



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DOLOR DE ORIGEN NO ODONTOGÉNICO:
NEUROVASCULAR.

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:

JIMENA GONZÁLEZ ORTEGA

TUTOR: C.D. JUAN IGNACIO CORTÉS RAMÍREZ

ASESORA: C.D. PATRICIA ALQUICIRA VARGAS



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios la oportunidad de vivir esta vida con sus altos y bajos, el constante aprendizaje, los cambios, las alegrías, las tristezas. Por todo lo que infinitamente me das, GRACIAS.

A mi mamá, que también es mi amiga, miles de gracias. Por tu tiempo y comprensión. Por todas esas pláticas, las lágrimas, las risas a lo largo de este camino, por enseñarme que no hay nada más valioso que estar juntos como familia, por ser pilar en mi vida. TE AMO.

A mi papá, que además de mi padre es mi amigo. Jamás he conocido a ningún padre tan comprometido con su familia, que antes que él nos pone a nosotros sus hijos y esposa. TE AMO papá y estoy infinitamente agradecida porque sin ti no me hubiera sido posible llegar hasta donde estoy.

A mi hermano, por todas las lecciones de valentía y amor que me haz dado, por el apoyo, por acompañarme en este camino, TE AMO hermano GRACIAS.

A Juan José, la prueba más certera que nadie está ni llega por casualidad. Por recorrer este camino a mi lado, por los retos, el apoyo incondicional, el tiempo, tu infinita comprensión y paciencia. TE AMO.

A mis amigos Karen Gutiérrez, Beatriz Bernal y Alexis Cervantes gracias por las enseñanzas, los momentos, las risas, las tristezas, el apoyo infinito, simplemente por la amistad. Los amo!

A la Universidad Nacional Autónoma de México y en especial a la Facultad de Odontología por mi formación profesional, a los profesores que me dieron constantes lecciones académicas pero también lecciones de vida, que me mostraron lo que quiero y también lo que no quiero.

Finalmente, al Dr. Ignacio Cortés por su paciencia, tiempo y dedicación para la realización de este trabajo y a la Dra. Patricia Alquicira por su comprensión y tiempo, ¡Muchas gracias!



DOLOR DE ORIGEN NO ODONTOGÉNICO: NEUROVASCULAR.

ÍNDICE.

Introducción.....	5-6
Objetivos.....	7
1. Conceptos generales.....	8-10
1.1 Dolor.....	8-10
2. Neurofisiología del dolor.	11-15
3. Fenómeno del dolor referido.....	16-19
3.1 Efecto de excitación central.....	18-19
4. Dolor odontogénico.....	20-22
5. Dolor no odontogénico.....	23-24
6. Clasificación del dolor no odontogénico.....	25-32
6.1 Dolor músculoesquelético y somático.....	25-27
6.2 Dolor neurogénico.....	28-31
6.3 Dolor psicogénico.....	32
7. Dolor neurovascular.....	33-47
7.1 Migraña.....	35-36
7.2 Cefaleas autonómicas del trigémino.....	37-43
7.2.1 Cefalea en racimo.....	39-41



7.2.2	Hemicránea paroxística.....	42-43
7.3	Cefalea tensional.....	44-45
7.4	Cefaleas asociadas a desórdenes vasculares.....	46-47
7.4.1	Arteritis de células gigantes.....	46
7.4.2	Hipertensión.....	47
8.	Conclusiones.....	48
9.	Referencias bibliográficas.....	49-51



INTRODUCCIÓN.

Quizá para adentrar al lector en el tema valdría la pena cuestionarse lo siguiente:

¿Cómo un paciente puede padecer un dolor dental cuyo origen no es odontogénico?

Durante siglos en la odontología dentro de sus principales fines ha sido parteaguas eliminar el dolor orofacial así como de otras alteraciones de cabeza y cuello que al odontólogo competen.

El trabajo de investigación que a continuación se presenta pretende proporcionar al lector una revisión completa del dolor neurovascular, un tipo de dolor no odontogénico que engloba cefaleas, migraña entre otros trastornos que más adelante se describen. Para ello fue necesario realizar una exhaustiva labor de investigación así como también unificar las clasificaciones e ideas de distintos autores.

Podemos definir al dolor como la sensación desagradable subjetiva que dependerá de la percepción y estado físico, emocional y psicológico del paciente, en odontología para su estudio se divide en dolor de origen odontogénico y dolor de origen no odontogénico. En la consulta diaria el odontólogo se encuentra con casos de dolor dental que no siempre son de origen odontogénico. Por ello es esencial para el clínico tomar en cuenta dos puntos muy importantes: diferenciar entre la percepción de la fuente del dolor y el origen real del dolor; y reconocer las limitantes del tratamiento del dolor que como odontólogo se tienen.

Diagnosticar el origen del dolor resulta ser una responsabilidad del clínico, el tratarlo dependerá del origen mismo y del campo en el que se encuentre.

El dolor no odontogénico representa aproximadamente la mitad de los casos de dolor dental persistente. Existen dientes que previamente fueron tratados endodóncicamente y que sin éxito el dolor persiste.



A continuación, se presentan algunos puntos importantes revisando la neurofisiología del dolor y algunos padecimientos neurovasculares que se pueden presentar en la práctica diaria odontológica como un dolor dental.



OBJETIVOS.

GENERALES:

- Definir el dolor y su clasificación de origen odontogénico y no odontogénico.
- Explicar el mecanismo del dolor no odontogénico y porque se puede manifestar como uno de origen odontogénico.

ESPECÍFICOS:

- Explicar el dolor neurovascular.
- Seleccionar las condiciones neurovasculares que se presentan más frecuentemente en el consultorio dental y que se pueden confundir con un dolor odontogénico.

1. CONCEPTOS GENERALES.

1.1 DOLOR.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor definió el dolor como “Una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial”.¹

El dolor es un evento de comportamiento nervioso complejo que envuelve al menos dos componentes: Primero, la percepción de la estimulación de terminaciones especializadas diseñadas para transmitir información acerca de un daño en potencia o de un daño a los tejidos (nocicepción). Segundo la reacción individual a la sensación percibida (comportamiento del dolor).²

El dolor es multidimensional, con componentes sensoriales, fisiológicos, cognitivos, afectivos, conductuales y espirituales: Las emociones, las respuestas conductuales al dolor, las creencias, actitudes, la cultura con respecto al dolor y a su control alteran la forma en cómo se padece el dolor modificando la transmisión de estímulos nocivos a la corteza cerebral¹ (Fig. 1).

FACTORES QUE MODIFICAN LA TRANSMISIÓN DE LOS ESTÍMULOS NOCIVOS AL CEREBRO

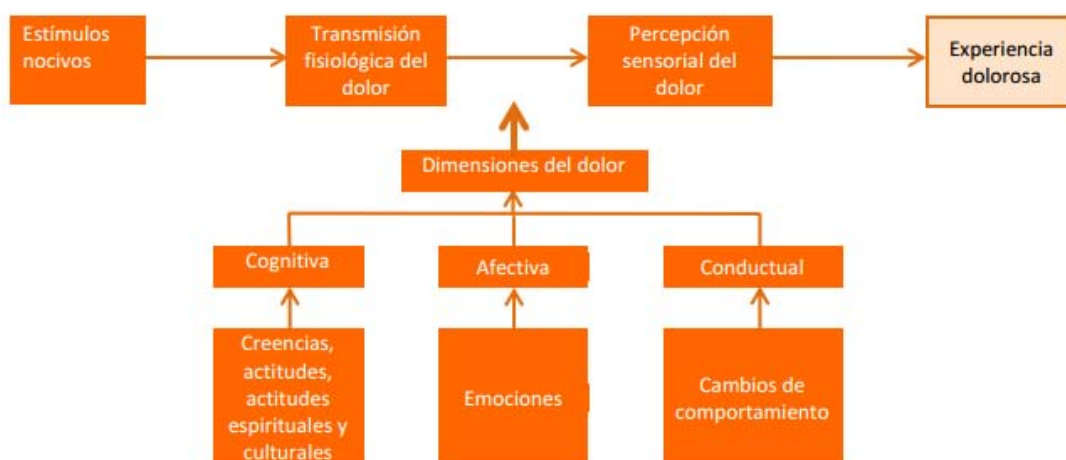


Fig. 1 Tomada de http://www.who.int/medicines/areas/quality_safety/guide_on_pain/en/

Según la Organización mundial para la salud el dolor se clasifica de acuerdo a: mecanismo fisiopatológico del dolor, duración del dolor, etiología y por su localización anatómica.

De acuerdo al mecanismo fisiopatológico se encuentra el dolor nociceptivo que aparece ante una lesión tisular y puede ser somático (que se origine en un tejido superficial) o visceral (en órganos internos); o el dolor neuropático causados por el daño directo estructural neuronal del SNC.¹ Dentro de la clasificación del dolor neuropático autores como Cohen integran el dolor heterotópico. Se denomina dolor heterotópico o irradiado a cualquier dolor que se percibe en una zona que no es la fuente verdadera del dolor. Existen tres tipos de dolor heterotópico son el dolor referido, el central y el proyectado. La irradiación del dolor tiende a producirse de forma laminada, esto se debe a que los nociceptores periféricos penetran en el haz trigeminal espinal de esta forma. Como consecuencia de esto en la cara existen patrones de irradiación del dolor generales³ (Fig. 2).

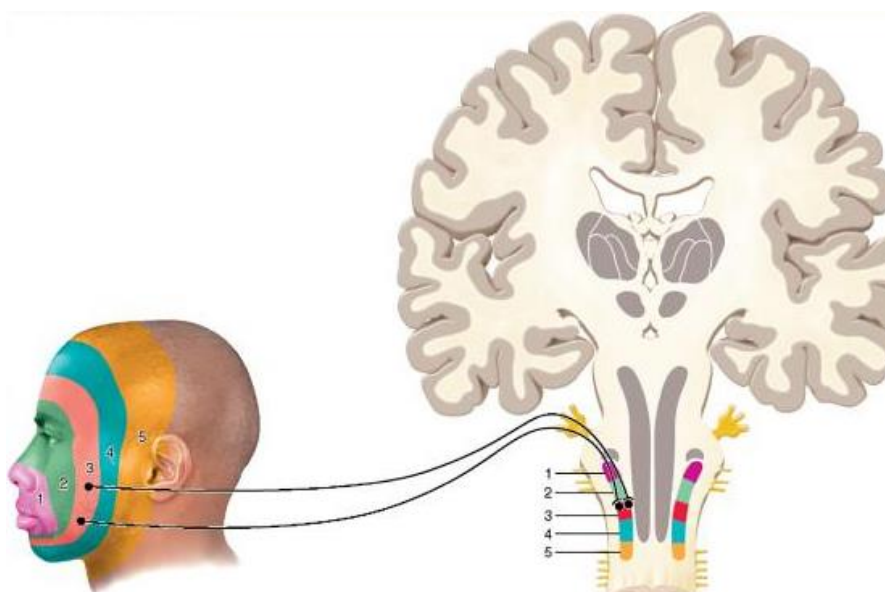


Fig. 2 Patrón laminado de innervación desde las estructuras orofaciales hacia el núcleo trigeminal.

