos Anatomofisiológicos.

Los receptores sensoriales del nervio trigémino recogen los estímulos aferentes de la piel, mucosa, husos musculares y articulaciones. Estos receptores son del mismo tipo que los de los nervios espinales. Entre ellos están los nociceptores que son estructuras especializadas en la percepción de estímulos nociceptivos, formados por axones del tipo A finamente mielinizados con un umbral elevado de activación mecánica⁵⁷.

El sistema trigeminal inerva además, dos estructuras con receptores sensoriales especializados: la córnea y las encías. La inervación de la córnea depende de fibras aferentes A finamente mielinizadas (delta), y la de las encías de fibras aferentes A finamente mielinizadas (delta) y de fibras amielínicas (fibras C). Ambas estructuras transmiten casi exclusivamente información nociceptiva.

Las fibras aferentes de los receptores sensitivos se agrupan en tres nervios periféricos, que son el oftálmico (V1), el maxilar (V2) y el mandibular (V3).

Los cuerpos neuronales de las fibras aferentes primarias del trigémino están contenidos en el ganglio semilunar o de Gasser, el cual, se encuentra situado en una excavación del ápex del peñasco rodeado de las cubiertas meníngeas, formando el llamado cavum de Meckel. Detrás del ganglio se encuentra la cisterna trigeminal, la cual contiene líquido cefalorraquídeo; dicha cisterna comunica con las cisternas de la fosa

posterior a través del denominado porustrige-mini. El ganglio de Gasser está organizado somatotópicamente en sentido medial a lateral²⁸, de tal manera que las neuronas de la rama oftálmica se sitúan anteromedialmente, las de la rama mandibular posterolateralmente y las de la rama maxilar en medio de las otras dos. Si bien las ramas oftálmica y maxilar están bien separadas, entre la maxilar y mandibular existe cierto grado de solapamiento⁵⁷.

La raíz del trigémino transcurre desde el ganglio de Gasser hasta la protuberancia; dicha raíz está formada por una rama sensorial, una motora y accesoria. La motora se mantiene la misma organización somatotópica que en el ganglio de Gasser. No obstante, existe una considerable variación en esta distribución y más si se tiene en cuenta la distorsión progresiva de la raíz por rotación a medida que se aproxima al tronco cerebral, de tal manera que cerca de la protuberancia las fibras de V1 quedan superiores y las de V3 inferiores²⁹.

La rama sensorial, está compuesta por unas 125.000 fibras, de las cuales sólo el 50% son amielínicas, mientras que en las raíces dorsales espinales el 80% de las fibras son amielínicas. Se desconoce el significado de esta diferencia. A medida que se recorre la rama sensorial en dirección central, se observa que existe una zona de transición entre la porción de raíz cubierta por mielina periférica derivada de las células de Schwann y la porción cubierta por mielina central derivada de la oligodendroglia⁵⁷.

La rama motora, sale de la protuberancia rostral y levemente medial a la zona de entrada de la rama mayor. Situada primero por delante de la raíz sensitiva, cerca de su borde superior, se coloca poco a poco por debajo de ella hasta alcanzar el cavum de Meckel. Discurre después medial e

inferior al ganglio de Gasser y acompaña finalmente a la rama mandibular del trigémino a través del foramen oval para inervar los músculos de la masticación. Se ha demostrado que del 10% al 20% de las fibras de la portio minor son amielínicas y tienen una función aferente o sensorial, de tal manera que pese a la sección aparentemente completa de la rama sensorial, es posible que aún se preserve la sensibilidad facial.

La rama accesoria, está formada por un número variable de raicillas (entre una y diez) que discurren entre la rama sensorial y la rama motora. Generalmente son ramificaciones de la rama sensorial y entran en la protuberancia rostralmente en relación a la entrada de ésta. Se desconoce la función exacta de las fibras de la rama accesoria, aunque parece que podrían ser tanto fibras sensoriales como motoras que actuarían como vía accesorias y como intercomunicación entre las dos ramas principales^{29,57}.

Tras su entrada en el puente, las fibras primarias aferentes del trigémino establecen conexiones sinápticas con uno de los varios núcleos del tronco cerebral. El haz de fibras que entra en la protuberancia y desciende caudalmente se llama tracto espinal trigeminal. Muchos de los axones de este tracto representan la única proyección central de muchas fibras de la rama sensorial. Según progresan caudalmente, el diámetro de estos axones va disminuyendo al mismo tiempo que pierden su cubierta mielínica y se enlentece su velocidad de conducción. Al descender, el tracto envía ramas a todos los niveles hacia el núcleo espinal trigeminal situado medialmente. Tanto el tracto como el núcleo espinal del trigémino se extienden hasta el nivel del segundo o tercer segmento cervical medular. Por otro lado, muchas fibras gruesas mielínicas de la rama sensorial siguen un curso recto y corto hacia el núcleo sensorial o principal situado rostralmente a la entrada de la rama sensorial en el puente^{29,57}.

El complejo nuclear del trigémino en el tronco se subdivide según criterios citoarquitectónicos, funcionales y localizadores. El núcleo mesencefálico se considera relacionado fundamentalmente con la integración de la información propioceptiva de la mandíbula y dientes. El núcleo principal o sensorial situado en la protuberancia contiene sinapsis de fibras aferentes primarias que aportan sobre todo información sensitiva táctil. El núcleo espinal del trigémino se divide en tres subnúcleos: oralis, interpolaris y caudalis. El caudalis es el más relacionado con la sensación dolorosa; su estructura es laminar e idéntica desde el punto de vista anatomofisiológico a la del asta posterior de la médula espinal. La función del subnúcleo interpolaris es dudosa. El subnúcleo oralis parece intervenir en la percepción de la sensibilidad oral y perioral, fundamentalmente nociceptiva.

Existen muchas conexiones intranucleares caudorostrales y rostro-caudales a lo largo del complejo nuclear trigeminal. De hecho, una gran proporción de neuronas de las capas profundas del subnúcleo caudalis no se proyectan al tálamo, sino que forman una vía intranuclear que podría estar involucrada en la modulación de componentes rostrales del complejo trigeminal del tronco encefálico. A su vez, los núcleos del trigémino mantienen conexiones con el tálamo, el colliculus superior, el cerebelo y con los núcleos de otros nervios craneales que intervienen en los reflejos orofaciales, como el núcleo del tracto solitario y el núcleo del hipogloso⁵⁷.

Etiopatogenia.

Para tratar de explicar el mecanismo a través del cual se produce una neuralgia idiopática se han postulado dos tipos de teorías: unas, evocan

un origen central y otras, suponen que la causa de la lesión está en algún punto del trayecto nervio-ganglio-raíz.

Los estudios de Moses⁴⁶, Beaver¹⁶ y Kerr^{33,34}, demuestran áreas de desmielinización segmentaria en la raíz trigeminal en pacientes con neuralgia esencial, lo cual apoya un mecanismo periférico como origen del dolor. La mielina aparece irregular, desorganizada, fragmentada, con aspecto degenerativo y en el interior, los axones están tortuosos, formando múltiples plegamientos. A través de estas áreas de desmielinización segmentaria, se podrían producir fenómenos de transmisión no sináptica que explicarían la existencia de fenómenos gatillo. De esta manera, un estímulo táctil transmitido a través de las fibras mielínicas podría ser desviado para activar las pequeñas fibras amielínicas produciendo dolor. El origen de la desmielinización segmentaria se debería a la acción mecánica compresiva que ejercen sobre la raíz posterior elementos vasculares en la zona de entrada de dicha raíz en la protuberancia. Para otros autores, la compresión mecánica se basaría en una excesiva angulación de la raíz en relación a modificaciones estructurales producidas durante el envejecimiento o a la presencia de bandas dures anómalas en el ápex del peñasco.

Por otra parte, Cajal¹¹ había observado que en sujetos de edad avanzada las células ganglionares monopolares típicas de los ganglios sensitivos raquídeos y craneales, eran sustituidas parcialmente por formas neuronales atípicas entre las que destacaban células multipolares, fenestradas y deshilachadas. Curiosamente, este fenómeno de degeneración selectiva con sustitución por formas atípicas se veía también en el ganglio del glossofaríngeo, el cual está implicado en otra forma de neuralgia paroxística esencial, así como en estados patológicos diversos como la esclerosis múltiple, los traumatismos y otros más,

afecciones todas ellas que pueden dar lugar a síndromes dolorosos de perfil lancinante y paroxístico. Bajo estas circunstancias, los axones alcanzan proporciones extraordinarias con múltiples plegamientos que podrían facilitar el contacto entre las fibras y el desencadenamiento de la clínica característica.

Otros autores, abogan por un mecanismo central como causa de la neuralgia trigeminal idiopática^{24,25,35}. Para ellos, los mecanismos periféricos por sí solos no son capaces de explicar los distintos fenómenos que se producen en la neuralgia trigeminal. Existiría, según estos autores, un fallo de los mecanismos centrales de inhibición que favorecería el desarrollo de los paroxismos dolorosos. Para Fromm y colaboradores^{24,25}, por ejemplo, el efecto terapéutico de la mayoría de los fármacos empleados en la neuralgia trigeminal depende precisamente de su capacidad para potenciar los mecanismos inhibitorios centrales. La irritación crónica en algún punto del trayecto desde la protuberancia hasta las terminaciones nerviosas conduce por una parte a una disminución de los mecanismos centrales de inhibición y por otra a la aparición de los potenciales de acción ectópicos en el nervio-raíz. La combinación de un aumento de actividad en la fibra aferente primaria con el empeoramiento de los mecanismos inhibitorios en el complejo nuclear trigeminal induce la aparición de descargas paroxísticas de las motoneuronas en el complejo nuclear trigeminal en respuesta a la estimulación táctil. Los fármacos útiles en el tratamiento de la neuralgia trigeminal actuarían, deprimiendo por un lado la actividad sináptica excitatoria en el núcleo espinal trigeminal, y por otro, facilitando la inhibición segmentaria a ese nivel.

King y colaboradores^{35,36} observaron que tres meses después de la administración de gel de alúmina en el núcleo y tracto espinal del trigémino en gatos y primates, se producía una respuesta exagerada a

estímulos cutáneos en la hemicara afectada. Los animales presentaban una conducta de evitación ante cualquier estímulo en dicho territorio capaz de suprimir incluso la ingesta de alimentos. Los estudios electrofisiológicos demostraron la existencia de un potencial tardío centrífugo (de aproximadamente 10 milisegundos) en la raíz principal y en las distintas ramas después de la espiga inicial evocada por un estímulo cutáneo, que se originaba en el núcleo espinal trigeminal. El potencial de acción retardado en gatos no sometidos a la administración de alúmina, presentaba una amplitud del 10% al 25% del potencial de acción inicial, mientras que en los gatos tratados con gel de alúmina, este potencial de acción alcanzaba el 60% al 80% de amplitud del potencial inicial. Si se practicaba una compresión directa sobre el ganglio o sobre la raíz posterior, la conducta de evitación desaparecía al igual que lo hacía el potencial tardío de alto voltaje observado previamente sin que se produjese una clara hipoestesia facial. Posteriormente, Turnbull demostró que dicho potencial de acción tardío era de características antidrómicas.

Se pensó, por tanto, que esto podría justificar la existencia de un círculo vicioso, de tal manera que el dolor que se producía después de un estímulo táctil se perpetuara por la conducción antidrómica desde el núcleo espinal trigeminal, no sólo a través de las fibras afectadas inicialmente sino también a través de otras reclutadas secundariamente. La compresión leve podría suprimir la conducción antidrómica sin afectar la conducción aferente lo que permitiría la conservación de la sensibilidad táctil.

Es probable que los mecanismos centrales participen en el desarrollo de la neuralgia trigeminal en aquellos casos en los que ya se ha establecido una lesión en las fibras aferentes primarias. Se han podido demostrar diversas modificaciones en el núcleo espinal trigeminal después de varias formas de deaferentización, con sobreexcitabilidad de los elementos

neuronales y alteración tanto de los patrones de disparo como de la distribución somatotópica. De esta manera, parece posible construir una hipótesis fisiopatológica que combine adecuadamente las distintas observaciones anatomofuncionales mencionadas. Así, una lesión anatómica como la compresión vascular u otras formas de lesión mecánica sobre la raíz trigeminal, produciría áreas de desmielinización segmentaria que a su vez causarían modificaciones en el núcleo espinal trigeminal como se ha descrito en los modelos de deaferentización. La hiperactividad neuronal con patrones de disparo en salvas o ráfagas podría explicar el dolor espontáneo típico de la neuralgia trigeminal. Los fenómenos gatillo se deberían a la descarga neuronal excesiva que se produce en el núcleo espinal trigeminal tras estimulación periférica y después de deaferentización experimental, aunque también se explicarían por mecanismos de conducción o transmisión no sináptica. En definitiva, esta hipótesis mixta y de alguna manera ecléctica, contempla varios hechos clínicos observados en la neuralgia del trigémino. Así mismo, hace incapié en diversas lesiones anatómicas macroscópicas como responsables o desencadenantes iniciales y también tiene en cuenta varios hechos histológicos, fisiológicos y farmacológicos observados en el laboratorio. Finalmente, integra mecanismos centrales y periféricos y considera la neuralgia del trigémino esencial como una forma de dolor por deaferentización.

Tratamiento.

1. El fármaco de elección es la **carbamazepina**: produce alivio completo o aceptable en el 69% de los casos. Con el uso prolongado, la respuesta terapéutica disminuye en un 50% a pesar del incremento progresivo de la dosis administrada. Si se toleran 600 u 800 mg/día y no se produce alivio, se deberá sospechar otro diagnóstico diferente al de neuralgia del

trigémino^{52,53}. Entre sus efectos secundarios se encuentra la somnolencia y la intolerancia gastrointestinal (las cuales se minimizan comenzando con dosis mínimas y aumentando éstas de manera lenta y progresiva); en muchos casos aparece una leucopenia relativa que normalmente no obliga a la retirada del fármaco; también puede aparecer diplopía transitoria, ataxia y otros.

Dosis: 100 mg, dos veces al día, oral; aumentos de 200 mg/día hasta un máximo de 1200 mg/día repartidos en tres tomas.

En pacientes refractarios a la carbamazepina puede ser útil la oxcarbazepina, derivado estructural de aquélla aunque con menores efectos secundarios⁵⁸.

2. Baclofén: de 2a elección. Puede ser más efectivo si se administra junto a dosis bajas de carbamazepina. Posiblemente es teratogénico. Se debe evitar su retirada brusca ya que si no, puede causar alucinaciones y crisis convulsivas.

Dosis: comenzar con dosis bajas, 15 mg/día repartidos en tres tomas, oral; aumentar cada tres días en 5 mg cada una de las tres tomas sucesivamente, sin llegar a exceder 20 mg, cuatro veces al día (80 mg/día); se pautará la dosis efectiva más baja posible.

