



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CEFALEA TENSIONAL

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

OSWALDO CAMACHO GARCÍA

DIRECTORA: C.D.M.O. MARIA LUISA CERVANTES ESPINOSA

U.Bo

MÉXICO D. F.

MARZO 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



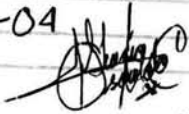
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

contenido de mi trabajo recepcional
 NOMBRE: Camacho García
 Oswaldo
 FECHA: 13-04-04
 FIRMA: 

CEFALEA TENSIONAL

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| INTRODUCCIÓN..... | V |
| Objetivo general | 1 |
| Objetivo Específico | 1 |
| DESARROLLO: | |
| 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS..... | 2 |
| 1.1 El dolor durante el medioevo y el renacimiento..... | 4 |
| 1.2 Historia de la migraña | 4 |
| 1.3 Teorías modernas del dolor..... | 6 |
| 1.4 Cefalea tensional..... | 7 |
| 2. ASPECTOS GENERALES DE NEUROANATOMÍA FUNCIONAL..... | 9 |
| 2.1 Músculos..... | 9 |
| 2.2 Estructuras neurológicas..... | 10 |
| 2.3 El tronco del encéfalo y el cerebro..... | 12 |
| 2.4 Formación reticular: | 14 |
| 2.5 Tálamo..... | 15 |
| 2.6 Hipotálamo..... | 17 |
| 2.7 Estructuras límbicas..... | 18 |
| 2.8 Corteza..... | 18 |
| 2.9 Receptores sensitivos..... | 19 |
| 3. MÚSCULOS MASTICADORES Y DE LA MASTICACIÓN..... | 21 |
| 3.1 Masetero..... | 21 |
| 3.2 Temporal..... | 22 |
| 3.3 Pterigoideo interno o medial..... | 23 |
| 3.4 Pterigoideo externo o lateral..... | 23 |
| 3.5 Infrahioideos..... | 25 |
| 3.6 Suprahioideos..... | 25 |
| 4. DOLOR..... | 27 |
| 4.1 Conducción del impulso doloroso y transmisión sináptica..... | 35 |

| | | |
|-------|---|----|
| 4.2 | Percepción del dolor en el cerebro..... | 36 |
| 5. | CLASIFICACIÓN DE CEFALEAS..... | 39 |
| 5.1 | Cefaleas primarias..... | 39 |
| 5.1.1 | Migraña..... | 39 |
| 5.1.2 | Cefalea paroxística..... | 40 |
| 5.1.3 | Cefalea tensional..... | 41 |
| 5.1.4 | Cefalea miscelánea..... | 42 |
| 5.2 | Cefaleas secundarias..... | 42 |
| 6. | CEFALEA TENSIONAL..... | 44 |
| 6.1 | Fisiopatología de la cefalea tensional..... | 51 |
| 6.1.1 | Predisposición genética..... | 51 |
| 6.1.2 | Aspectos periféricos..... | 51 |
| 6.1.3 | Aspectos centrales..... | 51 |
| 6.1.4 | Un modelo de cefalea tensional..... | 52 |
| 6.1.5 | Episodio agudo..... | 53 |
| 6.2 | Manifestaciones clínicas..... | 53 |
| 6.3 | Etiología..... | 56 |
| 6.4 | Bases biológicas..... | 57 |
| 6.5 | Epidemiología..... | 57 |
| 6.6 | Factores precipitantes..... | 57 |
| 6.7 | Posibles desencadenantes del dolor de cabeza..... | 59 |
| 6.8 | Diagnóstico de cefalea tensional..... | 59 |
| 6.9 | Métodos de diagnóstico..... | 60 |
| 6.10 | Diagnóstico diferencial..... | 61 |
| 6.11 | Manejo y tratamiento..... | 62 |
| 7.- | Casos clínicos..... | 66 |
| 7.1 | Hipótesis..... | 66 |
| 7.2 | Comprobación de loa hipótesis..... | 69 |
| 7.3 | Resultados..... | 71 |

8.-CONCLUSIONES.....74

9.-BIBLIOGRAFÍA.....75

Doy gracias a Dios por haberme permitido cumplir una meta más, la cual, ofrezco a mi madre Rosalba García Méndez , hermanos Paola y Paúl Camacho García, a mis abuelos y a mi tío Manuel García Méndez que con su amor, dedicación y trabajo me apoyaron incondicionalmente durante el transcurso de mi profesión conociendo mis virtudes y carencias.

A mi directora de tesina C.D.M.O. Maria Luisa Cervantes Espinosa por el interés y empeño que tuvo al dirigirme ésta tesina.

A una personita súper especial en mi vida que me dio muchos ánimos para realizar y entregarme por completo a la realización de mi tesina (Ariadna Itandehui Hernández Valverde).

A mis profesores, compañeros y a todos aquellos que colaboraron durante mi formación profesional.

INTRODUCCIÓN:

Las diversas formas de cefalea son un aspecto significativo de los trastornos de la articulación temporomandibular y musculares. El clínico que trata disfunción de articulación temporomandibular debe tener presente alguna de las formas mas comunes de cefalea. Las clasificaciones de dolor y cefalea reflejan la complejidad de estas áreas. La Internacional Headache Society en 1988 publicó una clasificación para trastornos de cefalea, neuralgias cervicales y dolor facial donde colocan a la cefalea tensional dentro de las cefaleas primarias.



En nuestra población la cefalea de tipo tensional es una fuente muy común de dolor de cabeza donde debemos tener en cuenta que no es un trastorno, sino un síntoma creado por una alteración, el cual, debemos saber identificar la causa que lo origina para poder llegar a un tratamiento adecuado.

La cefalea de tipo tensional puede tener su origen en estructuras masticatorias y puede ser un síntoma relacionado con los trastornos temporomandibulares; cuando este tipo de cefalea tiene su origen en estructuras no masticatorias tenemos que saber remitirlos al especialista mas

conveniente ya que nosotros tenemos poco que ofrecerle.

Por lo conveniente debemos ser capaces de diferenciar las cefaleas que pueden responder a un tratamiento odontológico de aquellas en que no es así.

Este tipo de cefalea puede ser episódica (episodios recurrentes que duran entre minutos y días) o crónica (presente por cuando menos 15 días al mes con duración de cuando menos 6 meses). Por otro lado, expresiones como "cefalea por estrés" o "cefalea psicógena" nos sugieren que algunos factores psicológicos pueden jugar un papel importante en la génesis de la cefalea ocasionando problemas a nivel muscular y dental.

El contenido de esta tesina se basa específicamente en una investigación bibliográfica y estadística (pacientes que presenten cefalea tensional) donde se mencionarán las características de este tipo de padecimiento así, como todos los factores desencadenantes, consideraciones diagnósticas y tratamiento, relacionado con problemas a nivel oclusal (bruxismo) y de la articulación temporomandibular.

Gracias a mi querida Universidad Nacional Autónoma de México por medio de la Facultad de Odontología por haberme dado la formación necesaria para llevar a cabo una profesión tan hermosa.