Tomada de Cohen S., Hargreaves KM. Vías de la pulpa. 10ª ed. España: Elsevier; 2011. p.54

De acuerdo a la duración puede ser agudo o crónico. El dolor agudo de inicio súbito, intenso pero generalmente de corta duración. Y el dolor crónico, es continuo, recurrente y puede persistir durante mucho tiempo.

La clasificación etiológica va en función del origen del dolor un ejemplo sería el dolor odontogénico y no odontogénico.

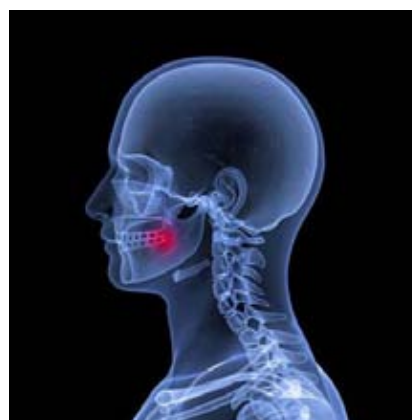
La clasificación anatómica va en función de la localización del tejido afectado.¹

Claramente, la reacción al dolor por estímulos nociceptivos varía de persona a persona y depende de numerosos factores. Por ello el dolor es siempre subjetivo, cada individuo aprende la aplicación de la palabra a través de experiencias relacionadas a las lesiones desde el inicio de la vida. La percepción es meramente personal y por lo tanto es muy difícil de cuantificar, evaluar y tratar.

La definición de la Asociación Internacional para el estudio del Dolor hace hincapié que el dolor es dolor incluso si un recurso nociceptivo no está claramente identificado: El dolor por causas psicológicas es real al igual que cualquier dolor nociceptivo y debe ser tratado como tal.²



Tomada de <http://www.fernando-ruiz.es/dolor-orofacial-de-donde-viene/>



Tomada de <http://clinicadentaldoctoraayet.es/dolor-orofacial-atm/>

2. NEUROFISIOLOGÍA DEL DOLOR.

El cuerpo tiene neuronas especializadas que responden únicamente a estímulos nocivos o potencialmente nocivos, estas neuronas son llamadas nociceptores aferentes primarios. Estos nociceptores están formados principalmente de dos tipos de fibras², las fibras A-delta mielínicas que tienen un diámetro de 2 a 5 μm y conducen a una velocidad de 12 a 30 mseg,⁴ se cree que transmiten las sensaciones punzantes y bien definidas, responden a principalmente a estímulos mecánicos nocivos; y las fibras C amielínicas que miden de 0.4 a 1.2 μm de diámetro y que conducen a una velocidad baja de 0.5 a 2 m/seg², se asocian a la sensación dolorosa sorda, continua y pulsátil, respondiendo a estímulos mecánicos, térmicos y químicos. Estas neuronas primarias hacen su sinapsis en la sustancia gelatinosa en el asta dorsal, en el subnúcleo caudal del haz espinal trigeminal³ (Fig. 3); con neuronas de segundo orden para la transmisión del dolor.²

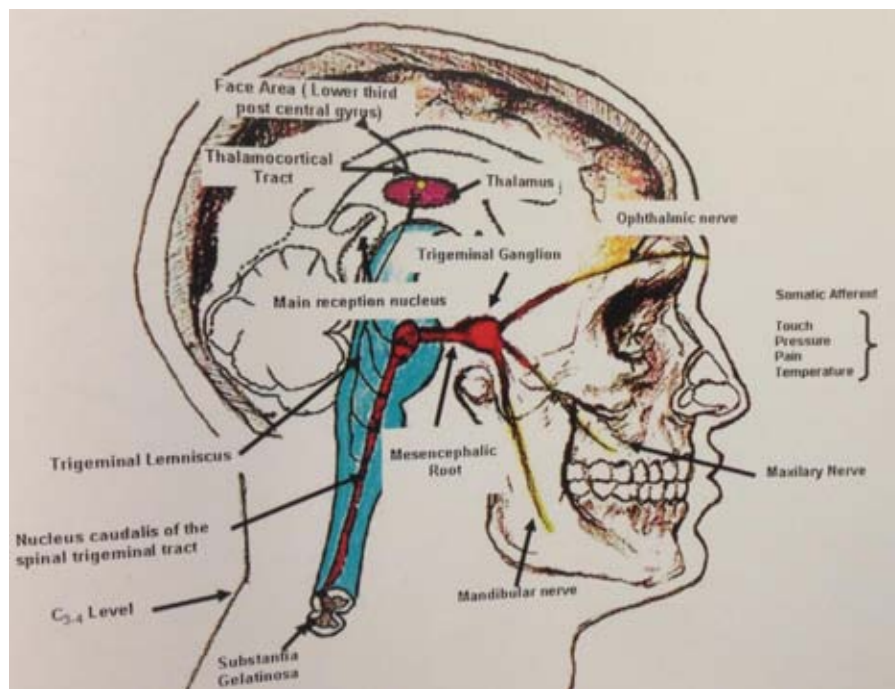


Fig. 3 Fibras aferentes nociceptivas primarias del nervio trigémino hacen su sinapsis en el núcleo caudal del tracto espino trigeminal. El núcleo caudal desciende hasta C3-4 en la médula espinal

Tomada de Ingle JI., Backland LK, *Endodontics* 6, 6ª ed. United States: BC Decker Inc., 2004.p.401

Para fines prácticos, Fields dividió el dolor desde la estimulación de los nociceptores aferentes primarios a la experiencia subjetiva del dolor en cuatro pasos: transducción, transmisión, modulación y percepción.²

La transducción es la activación de los nociceptores aferentes primarios, estos pueden ser activados estímulos térmicos, mecánicos, agentes nocivos químicos y estímulos inmunológicos. La estimulación por mediadores endógenos de la inflamación, es producida en respuesta a un daño a los tejidos, efectos inmunes y la glía, produciendo una “sopa inflamatoria” (Fig. 4) y extravasación del plasma. Estos mediadores son bradiquinina, neuropéptidos como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, sustancia P, factores de crecimiento, citosinas, quimosinas, aminas, purinas, protones, iones y ácido araquidónico.

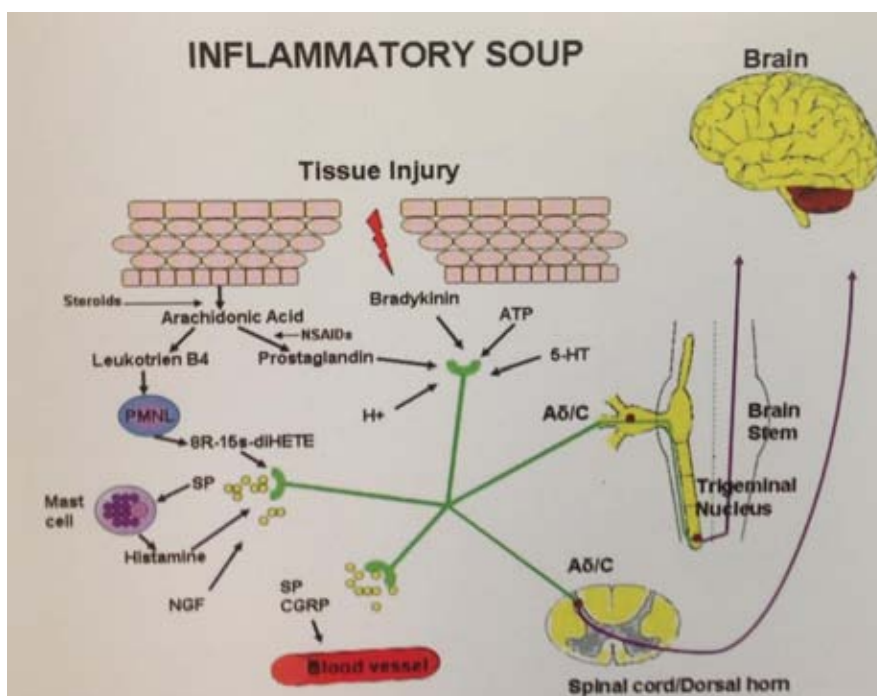


Fig. 4 La membrana lipídica produce ácido araquidónico que se convierte en prostaglandinas mediante la enzima cicloxigenasa y en leucotrieno B4 mediante la enzima lipoxigenasa. Las prostaglandinas actúan directamente en los nociceptores aferentes primarios causando sensibilización. Los leucotrienos B4 hacen que neutrófilos polimorfonucleares produzcan otro leucotrieno que también causa sensibilización.



El ácido araquidónico es procesado por dos diferentes sistemas enzimáticos para producir prostaglandinas y leucotrienos (eicosanoides), que junto con la bradiquinina actúan como mediadores de la inflamación.

Las prostaglandinas estimulan los nociceptores aferentes primarios de manera directa, los leucotrienos contribuyen indirectamente causando la liberación de neutrófilos polimorfonucleares y leucocitos.

La braquiquinina contribuye a que la terminación simpática del nervio libere prostaglandinas que igualmente estimula a los nociceptores primarios. Adicionalmente en el área de la lesión o de la inflamación la terminación simpática del nervio liberará otra prostaglandina en respuesta a su propio neurotransmisor la norepinefrina. La presencia de norepinefrina causa sensibilización fisiológica de los nociceptores aferentes primarios.² Cuando se repiten los estímulos nocivos, los nociceptores polimodales de las fibras C y los mecanorreceptores de las fibras A desarrollan un proceso de sensibilización que se manifiesta por tres cambios esenciales en los patrones de respuesta. Primero, los umbrales de descarga pueden descender, de forma que estímulos previos nocivos pueden desencadenar descargas y contribuir a la sensación de dolor, esto se conoce como alodinia. Segundo, pueden producirse posdescargas, de forma que los estímulos nocivos pueden producir un aumento aun mayor de la intensidad percibida del dolor, hiperalgesia. Tercero, pueden aparecer descargas de forma espontánea contribuyendo a la aparición del dolor espontáneo.³

La transmisión es el proceso mediante el cual la información nociceptiva es transmitida al sistema nervioso central. Los nociceptores primarios aferentes hacen sinapsis con una neurona de segundo orden en el asta dorsal medular.² Cuando una neurona de segundo orden recibe un bombardeo prolongado de información nociceptiva se sensibiliza, esto se conoce como sensibilización central. El resultado de la sensibilización central es un exceso