3. Pimozida: es un antipsicótico empleado principalmente en el síndrome de Gilles de la Tourette. No es un fármaco de primera línea en la neuralgia del trigémino. Puede ser útil en pacientes que no toleran la carbamazepina.

Dosis: comenzar con 2 mg, dos veces al día, oral; aumentar cada cuatro días primero a 3 mg, dos veces al día, después a 4 mg, dos veces al día, y por último a un máximo de 6 mg, dos veces al día, según sea necesario para controlar los síntomas.

4. **Fenitoína:** puede ser por útil vía intravenosa en pacientes que tienen tanto dolor que son incapaces de tomar la carbamazepina vía oral.

5. **Capsaicina:** 1 g aplicado tres veces al día durante varios días produjo remisión de los síntomas en 10 de 12 pacientes en un estudio; 4 de estos 10 recayeron en menos de 5 meses pero permanecieron sin dolor durante el resto del año de seguimiento del estudio después de una segunda aplicación del fármaco²⁶.

6. **Clonazepam:** es útil en el 25% de los casos.

7. **Amitriptilina:** fármaco de gran interés al combinar sus propiedades analgésicas frente a dolores por deafferentización junto con las propias antidepresivas.

8. **Otros:** otros fármacos anticomiciales (gabapentina, lamotrigina) se utilizan en la neuralgia del trigémino aprovechando sus propiedades frente a los dolores neuropáticos.

Tratamiento Quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico de la neuralgia trigeminal se reserva para casos refractarios a la terapia médica o cuando los efectos secundarios de los fármacos empleados exceden los riesgos e inconvenientes de la cirugía^{52,58}.

1. Avulsión de Ramas Periféricas.

Son una serie de procedimientos que consisten en bloquear la rama periférica afectada por dolor o en bloquear las zonas gatillo. Se puede

realizar con alcohol, fenol o mediante neurectomía de la rama trigeminal afecta. La 1ª rama (oftálmica) se bloquea en los nervios supraorbitarios o infraorbitarios; la segunda rama (maxilar) en el agujero redondo mayor; la tercera rama (mandibular) en el agujero oval o mediante neurectomía del nervio dental inferior. Técnicamente es un procedimiento sencillo, bien tolerado y que se puede realizar con anestesia local. Produce alivio del dolor que dura desde pocos meses hasta 1 ó 2 años⁴⁵. Fundamentalmente es un procedimiento paliativo, indicado principalmente en gente mayor o con mala situación clínica general.

2. Técnicas quirúrgicas sobre la raíz trigeminal (microdescompresión vascular, rizotomía trigeminal posterior y técnica de Spiller-Frazier).

Microdescompresión Vascular

Se basa en la teoría de que la neuralgia del trigémino se debe a la compresión de la raíz posterior por elementos vasculares anómalos²⁹, principalmente la arteria cerebelosa superior (80% de los casos) y a veces por la arteria trigeminal primitiva persistente. Por otro lado, otros autores han demostrado compresión vascular de la raíz posterior hasta en un 50% de las autopsias de pacientes que no tenían neuralgia del trigémino.

A. Técnica: consiste en la realización de una craneotomía suboccipital paramediana. Independientemente del gesto quirúrgico de separar la arteria de la raíz nerviosa con un parche de teflón o similar lo más próximo al tronco cerebral, la maniobra de tocar reiteradamente la raíz trigeminal permite aliviar el dolor de forma característica. Curiosamente, esta forma de “lesionar” o “deafferentizar” la raíz mejora el cuadro doloroso contraviniendo de alguna manera la hipótesis fisiopatológica de que la

neuralgia del trigémino corresponde a una forma de dolor por deafferentización. En contra de lo defendido por Jannetta, parece poco probable que las venas dada su ausencia de pulsatilidad, sean responsables de la compresión de la raíz trigeminal.

B. Resultados^{13,19}: la microdescompresión vascular ofrece resultados aceptables, de tal manera que en el 75% al 80% de los pacientes el resultado puede calificarse de exitoso; en un 10% adicional el resultado es bueno aunque no se consigue un alivio total; por tanto, su tasa de fracaso inicial está alrededor del 10%. El éxito de este procedimiento se relaciona con la duración previa de la clínica: cuando la evolución de los síntomas es superior a los ocho años, la proporción de enfermos que obtienen alivio inicial disminuye significativamente. De tal manera, que cuanto más tiempo espera uno para realizar una microdescompresión vascular, más bajo será el porcentaje de éxito que se obtendrá. Para algunos autores, este tiempo no ha de ser superior a los dos años. Por otro lado, hay que resaltar que resulta menos efectiva en pacientes con las tres ramas del trigémino afectas o en aquéllos que fueron sometidos con anterioridad a un procedimiento destructivo.

La proporción de recurrencias es difícil de conocer; en una serie de 40 pacientes seguidos durante ocho años y medio se obtuvieron los siguientes resultados¹⁹: el promedio de recurrencia mayor (dolor recurrente no controlado con fármacos) fue del 31%; el promedio de recurrencia menor (dolor recurrente leve o que se controla con medicación) fue del 17%; utilizando la curva de Kaplan-Meier, esperan que el 80% de los pacientes esté libre de dolor o tenga recurrencia menor a los 5 años y el 70% a los 8 años y medio (por tanto, el índice de recurrencia es de un 5% cada año, aproximadamente); aquellos pacientes en los que se observó compresión venosa del nervio en el campo

quirúrgico tuvieron más recurrencias que aquellos otros en los que se objetivó una compresión arterial importante; este estudio no encontró correlación entre cirugía destructiva previa y promedio de recurrencia mayor.

C. Efectos secundarios y complicaciones^{30,50}: teóricamente, la microdescompresión vascular no debe ocasionar déficit sensorial postquirúrgico, aunque la manipulación de la raíz puede provocar cierta disestesia en una proporción baja de pacientes que raramente o nunca llega al grado de anestesia dolorosa. Así pues, la incidencia de anestesia facial es mucho menor que con los procedimientos percutáneos. De todas maneras, se puede observar un déficit sensorial leve en el 25% de los pacientes.

Al tratarse de una cirugía de fosa posterior, la mortalidad se sitúa entre el 0,22% y el 2% en manos experimentadas.

En cuanto a la morbilidad cabe destacar lo siguiente: en el 20% de los casos se produce una meningitis aséptica, que normalmente debuta tres a siete días después de la realización del procedimiento, y que clínicamente se manifiesta como dolor de cabeza, meningismo, pleocitosis, respondiendo a los esteroides y a las punciones lumbares; aparece morbilidad neurológica mayor en el 1% al 10% de los casos (promedios que son mayores en neurocirujanos menos experimentados), incluyendo: sordera (1%), disfunción del nervio vestibular y disfunción del nervio facial; parálisis de nervios craneales: del IV par craneal produciendo diplopía (en el 4,3%, siendo la mayoría transitorias), del VIII (en el 3% de los casos, provocando pérdida de audición) y del VII (en el 1,6%, siendo también la mayoría transitorias); hemorragias postoperatorias, incluyendo hematoma subdural, intracerebral y hemorragia subaracnoidea; crisis convulsivas y estado epiléptico e infarto cerebral en el territorio de la arteria cerebral posterior o en el tronco cerebral.

*D. Indicaciones generales*⁴²: se pueden resumir las indicaciones generales de la microdescompresión vascular en tres apartados:

a) pacientes menores de 70 años que padecen neuralgia trigeminal, con una supervivencia estimada de 5 años o más, sin factores de riesgo médicos o quirúrgicos significativos (aunque la exploración quirúrgica de la fosa posterior es normalmente bien tolerada, la morbilidad quirúrgica aumenta con la edad, por lo que esta técnica no está indicada en pacientes por encima de los 70 años).

b) puede emplearse en pacientes que no se ajustan estrictamente a los criterios expuestos en el anterior inciso, pero que tienen dolor intratable pese a haberse sometido a procedimientos percutáneos previos.

c) neuralgias de la 1ª rama en enfermos para quienes el riesgo de queratitis por exposición debida a anestesia corneal sea inaceptable (por ejemplo, pacientes con ceguera en el ojo contralateral) o en aquellos sujetos que deseen evitar la anestesia facial por cualquier razón.

Aproximadamente el 2% de los pacientes con esclerosis múltiple tendrán una placa desmielinizante en la zona de entrada de la raíz trigeminal que les causa dolor neurálgico y que habitualmente no responde a la microdescompresión vascular, por lo que las técnicas percutáneas son el procedimiento de elección en ellos.

Rizotomía trigeminal posterior.

Fue introducida por Dandy en 1932, quien observó que con esta técnica se aliviaba el dolor neurálgico con pérdida disociada de la sensibilidad (afectación mayor del componente algésico y en menor medida de la sensibilidad táctil). Consiste en la sección de la mitad o los dos tercios inferiores de la rama motora de la raíz trigeminal, aprovechando su organización somatotópica (cerca de la protuberancia las fibras de V1

quedan superiores y las de V3 inferiores)⁵².

El principal problema que conlleva esta técnica es que no se puede controlar el defecto sensorial que se va a producir. Además, existe riesgo de causar anestesia dolorosa o de provocar la abolición del reflejo corneal. Por otro lado, es una cirugía mayor con las complicaciones que esto supone, al igual que la microdescompresión vascular.

Actualmente es una técnica que prácticamente sólo se realiza a pacientes en los que al intentar una microdescompresión vascular, no se observan hallazgos relevantes en el campo quirúrgico (no se encuentra contacto vascular con el nervio o no se encuentra deformidad anatómica del propio nervio), así como también como medida de último recurso en enfermos que padecen neuralgia recurrente a pesar de haberse sometido a uno o varios procedimientos percutáneos en presencia de anestesia facial total. En el caso de pacientes con anestesia facial preoperatoria o cuando se sospeche por cualquier razón que la conducción del dolor puede estar realizándose a través de vías alternativas, se debería considerar la sección de la rama motora (portio minor) como vía alternativa de conducción de los estímulos dolorosos, además de la sección de la portio mayor. Asimismo, puede ser útil en pacientes que han sufrido varias microdescompresiones vasculares repetidas o en aquellos enfermos cuyos síntomas superan los ocho o nueve años de duración, ya que este grupo de sujetos obtienen porcentajes de éxito inferiores cuando se emplea la microdescompresión vascular como único procedimiento¹⁷.

Técnica de Spiller-Frazier

Dentro del grupo de técnicas quirúrgicas sobre la raíz trigeminal se debe incluir este procedimiento, que consiste en una rizotomía retrogasseriana mediante aproximación subtemporal extradural. Rara vez se emplea en la actualidad⁵².

3. Tractotomía bulbar trigeminal.

Basada en las observaciones de Hum quien describió el caso de un paciente con analgesia completa de la hemicara, de inicio súbito, sin afectación de la sensibilidad táctil. Al realizarse la autopsia de este paciente, se descubrió un área de reblandecimiento de origen isquémico 7-8 mm dorsal a la porción medial de la oliva inferior. Aprovechando estos datos, Sjövist eligió dicho punto para realizar una incisión a ese nivel. También se utilizó la estereotaxia para practicar una lesión en esa localización.

Es un procedimiento en desuso dado que tiene una elevada incidencia de complicaciones, muchas de ellas permanentes⁵². No obstante, se han obtenido resultados aceptables en pacientes refractarios a cualquier otra terapia, mediante termocoagulación por radiofrecuencia del subnúcleo caudalis tras exposición quirúrgica del mismo.

4. Rizotomía percutánea con glicerol.

Consiste en inyectar un volumen de glicerol anhidro al 99,9% en la cisterna del cavum de Meckel²⁷. La cisternografía con metrizamida empleada en la descripción original del procedimiento no es esencial. Es una técnica sencilla de realizar. Aunque también se ha empleado alcohol, el glicerol tiene mejores resultados.

Obtiene alivio sintomático en un 90% de los pacientes con baja incidencia de defecto sensorial residual. Posiblemente tiene una incidencia más baja de hipoestesia y anestesia dolorosa que la termocoagulación por radiofrecuencia⁴¹.

Su principal inconveniente estriba en su elevada tasa de recurrencia, ya que a largo plazo menos del 50% de los pacientes tratados disfrutaban de

una buena analgesia²³. La repetición del procedimiento incrementa el riesgo de provocar defecto sensorial residual y, por tanto, de disestesia y anestesia dolorosa. (Fig. 6.2)



Fig. 6.2 Técnica Percutánea²³.

5. Termocoagulación diferencial por radiofrecuencia del ganglio de Gasser.

Se basa en la hipótesis inicial que suponía que las fibras C (amielínicas) y las A finamente mielinizadas (delta), que transmiten la sensibilidad dolorosa, deben ser más vulnerables a la destrucción por elevación térmica controlada (70° C) que las fibras gruesamente mielinizadas, las cuales transmiten la sensibilidad propioceptiva y la táctil (A alfa y A beta, respectivamente). Esta destrucción selectiva permitiría, por tanto, la preservación de la sensibilidad táctil y la desaparición del dolor. Actualmente se ha demostrado mediante diversos estudios experimentales que la termocoagulación afecta prácticamente por igual a todos los tipos de fibras.

A. *Técnica*: tal como se utiliza en la actualidad fue desarrollada por Sweet y Wepsic⁵⁴. El lugar de punción está 2,5 ó 3 cms. lateral a la comisura bucal. Se dirige el trócar bajo fluoroscopia y sedación hacia la intersección del ápex del peñasco con el clivus, medial al proceso coronoidemandibular. Debe asegurarse la posición correcta del trócar, evitando su inserción en la fisura orbitaria superior (podría producirse ceguera) o en el agujero redondo menor (por donde transcurre la arteria meníngea media). Si fuera necesario visualizar el agujero oval por existir dificultad en su canalización, se puede identificar éste extendiendo el cuello 20° y rotando la cabeza unos 15-20° al lado contrario de la lesión. Ha de monitorizarse la tensión arterial durante todo el procedimiento ya que la inserción de la aguja y/o la propia lesión como tal, causan a menudo hipertensión arterial. Una vez canalizado el foramen oval, se retira el trócar y se inserta el electrodo. A continuación se despierta al paciente y se inducen parestesias con la estimulación eléctrica de bajo voltaje. Existe en el mercado un electrodo recto y uno curvo. Teóricamente, el electrodo curvo permite ser selectivo sobre una de las tres ramas terminales del nervio trigémino. Cuando las parestesias reproducen la distribución del tic doloroso, se provoca la lesión térmica (bajo anestesia nuevamente, a 60-70° durante 90 segundos, para el primer intento), apareciendo el característico enrojecimiento facial. En el caso de que el paciente no sea capaz de percibir dichas parestesias por padecer alteraciones de la sensibilidad facial secundarias a lesiones previas, se estimulará con frecuencias distintas y se observará la contracción del masetero (esto requiere, al menos, la preservación de la rama motora). Seguidamente, se comprobará que la hipoalgesia es satisfactoria; en caso de que no lo fuera, se repetirá el procedimiento. Además, se realizará una exploración de la sensibilidad facial en todas las ramas trigeminales, incluyendo el reflejo corneal bilateral; así mismo, se explorará la musculatura ocular extrínseca, la función de los maseteros

(con la boca cerrada, se palpan las mejillas para ver la contracción de dichos músculos) y la de los pterigoideos (al abrir la boca, el mentón se desvía hacia el lado enfermo, en caso de paresia).