A mi directora de tesina C.D.M.O. Maria Luisa Cervantes Espinosa que sin ella no hubiera sido posible el desarrollo de éste trabajo; gracias por su apoyo incondicional y por haber confiado en mi.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

El objetivo general de ésta tesina es realizar un estudio bibliográfico acerca de la cefalea tensional como síntoma de algún trastorno a nivel de articulación temporomandibular, muscular o dental y así conocer las posibles causas que pueden desencadenar éste tipo de dolor de cabeza para realizar un buen diagnóstico y un adecuado tratamiento.

OBJETIVO ESPECÍFICO

Identificar en la clínica de Oclusión de la Facultad de Odontología (UNAM) a los pacientes que sufren de cefalea tensional debido a problemas de articulación temporomandibular o alguna disfunción de la misma así como a nivel muscular o por alguna parafunción.

CAPÍTULO I

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El dolor es una experiencia desagradable que altera seriamente la vida de millones de personas en todo el mundo. La concepción actual del dolor y su manejo a sufrido grandes transformaciones desde lo místico y sobrenatural de la antigüedad, hasta el conocimiento de sus vías anatómicas, neurotransmisores y mecanismos centrales y periféricos para su control. El dolor es percibido como una sensación desagradable de frustración y pena que causa.¹⁴

El dolor en la edad antigua

En la antigua mesopotamia el dolor y la enfermedad eran producto de un castigo divino y de la posesión de espíritus malignos razón por la cual se aislaba el enfermo para su purificación. Los tratamientos, métodos quirúrgicos estaban regidos por el código de Hamurabbi, allí se describía una de las prácticas mas clásicas para el manejo del dolor que consistía en realizar perforaciones del cráneo con un trepanador para liberar los espíritus y bajar el calor cerebral.¹⁹

Homero pensó que el dolor era debido a flechas lanzadas por los dioses. El sentimiento de que el dolor es infligido desde una fuente externa parece ser un instinto primitivo que ha persistido en cierta medida a lo largo de los tiempos. Aristóteles, que probablemente fue el primero en distinguir los cinco sentidos físicos, 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

¹⁴ Gutierrez Giraldo Gabriel. Breve reseña histórica sobre el estudio del dolor MEdUNAB 2001: 4(10) 1-5

¹⁹ Lyons A, Facs MD. Petrucelli J. Historiaa de la medicina edit. Abrams, Barcelona, 1994

idea que tal vez dio nacimiento al concepto de que el dolor es una experiencia emocional, mas que una alteración localizada del cuerpo.

Para la cultura judío-cristiana la experiencia de dolor era producto de un castigo divino y por tanto un signo de pecado. La Biblia hace referencia al dolor , no sólo en relación con la lesión y la enfermedad sino también como angustia del alma. Las palabras hebreas empleadas para expresar tristeza , pena y dolor son usadas de modo que pueden intercambiarse bastante en las antiguas escrituras. Esto implica que los primitivos hebreos consideraban el dolor como una manifestación de inquietudes que llevaban también a la tristeza y a la pena . No obstante con el conocimiento de la anatomía y la fisiología, se hizo posible distinguir entre dolores debidos a causas físicas y emocionales.²¹

Los egipcios creían que la causa del dolor estaba en la posesión de dioses o espíritus que se llamaban Sekhament y Seth

En la India consideraban la sensación dolorosa que se transmitía desde el corazón a través de los vasos sanguíneos.

El dolor en la cultura china era causado por un desequilibrio entre el Ying y el Yang, las dos fuerzas internas que regían el cuerpo representando cada una el frío o el calor, lo femenino o lo masculino, la debilidad o la fuerza respectivamente. Para su tratamiento utilizaban la acupuntura

Para la medicina griega con Galeno , la fisiología y la anatomía expuso la teoría de que el cerebro era el centro de las sensaciones y éste estaba conectado con los nervios periféricos que eran de tres tipos craneales, espinales y troncos simpáticos.

²¹ Okeson P. Jeffrey. Dolor Orofacial según Bell. 5ta. edición Edit. Quintessence Barcelona 1999 pag.5

1.1 EL DOLOR DURANTE EL MEDIOEVO Y EL RENACIMIENTO

En la edad media dominaba la concepción cristiana en la cual el dolor ofrecido a Dios se veía como medio de purificación y santificación personal. El manejo del dolor consistía en recurrir al auxilio divino por medio de santos y curaciones milagrosas, tratamientos lapidarios. Los seguidores de Galeno explican que la migraña es causada por la bilis amarilla agresiva. El renacimiento impulso un cambio radical en la concepción del mundo y del hombre. Leonardo da Vinci uno de los mas grandes científicos y artistas de esta época consideró los nervios como estructuras tubulares y que la sensibilidad al dolor estaba relacionada con la sensibilidad táctil igualmente, consideró a la médula espinal como el conductor de los estímulos al cerebro.¹⁴

1.2 HISTORIA DE LA MIGRAÑA:

La migraña se ha descrito innumerables veces a lo largo de los siglos. Las primeras observaciones nos orientan en la búsqueda actual de su causa y su solución. A continuación se ofrecen algunos de los principales mitos en la historia de la migraña:

Siglo I d.C.

Areteo de Capadocia clasifica el dolor de cabeza en cefalalgia, cefalea y migraña. Nuestras clasificaciones modernas del dolor de cabeza derivan de estas raíces.

¹⁴ Gutierrez, Giraldo Gabriel. Breve reseña histórica sobre el estudio del dolor MEdUNAB 2001: 4(10) 1-5

Siglo II d.C.

Galeno de Pérgamo usa el término "hemicránea", del que deriva la palabra "migraña". Galeno pensaba que había una conexión entre el estómago y el cerebro, debido a las náuseas y vómitos que frecuentemente acompañan a una crisis.

Siglo X d.C.

Para el alivio de la migraña, el médico de origen español Abulcasis, también conocido como Abu'l Quasim, sugiere aplicar un hierro caliente a la cabeza o colocar un ajo en una incisión practicada en las sienes.

Siglo XII d.C.

La abadesa Hildegard de Bingen relata unas visiones que pueden ser una descripción precoz de los pródromos de la migraña.

Comienzos del siglo XVII

Charles le Pois describe por primera vez los síntomas premonitorios y la migraña con aura.

1780

Tissot señala que la migraña se origina en el estómago como un estado de irritación que se irradia a los nervios supraorbitarios y desencadena la crisis. En su lista de síntomas que preceden o acompañan a un episodio se incluyen las náuseas y los vómitos

1883: En el primer informe en la literatura médica sobre el uso del cornezuelo del centeno para el tratamiento de las migrañas, el alemán A. Eulenburg menciona el empleo de inyecciones de extracto de cornezuelo y ergotina en cinco casos de dolor de cabeza relacionado principalmente con la forma "vasoparalítica de la hemicránea."

1938

Graham y Wolf publican un artículo en el que recomiendan la ergotamina para aliviar la migraña e inician la moderna investigación de la migraña.

1.3 TEORÍAS MODERNAS DEL DOLOR

1712

La obra Biblioteca Anatómica, Medic, Chirurgica, publicada en Londres, distingue cinco tipos importantes de dolores de cabeza, incluido el "Megrim", reconocible como la migraña clásica.