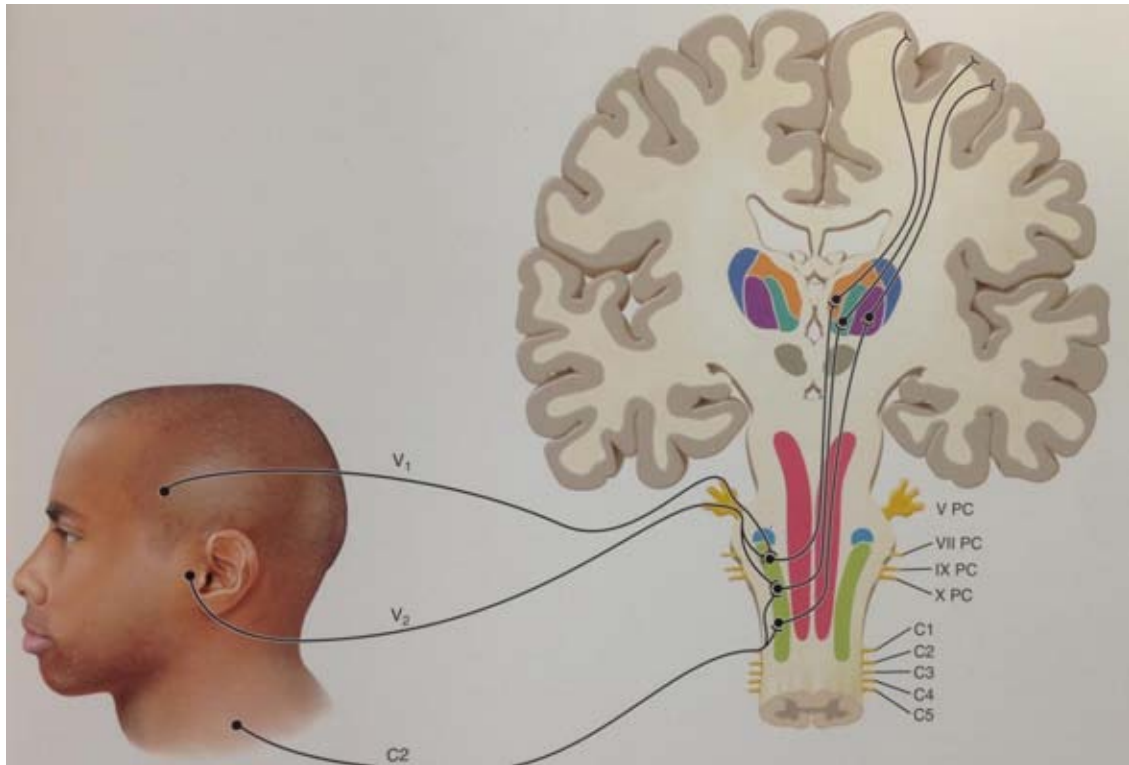


de procesamiento de los impulsos que están siendo transmitidos hasta los centros encefálicos superiores. Los efectos de la sensibilización central son hiperalgesia secundaria y el dolor referido.

La hiperalgesia secundaria es una respuesta aumentada a la estimulación dolorosa en la zona del dolor que da lugar a cambios en el SNC, podría percibirse en estructuras superficiales como por ejemplo piel, encías o en estructuras profundas como músculos o dientes.³

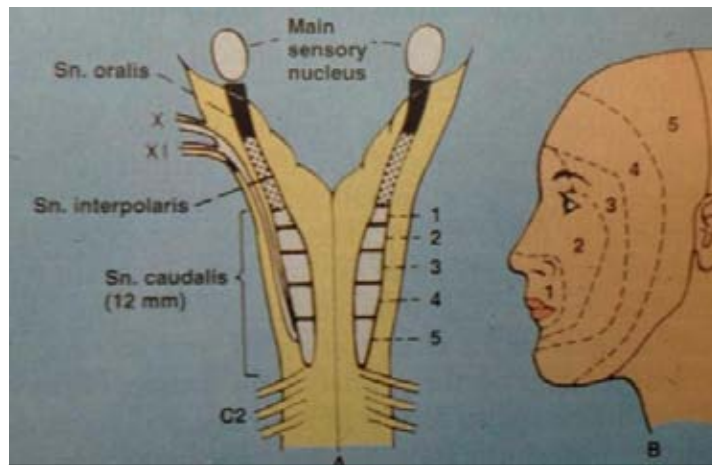
La modulación se refiere al mecanismo por el cual la transmisión de la información nociva se reduce.² Según el transmisor liberado, se potencializa o se disminuye la señal. Las neuronas excitadoras liberan glutamato y sustancia P y las inhibitoras liberan glicina y/o ácido gammaminobutírico (GABA). A su vez, las fibras descendentes del locus coeruleus y del núcleo mayor del rafe secretan norepinefrina y serotonina que también participan en las vías de inhibición del dolor.³ También, existe un sistema endógeno opioide para la modulación del dolor regulado por péptidos endógenos opioides que reducen la transmisión de la nocicepción inhibiendo la liberación de sustancia P.²

La percepción es el paso final que se da del tálamo a la corteza cerebral, es una experiencia subjetiva. Cómo y dónde el cerebro percibe el dolor está aún bajo investigación.² La memoria de experiencias dolorosas previas proporciona una norma por la que se juzgan las nuevas experiencias, y estas memorias modelan la respuesta del paciente a un estímulo determinado.³



Entrada del nervio trigémino en el tronco del encéfalo. La neurona aferente primaria forma una sinapsis con la neurona de segundo orden en el núcleo trigeminal. La neurona de segundo orden transporta información dolorosa hasta el tálamo, desde el cual se envía hasta la corteza cerebral para su interpretación.

Tomada de Cohen S., Hargreaves KM. Vías de la pulpa. 10ª ed. España: Elsevier; 2011. p.51



Las fibras de las tres ramas del trigémino se encuentran en todos los niveles del núcleo del tracto espinotrigeminal.

Tomada de Ingle JI., Backland LK, Endodontics 6, 6ª ed. United States: BC Decker Inc., 2004.p.401



3. FENÓMENO DEL DOLOR REFERIDO.

El dolor referido consiste en la atribución del dolor a una región anatómica, diferente de la localización del proceso etiológico³ (Fig. 5).

Cuando el dolor es referido, casi siempre se percibe en una estructura desarrollada a partir del mismo segmento embrionario o dermatoma que la estructura en cual se origina el dolor. Este principio se llama regla del dermatoma. Por ejemplo, durante el desarrollo embrionario, el diafragma migra desde la región del cuello hasta su localización en el adulto, entre el tórax y el abdomen, y arrastra a su innervación, el nervio frénico, con él. La tercera parte de las fibras del nervio frénico son aferentes y entran a la médula espinal al nivel del segundo al cuarto segmentos cervicales, la misma localización a la cual llegan las aferencias de la punta del hombro. De igual forma, el corazón y el brazo tienen el mismo segmento de origen.⁴

El dolor referido parece seguir ciertas reglas clínicas: 1. La localización más frecuente del dolor referido se encuentra en una misma raíz nerviosa y pasa de un ramo a otro, un ejemplo sería el dolor de un molar mandibular que se refiere a un molar maxilar. En este caso la rama mandibular del nervio trigémino refiere el dolor a la rama maxilar del mismo nervio. En general, si el dolor se refiere a otro sitio innervado por el mismo nervio esto ocurre de forma laminada, esto quiere decir que los incisivos refieren el dolor a incisivos, los premolares a premolares y los molares a molares del mismo lado de la boca. 2) A veces, el dolor referido puede presentarse fuera del área del nervio responsable. Cuando esto sucede, el desplazamiento del dolor suele ser en sentido cefálico y no caudal. 3) En el área del trigémino el dolor referido raramente atraviesa la línea media, a no ser que se origine en la misma línea media. Sin embargo esto no ocurre en la región cervical o debajo de ella; el dolor cervicoespinal puede ser referido al otro lado de la

línea media, se ha visto que incluso el dolor cardíaco cruza de la parte izquierda a la derecha de la mandíbula.⁵

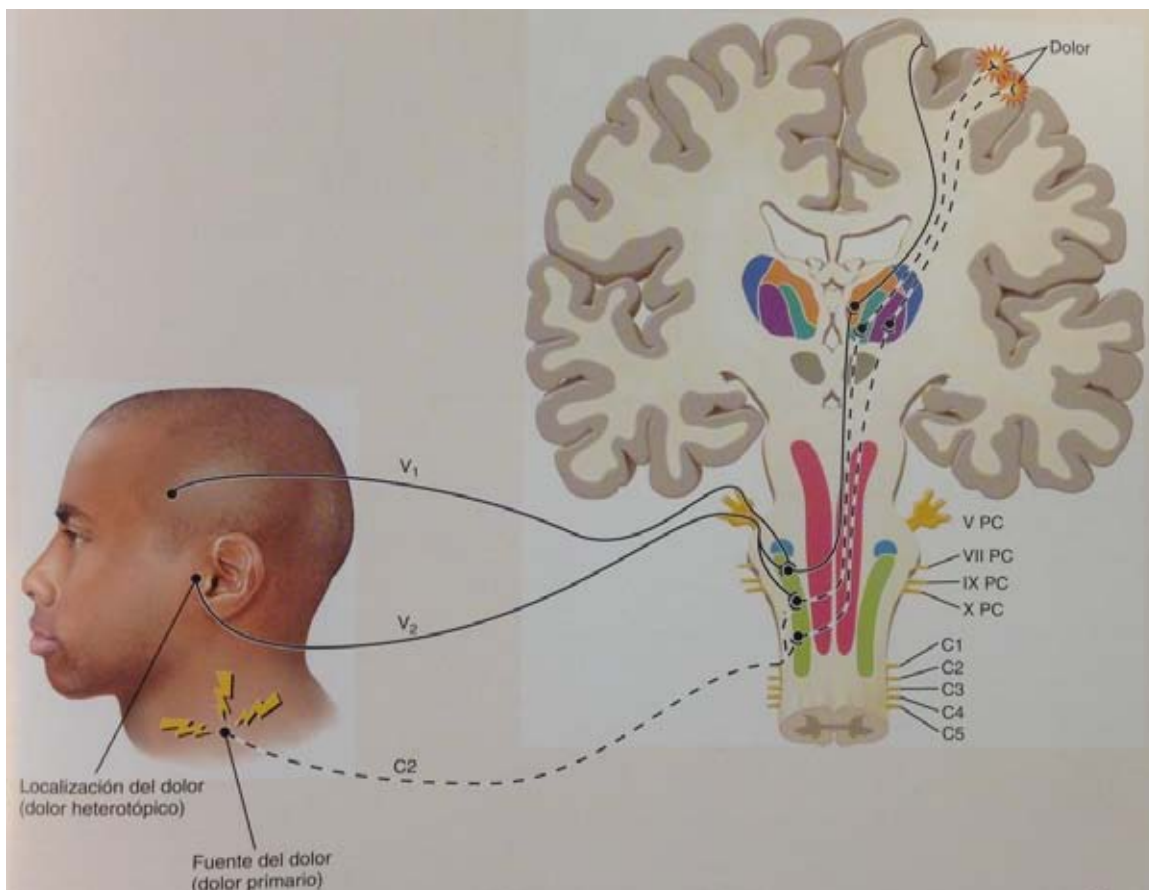


Fig. 5 Ilustración de como el dolor puede referirse desde una zona innervada por un nervio (C2) hasta una zona innervada por un nervio diferente (V2). Obsérvese que este fenómeno es secundario a la convergencia de neuronas distintas en una neurona de segundo orden en el núcleo trigeminal. La corteza sensitiva percibe dos localizaciones de dolor. Una zona es la región del trapecio que representa la fuente del dolor. La segunda zona de dolor percibido se siente en la zona de la articulación temporomandibular, que solamente es donde se localiza el dolor, no la fuente del dolor.