B. Resultados: el éxito terapéutico se consigue en más del 95% de los casos, pero la incidencia de disestesias y anestesia dolorosa postoperatorias son superiores a las observadas con otros procedimientos⁴⁹. En caso de neuralgia de 1ª rama, la incidencia de anestesia corneal es además muy elevada (aproximadamente 4%) lo cual contraindica esta técnica para aquellas neuralgias que tienen dicha localización.

C. Efectos secundarios y complicaciones: prácticamente siempre ocurre algún grado de adormecimiento facial, tanto en éste como en otros procedimientos percutáneos cuyo resultado terapéutico se califica de exitoso y por tanto, no se considera una complicación como tal.

Solamente se han descrito 17 fallecimientos de un total de más de 22.000 procedimientos (incluyendo los realizados por neurocirujanos menos experimentados y pacientes con elevado riesgo quirúrgico)⁵².

En lo que respecta a la morbilidad, se destaca lo siguiente^{44,45}: parestesias (del 11% al 93% de los pacientes); debilidad parcial del masetero (normalmente no percibido por el paciente, del 7% al 50% de los casos); disestesias (pueden ser menores (13% de los casos) o llegar al rango de anestesia dolorosa (dolor quemante, constante, de elevada intensidad, sin respuesta efectiva a ningún tratamiento, en el 2% al 4% de los casos); en general, la proporción de disestesias es más elevada cuanto más completas son las lesiones); disminución de la audición (del 0% al 27% de los pacientes, secundaria a paresia del tensor del tímpano, también conocido como músculo del martillo, innervado por la parte motora del V par craneal); paresia oculomotora (habitualmente transitoria, del 0% al 20% de los casos); en el 20% de los pacientes se producen

alteraciones en el lagrimeo (aumento en el 17% y descenso en el 3%); en otro 20%, las alteraciones se dan en la salivación (aumentando también en torno al 20% y disminuyendo en el 3%); queratitis neuroparalítica (por alteración de sensibilidad corneal, del 0% al 4% de los casos); meningitis (en el 0,3% de los pacientes); siete casos de hemorragia intracraneal (seis de ellos, fatales) en más de 14.000 procedimientos, probablemente debido a hipertensión arterial transitoria (presión arterial sistólica cercana a los 300 mmHg) que debe tratarse con nitroprusiato sódico; otras complicaciones más raras incluyen la fístula carótido-cavernosa, el absceso del lóbulo temporal y la meningitis aséptica.

Algunas de estas complicaciones, como las parestesias, la debilidad parcial del masetero, la disminución de la audición, la paresia oculomotora o la queratitis neuroparalítica son más frecuentes cuando se usa el electrodo recto que cuando se utiliza el curvo, por lo que éste es el que ha de usarse preferentemente.

6. Compresión percutánea del ganglio de Gasser. (Mullan- Lichtor).

Este procedimiento es una adaptación de la compresión trigeminal directa por vía subtemporal del ganglio del Trigémino que realizó Shelden en 1955. Este autor observó que el común denominador de las técnicas descompresivas realizadas hasta entonces era precisamente la lesión mecánica que se ejercía sobre el ganglio o la raíz mientras se intentaba liberar quirúrgicamente alguna de estas dos estructuras⁵¹. El procedimiento percutáneo tal y como se realiza hoy día, fue introducido por Mullan y Lichtor en 1978 y publicado por estos mismos autores en 1983⁴⁸.

*A. Técnica*⁴⁸: consiste en introducir un balón de Fogarty en el cavum de Meckel a través de un trócar que penetra en el foramen oval. El inflado del balón bajo visión radioscópica permite una compresión ganglionar

controlada. Los pacientes son premedicados para inducir una sedación suave antes de pasar al quirófano. Se realiza una anestesia de corta duración. No es precisa la intubación orotraqueal en la mayoría de los casos. El paciente es colocado en decúbito supino sobre la mesa de quirófano con la cabeza en posición neutra. Se utiliza un fluoroscopio para control de la punción. El punto de entrada en la piel se sitúa 2,5 cm. externo a la comisura bucal y 0,5 cm. por encima de la misma. Se introduce un trócar del no 14, que se dirige primeramente paralelo al plano sagital para evitar atravesar la mucosa de la cavidad oral y posteriormente medial, hacia el foramen oval, evitando la penetración más allá de los límites de esta estructura. La técnica de punción remeda la utilizada para la termocoagulación del ganglio de Gasser. Posteriormente, se retira el fiador y se introduce un catéter de Fogarty del no 4, cuya punta debe sobrepasar entre 10 y 12 mm la punta del trócar. Después, se procede al inflado del balón con material de contraste, habitualmente iopamidol, hasta un volumen medio de 0,7 a 0,75 ml. La forma y posición del balón se comprueba en relación con las estructuras vecinas (clivus, silla turca y borde superior del peñasco). Si la posición del balón no es correcta, se deshincha éste y se recoloca el trócar hasta adquirir la posición correcta. La morfología más adecuada del balón distendido debe ser esférica u oval, con una protrusión a nivel posterior que corresponde a su herniación parcial a través del porus trigemini adoptando así la clásica disposición piriforme, garantía de que el balón está adecuadamente posicionado. El volumen del balón que se desplaza hacia la fosa posterior puede variar apareciendo a veces formas en reloj de arena, que también son correctas terapéuticamente. El inflado del balón fuera del cavum de Meckel da lugar a formas cilíndricas, parecidas a las que se producen in vitro, o a formas irregulares que no conducen a un resultado funcional satisfactorio. Si es el primer procedimiento de este tipo que se realiza al enfermo, el inflado del balón se mantiene durante 1 minuto; en pacientes

con dolor recurrente intratable, el inflado puede mantenerse hasta 3 minutos. Posteriormente, se procede a aspirar el material de contraste y a retirar el catéter y el trócar. Sobre el punto de punción cutáneo se realiza compresión manual durante unos minutos para prevenir la formación de hematomas. La duración total del procedimiento no suele ser superior a 15 ó 20 minutos. El paciente es dado de alta en las 24 horas siguientes si no aparece ninguna complicación.

B. Resultados^{23,40,43}: se cree que los efectos terapéuticos se deben al daño mecánico y a la isquemia inducidos por el balón sobre las fibras nerviosas y las células ganglionares. El promedio de alivio inmediato es del 89,9% al 100%. Lichtor y Mullan publicaron un 80% de éxito a los 5 años y un 70% a los 10 años de seguimiento³⁸.

La recurrencia total varía ampliamente, desde 54% a 74% a los 3 años para algunos autores, al 30% a los 10 años para otros. En los pacientes que padecen recidiva de la sintomatología dolorosa, se puede reiniciar el tratamiento con carbamazepina, existiendo por lo general buena respuesta con la administración de dosis bajas³⁹. En caso de que no exista una respuesta adecuada al fármaco, se puede repetir la compresión percutánea.

El promedio de reintervención a los cinco años es del 13%, que es un porcentaje mejor que el de la termocoagulación percutánea (21% a 28%) o el de la microdescompresión vascular (17% a 26%). Pese a este aparente éxito, el 15% de los pacientes con expectativa de vida mayor de 10 años requerirán algún tipo de cirugía más invasiva con posterioridad.

La duración de la compresión se relaciona con el déficit sensitivo postoperatorio y éste es directamente proporcional al tiempo que el paciente permanecerá sin dolor, de tal manera que la ausencia de hipoestesia tras el procedimiento es predictivo de alivio del dolor durante un corto período de tiempo. (Fig. 6.3)

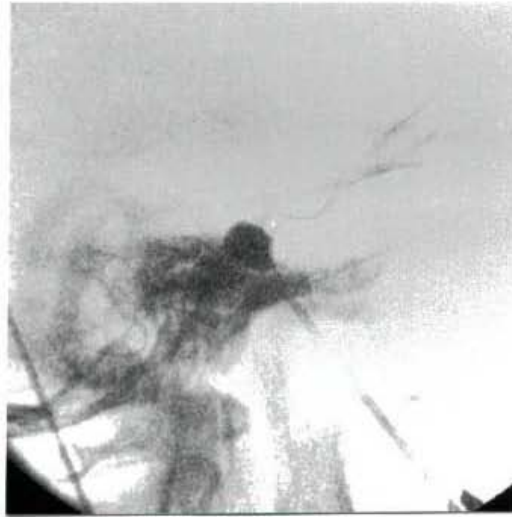


Fig. 6.3 Compresión percutánea del Ganglio de Gasser⁴⁰.

C. Efectos secundarios y complicaciones^{38,40,43}: es importante señalar, que la mortalidad del procedimiento es muy rara.

En lo referente a la morbilidad se señala lo siguiente: un grado leve de hipoestesia en el territorio de la 3ª rama trigeminal es la regla aunque la mayoría de los pacientes se acostumbran bien a ella; el 30% de los pacientes refieren parestesias postoperatorias en la distribución de una o más ramas trigeminales; del 3,5% al 8,5% desarrollan disestesia facial que exige tratamiento (la mayor incidencia de disestesias postoperatorias se produce en aquellos casos en los que el balón adopta forma de reloj de arena; la frecuencia de estas disestesias es baja si se compara con la de otros procedimientos percutáneos; la aparición de anestesia dolorosa es sumamente infrecuente²³); debilidad de los músculos masticatorios ipsilaterales (casi todos los pacientes presentan alguna debilidad del masetero ipsilateral que normalmente desaparece en los 3 meses siguientes pero puede durar hasta 1 año; se constata debilidad significativa del masetero en el 1% de los sujetos inicialmente, con un 3% de frecuencia permanente); también se puede producir fallo en el inflado

del balón y otros problemas de índole técnico; erupciones herpéticas; parálisis del VI par craneal (3-5%); hematoma en la mejilla; meningitis aséptica (5%; está descrita la meningitis por neumococo secundaria a la transgresión de la mucosa oral durante la canulación del foramen oval⁴⁰; otorragia transitoria (5%); la queratitis y la pérdida del reflejo corneal son raras porque la aguja queda en íntimo contacto con las fibras de la 3ª rama del trigémino (V3) que son inferolaterales, soslayando las fibras que forman la 1ª rama (V1) que quedan superomediales; finalmente, complicaciones vasculares (fístula carótidocavernosa, fístula arteriovenosa dural y diversos tipos de hemorragia intracraneal (hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural y hematoma intraparenquimatoso¹⁴).

La compresión del ganglio de Gasser induce dos fenómenos perioperatorios bien conocidos⁴⁰: por un lado bradicardia y por el otro, una elevación brusca de la tensión arterial, que puede requerir nitroprusiato sódico para su control, mediada parece ser por una respuesta simpatoadrenal originada por la estimulación mecánica de las terminaciones nerviosas de la duramadre del cavum de Meckel o del propio ganglio de Gasser. La lidocainización del cavum previa a la compresión parece ser la única maniobra capaz de inhibir esta liberación masiva de catecolaminas²¹. Existe controversia sobre si la bradicardia en estos casos es significativa o no. Algunos autores usan rutinariamente marcapasos externos y atropina para frecuencias cardíacas por debajo de 45 latidos por minuto. Otros administran atropina intramuscular preoperatoriamente e intravenosa perioperatoriamente para los episodios de bradicardia durante la canulación. Finalmente, otros no tratan estos episodios, normalmente autolimitados, y los usan como indicador para saber si el foramen oval ha sido canalizado y si después se ha logrado una compresión adecuada.

D. Comparación con otras técnicas percutáneas²³: las principales ventajas

de esta técnica son las siguientes: fácil y rápida de realizar; no precisa cooperación por parte del paciente a diferencia de otros procedimientos percutáneos; soporta una baja incidencia de disestesias y de anestesia corneal postoperatorias y tiene una proporción de recidivas moderada. Para algunos autores, los porcentajes de disestesias y recurrencias de la técnica de Mullan- Lichtor son comparables a los de la termocoagulación por radiofrecuencia o a los de la rizotomía percutánea con glicerol.

Sus principales inconvenientes radican en que las lesiones no pueden ser confinadas a la distribución de una única rama del trigémino; al menos, requiere de anestesia general (aunque se ha conseguido realizar todo el procedimiento con anestesia local mediante infiltración con lidocaína del lugar de punción y del propio ganglio de Gasser²¹) y se precisa un trocar del no 14, que es más grande que el del no 20 usado en la termocoagulación por radiofrecuencia y en la rizotomía percutánea con glicerol, con lo cual la canulación del foramen oval es más difícil que con estas dos técnicas⁴⁰. Algunos autores también consideran que la hipertensión arterial y la bradicardia intraoperatorias son una desventaja pero, de hecho, la incidencia de hipertensión intraoperatoria es menor con la compresión percutánea que con la radiofrecuencia. Sin embargo, la bradicardia y la parálisis de la raíz motora trigeminal ipsilateral son más frecuentes con la compresión percutánea, de tal manera que esta técnica está contraindicada si ya existe una parálisis contralateral de los músculos masticatorios por un procedimiento previo.

E. Indicaciones generales^{38,57}: la técnica de Mullan- Lichtor está especialmente indicada en la neuralgia de la 1ª rama del trigémino dada la baja tasa de anestesia corneal observada respecto a otras técnicas. También es aplicablea enfermos en mal estado general o a pacientes que sobrepasan los 70 años de edad, indicaciones compartidas con la termocoagulación por radiofrecuencia. Asimismo, son subsidiarios de la compresión percutánea aquellos pacientes sometidos a técnicas

destructivas previamente y que quedaron sin disestesias faciales importantes. Finalmente, la termocoagulación por radiofrecuencia puede ser una alternativa válida a la compresión percutánea para aquellos enfermos que presentan neuralgia en el territorio de la 3ª rama trigeminal.

Manejo de los fracasos terapéuticos.

El 90% de las recurrencias ocurren en la misma distribución de las ramas previamente afectas; en el restante 10%, estas recurrencias aparecen en una nueva división trigeminal y pueden representar una progresión del proceso subyacente.

Los procedimientos percutáneos pueden repetirse en pacientes que sufren una recurrencia y que preservan parte de la sensibilidad facial. La repetición de dicho procedimiento percutáneo es a menudo efectiva.

Cuando las técnicas percutáneas definitivamente fracasan, se puede realizar una microdescompresión vascular pero la proporción de éxito de esta última puede verse reducida, siendo del 90% aproximadamente en pacientes a quienes se les realiza por primera vez dicho procedimiento y del 43% para aquellos a quienes se les hace una microdescompresión vascular tras una técnica percutánea (debe considerarse, no obstante, que este porcentaje del 90% puede estar sobrevalorado y también debe tenerse en cuenta que el grupo de pacientes en quienes fallaron los procedimientos percutáneos puede seleccionar un subgrupo de enfermos cuya neuralgia es más difícil de tratar¹⁵).