En 1858 Schiff demostró analgesia seccionando el cuadrante anterior de la médula espinal en animales y 50 años después se utiliza la cordotomía espinal como terapéutica para el dolor crónico en humanos.

Von Frey en 1894 planteó que el dolor era una sensación primaria dependiente de la reacción de terminaciones nerviosas específicas de un estímulo determinado dicha sensación recorre una vía nerviosa para desencadenar una señal de alerta en la conciencia.

En 1955 Weddel y Sinclair plantearon que todas las terminaciones nerviosas eran diferentes y que los modelos de dolor son producidos por estimulaciones intensas de receptores no específicos.

En 1965 se produjo una de las mas grandes innovaciones en la fisiología del dolor, con los descubrimientos de Melzack y Wall quienes introdujeron la teoría de control de entrada. Esta teoría expone que la información que entra por las fibras C es modulada en la sustancia gelatinosa de la médula por las fibras B, esta regulación depende de la cantidad de información diferenciada que ingrese por las fibras largas respecto a las cortas.

La teoría de la transmisión neurohumoral expuesta por Von Euler en 1981, explica la transmisión de la información sináptica a través de

neurotransmisores, que son sustancias químicas con características, actividades, receptores especiales y funciones específicas.

Actualmente el dolor es un concepto multidimensional tal como se refleja en la definición dada en 1986 por la asociación internacional para el estudio del dolor: El dolor es una sensación en una parte o partes del cuerpo, pero, igualmente siempre se trata de una experiencia desagradable y, por lo tanto emocional.¹⁴

Siglo XX

En el siglo XX se inicia un enfoque más científico del estudio de la migraña, basado en la realización de ensayos controlados de fármacos y en una investigación sistemática general sobre la migraña. La búsqueda de la causa de esta enfermedad continúa, si bien se han descubierto ya numerosas medidas útiles. Desde las primeras descripciones de la cefalea TENSIONAL crónica, de probable origen idiopático u ocasionada por contractura muscular cervical la terminología de este tipo de cefalea ha recibido diferentes nombres que entre otros incluye: cefalea ordinaria, por estrés, psicogénica, psicomiogénica y por último Cefalea tensional designada por el Comité de Clasificación de Cefalea de la Sociedad Internacional de Cefalea (1988).¹⁶

1.4 CEFALEA TENSIONAL

1. Sin embargo este término también es motivo de controversia porque se considera que puede prestarse a equivocación ya que no se tiene claro si ésta condición es de causa física primaria ocasionada por tensión muscular debido a un trastorno neuromuscular o es de causa primaria psicológica que

¹⁴ Gutierrez Giraldo Gabriel. Breve reseña histórica sobre el estudio del dolor MEdUNAB 2001: 4(10) 1-5

¹⁶ Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia 1988;8(Suppl 7): 1 – 96.

bajo un estado de ansiedad provoca un exceso de contracción muscular o un estado depresivo es el causante de esta hipercontractilidad muscular a nivel cervical³. Las observaciones de Cyriax (1938) después de inyectar solución salina al 4% en los músculos del cuello puso en evidencia que se producía dolor de cabeza con localización en el vertex y a iguales conclusiones llegó Kellgren (1938)⁸ inyectando solución salina hipertónica. Tunis and Wolff²³ investigaron pacientes con cefalea en banda con electromiografía, concluyendo que la contracción muscular y la vasoconstricción prolongada eran requeridos para producir cefalea por contracción muscular. Estos hallazgos electromiográficos fueron refutados por Pickoff con la falsa noción de que cefalea tensional y cefalea por contracción muscular eran iguales, un concepto que persiste hasta hoy. Costen en 1934 enfatizó la importancia de la articulación temporo-mandibular como causa de cefalea. Brain⁴ describió y separó la cefalea causada por contracción muscular cervical superior y de la articulación temporo-mandibular y la cefalea asociada con ansiedad y depresión. Finalmente la Clasificación Internacional de Cefalea¹⁶ es útil para diferenciar la cefalea tipo tensional en dos tipos: Tipo 1, aquellos con trastorno muscular pericraneal y Tipo 2 los que no tienen dicho trastorno. Estas dos variantes pueden ser reconocidas fácilmente en la mayoría de los casos (Blau 1989)³, el problema diagnóstico se presenta cuando ambos tipos se presentan en forma concurrente.

³ Blau JN. Tension headaches: clinical features and an attempt at clarification. In: Ferrari MD, Lastate X, editors. Migraine and other headaches. Camforth: Pasrthenon, 1989:65-71

⁸ Cyriax J. Rheumatic headache. Br.Med J 1938;2:1367-8

²³ Tunis MM, Wolf HG. Studies on headache: cranial artery vasoconstriction and muscle contraction headache. Arch Neurol Psychiatry 1954;71:425-34

⁴ Brain W. Some unsolved problems of cervical spondylosis. Br Med J 1963;1:771-7

¹⁶ Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia 1988;8(Suppl 7): 1 – 96.

CAPÍTULO 2.

NEUROANATOMÍA FUNCIONAL

Para llevar a cabo la función del sistema masticatorio es necesaria la contracción coordinada de los diversos músculos de la cabeza y el cuello para mover la mandíbula con precisión y permitir un funcionamiento eficaz. Existe un sistema de control neurológico que regula y coordina las actividades de todo el sistema masticatorio el cual está formado por nervios y músculos. El sistema neuromuscular se divide en dos componentes básicos los músculos y las estructuras neurológicas.

2.1 MÚSCULOS

El componente básico del sistema neuromuscular es la **unidad motora** que está formada por numerosas fibras musculares inervadas por una sola neurona motora. Cada neurona está conectada con la fibra muscular por una placa motora terminal. Cuando la neurona se activa, la placa motora terminal es estimulada para que libere pequeñas cantidades de acetilcolina, que inician la despolarización de las fibras musculares. La despolarización consigue que las fibras musculares se acorten o se contraigan. El número de fibras musculares inervadas por una neurona motora varía en gran manera según la función de la unidad motora que se trate. Cuantas menos fibras musculares hay por neurona motora, más preciso es el movimiento.²¹

Cientos de miles de unidades motoras, junto con vasos sanguíneos y nervios, están unidas en un haz por tejido conjuntivo y la fascia y forman un músculo. Dentro de la función muscular la unidad motora tan sólo puede

²¹ Okeson P. Jeffrey. Dolor Orofacial según Bell. 5ta. edición Edit. Quintessence Barcelona 1999 pag.5

efectuar una acción: la contracción o el acortamiento. Sin embargo, el músculo en su conjunto tiene tres posibles funciones. Primero, cuando se estimula un gran número de unidades motoras del músculo, se produce una contracción o un acortamiento general de éste. Este tipo de acortamiento bajo una carga constante se denomina *contracción isotónica*. Segundo, cuando un número apropiado de unidades motoras se contraen en oposición a una fuerza dada, la función muscular que resulta consiste en soportar o estabilizar la mandíbula y a esta contracción sin acortamiento se le denomina *contracción isométrica*. Tercero, un músculo también puede funcionar por medio de una relajación controlada. Cuando se interrumpe la estimulación de la unidad motora, sus fibras se relajan y se restablece la longitud normal. Con estas tres funciones, los músculos de la cabeza y el cuello mantienen constantemente una posición adecuada de la cabeza y los que la bajan. Durante el más leve de los movimientos de la cabeza, cada músculo funciona de forma armónica con los demás para llevar a cabo el movimiento deseado. Si se gira la cabeza a la derecha, algunos músculos deben acortarse (*contracción isotónica*), otros deben relajarse (*relajación controlada*) y otros deben estabilizar o mantener estas relaciones (*contracción isométrica*).