Tomada de Cohen S., Hargreaves KM. Vías de la pulpa. 10^a ed. España: Elsevier; 2011. p.53

3.1 EFECTO DE EXCITACIÓN CENTRAL.

Algunos estímulos que llegan al sistema nervioso central pueden excitar otras interneuronas no asociadas. Esto se conoce como efecto de excitación central. Se ha sugerido que las interneuronas pueden ser estimuladas de dos maneras distintas. La primera sugiere que si el estímulo aferente es constante y prolongado, da lugar a una acumulación de sustancia neurotransmisora y puede producirse una fuga del neurotransmisor a una interneuronas adyacente y conseguir que también se excite. Desde este punto los impulsos se dirigen a la corteza cerebral y se perciben ambas neuronas como procedentes de una misma zona de nocicepción.⁵

La segunda nos refiere a la convergencia. Muchas neuronas aferentes pueden formar sinapsis con una sola interneurona, ésta interneurona a su vez puede ser una de la muchas neuronas que convergen para formar sinapsis con la siguiente neurona ascendente. Conforme esta convergencia se va aproximando a tronco encefálico y a la corteza cerebral resulta más difícil que la corteza establezca la localización exacta de la que procede el estímulo. En presencia de un dolor profundo y continuo la corteza puede confundir el dolor y llevarlo a estructuras normales (dolor heterotópico) Fig. 6.

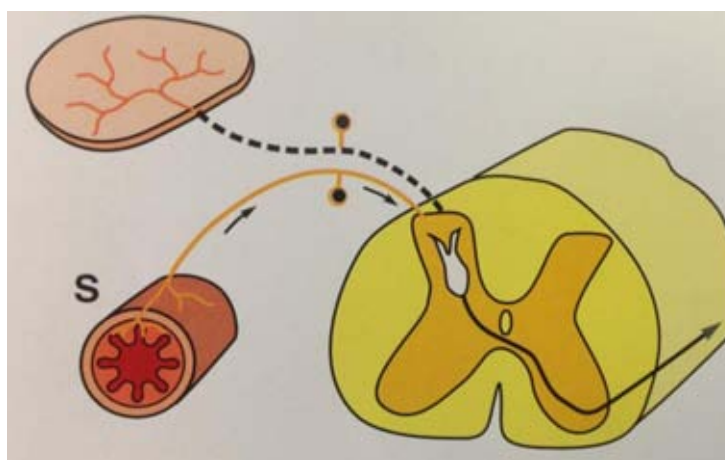
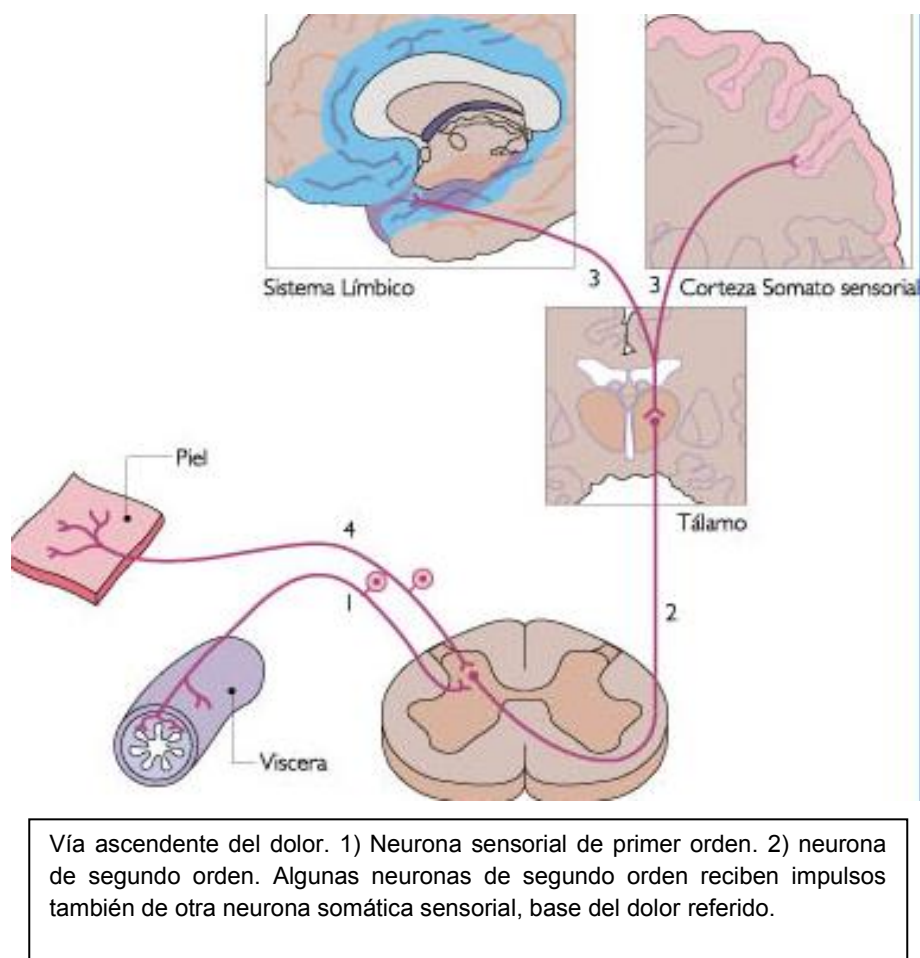


Fig. 6 Hipótesis del dolor referido. De acuerdo a esta teoría, una fibra aferente primaria puede hacer sinapsis con una interneurona que recibe ramas de otras estructuras.

Es muy importante tomar en cuenta que no todos los dolores causan efecto de excitación central. Deberá ser un dolor de carácter constante y con origen en las estructuras profundas.⁵



Tomada de Palma R, Sanhueza P, Sistema nervioso y sistema digestivo. Rev. Med. 2001; 12(2):Fig3



4. DOLOR ODONTOGÉNICO.

Se conoce como dolor odontogénico a todo aquel dolor que es originado por el diente propiamente dicho.

La fuente primaria del dolor dental es el dolor odontogénico. Son dos estructuras que actúan como fuentes del dolor dental odontogénico, el complejo dentino-pulpar y los tejidos perirradiculares.

La innervación de la pulpa, es similar a la de otros tejidos viscerales profundos y en procesos patológicos tendrá características similares a las de otros tejidos viscerales profundos. Los nociceptores primarios que responden a la inflamación son las fibras de conducción lenta y umbral alto, las fibras C. Las fibras C no responden a la estimulación normal de la dentina por su elevado umbral. Conducen por lo general el dolor asociado a un daño tisular y responden según el umbral de “todo y nada” esto quiere decir que si se aplica cualquier estímulo que esté por debajo del umbral, la fibra C será incapaz de producir una sensación, sólo si el estímulo es lo suficientemente intenso se generará una sensación dolorosa (Fig. 7).

El dolor pulpar mediado por las fibras C es sordo, continuo y pulsátil a diferencia de las fibras A-delta que actúan como mediadores del dolor dentinario y producen una respuesta corta, aguda y repentina.

En los estados de sensibilización los nociceptores pueden estimularse con un estímulo menos intenso. El umbral sigue la ley del “todo o nada” pero el grado de estimulación ha disminuido. Estas fibras pueden ser estimuladas incluso con el umbral de la temperatura corporal y la presión del pulso normal de la contracción cardíaca.

Los nociceptores pulpares tienen un alto grado de convergencia en el sistema nervioso central. El elevado grado de convergencia y la falta de información propioceptiva debido a que la pulpa carece de propioceptores

hacen más difícil localizar el dolor pulpar. La convergencia aumenta el dolor irradiado a tejidos que no están afectados y reduce la localización del dolor.

El dolor de origen perirradicular es más fácil de localizar. Debido a los mecanorreceptores que abundan en el ligamento periodontal y que se concentran mayormente en el tercio apical. Una vez que la inflamación pulpar se extiende al ligamento periodontal localizar el origen del dolor es más fácil de localizar. El ligamento periodontal responde a los estímulos de manera “escalonada”, esto quiere decir que el dolor que se percibe depende del grado de sensibilización periférica y de la magnitud de la provocación de una estructura. El dolor perirradicular suele ser sordo continuo y pulsátil.

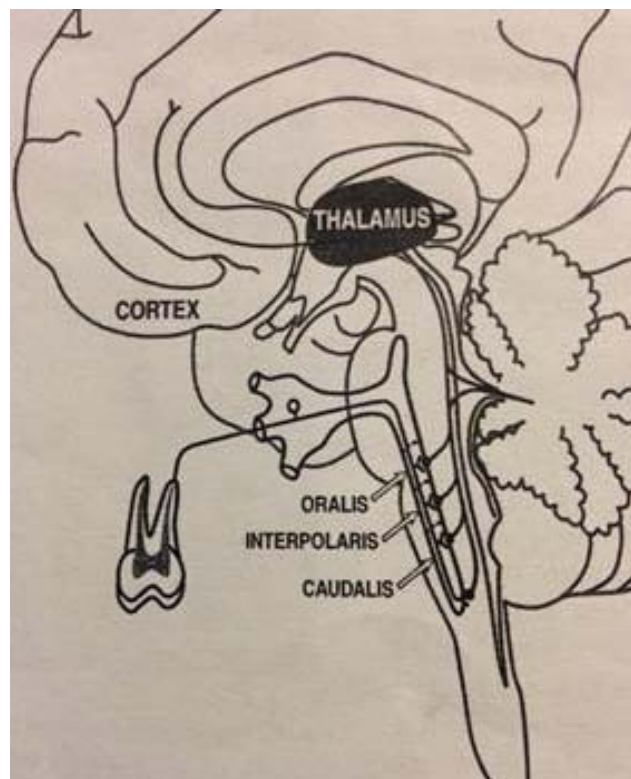


Fig. 7 Sistema trigeminal del dolor dental.

Tomada de Inale JI., Backland LK. Endodontics 6. 6ª ed. United States: BC Decker Inc.. 2004.p.377



El tejido pulpar y perirradicular se clasifican como tejidos somáticos profundos, por ello la aferencia nociceptiva procedente del dolor odontogénico está propensa a producir efectos excitadores centrales como hiperalgesia secundaria, dolor referido, puntos gatillo miofasciales y cambios autónomos.³

El diagnóstico pulpar y perirradicular es a menudo fácil de establecer y una vez establecido el tratamiento es directo al eliminar el factor etiológico. En casos muy raros el dolor odontogénico puede causar confusión al clínico. Por ello es de suma importancia realizar las pruebas diagnósticas para obtener el mejor diagnóstico y por lo tanto realizar el tratamiento más conveniente.⁶

5. DOLOR NO ODONTOGÉNICO.

Es fundamental observar que no todos los dolores que se presentan como un dolor dental son de tipo odontogénico. El dolor dental puede ser síntoma irradiado de otro trastorno.³

La fuente del dolor dental no odontogénico no se encuentra en el diente. La presentación clínica del dolor no odontogénico varía y puede confundirse fácilmente con otros desórdenes del dolor que no se originan en la región orofacial. Se puede presentar como un dolor leve e intermitente o severo, agudo y continuo. Para poder diagnosticar el dolor no odontogénico habrá que diferenciar entre el sitio del dolor y la fuente del dolor. Una vez establecido el diagnóstico el tratamiento irá encaminado a la fuente del dolor.⁶



Ortopantomografía de una paciente que se ha sometido a varios tratamientos endodónticos sin que se le haya solucionado su principal motivo de consulta.