La microdescompresión vascular también puede repetirse en pacientes que padecen una recurrencia tras una primera microdescompresión, teniendo en cuenta que el material que se interpone entre la estructura vascular y el nervio ha podido dejar de ejercer su función por resbalar o por cualquier otro motivo²². También puede haber sucedido que el vaso que realmente causa la neuralgia trigeminal haya sido separado del nervio

por la posición intraoperatoria y por tanto, se haya atribuido el origen del dolor neurálgico a una estructura vascular que en realidad no motivaba dicho dolor. Por este motivo, algunos autores prefieren la posición sentada al “park bench” para la realización de esta técnica, ya que de alguna manera la disposición anatómica de las estructuras neurovasculares queda menos distorsionada con la primera.

Finalmente, la radio- cirugía. Hasta hace poco tiempo, esta técnica se reservaba de alguna manera para pacientes que no habían respondido a ninguno de los tratamientos previamente descritos.

Hoy día, se sabe que los resultados de este procedimiento terapéutico son muy buenos a corto plazo. Sin embargo, las recurrencias pueden alcanzar el 50% a largo plazo (5 años de seguimiento), particularmente en pacientes que han sufrido tratamientos invasivos previos. Esta circunstancia obliga, por tanto, a reconsiderar la indicación de la radiocirugía como opción terapéutica de último recurso.

6.1.1.2 La Neuralgia del Glossofaríngeo.

La neuralgia del noveno par craneal, se caracteriza por un dolor severo en la región amigdalina y el oído. El dolor se inicia con el bostezo y la deglución o con el contacto de la comida con la región amigdalina. Como el dolor esta relacionado con el uso del maxilar y la mandíbula, puede confundirse fácilmente con el dolor que proviene de la articulación temporomandibular o los músculos masticatorios.⁷(Fig. 6.4)

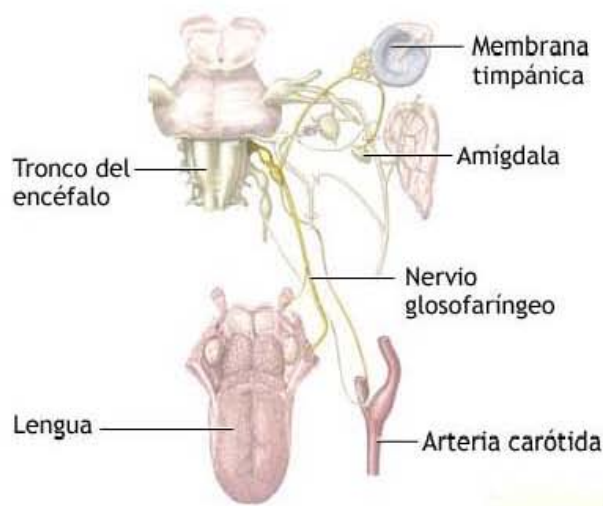


Fig. 6.4 El Nervio Glossofaríngeo⁷.

Los pacientes que sufren neuralgia glossofaríngea con frecuencia se abstienen de ingerir cualquier alimento o bebida, lo que compromete rápidamente su salud. El dolor de la neuralgia glossofaríngea puede ser provocado tocando la cara lateral de la garganta. No puede provocarse inmediatamente un segundo episodio, debido al periodo refractario asociado a las neuralgias paroxísticas.

La neuralgia glossofaríngea puede aparecer en conjunción con la neuralgia del trigémino. A menos que sean entidades separadas debe llevarse a cabo una exploración neurológica para determinar si la responsable es una lesión común.

En ocasiones, el dolor se siente profundamente solo en el oído, y cuando esto sucede, se denomina habitualmente neuralgia del plexo timpánico⁷.

La neuralgia del glossofaríngeo puede ir acompañada de síntomas vágales, y el profesional debe estar atento a estos signos. Los paroxismos

de neuralgia glossofaríngea pueden acompañarse de sincopes, arritmias e incluso paro cardíaco.

La distinción clínica de la neuralgia glossofaríngea y el dolor masticatorio puede hacerse siguiendo los siguientes criterios:

- El dolor masticatorio tiene las características clínicas de un dolor somático profundo, mientras que en la neuralgia es neuropático.
- El dolor masticatorio se detiene o disminuye inmovilizando la mandíbula con un bloque de mordida. Esto no evita que se disparen los gatillos de la neuralgia con el movimiento de la lengua y la deglución.
- El dolor masticatorio no se detiene aplicando anestesia tópica en la mucosa faríngea.

Las características del dolor de la neuralgia del glossofaríngeo son similares a las de la neuralgia del trigémino, pero la localización del estímulo desencadenante tanto del dolor espontáneo como del iniciado por el gatillo es distinta. Esta distinción puede hacerse inmovilizando la mandíbula y la cara mientras el paciente muerde un bloque de mordida, que minimiza la estimulación de las estructuras trigeminales, y se observa si el dolor aun aparece al mover la lengua y deglutir. Un medio más positivo de distinguir las dos neuralgias es aplicar anestésico tópico a la mucosa faríngea. Esto detiene los gatillos de la neuralgia glossofaríngea, pero no afecta a los de la neuralgia del trigémino⁸.

6.1.1.3 La Neuralgia del Laríngeo Superior.

El nervio laríngeo superior es una rama del vago e inerva el músculo cricotiroideo de la laringe, que estira, tensa y aduce la cuerda vocal. La parálisis de este nervio causa ronquera fatiga en la voz y una alteración del tono. Las características clínicas de la neuralgia del laríngeo superior son un dolor submandibular periódico, unilateral que se irradia al oído, el ojo o el hombro. A veces es difícil distinguir esta alteración de la neuralgia del glosofaríngeo. El dolor es paroxístico, dura unos momentos y puede ser provocado por la deglución, por forzar la voz, girar la cabeza, toser, estornudar o bostezar. El paciente puede referir una necesidad irresistible de tragar. Con frecuencia, hay un punto gatillo superior y lateral al cartílago tiroideo⁸.

6.1.1.4 La Neuralgia Occipital. (Nervio de Arnold)

El nervio occipital mayor es una continuación de la rama dorsal del segundo nervio cervical. Discurre hacia arriba entre los músculos esternocleidomastoideo y trapecio e inerva la parte posterior del cuero cabelludo. La compresión de este nervio produce parestesias o disestesias en la parte posterior de la cabeza. La neuralgia occipital verdadera es rara, pero cuando se presenta, los dolores paroxísticos se sienten en la región occipital posterior y se irradian a la parte de atrás de la cabeza. El dolor también puede percibirse en la región cervical.

La mayor parte del dolor y de la sensibilidad que se siente en la región occipital posterior no es dolor neurálgico, sino musculoesquelético. Muchas de estas alteraciones son secundarias a traumatismos como el estiramiento cervical. Cuando se evalúa la región cervical, el clínico debe ser siempre consciente de la diferencia en las características clínicas entre

los dolores neuropáticos y los musculoesqueléticos⁸. (Fig. 6.5)

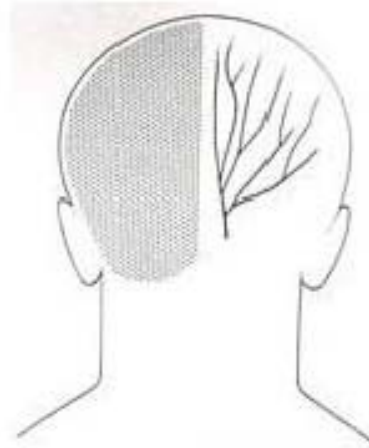


Fig. 6.5 Nervio de Arnold⁸.

Los factores desencadenantes de los dolores neurálgicos con frecuencia son una estimulación periférica relativamente inocua. Un leve toque de la cara o un movimiento facial asociado a la sonrisa o la deglución pueden ser suficientes para provocar el dolor. La localización del gatillo no presenta ningún indicio de anomalía tisular, lo que es diagnóstico del trastorno. El paciente hará grandes esfuerzos para no estimular el área gatillo.

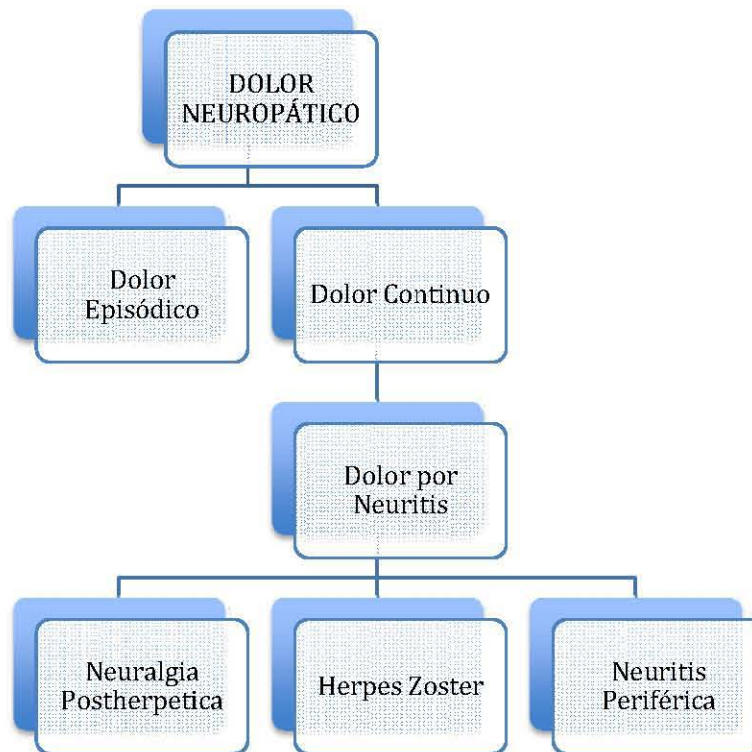
Cerca del 2% de las neuralgias paroxísticas de la región orofacial son consecuencia de lesiones patológicas. Aunque estas neuralgias sintomáticas son muy infrecuentes, deben tenerse en cuenta en el diagnóstico de los dolores neuropáticos en la cara y la boca. Las neuralgias sintomáticas habitualmente presentan ciertas características clínicas que indican la presencia de alguna lesión patológica. Cuando se observa una o más de las siguientes características, está indicado remitir al paciente a la consulta del neurólogo⁸:

- Manifestaciones atípicas, como paroxismos de dolor prolongados o casi continuos.
- Clara unión de los paroxismos con un dolor o quemazón mas continuos.
- Dolores neurálgicos bilaterales.
- Afectación neurálgica simultanea de dos o mas nervios craneales.
- Neuralgia acompañada de otras manifestaciones sensoriales, como hipoestesia, parestesia, disestesia o anestesia.
- Neuralgia acompañada de debilidad muscular o parálisis, o signos autónomos inusuales.
- Cambio rápido o importante del comportamiento del complejo sintomático.
- Ausencia de respuesta del dolor a un tratamiento razonable.
- Neuralgia paroxística típica en jóvenes.

6.2 LOS DOLORES NEUROPÁTICOS CONTINUOS.

Los dolores neuropáticos continuos son trastornos dolorosos que tiene 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, pero sin periodos de remisión¹.

Los dolores neuropáticos continuos pueden clasificarse en una de estas tres categorías: neuritis, desafrenciación o mantenidos simpáticamente. (Cuadro 6.2)



Cuadro 6.2 Clasificación del Dolor Continuo¹.

6.2.1 La Neuritis.

El dolor neurítico, en ocasiones denominado neuralgia neurítica, es el resultado de la alteración de las fibras aferentes en un tronco nervioso. Se siente como un dolor heterotópico proyectado en la distribución periférica del nervio afectado. El proceso es inflamatorio, debido a causas traumáticas, bacterianas, víricas o tóxicas, y altera las fibras que median el dolor punzante o ardiente, y eleva el umbral del dolor punzante, pero disminuye el del ardiente. Esto da al dolor una cualidad ardiente característica, junto con las otras características del dolor neuropático, como el dolor vivo, estimulante y de localización precisa, relacionado exactamente en cuanto a su localización con la zona de inflamación, en lo que concierne a la distribución anatómica de las fibras.

Los dolores neuríticos de la boca y la cara se clasifican como sigue: neuritis periférica, herpes zoster, y neuralgia postherpética⁸.

6.2.1.1 La Neuritis Periférica.

Es un trastorno doloroso que afecta todo el tronco nervioso periférico, no únicamente las terminaciones nerviosas y las ramas terminales. Pueden presentarse síntomas sensitivos, motores y autónomos, en función del contenido de fibras del nervio afectado. El dolor neurítico tiene una cualidad ardiente, persistente y que no remite, que es bastante característica.

La neuritis del trigémino normalmente afecta a ramas de los nervios alveolares.

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

No se producen dolores referidos ni tampoco otros efectos excitatorios centrales. Por lo tanto, existe una relación orgánica directa entre la odontalgia y su causa neurítica, y los síntomas presentes identifican esta relación. Por ejemplo, si la odontalgia es el único síntoma, la localización de la neuritis debe buscarse en las ramas dentales terminales de los nervios maxilar o mandibular. Si la neuritis tiene una localización mas central, se esperan síntomas sensoriales en otras áreas, así como signos musculares y autónomos cuando estas fibras están presentes en el tronco nervioso de la zona de la inflamación. Comprender bien la neuroanatomía local es esencial para el diagnostico de los síntomas neuríticos⁸.

La neuritis del nervio facial (Parálisis de Bell) es consecuencia de la inflamación del nervio facial. La localización es habitualmente, pero no necesariamente, dentro del conducto facial. Aunque se observa un dolor neurítico de localización profunda, junto con un dolor ardiente persistente del área auricular, los efectos predominantes son la debilidad o parálisis de los músculos de la expresión facial son mas numerosas. Pueden observarse también otros efectos sensoriales, efectos autónomos y alteraciones del gusto.

Clínicamente se puede asumir que una parálisis facial súbita, indolora y sin otros síntomas de tipo transitorio que acompaña a otras manifestaciones alérgicas, es el resultado de un edema angioneurótico, mas que de una neuritis facial.

La neuritis glossofaríngea se caracteriza por un dolor neurítico en la garganta y las áreas retromandibular y postauricular. El dolor puede agravarse por los movimientos de garganta de garganta y mandíbula y por lo tanto puede confundirse con un dolor masticatorio. La afectación traumática de una apófisis estiloides prominente puede causar una neuritis glossofaríngea que se confunde con un dolor masticatorio, debido a su relación con la función mandibular.⁸

6.2.1.2El Herpes Zóster.