2.2 ESTRUCTURAS NEUROLÓGICAS

La neurona es la unidad estructural elemental del sistema nervioso. Está formada por una masa de protoplasma, conocida como cuerpo neuronal y por unas prolongaciones protoplasmáticas de ese cuerpo, que reciben el nombre de dendritas y axones. Los cuerpos nerviosos localizados en la médula espinal se organizan en la materia gris del sistema nervioso central (SNC). Los que se encuentran fuera del sistema nervioso se agrupan en ganglios. El axón (del griego que significa eje) es el núcleo central que constituye la parte conductora esencial de la neurona y es una extensión

del citoplasma neuronal. Muchas neuronas se agrupan para formar un nervio. Estas neuronas pueden transferir a lo largo de sus ejes impulsos eléctricos y químicos, lo que permite la entrada y salida de información del SNC. Dependiendo de su localización y su función, las neuronas reciben diferentes nombres. Una neurona aferente conduce el impulso nervioso hacia el SNC, mientras que una neurona eferente lo hace hacia la periferia. Las neuronas internunciales o interneuronas se localizan por completo en el SNC. Neuronas sensitivas o receptoras, de tipo aferente, reciben y transmiten impulsos procedentes de órganos receptores. La primera neurona sensitiva es la neurona primaria o de primer orden. Las neuronas sensitivas de segundo y tercer orden son neuronas internunciales. Las neuronas motoras son un tipo de neurona eferente que transmiten impulsos nerviosos para inducir efectos musculares o secretorios.

Los impulsos nerviosos se transmiten de una neurona a otra únicamente por unión sináptica o sinapsis, un punto en el que se aproximan mucho las prolongaciones de dos neuronas. Todas las sinapsis aferentes se encuentran en la materia gris del SNC y, por consiguiente, no existen conexiones anatómicas periféricas entre fibras sensitivas. Todas las conexiones se localizan en el SNC y la transmisión periférica de un impulso sensitivo de una fibra a otra es anormal.²¹

La información procedente de tejidos situados fuera del SNC debe ser transferida al SNC y a los centros superiores del tronco del encéfalo y la corteza para su interpretación y valoración. A continuación los centros superiores envían impulsos a través de la médula espinal hacia la periferia, hasta un órgano eferente, para llevar a cabo la acción deseada. La neurona aferente primaria recibe el estímulo del receptor sensitivo. Este impulso es

²¹ Okeson P. Jeffrey. Dolor Orofacial según Bell. 5ta. edición Edit. Quintessence Barcelona 1999 pag.5

conducido por una neurona aferente primaria hacia el SNC a través de la raíz dorsal que hace sinapsis en el asta posterior de la médula espinal con una neurona secundaria, el impulso es transportado por la neurona de segundo orden a través de la médula hasta la vía espinotalámica anterolateral, que asciende hasta los centros superiores. En la transmisión de este impulso al tálamo y la corteza pueden participar varias interneuronas (de tercer orden, cuarto orden, etc). También existen interneuronas en el asta dorsal que pueden participar en la transmisión del impulso al hacer sinapsis con la neurona de segundo orden. Algunas de esas neuronas pueden hacer sinapsis directamente con una neurona eferente que proviene del SNC a través de la raíz ventral, y estimular directamente un órgano aferente, como un músculo.

2.3 EL TRONCO DEL ENCÉFALO Y EL CEREBRO (Fig.1)

Para poder explicar el dolor es necesario describir determinadas regiones funcionales del tronco del encéfalo hasta la corteza. Una vez que los impulsos llegan a las neuronas de segundo orden, estas lo conducen a los centros superiores para su interpretación y valoración.

Núcleo del haz espinal: Por todo el cuerpo las neuronas aferentes primarias hacen sinapsis con las neuronas de segundo orden en el asta dorsal de la médula espinal. Sin embargo, las aferencias de la cara y las estructuras faciales no entran en la médula a través de nervios espinales. Las aferencias sensitivas de la cara y la boca viajan por el quinto nervio craneal, el trigémino. Los cuerpos celulares de las neuronas aferentes del trigémino se localizan en el ganglio de Gasser, los impulsos conducidos por el nervio trigémino entran directamente en el tronco del encéfalo, a nivel de la protuberancia, haciendo sinapsis en el núcleo medular del trigémino que se puede considerar como una prolongación del asta dorsal medular. El

complejo del núcleo trigeminal troncoencefálico está formado por 1) el núcleo trigémino sensitivo principal que recibe impulsos de neuronas aferentes periodontales y algunas neuronas pulpares y 2) El haz espinal del núcleo del trigémino que ocupa una posición mas caudal.

El haz espinal se divide en:

- 1.-El subnúcleo oral
- 2.-Subnúcleo interpolar
- 3.-Subnúcleo caudal (asta dorsal medular)

Otro componente del complejo troncoencefálico trigeminal es el núcleo motor del quinto nervio craneal. Esta región interviene en la interpretación de los impulsos dirigidos a producir respuestas motoras En esta zona se inicia la actividad motora de la cara.

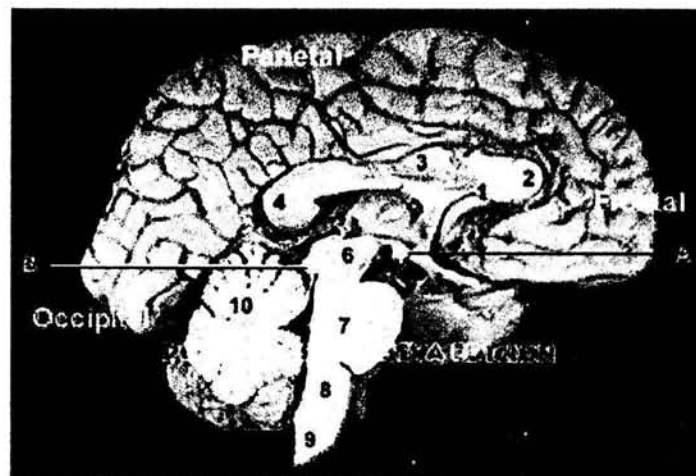


Fig.1

2.4 FORMACIÓN RETICULAR:

Una vez que las neuronas aferentes hacen sinopsis en el núcleo de haz espinal, las interneuronas transmiten los impulsos a los centros superiores. Las interneuronas ascienden por varios haces que atraviesan una zona del tronco encefálico conocida como formación reticular, en la que existen concentraciones de células o núcleos que representan centros para distintas funciones. La formación reticular es importante en el control de los impulsos que llegan al tronco del encéfalo. Controla la actividad general favoreciendo o inhibiendo la llegada de los impulsos al cerebro. Esta parte del cerebro tiene una influencia enorme sobre el dolor. (Fig. 2)