Tomada de Cohen S., Hargreaves KM. Vías de la pulpa. 10ª ed. España: Elsevier; 2011. p.49



Las causas no odontogénicas del dolor dental pueden dividirse en los siguientes grupos de trastornos dolorosos con sus características específicas (Fig. 8): Dolor músculoesquelético y somático, dolor neuropático, dolor psicogénico y finalmente en el que este trabajo se enfoca, neurovascular.³

Ejemplos de descriptores del dolor	
ORIGEN	CUALIDAD DEL DOLOR
Muscular	Sordo, continuo
Neurógeno	Espantoso, urente
Vascular	Palpitante, pulsátil

Fig. 8 Características del dolor dental no odontogénico según su origen.

Tomado de Cohen S., Hargreaves KM. Vías de la pulpa. 10ª ed. España: Elsevier; 2011. p.68.



6. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR NO ODONTOGÉNICO.

6.1 DOLOR MÚSCULOESQUELÉTICO Y SOMÁTICO.

Los trastornos que incluyen el dolor músculoesquelético y somático son el dolor miofascial, dolor originado en la mucosa sinusal/nasal y dolor en la glándula salival.

El dolor miofascial surge de pequeños focos de tejido muscular hiperexcitable. Clínicamente se perciben como bandas o nudos tensos que se denominan “puntos gatillo”.

El dolor miofascial cuyo origen se percibe en un diente es de tipo irradiado, esto quiere decir que se percibe el dolor en una rama nerviosa diferente a la que inerva el punto gatillo. Los músculos que principalmente refieren dolor dental son el masetero, el temporal y el pterigoideo externo aunque también puede originarse en músculos del cuello y estructuras profundas de la cara (Fig. 9).

Algunas hipótesis señalan que los músculos pueden perturbarse por una lesión o como consecuencia de una contracción sostenida. Esta contracción podría ser respuesta de un músculo localizado ante un estímulo nocivo como puede ser el dolor dental. Los puntos gatillo parecen agravarse o inducirse por el dolor dental.

El dolor miofascial puede presentarse como un dolor dental y el dolor dental puede inducir la aparición de un dolor miofascial.

El paciente describe el dolor como una sensación continua, difusa, constante que se puede confundir con un dolor de origen pulpar. Los pacientes pueden presentar dolor a la masticación lo que hace más confuso su diagnóstico.³ La palpación del punto gatillo duplicará la respuesta al dolor⁷ y la respuesta a la percusión dental será negativa.³



El dolor dental de origen miofascial puede o no tener signos de patología pulpar o periapical. El diagnóstico se basará en las pruebas pulpares, periapicales y la palpación. Generalmente la infiltración de anestésico local en el punto gatillo resolverá la sintomatología.³

Algunos tratamientos para el dolor miofascial incluyen termoterapia con compresas frías y calientes, relajantes musculares⁷, masajes profundos, técnicas de relajación y el “rociado y estiramiento” que consiste en colocar un refrigerante en el punto gatillo seguido de un estiramiento muscular suave.³

El dolor de mucosas sinusales/nasales también puede presentarse como un dolor dental. El dolor originado en la mucosa nasal suele ser sordo, continuo y urente. Por lo general estas molestias tienen un origen viral, bacteriano o en su defecto alérgico. El dolor en las mucosas sinusales/nasales puede generar efectos excitadores centrales como la hiperalgesia secundaria, dolor irradiado y cambios autónomos por lo cual puede enmascarse como un dolor dental. Puede presentarse dolor a la percusión y palpación de los dientes superiores, a su vez puede aparecer edema o eritema en la zona (cambio autónomo) que puede confundirse con un absceso dental. Otro síntoma es el dolor pulsátil que aumenta cuando se coloca la cabeza por debajo de la altura del corazón. El bloqueo con infiltración de anestésico local no mitigará el dolor, mientras que la administración tópica si lo hará.

Los pacientes con afectación de las mucosas sinusales/nasales deberán remitirse al otorrinolaringólogo para completar el diagnóstico y realizar el tratamiento.³

No se ha encontrado en la práctica clínica un dolor de glándulas salivales que se presente como un dolor dental, pero se ha descrito como un dolor dental de origen no odontogénico. Además debido a que la innervación

somatosensitiva de las glándulas salivales proviene de la rama mandibular hace factible que suceda y que se refiera en los dientes inferiores.³

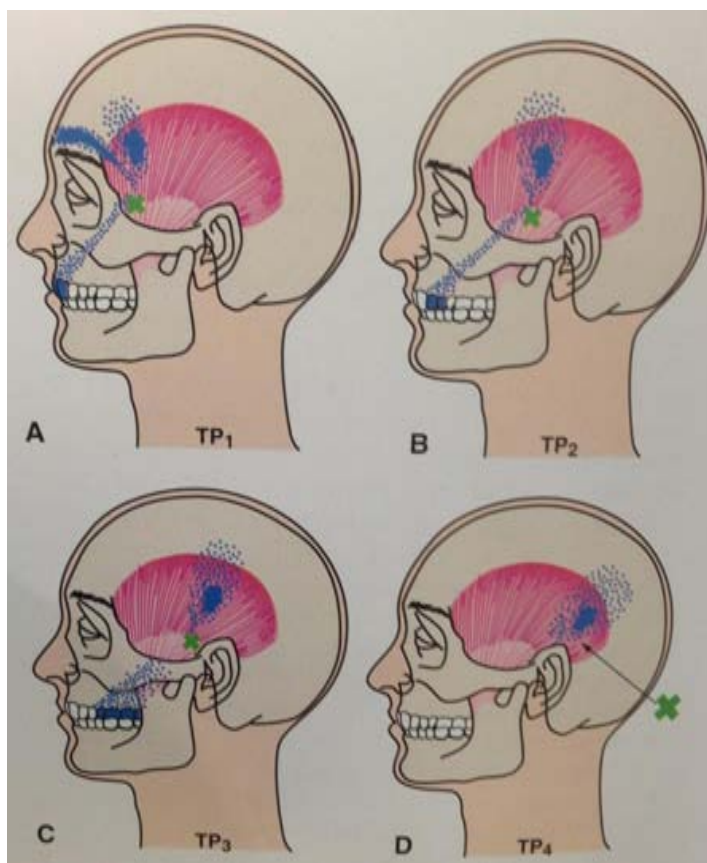


Fig. 9 Patrones de dolor referido de los puntos gatillo en el músculo temporal.

Tomada de Ingle JI., Backland LK, Endodontics 6, 6ª ed. United States: BC Decker Inc., 2004.p.446

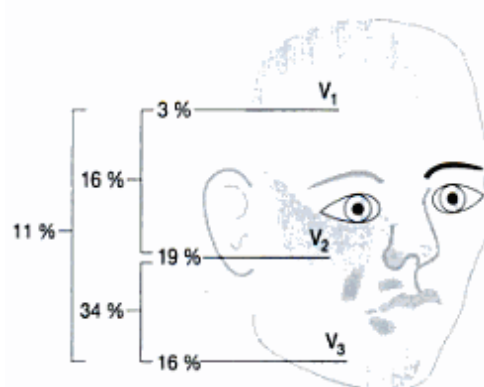


6.2 DOLOR NEUROGÉNICO.

El dolor neurogénico o neuropático es el dolor que se origina por una lesión primaria o disfunción del sistema nervioso central.⁸ El dolor neurogénico resulta muy difícil de diagnosticar puesto que hay muy poco conocimiento sobre su etiología ya sea microbiana, química, física y también sobre los factores predisponentes; a su vez, es difícil determinar el origen de la molestia, el paciente presenta varios síntomas y el manejo y tratamiento varían mucho.⁹ Se puede clasificar en episódico y continuo un ejemplo del dolor neurogénico episódico es la neuralgia del trigémino por su carácter espontáneo y agudo. Un ejemplo de dolor continuo puede ser la odontalgia atípica y algunas veces dolor dental fantasma en los cuales el dolor puede disminuir pero no hay periodos de total remisión.⁶ Cohen, clasifica el dolor neurogénico en neuralgia, neuroma, neuritis y neuropatía.³

La neuralgia del trigémino se presenta principalmente en la segunda y tercera rama del nervio trigémino propiamente dicho intra y extraoralmente⁷, se caracteriza por un dolor intenso, agudo principalmente unilateral. El área que produce el dolor se denomina también “punto gatillo” y siempre es ipsilateral, la respuesta de los puntos gatillo es exagerada y desproporcionada a la intensidad del estímulo, es decir, una ligera presión sobre el punto gatillo genera un dolor intenso. El dolor cede unos minutos después hasta que vuelve a dispararse, a diferencia del dolor odontogénico que va y viene de manera impredecible. En la neuralgia del trigémino los puntos gatillo suelen estar localizados en zonas de innervación densas como labios y dientes, por lo cual es más fácil confundir el diagnóstico.³ Muchos de los síntomas de la neuralgia del trigémino se presentan en el dolor odontogénico, incluso las pruebas a la percusión y la hipersensibilidad a la temperatura pueden ser positivas.⁹ Se cree que la etiología de la neuralgia del trigémino es la inflamación de uno de los troncos del ganglio de Gasser como resultado de la presión de la arteria carótida. Se presenta

principalmente en pacientes mayores de 50 años y se ha sugerido que del 15% al 30% de los casos están relacionados a padecimientos como esclerosis múltiple y tumores cerebrales, por lo que estos pacientes deben ser derivados a un neurólogo o a un médico especialista en dolor orofacial o medicina oral. Existen dos alternativas de tratamiento, quirúrgico y farmacológico. El tratamiento quirúrgico se realiza únicamente si el farmacológico no dio resultado.³ Se ha visto que los anticonvulsivantes son efectivos para el tratamiento de éstas neuralgias⁷, por ello el medicamento de primera elección es la Carbamazepina, ya que los AINES no aportan ningún beneficio significativo.³



Frecuencia de la distribución de la neuralgia del trigémino según sus ramas y sus puntos gatillo más frecuentes.

Tomada de Rey Pérez A, Dolor neuropático. 1ª ed. Madrid; Médica Panamericana, 2008.p.16

El neuroma traumático es una masa proliferativa de tejido nervioso desorganizado que aparece en la zona donde se ha seccionado o lesionado un nervio, traumática o quirúrgicamente y suele ocurrir aproximadamente a los 10 años del episodio (Fig. 10). Provoca un dolor similar al de la neuralgia del trigémino a diferencia que presenta en la periferia una zona de anestesia.

El tratamiento consiste en farmacoterapia y coaptación quirúrgica del nervio con pronóstico reservado.³



Fig. 10 Fibroma traumático en el labio inferior derecho.

Tomada de <http://www.proprofs.com/flashcards/cardshowall.php?title=oral-path-pics-exam-2>

La neuritis es una afección causada por la inflamación de uno o varios nervios por causas bacterianas o virales, aunque también una infección de senos o un absceso pueden dar lugar a una inflamación nerviosa causando dolor. El dolor suele ser constante, sordo y urente y puede acompañarse de alodinia (Fig. 11).³



Fig. 11 Herpes zóster que afecta la división del maxilar superior del nervio trigémino izquierdo del paladar de un paciente de 45 años.