El herpes zóster es una neuritis aguda de fuente vírica que se presenta como un dolor severo en la distribución exacta del nervio afectado. La infección viral con frecuencia produce pequeñas vesículas en la distribución periférica del nervio. Estas vesículas aparecen habitualmente

a los 4 o 5 días después de iniciarse el dolor y se revientan, lo que provoca lesiones de la superficie. Las áreas mas típicas de afectación en la cabeza y el cuello son en la distribución de la visión oftálmica del nervio trigémino y la unión occipitocervical. La mayoría de los ataques son bilaterales.

El herpes zóster agudo es una infección vírica autolimitada del ganglio, la raíz sensitiva o el tracto medular de un nervio. La causa de la infección es el virus varicela-zoster de la varicela. Es distinto del virus del herpes simple. El dolor neurítico heterotópico y las erupciones herpéticas están localizadas superficialmente en la distribución anatómica periférica exacta del nervio afectado⁵⁹.(Fig. 6.6)

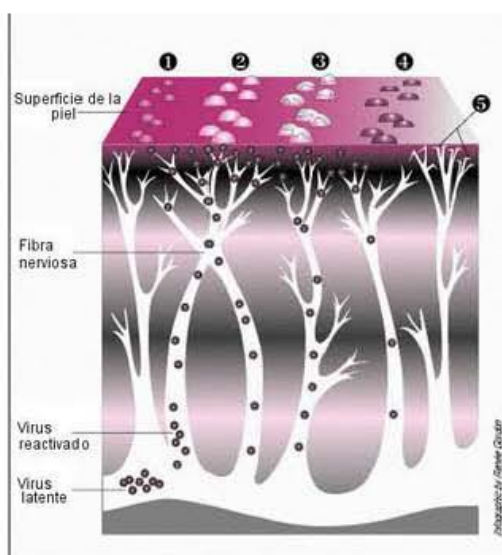


Fig. 6.6 Desarrollo del Virus del Herpes Zóster⁵⁹.

El herpes zóster es el resultado de la reactivación del virus tras haber permanecido inactivo y latente desde la infección inicial de la varicela.

El herpes zóster del trigémino puede afectar cualquiera de las divisiones del nervio, pero es más frecuente en la oftálmica. Las divisiones maxilar y mandibular pueden afectarse individualmente, en combinación una con la otra, o con la oftálmica. Las erupciones cutáneas y mucosas están localizadas en la distribución sensorial periférica superficial del nervio particular afectado y el dolor se siente exactamente en la misma área.

Las lesiones intraorales pueden ser las únicas erupciones, y por lo tanto se confunden con la estomatitis aftosa o el herpes simple. La pista diagnóstica de que la alteración es un herpes zóster es la distribución anatómica de las lesiones que es idéntica a la de la distribución superficial periférica del nervio sensitivo que media el dolor⁵⁹.

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, e incluso en la membrana timpánica. Intraoralmente, el dolor 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 geniculado incluye la infección viral del nervio facial y el ganglio geniculado. 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 también una pérdida del gusto. Es posible que aparezcan vesículas en la cara y también en el conducto auditivo externo.⁵⁹

6.2.1.3 La Neuralgia Postherpética.

Algunos casos de herpes zóster agudo persisten como neuralgia postherpética. Su incidencia es de cerca de un 10% a la edad de 40 años pero aumenta drásticamente en la gente mayor y alcanza una incidencia de alrededor del 75% a la edad de 90 años. La neuralgia postherpética se presenta como un dolor ardiente, crónico e intratable. El dolor heterotópico de la neuralgia postherpética se siente superficialmente en el área afectada por el ataque agudo⁹⁹. (Fig. 6.7)



Fig. 6.7 Esta imagen corresponde a lo que abarca el nervio trigémino, que si llega el herpes zóster a infectar esta zona, observen todo lo que afectaría como neuralgia⁹⁹.

Habitualmente el dolor permanece con una intensidad moderada, pero la constancia e intratabilidad pueden hacerlo intolerable.

Una razón de la extrema dificultad de tratar este síndrome, incluso mediante la denervación del trigémino es que el virus afecta a las vías centrales en el tronco cerebral y los hemisferios cerebrales. Se piensa que el virus destruye las fibras inhibitoras grandes, abriendo la puerta espinal, y permitiendo que las fibras menores predominen en la entrada de información nociceptiva procedente de las fibras C.

La neuralgia postherpética está causada por la reactivación del virus herpes que está latente en el ganglio nervioso. Algunos factores que posiblemente reactiven el virus son la reexposición al virus, al estrés y la fatiga, la inmunosupresión y la enfermedad de Hodgkin⁹⁹.

6.2.2 Los Dolores de Desafereñciaci3n.(Cuadro 6.3)



Cuadro 6.3 Clasificaci3n del Dolor de Desafereñciaci3n¹.

La desafereñciaci3n significa que hay una p3rdida de la informaci3n aferente normal que llega al sistema nervioso central. De los dolores neuropáticos que afectan a la boca y la cara, los trastornos de dolor por desafereñciaci3n son probablemente los mas importantes, para el cirujano dentista, no solo porque son numerosos, sino tambi3n porque son muy difciles de tratar. Constituyen un serio problema m3dico-legal porque pueden producirse como resultado de un tratamiento, que por otra parte, es inocente y totalmente inocuo.

Los sntomas de desafereñciaci3n en la regi3n orofacial son comunes. No obstante solo unas pocas de estas alteraciones producen dolor. El

síntoma mas frecuente es anestesia y parestesia tras la lesión del nervio mandibular incidental a la extracción de órganos dentarios. A pesar de la regeneración considerable, puede persistir una cierta anormalidad sensorial.

Los trastornos de desaferenciación dolorosos de la boca y la cara pueden ser clasificados como neuralgia traumática u odontalgia atípica¹.

6.2.2.1 La Neuralgia Traumática.

Las lesiones aplastantes y lacerantes de la boca y la cara, así como la cirugía y los procedimientos de denervación, interrumpen el flujo de impulsos aferentes normales en las neuronas sensoriales. El daño a los nervios periféricos provoca reacciones no solo en las terminales centrales sino también en otras células periféricas y centrales que están relacionadas fundamentalmente con ellos. Esta desaferenciación, por tanto puede provocar una gran variedad de síntomas, que incluyen el dolor. Estos dolores surgen dentro del mismo sistema nervioso y no reciben influencias importantes de las actividades del sujeto, ni son controlados con eficacia mediante medidas que reduzcan la estimulación nociceptiva periférica⁹⁸.

La neuralgia postraumática del nervio trigémino presenta características que la identifican como neuropática. Combina las características tanto de la neuritis dolorosa como la neuralgia paroxística, de modo que el profesional puede ser incapaz de dominarla claramente de uno u otro modo. El trastorno tiene un dolor ardoroso, vivo, persistente, sin remisión, aunque variable que sugiere una neuritis dolorosa y puede acompañarse de otros efectos sensitivos, motores y/o autónomos que caracterizan una manifestación neurítica. Estos efectos son anatómicamente directos y no

se comportan como efectos excitatorios centrales. Este dolor neurítico de base puede estar interrumpido por paroxismos de dolor neurálgico. Para designar este síndrome se ha usado el término neuralgia del trigémino atípica.

El factor precipitante mas importante asociado a la neuralgia traumática es una historia importante de traumatismo. La mayoría de pacientes no tienen dificultades en relacionar el inicio de su trastorno doloroso con un acontecimiento traumático.

Las cicatrices mucogingivales que son consecuencia de procedimientos quirúrgicos menores de cirugía bucal, como la exodoncia y la alveoloplastía, pueden producir un dolor neuropático típico. Este tipo de cicatriz mucogingival revela un aumento del dolor cuando se aplica presión digital sobre el área, o cuando es comprimida por la base de una prótesis. Estos pequeños puntos dolorosos pueden ser obviados fácilmente por el profesional⁹⁸. (Fig. 6.8)



Fig. 6.8 Cirugía Bucal que puede ocasionar neuralgia traumática⁵⁶.

En casos de lesión traumática, se ha conseguido con éxito la reparación quirúrgica de los nervios sensoriales periféricos lesionados de la cara. La parestesia producida por traumatismos y los nervios lacerados ofrecen oportunidades para la cirugía bucal de este tipo. La regeneración de fibras aferentes puede ser suficiente para restaurar una sensación útil. La descompresión quirúrgica y otras técnicas microneuroquirúrgicas pueden ser útiles para el tratamiento de la neuritis y la parestesia del nervio mandibular debida a un traumatismo del nervio quirúrgico sobre el nervio dentario inferior, o la afectación accidental del conducto nervioso durante procedimientos de endodoncia⁵⁶.

6.2.2.2 La Odontalgia Atípica.

Por definición, odontalgia atípica significa dolor de dientes de causa desconocida. Esta alteración ha sido denominada como dolor de dientes fantasma⁷³.

La mayoría de pacientes que sufren odontalgia atípica se someterán a múltiples tratamientos odontológicos antes de que se establezca el diagnóstico. La razón de estos procedimientos innecesarios es que el paciente está con frecuencia totalmente convencido de que el dolor viene de un órgano dentario. Cuando el tratamiento no tiene éxito, el paciente animará o en, ocasiones, incluso pedirá al cirujano dentista continúe con otros tratamientos adicionales. El cirujano dentista con frecuencia evaluará con atención el último tratamiento y considerará críticamente las razones que expliquen el fallo. Por ejemplo, si el último tratamiento fue una endodoncia, el cirujano dentista puede evaluar estrictamente la radiografía y con frecuencia encontrar que la obturación de conductos no fue perfecta. Se intentará otra endodoncia o, tal vez, incluso una apicectomía, cuando este tratamiento no tiene éxito. La frustración tanto del paciente como del clínico, aumenta. Reconocer la existencia de esta alteración es el primer paso en el diagnóstico.

Las características clínicas de esta alteración dolorosa se sitúan en la categoría de dolor de desaferenciación. Al igual que con otros dolores de desaferenciación, el dolor es constante y en ocasiones incluso se describe como ardiente o como una presión. No presenta periodos de remisión. Con frecuencia existe una historia de traumatismo o desaferenciación. El clínico debe recordar que la extirpación de tejido pulpar o la extracción de dientes representan procedimientos de

desaferenciación⁷³.

Es extremadamente importante distinguir la odontalgia atípica de la odontalgia de fuente pulpar. Las siguientes características son comunes de la odontalgia atípica y no de odontalgia pulpar.

- Hay dolor constante en el órgano dentario sin fuente obvia de patología local.
- La provocación local del diente no se relaciona consistentemente con el dolor. La estimulación con el calor, frío o carga no siempre afecta el dolor.
- La odontalgia no cambia durante semanas o meses. El dolor pulpar tiende a empeorar o mejorar con el tiempo.
- Los tratamientos dentales de dolor no pueden resolverlo.
- La respuesta a la anestesia local es equivocada.

Como los otros dolores de desaferenciación, el tratamiento de la odontalgia atípica puede ser difícil. Hay pruebas de que los antidepresivos tricíclicos pueden ser beneficiosos. Es probable que este efecto no este relacionado con el tratamiento de la depresión, sino con los efectos analgésicos de dosis relativamente bajas de antidepresivos tricíclicos. Estas medicaciones inhiben la recaptación de serotonina y noradrenalina, y aumentan la eficacia del sistema inhibitor descendente⁷³.

6.2.3 Los Dolores Mantenidos Simpáticamente.

Los trastornos dolorosos neuropáticos continuos (es decir la desaferenciación) pueden ser mantenidos por la actividad del sistema nervioso simpático. Estos trastornos dolorosos son, por tanto dolores

mantenidos simpáticamente. Estos dolores se caracterizan con frecuencia por sensaciones ardorosas constantes que se asocian frecuentemente a una historia de daño tisular. Hay varios términos distintos que se han empleado para describir los trastornos dolorosos que afectan al sistema nervioso simpático⁸⁸.

La distrofia simpática refleja se describe como un dolor continuo en una porción de una extremidad tras un traumatismo que no afecte a un nervio mayor y esta asociada a una hiperactividad simpática. otros términos que se han empleado son causalgia menor, síndrome de dolor postraumático, neuralgia extensiva postraumática y edema traumático crónico.

Los dolores mantenidos simpáticamente se caracterizan por un dolor en un área asociada a un traumatismo anterior. El dolor puede no empezar inmediatamente tras el traumatismo, sino que puede presentarse, de hecho, varias semanas o meses después.

El dolor mantenido simpáticamente es típicamente una sensación ardiente, intensa, difusa y constante, no necesariamente confinada a la distribución sensorial del nervio dañado, la piel es habitualmente sensible y tremendamente dolorosa incluso con estimulación inocua, como el tacto, las corrientes de aire, los campos térmico, la vibración el ruido o el estrés emocional. Con frecuencia se ven síntomas autónomos, como cambios en la temperatura cutánea, el color, la textura y la sudoración. Con el tiempo también se producen cambios tróficos en la piel, los músculos y los huesos⁸⁸.

En la cabeza y cara no son frecuentes los cambios en los tejidos cutáneos y por tanto, se puede cuestionar el término de distrofia simpática refleja para la región facial. El dolor mantenido simpáticamente no obstante

puede ser consecuencia de una lesión nerviosa debido a un traumatismo, cirugía o infección. Como este trastorno puede ser consecuencia de la cirugía bucal menor o de una infección postquirúrgica, puede malinterpretarse la historia de una relación, tanto por el paciente como por el cirujano dentista.

Es posible confundir los dolores mantenidos simpáticamente con el dolor masticatorio. Pueden diferenciarse del dolor masticatorio por los siguientes criterios:

- La sensación ardiente de base, continua, persistente, constante y de localización difusa no debe nunca sugerir un dolor masticatorio, que se caracteriza por una variabilidad ligada a las demandas funcionales y por un dolor cuya fuente puede ser localizada clínicamente mediante palpación manual y bloqueo analgésico.
- Puede hacerse el diagnóstico diferencial del dolor mantenido simpáticamente mediante un bloqueo del ganglio estrellado.
- El dolor masticatorio debe ser identificado por evidencia positiva, obtenida mediante una exploración satisfactoria y exigente del profesional⁸⁸.

CAPÍTULO VII

FACTORES PSICOLÓGICOS Y DOLOR OROFACIAL.

Todo profesional que trate el dolor debe saber que no existe ningún dolor sin cierta influencia de factores psicológicos.

La nocicepción es simplemente el mecanismo por el cual la información nociva se conduce hasta el sistema nervioso central. El dolor es una sensación desagradable que se percibe en la corteza normalmente como resultado de la entrada de información nociceptiva no siempre esta relacionada estrechamente con el dolor. El término sufrimiento hace referencia a como reacciona el ser humano a la percepción del dolor. En este momento se hace evidente la interacción compleja de la corteza, el tálamo, el hipotálamo y las estructuras límbicas. Por lo tanto, el sufrimiento puede no estar relacionado de forma proporcionada con la nocicepción o el dolor. Pacientes que experimentan un dolor escaso pueden sufrir mucho mientras que otros con dolor importante pueden sufrir menos. La conducta del dolor es algo diferente. La conducta del dolor hace referencia a las acciones audibles y visibles del individuo que comunica su sufrimiento a los demás. La conducta del dolor es la única comunicación que el clínico recibe acerca de la experiencia de dolor. Esta conducta es tan individual como las personas mismas¹.