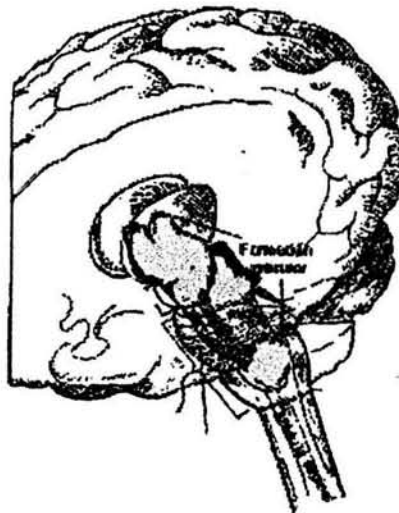


fig.2

2.5 TÁLAMO:

El tálamo se encuentra en el centro del encéfalo y está rodeado por el cerebro por arriba y los costados y por el mesencéfalo por debajo. Constituido por numerosos núcleos que trabajan juntos interrumpiendo los impulsos. Casi todos los impulsos que proceden de las regiones encefálicas inferiores y de la médula pasan por sinapsis talámicas antes de acceder a la corteza cerebral. Esta estructura actúa como reguladora para la mayoría de las comunicaciones entre el tronco, el cerebelo y el cerebro. Cuando los impulsos llegan al tálamo los valora y los dirige hacia las regiones apropiadas de los centros superiores para interpretarlos y responder a ellos. El tálamo hace actuar a la corteza y le permite comunicarse con las demás regiones del SNC. (Fig. 3, 4 y 5)

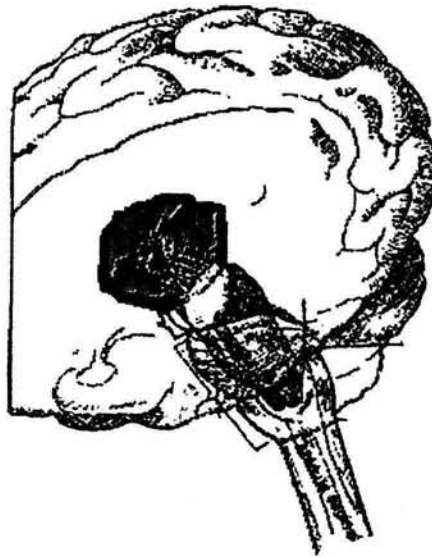


fig.3

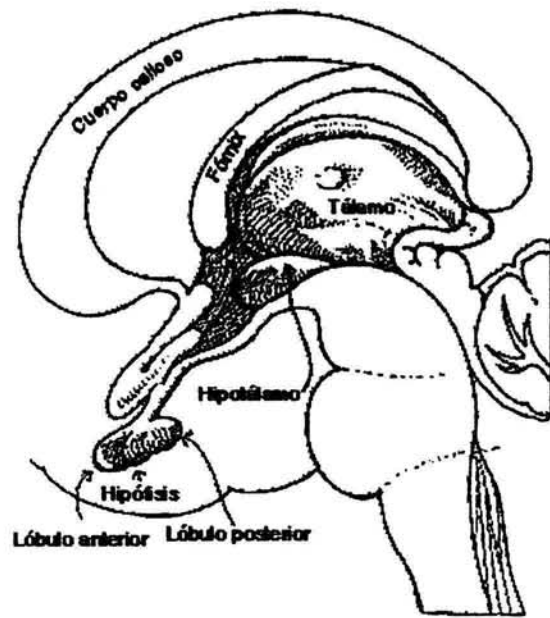


fig.4



fig.5

2.6 HIPOTÁLAMO:

Estructura de tamaño pequeño situada en el centro de la base del encéfalo. Es el principal centro encefálico para el control de las funciones internas del organismo. La estimulación de este excita el sistema simpático de todo el organismo, incrementando el nivel general de muchas partes del cuerpo, con un aumento especial en la frecuencia cardíaca y una constricción de los vasos sanguíneos. Así el aumento de la tensión emocional puede estimular el hipotálamo para que potencialice el sistema simpático e influye notablemente sobre los impulsos nociceptivos que llegan al encéfalo. (fig.6)



fig.6

2.7 ESTRUCTURAS LÍMBICAS:

Comprende las estructuras límite del encéfalo y el diencefalo. Estas estructuras controlan la actividad emocional y conducta. Estas estructuras incluyen centros y núcleos que se responsabilizan de conductas específicas como la ira, la cólera y la docilidad. Las estructuras límbicas controlan también emociones como la depresión, la ansiedad, el miedo o la paranoia. El sistema límbico desempeña un papel importante en los problemas dolorosos.

2.8 CORTEZA:

Representa la región mas exterior del cerebro constituida por materia gris. Es la región encefálica que guarda mayor relación con el proceso del pensamiento. Interviene en la coordinación de la función motora, existe un área sensitiva, que recibe y valora aferencias somatosensoriales. Existen otras áreas para percepciones especiales como las áreas visual y auditiva. (fig.7)

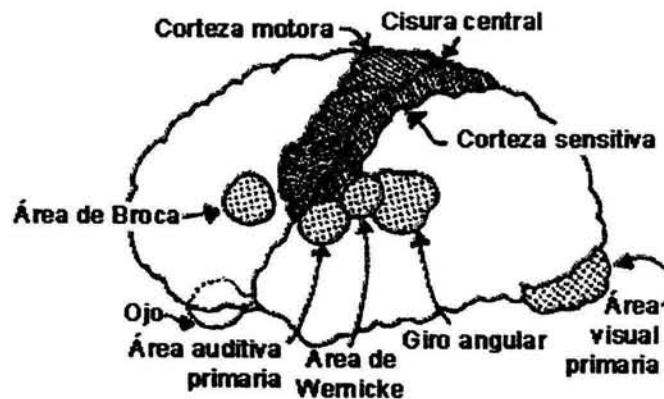


fig.7

2.9 RECEPTORES SENSITIVOS

Son estructuras neurológicas u órganos distribuidos por todos los tejidos corporales que proporcionan información sobre el estado de esos tejidos del SNC a través de neuronas aferentes. Existen receptores sensitivos especializados que proporcionan información específica a las neuronas aferentes y la devuelven al SNC. Algunos son específicos para las molestias y el dolor; son los denominados nociceptores. Los propioceptores proporcionan información relativa a la posición y el movimiento de la mandíbula y estructuras orales asociadas. Se denomina interreceptores a los receptores que transportan información sobre el estado de los órganos internos. Las aferencias que se reciben constantemente de estos receptores permiten a la corteza y el tronco encefálico coordinar la acción de los músculos o grupos musculares para que el individuo pueda responder apropiadamente.²¹

El sistema estomatognático utiliza cuatro principales receptores sensitivos:

- 1) los husos musculares: que son receptores especializados que se encuentran en los tejidos musculares
- 2) Los órganos tendinosos de Golgi situados en los tendones
- 3) Los corpúsculos de Pacini que se encuentran en los tendones, articulaciones, periostio, aponeurosis y tejidos subcutáneos.
- 4) Los nociceptores que generalmente están en todos los tejidos del sistema masticatorio.