Tomada de Cohen S., Hargreaves KM. Vías de la pulpa. 10ª ed. España: Elsevier; 2011. p.59



Finalmente la neuropatía es el dolor localizado, mantenido y no episódico secundario a una lesión nerviosa. Una vez que un nervio se haya sensibilizado por una lesión puede permanecer de esta forma y producir sensibilización periférica o central, por ello se dividen en neuropatía periférica y neuropatía central. El diagnóstico se basa principalmente en la exploración y sobretodo en la anamnesis del paciente. En la región orofacial suelen presentarse principalmente en la zona premolar y molar del maxilar superior. El tratamiento de la neuropatía periférica incluye medicamentos vía tópica, fármacos simpaticomiméticos. La neuropatía central se presenta muy similar a la periférica, una buena manera de diferenciarlas es que los anestésicos locales dejan de ser eficaces. El tratamiento farmacológico de la neuropatía central se da con antidepresivos, opiáceos, gabapentina entre otros fármacos que actúan a nivel del SNC.³

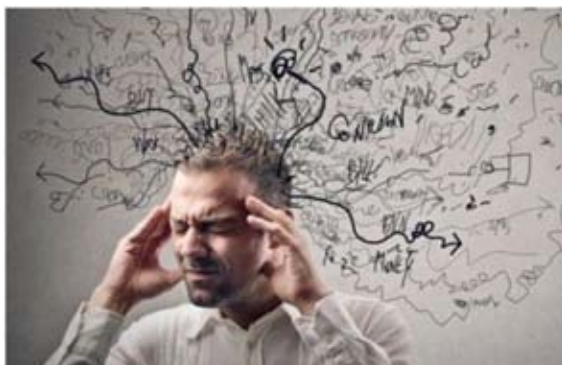
6.3 DOLOR PSICOGÉNICO.

Muchos clínicos utilizan el término psicogénico para referirse a los pacientes que padecen dolor crónico con una carga emocional fuerte.¹ El dolor psicogénico está asociado a factores psicológicos en ausencia de factores fisiológicos.⁶

El dolor dental psicogénico pertenece a un grupo de trastornos mentales que se conocen como somatoforma. Somatoforma se refiere a la condición en la cual el paciente manifiesta quejas somáticas que carecen de justificación física. Estos pacientes no presentan cambios tisulares locales. El dolor psicogénico es sumamente raro y se divide en trastornos ficticios o artificiales. En los trastornos ficticios los síntomas se presentan con el fin de obtener un beneficio obvio, a diferencia de los trastornos artificiales en los cuales el paciente traduce síntomas que controla a su voluntad.³

Se sabe que el dolor psicogénico está dado por estrés psicológico intenso. Puede percibirse en varios dientes y se puede desplazar de un diente a otro, suele ser agudo, pulsátil, intenso y sensible a los cambios de temperatura muy similar al dolor odontogénico. Sin embargo, el dolor suele ser inconsistente y sin una causa patológica aparente.⁶

Es necesario derivar al paciente a un psicólogo o a un psiquiatra.³



Tomada de http://www.7dias.com.do/opiniones/2014/01/08/i155285_veracidad-del-dolor-psicogeno.html#.VCyqbvl5Mz4



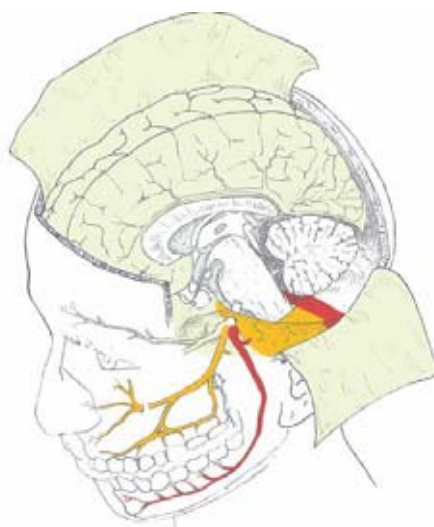
Tomada de <http://www.siquia.com/2013/02/nuevos-avances-de-la-enfermedad-psicofena/>

7. DOLOR NEUROVASCULAR.

Los dolores neurovasculares se conocen también como cefaleas. Se cree que son un fenómeno de dolor referido, lo que significa que las ramas intracraneales del trigémino se sensibilizan por mecanismos que no son bien conocidos y el dolor y los síntomas se perciben en estructuras somáticas de la cabeza.³

Esta categoría de dolor no odontogénico incluye algunas cefaleas primarias como migraña, cefaleas autonómicas del trigémino y algunas cefaleas asociadas a desordenes vasculares patológicos como la arteritis temporal.

En general, estas cefaleas comparten las siguientes características: Dolor dental profundo, pulsátil, ocasionalmente agudo pero sobretodo el dolor es predominantemente unilateral con periodos de remisión entre episodios. Las diferencias entre estas cefaleas están dadas por sus patrones temporales y sus síntomas asociados.²

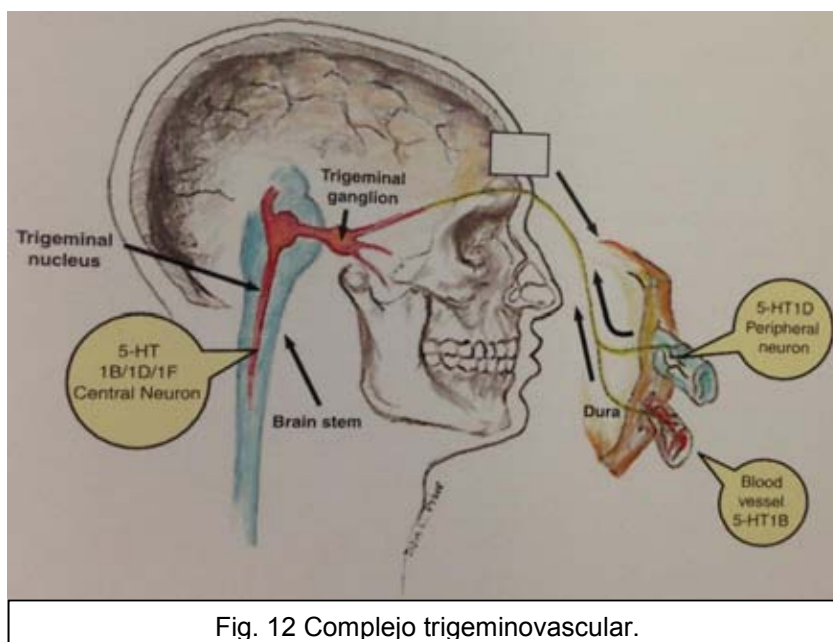


Innervación trigeminal del cerebro. La mayor parte del cerebro y estructuras asociadas están innervadas por la rama oftálmica del nervio trigémino. Pequeñas porciones están innervadas por la rama maxilar y mandibular. La estimulación nociceptiva intracraneal en las áreas coloreadas se perciben en las ramas trigeminales correspondientes en la región orofacial incluyendo dientes y hueso alveolar.

Tomada de Alonso AA, Nixdorf DR, [Case Series of Four Different Headache Types Presenting As a Tooth Pain](#). JOE 2006; 32(11):1111

Las cefaleas primarias son desordenes mediados por el sistema trigeminal al igual que las estructuras dentales. El sistema trigeminovascular consiste de la dura madre que rodea las meninges y la médula espinal, la vasculatura craneal y la innervación de estas estructuras está dada por la rama oftálmica del nervio trigémino y su conexión aferente en el núcleo caudal. La información nociceptiva de estas estructuras se expresa en el núcleo caudal, bulbo raquídeo, y corteza cerebral superior. Se cree que la liberación de mediadores nociceptivos en especial el péptido relacionado con el gen de la calcitonina induce la sensibilización de este sistema trigeminovascular¹⁰ (Fig. 12).

Puesto que presenta síntomas muy similares a la pulpitis dental es muy importante establecer el origen del dolor neurovascular para evitar un manejo inapropiado⁷, a su vez, es importante señalar que las cefaleas neurovasculares son episódicas con una remisión completa entre episodios, mientras que el dolor dental suele tener como mínimo cierto dolor de fondo que persiste entre periodos de exacerbación.³



Tomada de Ingle JI., Backland LK, Endodontics 6, 6ª ed. United States: BC Decker Inc., 2004.p.431

7.1 MIGRAÑA.

La migraña es un desorden incapacitante, episódico y una forma de alteración en el procesamiento de la información sensorial en el sistema nervioso central.² Alrededor del 18% de las mujeres y el 6% de los hombres la padecen, se ha observado que se puede manifestar como un dolor dental y probablemente sea el trastorno neurovascular más común que así lo hace.³

Existen dos tipos de migraña, con aura y sin aura. La migraña con aura es comúnmente conocida como migraña “clásica” se caracteriza por la presencia de síntomas neurológicos (aura) transitorios de 5 a 20 minutos antes que se presente el dolor de cabeza.⁶ Las auras visuales son las más comunes y se presentan como destellos de luz, halos o pérdida del campo visual. Las auras somatosensoriales también son comunes y consisten en disestesias que comienzan generalmente en una mano y sube hasta llegar a un solo lado de la cara, nariz y boca. El dolor de cabeza es predominantemente unilateral en el área frontal y temporal aunque puede ocurrir en la cara y en un solo diente. El dolor suele ser agudo, pulsátil y a menudo palpitante. Los dolores de cabeza son episódicos y pueden durar desde horas hasta tres días con periodos variables libres de dolor, pueden ser días e incluso años.²

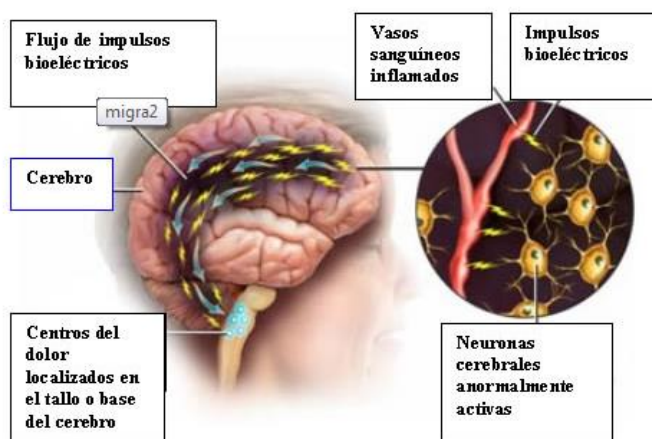


Diagrama demostrando como se desarrolla el dolor migrañoso en el cerebro

Tomada de <http://masoterapiadeaaz.wordpress.com/quiromasaje/dolor-de-cabeza/attachment/101/>



La migraña sin aura se conoce como migraña común es similar a la migraña con aura a excepción que el dolor de cabeza no está precedido por un síntoma neurológico transitorio. Los pacientes que presentan este tipo de migraña usualmente reportan una historia familiar de esta cefalea. Algunos factores como estrés, fatiga, alimentos ricos en nitratos y tiramina, vinos rojos, alcohol, histamina y vasodilatadores pueden inducirla.²

Los pacientes también pueden presentar náuseas y/o vómito además de foto o fonofobia y el dolor suele empeorar con la actividad física de rutina.³

El manejo de la migraña consta de dos terapias una farmacológica y otra no farmacológica. Es importante que el paciente determine los factores que le desencadenan la migraña por ejemplo cambios en la dieta diaria, hábitos al dormir y el manejo del estrés. Una vez que el paciente determine estos factores será más fácil evitar un episodio. Algunas terapias no farmacológicas incluyen técnicas de relajación, hipnosis y terapias psicológicas.