La neurotransmisión de los impulsos entre todos estos centros superiores es responsable de lo que se llama los aspectos psicológicos del dolor. De hecho al igual que todas las funciones nerviosas, los factores psicológicos y el ánimo se basan en la actividad de los neurotransmisores. Los receptores, las neuronas, la sinapsis, las cargas eléctricas y las

sustancias neuroquímicas son los elementos estructurales que subyacen en todas las actividades funcionales, tanto psicológicas como fisiológicas.

El profesional debe comprender que es probable que el diagnóstico de los trastornos físicos esta influenciado por un diagnóstico de los trastornos psicológicos¹.

7.1 LA IMPORTANCIA PSICOLÓGICA DE LOS DOLORES OROFACIALES.

Todos los dolores tienen cierta importancia y significado. El profesional no debe olvidar la importancia psicológica del dolor en la cara y la boca, ya que son las estructuras fundamentales necesarias para la supervivencia. Sin ellas, el individuo no es capaz de ingerir comida. Estas estructuras son básicas para la vida misma. El daño o la pérdida significativa de la función son una amenaza importante para el individuo.

Las estructuras orofaciales son también básicas para la comunicación. Estas estructuras proporcionan los medios por los que comunicamos a los demás nuestros sentimientos, objetivos, opiniones y aspiraciones. Son una fuente de gratificación y de satisfacción físicas, emocionales, espirituales y sexuales. Cuando estas estructuras están amenazadas por el dolor o la disfunción, la calidad de vida puede disminuir enormemente. La distorsión de la imagen del cuerpo provoca ansiedad, que frecuentemente se expresa como dolor. Probablemente esto tenga una conexión importante con la severidad y la duración de los síndromes de dolor postraumático crónico de la región maxilofacial. Este traumatismo puede ser no solo el de la lesión tisular real de la cara, sino también el del trauma emocional, como el asociado con agresiones físicas o sexuales³.

7.2 CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS PSICOLÓGICOS.

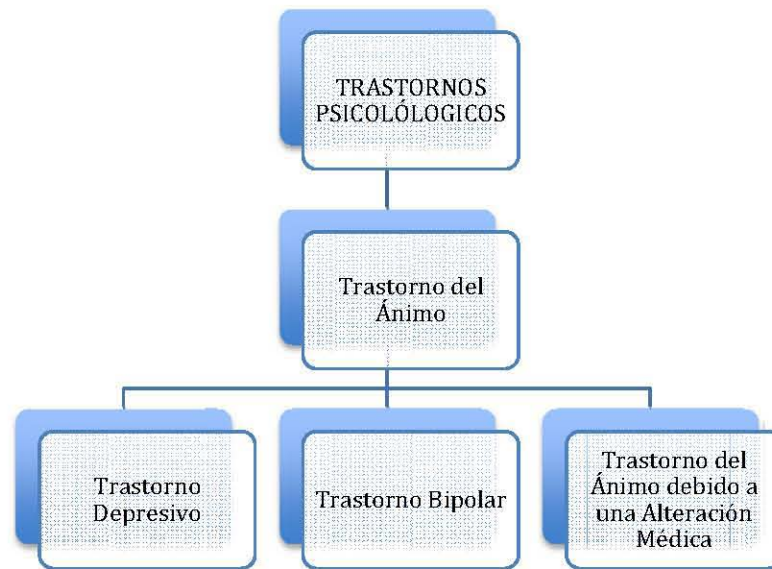
Es difícil comprender la compleja neurofunción entre el tálamo, la corteza, el hipotálamo y las estructuras límbicas. La disfunción de la interacción nerviosa produce lo que se denomina trastornos psicológicos.

Existen cuatro categorías generales de trastorno psicológicos: son los trastornos del ánimo, los trastornos de ansiedad, los trastornos somátomorfos y una amplia categoría que incluye otras alteraciones que pueden ser un foco de atención clínica.

Es importante que el cirujano dentista y el médico reconozcan estas alteraciones y que los profesionales adecuados (psicólogo, psiquiatra) lleven a cabo el tratamiento indicado¹.

7.2.1 Trastornos del Ánimo.

Los trastornos del ánimo son trastornos mentales que se caracterizan por las alteraciones del ánimo del paciente. Los trastornos del ánimo se dividen en tres categorías: trastornos depresivos, trastornos bipolares y trastornos del ánimo debidos a una alteración médica¹. (Cuadro 7.1)



Cuadro 7.1 Clasificación de los Trastornos del Ánimo¹.

7.2.1.1 Trastornos Depresivos

Un ánimo depresivo se caracteriza por una disminución marcada del interés o placer en todas o casi todas las actividades la mayor parte de día casi cada día. Los trastornos depresivos con frecuencia dan lugar a un aumento o una disminución del apetito que provoca un cambio de más del 5% del peso del cuerpo en un mes. Normalmente hay una disminución de la capacidad de pensar o concentrarse, con mucha indecisión. El insomnio o el hipersomnio acompañan por regla general los trastornos depresivos. Los trastornos depresivos pueden variar en cuanto a severidad de leves a severos. En un trastorno depresivo mayor, es habitual pensar de forma recurrente en la muerte o en considerar el suicidio. Cuando se sospecha una depresión severa, es importante que el clínico pregunte al paciente acerca de sus pensamientos acerca de suicidio. Si existe un riesgo considerable, no se debe dejar ir al paciente sin una evaluación adecuada⁴.

7.2.1.2 Trastornos Bipolares

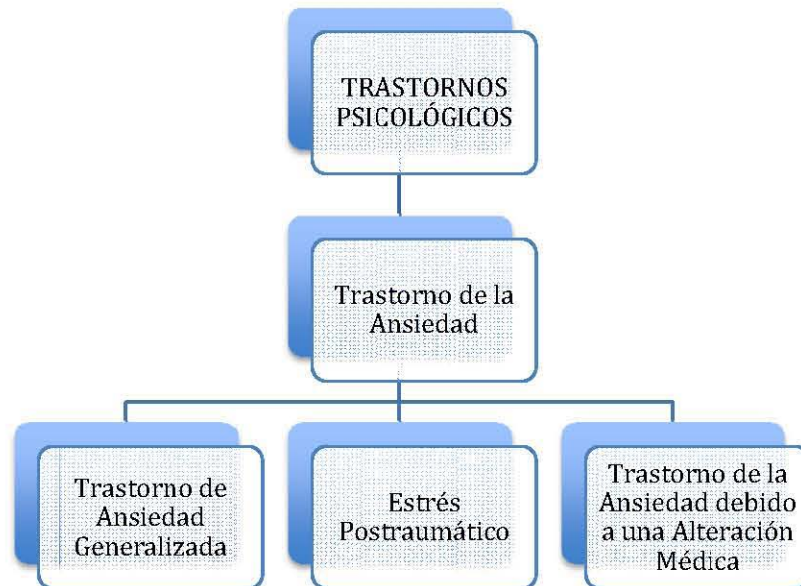
Los trastorno bipolares se caracterizan por periodos depresivos seguidos o precedidos por un cambio de ánimo denominado episodio maníaco. Un término común para este trastorno es enfermedad maníaca depresiva. El episodio maníaco se caracteriza por un período claro de ánimo normal y persistentemente exaltado, expansivo o irritable. El ánimo incluye a menudo un aumento de la autoestima o grandiosidad, una disminución en la necesidad del sueño, cambio de ideas, verborrea, facilidad para distraerse y un aumento en la implicación de actividades dirigidas con un objetivo. La cualidad expansiva del ánimo se caracteriza por un entusiasmo incesante e indiscriminado por las interacciones interpersonales, sexuales u ocupacionales. En ocasiones, el paciente esta irritable, mas que exaltado o eufórico⁴.

7.2.1.3 Trastornos del Ánimo debidos a una Alteración Médica

Esta categoría de trastornos del ánimo es extremadamente importante cuando se consideran los trastornos dolorosos orofaciales. La depresión puede dar lugar a un dolor crónico, la evidencia mas convincente sugiere que un dolor crónico puede conducir a depresión. Esta categoría de trastornos del ánimo se reserva a aquellos pacientes que sufren una alteración prominente y persistente del ánimo que es una consecuencia fisiológica directa de una alteración médica general. Por ejemplo la alteración se puede clasificar como "trastorno depresivo debido a una osteoartritis de la articulación temporomandibular"¹.

7.2.2 Trastornos de Ansiedad

Los trastornos de ansiedad se caracterizan por un aumento inusual de la ansiedad y la angustia, que dura mas de lo normal o apropiado. Existen tres categorías de trastornos de la ansiedad: trastornos de estrés postraumático y trastorno de ansiedad debido a una alteración médica¹. (Cuadro 7.2)



Cuadro 7.2 Clasificación de los Trastornos de la Ansiedad¹.

7.2.2.1 Trastornos de Ansiedad Generalizada

Estos trastornos se caracterizan por una ansiedad y una angustia excesivas que se dan durante al menos mas de 6 meses. La persona revela una intensidad, una duración y una frecuencia de la ansiedad y la angustia muy desproporcionadas respecto a la probabilidad o al impacto real del acontecimiento temido. El aumento del temor y de la expectación se asocia con ciertos acontecimientos o actividades. Estos acontecimientos pueden estar relacionados con el trabajo, el colegio o las

tareas del hogar. A la persona le resultara con frecuencia difícil controlar la angustia y estar inquieto o tenso. A menudo tendrá dificultades para concentrarse y podrá súbitamente quedarse en blanco. Los trastornos de ansiedad generalizada crean irritabilidad, tensión muscular y mala calidad del sueño. La alteración del sueño se caracteriza con frecuencia por la dificultad o bien para dormirse o bien para mantenerse dormido. La ansiedad, la angustia o los síntomas físicos crearan conflictos o deterioros clínicamente significativos en las áreas social, ocupacional u otras áreas del funcionamiento⁴.

7.2.2.2 Trastornos de Estrés Postraumático

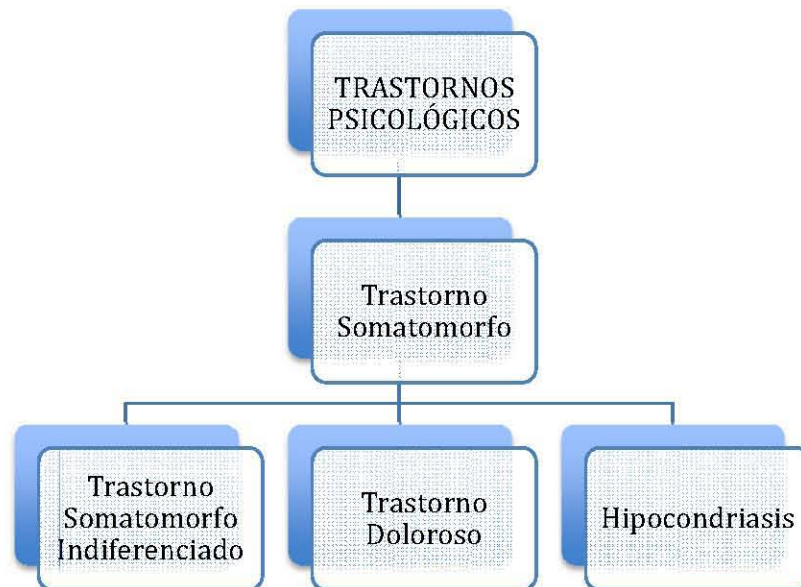
Un trastorno de estrés postraumático es un tipo de trastorno de ansiedad que se puede desarrollar después de una exposición del individuo a un factor de estrés extremadamente traumático. El factor de estrés puede estar asociado con una experiencia personal directa que amenace con la muerte o con una lesión severa, o que amenace una integridad física de la persona. Incluso puede producirse después de conocer una muerte inesperada o violenta, un daño importante o una amenaza de muerte o lesión sufrido por un miembro de la familia u otra persona cercana. La respuesta de la persona al acontecimiento implica un miedo, desamparo u horror intensos. La persona que experimenta un periodo de estrés postraumático a menudo referirá una experiencia persistente del acontecimiento traumático y evitara cualquier estímulo asociado con el trauma. La persona revelara un entumecimiento de la capacidad de respuesta general, aunque también mostrara síntomas persistentes de aumento de la vigilia⁴.

7.2.2.3 Trastornos de Ansiedad debidos a una Alteración Médica

Cualquier persona con una alteración médica significativa sufrirá probablemente cierto grado de aprensión o ansiedad. Ciertamente este es un hallazgo normal. No obstante, algunos pacientes pueden manifestar que la ansiedad producida por la presencia de la alteración física es mucho mayor de la normal y de hecho puede deteriorar áreas sociales, ocupacionales u otras áreas importantes del funcionamiento. Cuando se produce esto, representa un trastorno de ansiedad debido a una alteración médica general. Los síntomas pueden incluir síntomas de ansiedad generalizada prominente, ataques de pánico u obsesiones o compulsiones¹.

7.2.3 Trastornos Somátomorfos

los trastornos somatomorfos representan un grupo de trastornos mentales en los que existe la presencia de síntomas físicos que sugieren una alteración medica general, y sin embargo los signos físicos positivos son insuficientes para apoyar el diagnostico de una alteración física. De ahí el termino somatomorfo. El termino trastorno por somatización se refiere específicamente a la persona de mas de 30 años de edad, que ha tenido síntomas durante años y que se queja de una combinación de dolor y síntomas gastrointestinales, sexuales y pseudoneurologicos. Se mencionaran cuatro categorías mas habituales observadas en pacientes con dolor orofacial: trastornos somatomorfos no identificados, trastornos dolorosos e hipocondriasis¹. (Cuadro 7.3)



Cuadro 7.3 Clasificación del trastorno somátomorfo¹.

7.2.3.1 Trastornos Somatomorfos No Identificados

Los rasgos clínicos de un trastorno somatomorfo no identificado son uno o más problemas físicos que persisten 6 meses o más. Los problemas más frecuentes son la fatiga crónica, la pérdida de apetito y síntomas gastrointestinales o genitourinarios. Evidentemente el dolor también puede estar presente, pero no es el problema principal en esta categoría. Los síntomas no se pueden explicar completamente con ninguna alteración médica general conocida ni los efectos directos de una sustancia. Estos problemas físicos o el deterioro resultante son mayores de lo que sería de esperar a partir de la historia clínica, la exploración física o las pruebas de laboratorio. Esta categoría se utiliza cuando los síntomas no concuerdan completamente con todos los criterios de los trastornos por somatización⁴.