Función de los receptores sensitivos

²¹ Okeson P. Jeffrey. Dolor Orofacial según Bell. 5ta. edición Edit. Quintessence Barcelona 1999 pag.5

El equilibrio dinámico de los músculos de la cabeza y el cuello es posible gracias a la información que proporciona los diversos receptores sensitivos . Cuando un músculo sufre una distensión pasiva , los husos musculares informan al SNC de esta actividad. La contracción muscular activa esta controlada por los órganos tendinosos de Golgi y los husos musculares. El movimiento de las articulaciones y los tendones estimula los corpúsculos de Pacini. Todos los receptores sensoriales están enviando constantemente al SNC. El tronco del encéfalo y el Tálamo se encargan de controlar y regular constantemente las actividades corporales. A este nivel se procesa la información sobre la homeostasia normal del organismo y la corteza ni siquiera interviene en el proceso regulador. Si la información aferente tiene consecuencias importantes para la persona , el Tálamo pasa la información a la corteza para una valoración consciente y una decisión.

CAPÍTULO 3.

MÚSCULOS MASTICADORES Y DE LA MASTICACIÓN

Es necesario conocer los músculos de la masticación ya que la cefalea tensional puede estar relacionada a los trastornos de los músculos masticatorios que puede ir desde una ligera sensibilidad al tacto hasta molestias extremas.

Existen cuatro pares de músculos que forman el grupo de los músculos de la masticación : el masetero, el temporal, el pterigoideo interno y el pterigoideo externo. Aunque no se le considera músculos masticatorios, los digástricos también desempeñan un papel importante en la función mandibular.

3.1 MASETERO

El masetero es un músculo rectangular que tiene su origen en el arco cigomático y se extiende hacia abajo, hasta la cara externa del borde inferior de la rama de la mandíbula . Su inserción en la mandíbula va desde la región del segundo molar en el borde inferior, en dirección posterior hasta el ángulo. Esta formado por dos vientres: La superficial la forman fibras con un trayecto descendente y ligeramente hacia atrás; la profunda consiste en fibras que transcurren en una dirección vertical. Cuando las fibras de este músculo se contraen la mandíbula se eleva y los órganos dentarios entran en contacto. Su porción superficial puede facilitar la protrusión de la mandíbula.(fig.10)

3.2 TEMPORAL

Es un músculo grande que tiene un origen amplio en la superficie lateral del cráneo y se extiende hacia delante hasta el borde lateral de la cresta supraorbital. Su inserción es sobre la apófisis coronoides y a lo largo del borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula. Puede dividirse en tres zonas distintas según la dirección de las fibras y su función final. La porción anterior está formada por fibras con una dirección casi vertical. La porción media contiene fibras con un trayecto oblicuo por la cara lateral del cráneo. La porción posterior está formada por fibras con una alineación casi horizontal, que van hacia delante por encima del oído para unirse a otras fibras del músculo temporal en su paso por debajo del arco cigomático. Cuando el músculo temporal se contrae, se eleva la mandíbula y los órganos dentarios entran en contacto. Si sólo se contraen algunas porciones, la mandíbula se desplaza siguiendo la dirección de las fibras que se activan. Cuando se contrae la porción anterior la mandíbula se eleva verticalmente. La contracción de la porción media produce la elevación y la retracción de la mandíbula. La función de la porción posterior parece ser que causa una retracción mandibular. El músculo temporal es el posicionador principal de la mandíbula durante la elevación.(fig.8)



fig.8

3.3 PTERIGOIDEO MEDIAL (INTERNO)

Este músculo es rectangular y tiene su origen principal en la fosa pterigoidea y su inserción en la superficie medial del ángulo de la mandíbula. Desde su origen corre hacia abajo posterior y lateralmente a su inserción. Junto con el masetero, forma el cabestrillo muscular que soporta la mandíbula en el ángulo mandibular. Cuando sus fibras se contraen se eleva la mandíbula y los órganos dentarios entran en contacto. Este músculo es activo en la protrusión de la mandíbula. La contracción unilateral producirá un movimiento de medioprotrusión mandibular.

3.4 PTERIGOIDEO LATERAL (EXTERNO)

Este músculo tiene dos orígenes: una cabeza mayor, inferior, que surge de la superficie externa de la placa pterigoidea lateral y una cabeza superior, mas pequeña, que se origina en el borde orbitario del ala mayor del esfenoides. Ambas divisiones del músculo se unen frente a la articulación temporomandibular cerca del cóndilo de la mandíbula. Ambas cabezas se insertan en la fóvea pterigoidea, con la sola variante de que una parte de la cabeza superior se inserta sobre el disco y la cápsula. En ocasiones el músculo superior es llamado músculo esfenomeniscal. Las fibras mas anteriores de la cabeza superior se entrelazan con las fibras mas profundas del músculo temporal conforme ambos se elevan desde el límite anterior del techo de la fosa infratemporal. Algunas fibras de la cabeza superior se insertan en la fóvea pterigoidea del cuello del cóndilo y en el disco articular. Se ha sugerido que las cabezas superior e inferior son independientes y pueden tener acciones antagonistas. (Fig.9)

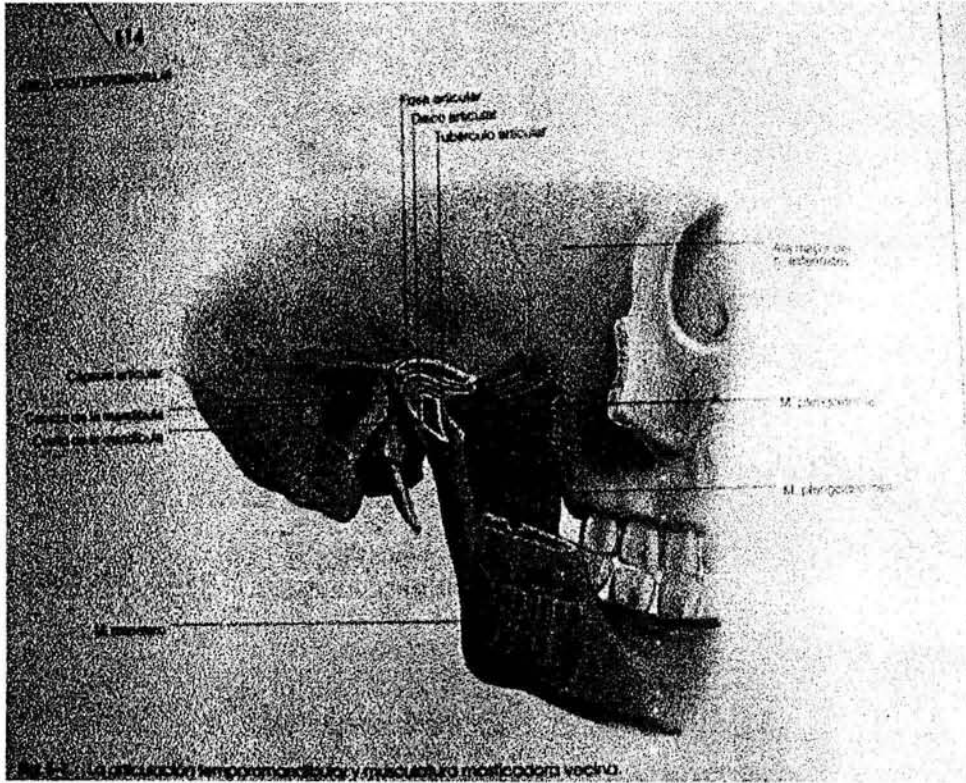


fig.9

3.5 Músculos infrahioides

Músculo esternohioideo: Tiene su origen en la cara posterior, extremidad media de la clavícula. Ligamento esternoclavicular posterior y parte posterior y superior del manubrio. La inserción está en el borde inferior del hueso hioides mediante las fibras tendinosas cortas. Su función es impedir la elevación del hueso hioides cuando baja la mandíbula.