El manejo farmacológico incluye los medicamentos abortivos como primera elección como la ergotamina, los triptanos y recientemente se han utilizado inyecciones toxina botulínica para el tratamiento de la migraña con buenos resultados.⁷

Los pacientes que padecen migraña deberán ser derivados al neurólogo para su tratamiento.³

7.2 CEFALÉAS AUTONÓMICAS DEL TRIGÉMINO.

Las cefaleas autonómicas del trigémino incluyen un grupo de cefaleas caracterizadas por dolor crónico o episódico facial o de cabeza estrictamente unilateral definido por la presencia simultánea de mínimo un síntoma autónomo ipsilateral, como congestión nasal, lagrimeo, rinorrea, edema palpebral, tumefacción periorbitaria, eritema facial, ptosis o miosis que acompaña al dolor.³

Las características que diferencian estas cefaleas son la frecuencia y duración además de la predilección de las mismas por algún género en especial.³ Fisiológicamente, se cree que dependen de la activación del sistema trigeminal del dolor junto con la inhibición del reflejo trigeminofacial responsable de las respuestas autonómicas. Está vía del reflejo consiste en la conexión del bulbo raquídeo en el núcleo salival y el trigémino junto con el nervio facial, por ello los síntomas¹² (Fig. 13).

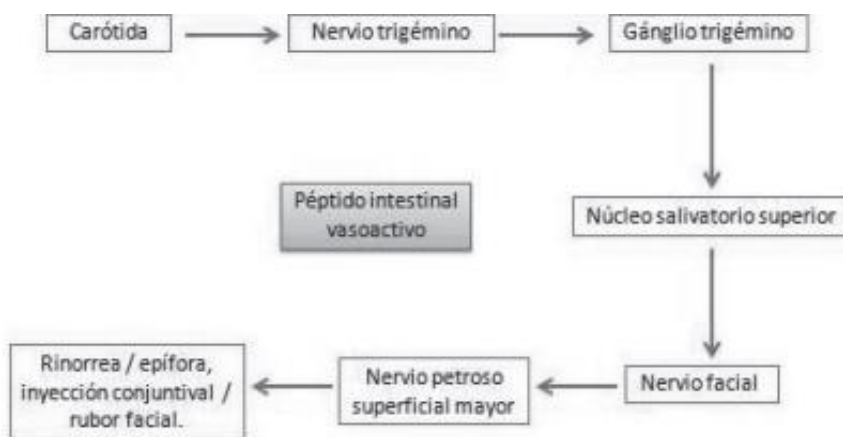


Fig. 13 El estímulo del ganglio trigémino, por la disminución de la resistencia vascular, incrementa el flujo y la temperatura facial. La aferencia de este arco reflejo es el nervio trigémino que llega al núcleo salivatorio superior y la eferencia es el nervio petroso superficial mayor. El péptido intestinal vasoactivo es el neurotransmisor relacionado con el reflejo

Tomado de Zarco LA, Pretelt F, Millán SP, Gil LN, Sistema trigeminovascular y cefalea. Univ. Méd. 2013; 54(1):96



La localización típica de estas cefaleas son la región periorbital, temporal o supraorbital y la región orofacial como la mandíbula, la articulación temporomandibular y áreas dentales.⁷

En la literatura se ha descrito que las cefaleas autonómicas del trigémino se manifiestan como un dolor dental no odontogénico. Las manifestaciones autónomas simultáneas como el cambio de coloración o tumefacción de los maxilares pueden complicar el diagnóstico al sugerir un absceso dental.³

Entre las más comunes se encuentran la cefalea en racimo y la hemicránea paroxística cabe mencionar que son sumamente incapacitantes por la intensidad del dolor, por ello es fundamental establecer un diagnóstico apropiado y derivar al paciente con el especialista puesto que requieren un manejo meramente neurológico.⁷



7.2.1 CEFALEA EN RACIMO.

La primera vez que se describió la cefalea en racimo fue en 1745 por el doctor Van Swieten en 1745 en Viena, sin embargo Horton et al. publicó un artículo describiendo “un nuevo síndrome de cefalea vascular y su relación con la histamina, por ello se le conocía como “cefalea histamínica” o “cefalea de Horton”.¹³

La cefalea en racimo es probablemente uno de los padecimientos más dolorosos, su nombre deriva del patrón con el que se presenta puesto que tiende a ocurrir en “racimos” una serie de 1 a 8 episodios de 20 a 180 minutos por día que pueden durar semanas o meses.² Este patrón sugiere dos relojes biológicos disfuncionales. El primer reloj determina si se presenta un episodio en semanas o meses e inclusive en cambios estacionales y el segundo determina el número de ataques durante un episodio. La hormona principal que regula los relojes biológicos es la melatonina producida por el hipotálamo. Se ha visto que durante episodios de cefalea en racimo está hormona se encuentra considerablemente disminuida así como otras hormonas como la testosterona, la hormona luteinizante, la prolactina, el cortisol, somatotropina. Por lo cual estos cambios en los niveles hormonales pueden ser factores desencadenante para presentar un episodio.

La Asociación Internacional de Cefaleas la clasifica de dos formas: crónica y episódica. La episódica ocurre en periodos desde 7 días hasta un año separados por al menos un mes sin episodios. A diferencia, la crónica los episodios ocurren por más de un año sin periodos de remisión o periodos de remisión que duran menos de un mes.

Es reconocida actualmente como un fenómeno vascular con algunos mecanismos generadores del dolor mediados primariamente por la primera rama del trigémino. La activación de fibras parasimpáticas trigeminales genera signos y síntomas como lagrimeo o congestión nasal e incluso ptosis



o miosis (Fig. 14). Existen tres posibles causas de los síntomas autónomos faciales y craneales: primero, alteraciones centrales mediadas por el hipotálamo, segundo, debido a las fibras simpáticas que pasan dentro del canal carotideo secundarias a la vasodilatación y edema resultado de la activación parasimpática trigeminal durante un episodio de cefalea, y por último como respuesta al dolor del nervio trigémino. Estos síntomas se presentan de un solo lado de la cara o cráneo y pueden ser lagrimeo, rinorrea, sudoración facial o craneal, edema y/o inflamación palpebral o en las estructuras orofaciales acompañados de bradicardia, vértigo, síncope o hipertensión.

Anteriormente la cefalea en racimo era considerada como una patología que se presentaba únicamente en el género masculino. Actualmente estudios sugieren que también las mujeres la presentan aunque la predilección sigue siendo por el género masculino. Es más común que se presente de los 20 a los 29 años de edad aunque se han presentado casos desde los 3 años hasta los 83 años. El dolor es predominantemente unilateral aunque se ha visto en un pequeño porcentaje que puede cambiar de lado, es un dolor profundo, localizado por lo general alrededor de la órbita y la región temporal aunque puede ser irradiado a la región supraorbital, la maxila, la encía superior y el paladar. En algunos casos el dolor puede envolver totalmente un solo lado de la cara y el cuello. A su vez, se ha observado que puede involucrar dientes y mandíbula por lo que se puede confundir con un dolor dental. El dolor es de carácter constante, agudo, con sensación de ardor y penetrante.

Se ha observado que factores como el uso del alcohol, el tabaquismo, los solventes, perfumes, cambios hormonales, depresión, estrés, trauma y la histamina son factores desencadenantes de episodios de cefalea en racimo.¹³

La clave para el diagnóstico está basada en las historias previas de episodios, la localización del dolor, duración, patrones temporales, factores desencadenantes y síntomas autonómicos asociados.¹³

El manejo farmacológico incluye oxígeno, triptanos, derivados de la ergotamina, corticoesteroides entre otros fármacos. El manejo quirúrgico consiste en la descompresión microvascular, termocoagulación con radiofrecuencia del núcleo de Gasser e inyección de glicerol retrogasseriana.¹⁴



Las cefaleas en racimo pueden causar dolor alrededor de un ojo junto con párpado caído, lagrimeo y congestión del mismo lado en que se presenta el dolor

ADAM.

Fig. 14

Tomada de <http://www.farmaconsejos.com/patologias/cefaleas/cefalea-en-racimos/>



7.2.2 HEMICRANEA PAROXÍSTICA.

Fue descrita por primera vez en 1974 como una variante rara de la cefalea en racimo por su similitud. Está caracterizada por dolor severo estrictamente unilateral localizado en la región orbital, supraorbital, temporal o combinaciones de estos sitios, acompañado por uno o más síntomas autonómicos ipsilaterales.¹⁵

Se presenta en pacientes que van de los 30 a los 40 años aunque se han reportado casos de pacientes que va desde los 6 hasta los 81 años.⁸ Se caracteriza por episodios de dolor cortos que duran de 2 a 30 o a 45 minutos entre 1 y 10 episodios por día. El dolor en la hemicránea paroxística es más intenso en la zona de la órbita, temporal, maxilar y las regiones frontales aunque es común que se presente en las regiones orofaciales, cuello y occipital. Es sumamente intenso y se va volviendo más severo y punzante cuando llega a su pico. Los episodios usualmente tienen un comienzo abrupto y cesa acompañado de dolor leve y sensibilidad entre episodios.¹⁶

Se observan comúnmente los síntomas autonómicos como lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, y menos frecuente se observa edema ptosis y miosis.¹⁵

De igual manera que la cefalea en racimo la Asociación Internacional de Cefaleas la clasifica de dos formas: crónica y episódica. La episódica ocurre en periodos desde 7 días hasta un año separados por al menos un mes sin episodios. A diferencia, la crónica los episodios ocurren por más de un año sin periodos de remisión o periodos de remisión que duran menos de un mes.

La clave del diagnóstico de igual manera estará en la historia de ataques previos, debe ser bien diferenciada de la cefalea en racimo puesto que presentan características muy similares. A diferencia de la cefalea en racimo



la hemicránea paroxística tiene predilección por el género femenino y los episodios son más cortos y más frecuentes durante el día.¹⁶

El manejo farmacológico de primera elección es la Indometacina la cual responde inmediatamente y nos permite rectificar nuestro diagnóstico. Probablemente su efectividad se deba a su habilidad única de disminuir la presión intracraneal.¹⁵

De igual manera hay reportes de casos donde la hemicránea paroxística se puede presentar como un dolor dental persistente.² Por tanto, el diagnóstico es sumamente importante para poder derivar al paciente al neurólogo y así evitar tratamientos dentales irreversibles.¹⁶



7.3 CEFALEA TENSIONAL.

La cefalea tensional es la más frecuente en la población en general. Usualmente los pacientes la describen como una compresión no pulsátil¹⁴, como si portaran una banda o un casco.¹⁴

La cefalea es bilateral con intensidad de leve a moderada y no empeora con la actividad física. Se puede presentar como ataques episódicos pero se puede convertir en un padecimiento crónico.⁷

La Sociedad Internacional de Cefaleas define dos subformas: la primera asociada a un desorden de los músculos pericraneales y la otra sin ningún desorden.¹⁷

Se presenta por lo general desde los 20 años, aunque se ha observado que la prevalencia tiene un pico entre la tercera y cuarta década de vida y no tiene predilección por ningún sexo. La cefalea tensional es inespecífica a diferencia de la migraña, por lo que el diagnóstico se basa en la exclusión de otros trastornos orgánicos que pueden causar cefaleas de otros tipos.