7.2.3.2 Trastornos Dolorosos Somátomorfos.

El rasgo esencial de un trastorno doloroso somatomorfo es el dolor. Así, este trastorno es una alteración importante que se debe detectar en el paciente con dolor orofacial. Es un trastorno doloroso somatomorfo, el dolor es el foco predominante de la presentación clínica y tiene la severidad suficiente para justificar la atención clínica. El dolor tiene una o varias localizaciones anatómicas y provoca a la persona un conflicto o un deterioro importante en las áreas sociales, ocupacionales u otras áreas importantes del funcionamiento. No existe una patología obvia que explique el dolor, sin embargo, el paciente no produce intencionadamente el dolor. Se considera que los factores psicológicos tienen un papel importante en el inicio, la severidad, la exacerbación o el mantenimiento del dolor.

Los trastornos dolorosos somatomorfos puede ciertamente suponer un problema diagnóstico importante para el clínico que evalúa problemas de dolor orofacial. Se debe sospechar esta alteración si el dolor no está asociado con ningún cambio tisular somático local⁴.

7.2.3.3 Hipocondriasis

La hipocondriasis es un trastorno somatomorfo en el que la persona se preocupa por el temor de tener o la idea de que tiene una enfermedad severa, basándose en una interpretación incorrecta de uno o varios signos o síntomas corporales. Una evaluación médica en profundidad no identifica ninguna alteración médica general que explique completamente las preocupaciones del paciente acerca de la enfermedad o de los signos o síntomas. El temor o la idea de tener una enfermedad persiste a pesar de que el profesional le asegure que no tiene nada. La preocupación en la hipocondriasis puede afectar a funciones corporales, anomalías físicas

menores o vagas o ambiguas sensaciones físicas. La preocupación puede afectar a diversos sistemas del cuerpo en diferentes momentos o simultáneamente. Las exploraciones físicas repetidas, las pruebas diagnosticas y las afirmaciones repetidas del profesional no consiguen calmar la preocupación acerca de la enfermedad corporal o la aflicción. Un individuo con hipocondriasis puede alarmarse al leer o al oír algo sobre alguna enfermedad; al conocer a alguien que esta enfermo; o a partir de observaciones, sensaciones e incidentes a su propio cuerpo. La preocupación acerca de la enfermedad temida a menudo resulta un rasgo central de la autoimagen del individuo, un tema de conversación social y una respuesta a los factores estresantes de la vida⁴.

7.2.4 Otros Trastornos que pueden ser un foco de Atención Clínica.

En este apartado se debe mencionar dos categorías: el fingimiento y los factores psicológicos que afectan a una alteración médica¹. (Cuadro 7.4)



Cuadro 7.4 Clasificación otros Trastornos que se deben considerar¹.

7.2.4.1 Fingimiento

El fingimiento es un trastorno mental que se caracteriza por producción intencionada del individuo de síntomas físicos o psicológicos muy exagerados o falsos, motivados por incentivos externos como evitar el trabajo, el servicio militar o encuentros sociales. El paciente que finge puede utilizar los síntomas para obtener fármacos o una compensación económica como en un conflicto médico legal.

Se debe sospechar fingimiento cuando existe una discrepancia marcada entre el estrés o la incapacidad pretendida por el paciente y los hallazgos clínicos objetivos o si la persona no coopera durante la evaluación diagnóstica. También se sospechara fingimiento en las personas que no cumplen con los tratamientos sugeridos, especialmente si no dan una explicación lógica. Evidentemente, los casos médicolegales en curso pueden también levantar sospecha⁴.

7.2.4.2 Factores Psicológicos que Afectan una Alteración Médica.

Esta categoría de trastornos mentales se caracteriza por la presencia de uno o mas factores psicológicos o conductuales específicos que afectan negativamente un trastorno médico general. Estos factores pueden afectarel trastorno médico afectando su curso, interfiriendo con el tratamiento o constituyendo un riesgo adicional para la salud del individuo. Existen diversos factores psicológicos que pueden afectar a un trastorno médico que son los rasgos de la personalidad o estilo de afrontamiento, la conducta de salud no adaptativa y las respuestas psicológicas relacionadas con el estrés⁴.

Rasgos de la Personalidad o El Estilo de Afrontamiento.

Los rasgos de la personalidad o un estilo de afrontamiento no adaptativo de un individuo pueden afectar en ocasiones el curso del tratamiento de un trastorno médico general. Algunos de estos rasgos pueden de hecho contribuir al trastorno médico, como un tipo de personalidad. En algunos casos los rasgos de personalidad problemáticos pueden interferir con la relación de trabajo del personal al cuidado de su salud, lo que provoca consecuencias adversas en el tratamiento⁴.

Conducta de salud no Adaptativa

Las conductas de salud no adaptativas pueden afectar mucho las consecuencias de un trastorno médico general. Por ejemplo, un estilo de vida sedentario, comer en exceso, un abuso excesivo de alcohol y drogas puede afectar enormemente el trastorno médico. Las conductas como prácticas sexuales no seguras, también pueden influir sobre alteraciones médicas. Estas conductas de salud no adaptativas deben ser evaluadas y tratarse adecuadamente cuando se trata de alteración médica general⁴.

Respuesta Fisiológica relacionada con el Estrés

En ocasiones, la respuesta fisiológica relacionada con el estrés puede afectar las consecuencias de una alteración médica general. Esto se puede observar en individuos que cuando presentan tensión emocional, sienten dolores en el pecho. Una sobrerregulación del sistema nervioso autónomo puede ser responsable en parte del mantenimiento de ciertas alteraciones de dolor crónico. Para estos pacientes, está indicado el tratamiento para disminuir la respuesta del sistema nervioso autónomo⁴.

7.3 CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS GENERALES

El profesional no solo debe comprender la fisiopatología de las estructuras somáticas y neurogénas sino que también debe conocer las alteraciones psicológicas¹.

7.3.1 Proporcionar un Diagnóstico Definitivo

Siempre que sea posible, hay que dar al paciente un diagnóstico definitivo del trastorno doloroso. No hay nada que perturbe al paciente que el miedo a lo desconocido. A los pacientes que no se les da un diagnóstico pensarán a menudo que su trastorno es desconocido y único de ellos. Algunos pacientes pueden pensar que su problema es tan único que nadie lo ha visto antes. Estos sentimientos favorecerán el miedo y la ansiedad, que a su vez probablemente aumentarán la experiencia del dolor¹.

7.3.2 Proporcionar Confianza

La mayoría de los trastornos dolorosos no son el resultado de una enfermedad que ponga en peligro la vida. Cuando el trastorno no pone en peligro la vida, hay que tranquilizar al paciente sobre su seguridad. Ciertamente el miedo a perder la vida aumenta la ansiedad, la atención y quizás incluso produce cólera. Cuando se explica la importancia de la enfermedad, se debe tener cuidado de no despreciar la importancia del dolor. El profesional deberá informar con cuidado que el trastorno no pone en peligro la vida pero al mismo tiempo mostrará preocupación sobre la forma en que el dolor influye sobre la calidad de vida del paciente. Esta es la base de una relación positiva clínico/paciente que puede influir enormemente sobre el éxito del futuro tratamiento¹.

7.3.3 Explicar el Trastorno al Paciente.

Se debe informar adecuadamente a todos los pacientes de la etiología y el tratamiento indicado para su trastorno. Con frecuencia, esta información hace que el paciente comprenda la situación, lo que no solo disminuye los factores de excitación del dolor sino que también puede ayudar al tratamiento de su trastorno. El profesional debe proporcionar la información acerca del trastorno doloroso de forma que el paciente pueda entenderla. Se debe dar tiempo al paciente para que plantee preguntas al profesional para que se pueda asegurar que ha comprendido al máximo. Una vez que se ha establecido el diagnóstico, demasiado frecuentemente el profesional deseara dirigirse directamente hacia el tratamiento y pasar por alto esta fase fundamental de comunicación. La educación del paciente es extremadamente importante para un éxito terapéutico máximo¹.

7.3.4 Proporcionar Expectativas Realistas

Lamentablemente no todos los trastornos dolorosos pueden solucionarse por completo. El dolor que tiene su origen en estructuras enfermas que no pueden curarse, probablemente continuará, incluso en presencia del mejor tratamiento médico. Existen también ciertos dolores neuropáticos que son resistentes al tratamiento. Es importante informar a los pacientes del resultado probable de su trastorno. Muchos trastornos tienen un curso natural que representa un marco de tiempo específico con aumento del dolor y después resolución. Cuando se presentan estos trastornos, se informara al paciente del tiempo normal requerido para la curación y del resultado probable. Las expectativas terapéuticas del paciente deben ser realistas para minimizar los desengaños. Muchos pacientes creen que el

profesional tiene todos los tratamientos necesarios para resolver el dolor. Cuando esto no es cierto, el paciente debe apreciar este hecho precozmente en el tratamiento.

Una parte importante del tratamiento del dolor es proporcionar los tratamientos en los que el paciente puede participar activamente. Un trastorno que favorece la experiencia de dolor es sentirse impotente. Cuando un paciente puede participar activamente en su tratamiento, se hace presente un sentimiento de control. Este control ayuda a minimizar la experiencia de dolor¹.

CONCLUSIONES:

1. El dolor orofacial y las cefalalgias de origen Bucodental son muy frecuentes en la consulta del Médico general y en la del Cirujano Dentista de práctica general.
2. Las estructuras anatómicas desde donde se puede desencadenar el dolor, referido por el paciente, en la boca o sus alrededores, son muy numerosas.
3. Las posibles causas que determinan, en cada caso, el dolor orofacial también son muy numerosas y no siempre es fácil detectarlas de primera intención.
4. El estudio cuidadoso y ordenado de este síntoma tan universal como lo es el DOLOR, requiere de paciencia y un conocimiento exhaustivo de la anatomía de la boca, entendida ésta como un complejo órgano sensorio motriz situado en la parte baja de la cara y que constituye la parte más destacada de tres importantes sistemas biológicos: el alimentario (*Digestivo*), el ventilatorio (*Respiratorio*) y el de relación (*Sistema Nervioso Central*) con el medio: interno, ambiental, familiar y social.
5. En la labor cotidiana del Clínico se hace necesario conocer con detalle la distribución anatómica y las funciones en que participa el V par o Trigémino. Pero también la de los otros pares craneales que están implicados en las funciones de la boca: el VII par o facial, con su inseparable nervio Intermediario de Wrisberg, mal denominado par XIII, el IX par o glosofaríngeo, el X par o neumogástrico y el XII o hipogloso mayor o motor de la lengua.

6. El Nervio Trigémico, es el nervio que proporciona la sensibilidad somática general (contacto, frío, calor y dolor) de la cara y sus cavidades, y la motricidad de los músculos derivados del primer arco branquial (los masticadores, el vientre anterior del digástrico, el milohioideo, el músculo del martillo y el periestafilino externo o tensor del velo del paladar). Por lo tanto es el único nervio implicado en la mayoría de los trastornos generadores de dolor somático, en la boca y en la cara. Entre ellos, destaca por su importancia para el Cirujano Dentista, *La Neuralgia Esencial del Trigémico*, la cual continua siendo una enfermedad problemática para el Clínico (médico general y cirujano dentista de práctica general).
7. La evaluación crítica de la historia médico-odontológica y la exploración estática y dinámica de todas las estructuras de la boca constituyen los pilares sobre los que se apoya el Clínico, para el diagnóstico anatómico-topográfico primero, y luego el etiológico que encaminan muy de cerca, al tratamiento racional del dolor orofacial, en cada caso.
8. Frente a un caso de dolor oro-facial, el empleo juicioso y ordenado de los auxiliares de diagnóstico, y la experiencia del Clínico de práctica general, son muy importantes para orientar el diagnóstico, el tratamiento y la evolución del mismo.
9. No olvidar que los trastornos generadores del dolor, en ocasiones están influenciados por factores psicológicos, que el cirujano dentista debe detectar oportunamente, para beneficio del paciente y del propio prestigio del Cirujano Dentista.

10. Finalmente es conveniente recordar que rumbo al diagnóstico y luego encaminados al tratamiento, todo acto médico debe ajustarse al máximo principio ético: "***Primum non nocere***".

Mtro. Octavio Godínez Neri.

Alma Jessica Gutiérrez García.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

LIBROS:

1. Jeffrey P Okeson, *Dolor Orofacial según Bell*, 5ª ed. Barcelona España: Editorial Quintesense Books, 1999. pp 3-11, 28-42, 103-118, 403-452, 457-478.
2. Richard, L Drake W, Adam W, *Gray Anatomía para Estudiantes* 1ª ed. Madrid España, Editorial Elsevier 2007 pp 800-824.
3. Keith L, Moore, Anne M, Agur M, *Anatomía con Orientación Clínica*, 5ª ed. Cd México: Editorial Médica Panamericana, 2008 pp 1121-1152.
4. Vallejo J.A, *Introducción a la Psiquiatría*, 5ª ed. Barcelona España: Editorial Científica Médica 1970 pp 401-418.
5. Ganong F.W. *Fisiología Médica*, 18ª ed. Cd. México: Editorial Manual Moderno, 2006 pp 1138-1152.
6. Gayton y Hall, *Tratado de Fisiología Médica*, 11ª ed. Cd. México: Editorial Elsevier Imprint, 2006 pp 661-674.
7. Guevara D I, *Medicina del Dolor y Paliativa*, 1ª ed. España: Editorial Corinter corporativo Intermédica, 2002 pp 21-54, 171-257.
8. García S, Penichet D, *Dolor Diagnóstico y Tratamiento*, 1ª ed Venezuela: Editorial Interamericana, 1979, pp 1-9.
9. Turk D.C, Okifuji A, *Terminología y Taxonomía del Dolor*, 2ª ed. Cd México: Editorial Mc GrawHill Interamericana, 2003, pp 19-29.
10. Ramirez B, Kassian R, Godinez C, *Taxonomía del Dolor*, 1ª ed, Cd México, Editorial Intersistemas, 2004, pp 9-13
11. Cajal S, *Degeneration and regeneration of the sensory and sympathetic ganglia*. London; Oxford University Press, 1928, Vol II; pp. 397-413.

12. Humphrey, T. *The central relations of trigeminal nerve.* Correlative neurosurgery, 20th ed. Springfield, 1973; pp. 477-492.

ARTICULOS:

13. Alberione, F., Arena, A., Matera, R.: *Microvascular decompression for trigeminal neuralgia*: prognostic corrected factors. Neurocirugia 2008; 19: 242-247.
14. Arrese, I., Lobato, R.D., Alén, J.F., Lagares, A., Miranda, P.: *Acute subdural and intratemporal hematoma as a complication of percutaneous compression of the gasserian ganglion for trigeminal neuralgia.* Neurocirugia 2006; 16: 177-182.
15. Barba, D., Alksne, J.F.: *Success of microvascular decompression with and without prior surgical therapy for trigeminal neuralgia.* J Neurosurg 2008; 60: 104-107.
16. Beaver, D.L.: *Electron microscopy of the gasserian ganglion in trigeminal neuralgia.* J Neurosurg 2006; 26: 138- 150.
17. Bederson, J.B., Wilson, C.B.: *Evaluation of microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in 252 cases of trigeminal neuralgia.* J Neurosurg 2009; 71: 359-367
18. Bullitt, E., Tew, J.M., Boyd, J.: *Intracranial tumors in patients with facial pain.* J Neurosurg 2006; 64: 865-871.
19. Burchiel, K.J., Clarke, H., Haglund, M., Loeser, J.D.: *Longterm efficacy of microvascular decompression in trigeminal neuralgia.* J Neurosurg 2008; 69: 35-38.
20. Delgado-López, P., García-Salazar, F., Mateo-Sierra, O., Carrillo-Yagüe, R., Llauradó, G., López, E.: *Trigeminal nucleus caudalis dorsal root entry zone radiofrequency thermocoagulation for invalidating facial pain.* Neurocirugia 2007; 14: 25-32.