Músculo omohioideo: Tiene su origen en el vientre inferior cerca de la fosa supraescapular. Se une al vientre superior en el tendón central. El vientre superior se inserta en el cuerpo del hueso hioides. Su función es contraerse para evitar la elevación del hueso hioides cuando baja la mandíbula.

Músculo tirohioideo: Su origen es en la línea oblicua de la tiroides y su inserción en el hueso hioides, se contrae para impedir la elevación del hioides cuando baja la mandíbula. Eleva el cartílago tiroides y la laringe.

Músculo esternotiroideo: Su origen es en la cara posterior del manubrio y su inserción es en la línea oblicua del cartílago tiroides. Su función es contraerse para impedir la elevación del cartílago tiroides y el hioides cuando baja la mandíbula.

3.6 Músculos Suprahioides

Músculo milohioideo: Su origen es en la cara interna del cuerpo mandibular en la prominencia milohioidea, su inserción es en el rafe medio de la cara anterior del hioides al triángulo retromolar. Su función es bajar la mandíbula por contracción cuando el hioides está fijo por los músculos accesorios. Contribuye a la deglución elevando el hioides, la laringe y la faringe cuando la mandíbula está fija.

Músculo digástrico: Su origen es en la depresión del borde inferior de la cara interna de la mandíbula, cerca de la sínfisis mandibular, su inserción es en el hueso hioides por la aponeurosis. Su función es bajar la mandíbula por contracción cuando el hioides está fijo por los músculos accesorios. Contribuye a la deglución elevando el hioides, la laringe y la faringe cuando la mandíbula está fija.

Músculo genihioideo: Su origen es en la apófisis geni y su inserción es en la cara anterior del cuerpo del hioides, su función es bajar la mandíbula por contracción cuando el hioides está fijo por los músculos accesorios. Contribuye a la deglución elevando la faringe y la laringe cuando la mandíbula esta fija.

CAPÍTULO 4.

DOLOR

El dolor constituye uno de los síntomas más comunes de la clínica médica y es una experiencia sensorial provocada por estímulos que lesionan o amenazan con destruir tejidos y que todo ser humano define de manera introspectiva.⁶ Fields describió que la experiencia subjetiva del dolor se origina por cuatro procesos diferenciados: transducción, transmisión, modulación y percepción.¹²

La transducción es el proceso por el cual los estímulos nocivos conducen a una actividad eléctrica en las terminaciones nerviosas sensitivas adecuadas. El segundo proceso es llamado transmisión y se refiere a los acontecimientos nerviosos que llevan la información nociceptiva del sistema nervioso central, para su adecuado procesamiento. Hay tres componentes básicos de la transmisión; el primero es el nervio sensorial periférico, llamado neurona aferente primaria. Esta neurona lleva la información nociceptiva desde el órgano sensorial al cordón espinal; el segundo componente es la neurona de segundo orden que lleva la información a los centros superiores, estos procesos pueden incluir a numerosas neuronas que interaccionan cuando el impulso se envía al tálamo. El tercer componente del sistema de transmisión representa las interacciones de neuronas entre el tálamo, el cortex y el sistema límbico cuando la información nociceptiva alcanza estos centros superiores. El tercer proceso implicado en la experiencia subjetiva del dolor es llamado modulación y se refiere a la capacidad del sistema nervioso central de controlar las neuronas que

⁶ Carpenter B. Malcolm. Neuroanatomía fundamentos; 4ta edición; Edit. Médica Panamericana Pag.86

¹² Fields HL. Painn New Yorck; Mcgraw-hill 1987:5-/

transmiten el dolor. El proceso final implicado en la experiencia subjetiva del dolor es la percepción. Si la información nociceptiva alcanza el cortex, tiene lugar este proceso lo que inicia inmediatamente una compleja interacción de neuronas entre los centros superiores del cerebro. En este punto tienen su inicio el sufrimiento y el comportamiento del dolor.²¹

Existen dos teorías principales acerca del dolor 1) la teoría que considera el dolor una modalidad sensorial específica y 2) la teoría del patrón que sostiene que los impulsos dolorosos es producido por la estimulación intensa de receptores inespecíficos. El progreso mas importante para el conocimiento de los mecanismos del dolor ha sido la identificación de los sitios receptores de opiáceos de las membranas sinápticas. Estos sitios receptores median todos los efectos farmacológicos de los opiáceos.

El dolor es quizá uno de los síntomas más comunes que se presenta en una enfermedad, es una experiencia sensorial y emocional desagradable que experimenta la persona de una manera que es única para él, razón por la que el dolor es referido y vivido en cada paciente de manera diferente. El dolor es además un problema para el paciente, ya que puede ser grave, muy intenso y causar molestia y sufrimiento; puede incluso provocar incapacidad para realizar las actividades normales de cualquier persona, incluso aquellas recreativas o laborales, esenciales para la adecuada salud mental. El dolor es también un problema físico, psicológico y social, que puede afectar el desenvolvimiento y conducta normal de un individuo. La importancia fisiológica del dolor es que tiene un significado biológico de preservación de la integridad del individuo , es un mecanismo de protección que aparece cada que hay una lesión presente o parcial en cualquier tejido del organismo, que es capaz de producir una reacción del sujeto para eliminar de manera

²¹ Okeson P. Jeffrey; Dolor Orofacial según Bell; Editorial Quintessence, S.L. Barcelona 1999 5ta. Edición; Pag. 11

oportuna el estímulo doloroso. Por estas razones instintivas, los estímulos de carácter doloroso son capaces de activar a todo el cerebro en su totalidad y poner en marcha potentes mecanismos que están encaminados a una reacción de huida, aislamiento, evitación y/o búsqueda de ayuda para aliviarlo¹⁴. Se han realizado diversas clasificaciones del dolor, las cuales son variables dependiendo del autor, pero básicamente podemos definir dos modalidades: dolor agudo (<6 meses) y dolor crónico (>6 meses).