En el tratamiento farmacológico de la cefalea tensional se han utilizado AINES con buenos efectos aunque su uso no debe extenderse más de 15 días puesto que se puede presentar una cefalea por abuso de medicamentos. Las terapias no farmacológicas como las técnicas de relajación, psicoterapia pueden ser muy útiles aunque de igual manera el paciente debe ser atendido por un neurólogo.¹⁴

Es probable que las cefaleas tensionales sean un grupo heterogéneo de cefaleas de presentación similar, con mecanismos fisiológicos superpuestos que ha llevado a algunos investigadores considerar que algunos aspectos de la cefalea tensional son iguales al dolor orofacial muscular.



No se tiene conocimiento de que se haya descrito en la literatura el concepto de dolor por una cefalea tensional que se manifieste como un dolor dental probablemente porque ha sido muy difícil establecer el concepto de una cefalea tensional.³

Criterios diagnósticos de la cefalea tensional (IHS, 2004)

Al menos 10 episodios de cefalea que duren entre 30 min y 7 días y tengan al menos 2 de las siguientes características:

Calidad opresiva (no pulsátil)

Intensidad leve o moderada

Localización bilateral

No agravada por esfuerzos físicos

Sin náuseas ni vómitos

Fotofobia o fonofobia (no más de uno)

Cefalea de tensión episódica infrecuente

Episodios menos de 1 día/mes (menos de 12 días/año)

Cefalea de tensión episódica frecuente

Episodios menos de 15 días/mes durante al menos 3 meses

Cefalea de tensión crónica

Episodios 15 o más días/mes durante más de 3 meses

Tomado de Medina O, Arango C, Ezpeleta D, Fármacos antidepressivos en la cefalea tensional.
Med clínica 2008; 130(19):1

7.4 CEFALIAS ASOCIADAS A DESÓRDENES VASCULARES.

7.4.1 ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES.

La arteritis de células gigantes o arteritis temporal es una vasculitis sistémica autoinmune de vasos de mediano y gran calibre¹⁸ (Fig. 15). Es un padecimiento poco común que se presenta por lo general en personas mayores de 50 años. Provoca una cefalea profundamente punzante y más comúnmente se presenta en la región temporal pero puede también ocurrir en la arteria facial o lingual.¹⁹

Los pacientes pueden percibir dolor dental por lo general a la masticación y también puede presentarse ardor en la lengua. El dolor es usualmente unilateral y se puede confundir con un episodio de migraña la diferencia es que los pacientes perciben una sensación de ardor. Los pacientes con arteritis temporal pueden presentarse con fatiga, anorexia, pérdida de peso visible y en casos muy avanzados puede haber pérdida de la visión. El clínico que sospeche que el paciente padece esta enfermedad deberá referir inmediatamente al paciente a un reumatólogo o a un médico internista.²

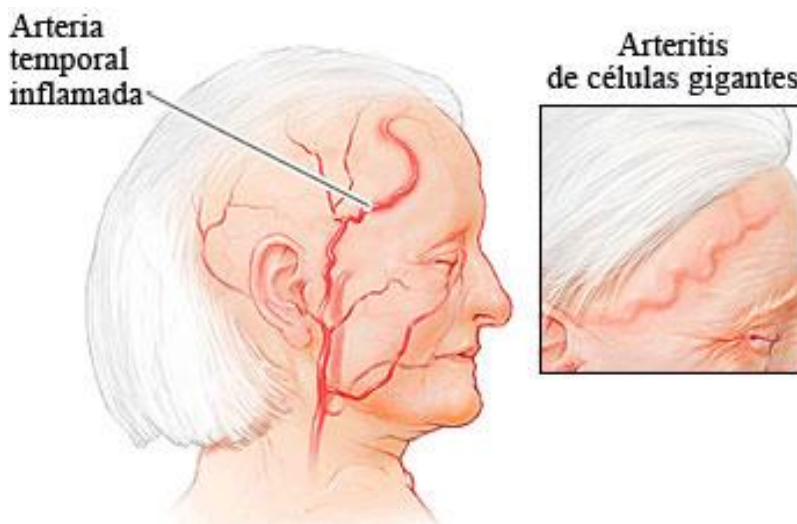


Fig. 15

© Healthwise, Incorporated

Tomada de <http://arribasalud.com/arteritis/inflamacion-de-las-arterias-y-arteritis-de-celulas-gigantes/>

7.4.2 HIPERTENSIÓN.

Un aumento en la tensión arterial puede estar acompañado de una cefalea aguda y punzante, especialmente si la presión diastólica incrementa un 25%. Un incremento abrupto en la presión puede estar ocasionado por la ingesta de medicamentos vasoconstrictores o un desorden sistémico como preeclampsia o eclampsia, feocromocitomas o en la hipertensión maligna. La hipertensión arterial crónica no ha reportado que cause cefaleas. A su vez, también se ha presentado dolor dental con el incremento de la tensión arterial. Para asegurar el diagnóstico bastará con tomar la tensión arterial (Fig. 16) y por consiguiente remitir al paciente con su médico o con un cardiólogo.²



Fig. 16

Tomada de <http://www.alimmenta.com/dietas/hipertension-arterial/>



8. CONCLUSIONES.

Se puede concluir que:

- Existe dolor dental que no es de origen odontogénico que se puede presentar en la práctica diaria.
- Los padecimientos neurovasculares pueden presentarse como un dolor dental, resultado del fenómeno del dolor referido.
- El diagnóstico estará dado principalmente por la historia clínica y los antecedentes de dolor.
- Es de suma importancia conocer la neurofisiología del dolor su clasificación y manifestaciones clínicas para poder elaborar un diagnóstico asertivo, encaminar el tratamiento al alivio del paciente o en su defecto remitirlo al médico especialista con el fin de evitar tratamientos irreversibles y sobretodo innecesarios.



9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. http://www.who.int/medicines/areas/quality_safety/guide_on_pain/en/
2. Ingle JL., Backland LK, Endodontics 6, 6ª ed. United States: BC Decker Inc., 2004.p.376- 389, 392-434
3. Cohen S., Hargreaves KM. Vías de la pulpa. 10ª ed. España: Elsevier; 2011. p. 49-70, 672-673
4. Ganong WF, Fisiología Médica, 23ª ed. México D.F: McGraw-Hill, 2010.p.151-159
5. Benoliel R, Eliav E, Sharav Y, Classification of chronic orofacial pain applicability of headache criteria. OOOOE 2010; 110(6):729-7237
6. Balasubramaniam R, Turner LN, Fischer D, Klasser G, Okeson J, Non-odontogenic toothache revisited. OJST 2011; 2011(1)92-102
7. Romero-Reyes M, Uyanik JM, Orofacial pain management: current perspectives. JPRResearch 2014; 2014(7):99-115
8. Vickers R, Cousin MJ, Neuropathic Orofacial Pain Part 1-Prevalence And Pathophysiology. AEJ 2000; 26(1):19-26
9. Truelove E, Management Issues of Neuropathic Trigeminal Pain From a Dental Perspective. Journal of Orofacial Pain 2004; 18(4):374-380
10. Alonso AA, Nixdorf DR, Case Series of Four Different Headache Types Presenting As a Tooth Pain. JOE 2006; 32(11):1110-1113
11. Benoliel R, Elishoov H, Sharav Y, Orofacial pain with vascular-types features. OOOOE 1997; 84(5):506-512
12. Pareja JA, Álvarez M, The Usual Treatment for Trigeminal Autonomic Cephalalgias. Headache 2013; 2013(53):1401-1414
13. Balasubramaniam R, Klasser G, Trigeminal autonomic cephalalgias. Part 1: cluster headache. OOOOE 2007; 104(3):345-358



14. Rodríguez M, Vargas S, Calleja JM, Zermeño F, Cefalea tipo tensional y cefalea en racimos. Rev Méx Alg 2012; 6(2):12-15
15. Benoliel R, Eliav E, Sharav Y, Paroxysmal hemicrania. OOOOE 1998; 85(3):285-292
16. Klasser G, Balasubramaniam R, Trigeminal autonomic cephalalgias. Part 2: Paroxysmal hemicrania. OOOOE 2007; 104(5):640-646
17. Jensen R, Bendsten L, Olesen J, Muscular Factors are of Importance in Tension-type Headache. Headache 1998; 1998(38):10-17
18. Bürgesser MV, Caballero G, Riva V, Diller A, Relación de la biopsia temporal en el diagnóstico de arteritis de células gigantes y sus manifestaciones clínicas. Med Vis 2011; 24(2):167-172
19. Linn J, Trantor I, Teo N, Thanigaivel R, Goss AN, The differential diagnosis of toothache from other orofacial pains in clinical practice. ADJS 2007; 52(1):S100-S104
20. Benoliel R, Eliav E, Sharav Y, Classification of chronic orofacial pain applicability of headache criteria. OOOOE 2010; 110(6):729-7237
21. Peñarrocha M, Bandrés A, Bagán JV, Relationship between oral surgical and endodontics procedures and episodic cluster headache. OOOOE 2001; 92(5):499-502
22. Klasser G, Kugelman A, Villines D, Johnson B, The prevalence of persistent pain after nonsurgical root canal treatment. Qi 2011; 42(3):259-269
23. Vickers R, Cousin MJ, Neuropathic Orofacial Pain Part 2-Diagnostic Procedures, Treatment Guidelines and Case Reports. AEJ 2000; 26(2):53-63
24. Lewis MAO, Sankar V, De Laat A, Benoliel R, Management of neuropathic orofacial pain. OOOOE 2007; 103(1):1-24



25. Bonathan CJ, Zakrzewska JM, Love J, Williams A, Beliefs and Distress About Orofacial Pain: Patient Journey Through a Specialist Pain Consultation. J Oral Facial Pain Headache 2014; 2014(28):223-232
26. Beneth GJ, Update on the Neurophysiology of Pain Transmission and Modulation: Focus on the NMDA Receptor. JPSM 2000; 19(1):S2-S6
27. Spencer CJ, Gremillion HA, Neuropathic Orofacial Pain: Proposed Mechanisms, Diagnosis and Treatment Considerations. Dent Clin N Am 2007; 2007(51):209-224
28. Nixdorf DR, Moana-Filho EJ, Law AS, McGuire LA, Hodges JS, John MT, Frequency of Nonodontogenic Pain after Endodontic Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis. JOE 2010 36(9):1494-1498
29. Pareja JA, Álvarez M, The Usual Treatment for Trigeminal Autonomic Cephalalgias. Headache 2013; 2013(53):1401-1414
30. Fernández de las Peñas C, Arendt-Nielsen L, Cefalea tensional y de origen cervical, 1ªed. España: Elsevier Masson, 2010.p.3-4
31. Hargreaves KM, Goodis HE, Tay FR, Seltzer and Bender's Dental Pulp. 2ª ed. United States: QB., 2012.p.447-469