21. Domínguez, J., Lobato, R.D., Rivas, J.J.: Changes in systemic blood pressure and cardiac rhythm induced by therapeutic compression of the trigeminal ganglion. Neurosurgery 2004; 34: 422-428.
22. Fernández-Carballal, C., García-Salazar, F., Pérez-Calvo, J., García-Leal, R., Gutiérrez, F.A., Carrillo, R.: Management of recurrent trigeminal neuralgia after failed microvascular decompression. Neurocirugía 2004; 15: 345-352
23. Fraioli, B., Esposito, V., Guidetti, B., Cruccu, G., Manfredi, M.: Treatment of trigeminal neuralgia by thermocoagulation, glycerolization and percutaneous compression of the gasserian ganglion and/or retrogasserian rootlets: long Neurocirugía 2010; 21: 361-372
24. Fromm, G.H., Chattha, A.S., Terrence, C.F., Glass, J.D.: Role of inhibitory mechanisms in trigeminal neuralgia. Neurology 2010; 31: 683-687.
25. Fromm, G.H., Terrence, C.F., Maroon, J.C.: Trigeminal neuralgia. Current concepts regarding etiology and pathogenesis. Arch Neurol 2008; 41: 1204-1207.
26. Fusco, B.M., Alessandri, M.: Analgesic effect of capsaicin in idiopathic trigeminal neuralgia. Anesth Analg 2006; 74: 375-377.
27. Hakanson, S.: Trigeminal neuralgia treated by the injection of glycerol into the trigeminal cistern. Neurosurgery 2010; 9: 638-646.
28. Hanakita, J., Kondo, A.: Serious complications of microvascular decompression operations for trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. Neurosurgery 2009; 22: 348- 352.
29. Jannetta, P.J.: Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. J Neurosurg 2007; 26: 159-162.

30. Jannetta, P.J.: Microsurgical management of trigeminal neuralgia. Arch Neurol 2005; 42: 800.
31. Katusic, S., Beard, C.M., Bergstralh, E., Kurland, L.T.: Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 2008. Ann Neurol 2006; 27: 89-95.
32. Keller, J.T., van Loveren, H.: Pathophysiology of the pain of trigeminal neuralgia and atypical facial pain: a neuroanatomical perspective. Clin Neurosurg 2006; 32: 275-293.
33. Kerr, F.W.: Pathology of trigeminal neuralgia: light and electron microscopic observations. J Neurosurg 2009; 26: 151-156.
34. Kerr, F.W.: Evidence for a peripheral etiology of trigeminal neuralgia. J Neurosurg 1967; 26: 168-174.
35. King, R.B.: Evidence for a central etiology of tic douloureux. J Neurosurg 1967; 26: 175-180.
36. King, R.B., Meagher, J.N., Barnett, J.C.: Studies of trigeminal nerve potentials in normal compared to abnormal experimental preparations. J Neurosurg 1956; 13: 176-183.
37. Lechin, F., van der Dijs, B., Lechin, M.E: Pimo- zide therapy for trigeminal neuralgia. Arch Neurol 1989; 46: 960-963.
38. Lichtor, T., Mullan, J.F.: A 10-year follow-up review of percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion. J Neurosurg 1990; 72: 49-54.
39. Lobato, R.D., Rivas, J.J., Sarabia, R.: Percutaneous compression of the gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. 1990; 215-230.
40. Lobato, R.D., Rivas, J.J., Sarabia, R., Lamas, E.: Percutaneous microcompression of the gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. J Neurosurg 1990; 72: 546-553.

41. Lunsford, L.D.: *Percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy.* 1990; 145-164.
42. Lunsford, L.D., Apfelbaum, R.I.: *Choice of surgical therapeutic modalities for treatment of trigeminal neuralgia: microvascular decompression, percutaneous retrogasserian thermal, or glycerol rhizotomy.* Clin Neurosurg 1985; 32: 319- 333.
43. Meglio, M., Cioni, B.: *Percutaneous procedures for trigeminal neuralgia: microcompression versus radiofrequency thermocoagulation.* Pain 1989; 38: 9-16.
44. Menzel, J., Piotrowski, W., Penzholz, H.: *Long-term results of Gasserian ganglion electrocoagulation.* J Neurosurg 1975; 42: 140-143.
45. Morley, T.P.: *General considerations, medical therapy and minor operative procedures for trigeminal neuralgia.* 1990; 388-408.
46. Moses, H.L.: *Comparative fine structure of the trigeminal ganglia, including human autopsy studies.* J Neurosurg 1967; 26: 112-126.
47. Mullan, S.: *Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion.* 1990; 137-144.
48. Mullan, S., Lichtor, T.: *Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia.* J Neurosurg 1983; 59: 1007-1012.
49. Rovit, R.L.: *Percutaneous radiofrequency thermal coagulation of the gasserian ganglion,* 1990, 109-136.
50. Schmidek, H.H., Sweet, W.H: *Operative neurosurgical techniques,* WB Saunders, 1988.
51. Shelden, C.H., Pudenz, R.H., Freshwater, D.B., Crue, B.L.: *Compression rather than decompression for trigeminal neuralgia.* J Neurosurg 1955; 12: 123-126.

52. Sweet, W.H.: The history of the development of treatment for trigeminal neuralgia. Clin Neurosurg 1985; 32: 294- 318.
53. Sweet, W.H.: The treatment of trigeminal neuralgia (tic douloureux). N Engl J Med 1986; 315: 174-177.
54. Sweet, W.H., Wepsic, J.G.: Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibers. 1. Trigeminal neuralgia. J Neurosurg 1974; 40: 143-156.
55. Tobler, W.D., Tew, J.M. Jr, Cosman, E., Keller, J.T., Qualien, B.: Improved outcome in the treatment of trigeminal neuralgia by percutaneous stereotactic rhizotomy with a new, curved tip electrode. Neurosurgery 1983; 12: 313-317.
56. Van Loveren, H., Tew, J.M. Jr, Keller, J.T., Nurre, M.A.: A 10-year experience in the treatment of trigeminal neuralgia. Comparison of percutaneous stereotaxic rhizotomy and posterior fossa exploration. J Neurosurg 1982; 57: 757-764.
57. Young, R.F.: The trigeminal nerve and its central pathways. Physiology of facial sensation and pain. 1990; 27-51.
58. Zakrzewska, J.M., Linskey, M.E.: Trigeminal neuralgia. Clin Evid 2009: 1207.
59. Chalela M., Mantilla J.: El dolor y la piel. Dermatología. Peruana 2005: 62: 583-589.
60. Toche J., Salinas G.: Ulceras orales recurrentes: Características clínicas y diagnóstico diferencial. Infectología Practica 2007: 50: 209-215.
61. Pacho M.J., Peñol G.: Lesiones bucodentales relacionadas con las enfermedades digestivas. Instituto de Gastroenterología 2006: 12: 23-30.

62. Telechea N., Giachetto M.U.: Síndrome de Stevens Johnson: una enfermedad habitualmente producida por medicamentos. Scielo Uruguay 2008: 30: 698-708.
63. Gallego H., Chacon T.: Ulceras Necrotizantes. Universidad CES Odontología 2010: 23: 45-50.
64. Pérez D., Borrego J., Luciano A.: Estomatitis Aftosa Recurrente. Revista Mexicana de Odontología 2005: 38: 10-15.
65. Ferreiro P., Plascencia B., García M.: Herpes simple crónico, Reporte de un caso y revisión de la literatura. Dermatología Venezolana 2004: 42
66. Perdomo L., Chimenos K.: Síndrome de boca ardiente. Avances en Odontoestomatología 2009: 19: 95-100.
67. Jiménez G.A., Zúñiga Z.: Dolor Pulpar Agudo, consideraciones anatomofisiológicas. Universidad de Venezuela 2008: 45: 36-42.
68. Espinoza J., Arguez B., Baonza R.: Revisión clínico-Patológica de la Pulpitis Crónica Hiperplásica: Definición, Etiología y Tratamiento. URJC 2009
69. Velasco K., González G.: Estado Actual de la Periodontitis Apical Crónica. Universidad Rey Juan Carlos España, 2007: 30: 32-36.
70. Jaen F.R.: Mecanismos del Dolor Orofacial. Revista Mexicana de Odontología 2008: 68: 62-66.
71. Acosta O., Correa Y.: Diagnóstico Diferencial del Dolor Orofacial asociado a estructuras intracraneanas y extracraneanas. Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia, 2009: 13: 101-110.
72. Acosta O., Correa Y.: Diagnostico Diferencial del Dolor Orofacial asociado a desordenes neuropáticos. Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia, 2009: 13: 58-62.

73. González L., Yuca U.:Odontalgia Atípica Crónica por leve fisura de la corona de un diente, no apreciable con radiografía. Av Odontoestomatol 2007: 19: 19-23.
74. Stzen M., Hallo P.:Normas para el diagnóstico de la Cefalea atribuida a Rinosinusitis. New York University of Medicine 2008: 24: 405-412.
75. Acosta O., Figueroa J.:Diagnóstico Diferencial del Dolor Orofacial asociado a desordenes psicógenos. Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia 2006: 13: 17-21.
76. Cosme A.L.:Trastornos de los Músculos. Clínica del Dolor de Cabeza y Tumores Cerebrales. Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia 2010 70: 240-252.
77. Quiroz A., Álvarez M., Rodríguez P.:Fibromialgia. Acta Odontol Venez 2002: 40: 12-19.
78. Akhraz K., Hernández J.A.:Espasmo Hemifacial. Acta Odontol. Venez, 2005: 39: 90-99.
79. Akhraz K., Hernández J.A.:Miositis y afectación muscular. Acta Odontol Venez, 2004: 40: 48-51.
80. González B., Blanco A.:Dolor Orofacial persistente en el diagnóstico de los Trastornos Temporomandibulares. Acta Odontol Venez, 2011: 60: 19-23.
81. Valmaseda T., Escoda D.:Diagnostico y tratamiento de la Patología de la articulación Temporomandibular. ORL DISP 2009: 42: 12-19.
82. Verdú S., Gil V.:Luxaciones Discales y los Problemas por Interferencia en la Articulación Temporomandibular. Revista Fisioter, 2007: 16: 69-74.
83. Pinochet H., Lacrucea M.A.:Relación de trastornos Temporomandibulares con Artritis Reumatoide. Rev Estomatol Herediana 2007: 19: 12-20.

84. Nazar N., Fulla S.: Síndrome de Eagle en Otorrinolaringología. Rev. Hosp. Clin Univ Chile 2008: 9: 36-40.
85. Torres M.A., Lagares A.: Alveolitis y Clorhexidina. Facultad de Medicina de Sevilla España, 2000, 48: 5-12.
86. Torres M.A., Lagares A.: Alveolitis Seca. Facultad de Medicina de Sevilla España, 2001, 12: 408-416.
87. Rodríguez C., Ugarte M.: Celulitis Facial Odontogena. Rev. Cubana Estomatol 2007: 34: 89-99.
88. Rodríguez C., Domínguez F.: Clasificación del Dolor. Clínica del Dolor Hospital de San Carlos España 2006: 11: 89-97.
89. Semeerters O., Melderren D., De Aguilar H.: Faringitis en establecimientos de bajos recursos. Use Pediatrics 2006: 9: 78-56.
90. De la Flor J., Barú E.: Faringitis Estreptocócica. DAP Baix Barcelona España 2005: 78: 14-19.
91. Cofre G., Martínez E.: Faringoamigdalitis Aguda. Facultad de Medicina Universidad de Chile, Rev. Ped. 2003: 2: 4-18.
92. Milwaukee H., Donna F.: Rinitis Alérgica. The American Academy of Allergy Asthma and Immunology 2008: 40: 704-718.
93. Del Rio N., Navarro L.: Rinitis, Sinusitis y Alergia. Revista de Alergia Mexicana 2002: 11: 89-92.
94. Rostion G., Acosta P.: Parotiditis Crónica. Rev. Chil 2001: 75: 37-42.
95. Blas M., Alonso R.: Otalgia. Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia 2008: 26: 66-72.
96. Rodríguez V., Ledo L.: Migraña. Guías Clínicas 2005: 38: 2-20.

97. García J.J., Vadillo A., Gutiérrez G.: Cefalea en Racimos. Archivos de Medicina 2002: 2: 6-18.
98. Burfon G.A., Hidalgo F.: Cefaleas y Algas Faciales. Manual de Urgencias Rev Clin 2006: 70: 22-44.
99. Grerwin D., Fernández C.: Cefalea Tensional y de Origen Cervical. Elsevier Universidad de Madrid 2010: 10: 69-84.
100. Salvaranni C., Cantini F., Bioard K.: Polymyalgia Rheumatic and Giant-Cell Arteritis. NEngl Umed 2002: 13: 7-27.
101. Lipton R.B., Bigal M.E.: Classification of Primary Headaches. Neurology. 2004
<http://gingivecsoft.org/images/88ramo.jpg>.
Consultado: 25/02/2011 14:45 hrs
102. Snow V. Ann Intern Med.
2002<http://www.otorrinoweb.com/oido/123html>
Consultado: 25/02/2011 15:12 hrs
103. Robert A. Cowless M.D. University of N.Y.<http://www.otorrinoweb.com/oido/124.html>
Consultado: 25/02/2011 18:20 hrs
104. Robert A. Cowless M.D. University of N.Y.
<http://www.otorrinoweb.com/oido/125.html>
Consultado: 25/02/2011 18:35 hrs
105. García Alfredo
Carlos.[http://grupos.emagister.com/imagen/ganglio del trigemino/1096-52503](http://grupos.emagister.com/imagen/ganglio_del_trigemino/1096-52503)
Consultado: 09/03/2011 22:15 hrs
106. Ramírez Núñez Susan Andrea.
[http://www.kalipedia.com/ecología/tema/otros sistemas sensoriales humanos.html](http://www.kalipedia.com/ecología/tema/otros_sistemas_sensoriales_humanos.html)
Consultado: 15/03/2011 17:22 hrs
107. Kanieck R.G. Migraine and Tension- type headache. Neurology. 2002
<http://alcibredosorio.wordpress.com/2010/09/07>
Consultado: 27/03/2011 20:00 hrs