El dolor agudo se percibe de 0.1 segundos después del contacto con el estímulo doloroso; el impulso nervioso generado viaja hacia el sistema nervioso central a través de fibras de una alta velocidad de conducción (Aδ). Dura segundos, minutos o incluso días; pero generalmente desaparece cuando la afección que lo origina llega a término. En la mayor parte de las ocasiones es producido por estimulación nociva, daño tisular o enfermedad aguda; el dolor agudo casi no se percibe en algún tejido profundo del organismo.¹³

El dolor crónico tarda 1 segundo o más en aparecer y aumenta lentamente su frecuencia e intensidad durante segundos, minutos o varios días, persiste más allá del tiempo razonable para la curación de una enfermedad aguda, por lo que se le asocia a un proceso patológico crónico que provoca dolor continuo; se relaciona con las estructuras profundas del cuerpo; no está bien localizado y es capaz de producir un sufrimiento constante e insoportable.

Otra modalidad para clasificar el dolor es de acuerdo a la presencia de dos vías para la conducción de los impulsos dolorosos (lenta y rápida), esta clasificación explica la observación fisiológica de la existencia de dos tipos de

¹⁴ Guyton AC, Hall JA, Tratado de fisiología médica, 10ª ed., McGraw-Hill 2001, 669-680

¹³ Ganong WF, Fisiología médica, 16ª ed, Manual moderno 1998, 160-167

dolor. Un estímulo doloroso produce una sensación precisa y localizada seguida de una sensación sorda, difusa y desagradable. El dolor rápido se ha asociado con las fibras tipo Ad y las de tipo lento con las fibras C.

Las vías involucradas en la transmisión de los impulsos dolorosos comienzan en receptores especiales denominados nociceptores, que son terminaciones nerviosas libres que se encuentran en diferentes tejidos corporales como son piel, vísceras, vasos sanguíneos, músculo, fascias, cápsulas de tejido conectivo, periostio, haz cerebral; los demás tejidos apenas cuentan con terminaciones nociceptivas^{13,21}. Estos receptores a su vez transmiten la información a través de fibras nerviosas que son clasificadas dependiendo de su diámetro y grado de mielinización en fibras A y C. Se ha calculado que hay cerca de 200 fibras tipo C por cm^2 ¹. Las fibras A se subdividen a su vez en los tipos a, b, g y d. De todos estos tipos, solo los tipos Ad y C conducen los impulsos nociceptivos. Para poder transmitir la información nociceptiva los nociceptores poseen un alto umbral de estímulo y la capacidad para codificar la intensidad del estímulo en una frecuencia de impulsos. En la primera sinapsis del asta posterior y a todo lo largo del eje neural existe una alta modulación de la transmisión de los impulsos aferentes.

Un nervio periférico tiene varios tipos de fibras, dentro de las cuales van incluidas las nociceptivas. Las fibras tipo Ad transmiten impulsos de origen mecánico y térmico que son correlacionadas con el dolor agudo; mientras

¹³ Ganong WF, Fisiología médica, 16ª ed, Manual moderno 1998, 160-167

²¹ Okeson P. Jeffrey; Dolor Orofacial según Bell; Editorial Quintessence, S.L. Barcelona 1999 5ta. Edición; Pag. 11

¹ Alderete JA. Manual clínico del dolor. México, Ciencia y cultura latinoamericana, 1997:1-20

que las fibras de tipo C conducen dolor crónico que son fundamentalmente de naturaleza química.

Las fibras A y C terminan en neuronas de segundo orden en el cuerno dorsal de la médula espinal, donde los neurotransmisores involucrados son la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP)). En el asta posterior, se logra un alto grado de procesamiento sensitivo que incluye la integración, selección, abstracción local y diseminación de estímulos, con lo que se logra la modulación de la nocicepción y otras sensaciones mediante un complejo procesamiento a nivel local, el cual es activado por los fenómenos de convergencia, sumación, excitación e inhibición, procedentes de la periferia, de interneuronas locales, del tallo cerebral y del cerebelo.¹³ Por esta situación, el asta posterior es un sitio de plasticidad notable y se le ha llamado compuerta, donde los impulsos dolorosos son "filtrados", es decir, modificados en sus características.²¹

En esta compuerta las fibras del tacto penetran en la sustancia gelatinosa y sus impulsos pueden inhibir la transmisión de las fibras del dolor, quizá por inhibición presináptica.²³ Esta compuerta es también el sitio de acción de la hiperalgesia y de los opioides.

Las fibras de tipo Ad terminan en las láminas I y V de Rexed y las de tipo C lo hacen en las láminas II y III. La lámina II y III corresponde a la sustancia gelatinosa, de ella se originan las células de tracto espinoreticular (paleoespinotalámico), mientras que en la lámina I se conforma el tracto dorsolateral de Lissauer, que conduce información nociceptiva de una

¹³ Ganong WF, Fisiología médica, 16ª ed, Manual modemo 1998, 160-167

²¹ Okeson P. Jeffrey; Dolor Orofacial según Bell; Editorial Quintessence, S.L. Barcelona 1999 5ta. Edición; Pag. 11

distancia de varios segmentos espinales, provienen de las fibras de tipo Ad que se bifurcan en esta zona hacia arriba y hacia abajo. En la lámina II y III hay células excitatorias que liberan sustancia P, ácido gamma-amniobutírico (GABA) y prostaglandina E (PGE).

Las fibras A y C terminan en interneuronas excitatorias que pueden ser de tipo INE (interneurona excitatoria) o en interneuronas inhibitorias (INI), las cuales bloquean la nocicepción. Las interneuronas INE establecen la sinapsis con la neurona involucrada con el acto reflejo. Hay que recordar que el cuerpo celular de las neuronas aferentes primarias se encuentra en los ganglios de la raíz dorsal. De la lámina I emerge fibras que forman el haz espinotalámico directo (neoespinotalámico) que cruza la sustancia blanca anterolateral del lado contrario (contralateral) y asciende hacia la región ventrobasal del tálamo, lo hace junto a la vía del lemnisco medio el cual conduce tacto, por lo tanto, el dolor agudo es bien localizado. Algunas fibras terminan en el grupo nuclear posterior del tálamo. Desde estas áreas talámicas se transmiten los impulsos hacia otras áreas del cerebro y de la corteza somatosensitiva. El neurotransmisor de las células en la médula espinal es el glutamato ¹⁵.

Del tálamo ventrobasal salen múltiples proyecciones hacia la corteza cerebral, principalmente a las áreas somestésicas primaria y secundaria, a la ínsula y la parte anterior del giro del cíngulo. Las características del impulso nociceptivo que son transmitidas son de dolor agudo (localización, intensidad, cualidad).

La vía paleoespinotalámica es un sistema más antiguo y conduce el dolor sordo y crónico a partir de las fibras tipo C. Las fibras periféricas de esta vía terminan en las láminas II y III de las astas dorsales. Después, la mayoría de

¹⁵ Guyton AC, Hall JA, Tratado de fisiología médica, 10ª ed., McGraw-Hill 2001, 669-680

las señales atraviesa una o más neuronas adicionales de axón corto del interior de las astas dorsales antes de penetrar en la lámina V. Aquí, la última neurona de la serie emite axones largos que en su mayoría se unen a las fibras de la vía rápida atravesando primero hasta el lado contrario de la medula ascendente hasta el encéfalo por esa misma vía anterolateral. Esta vía es mejor descrita como espinoreticular (anterolateral), la cual está vinculada con la reacción afectiva y autonómica del dolor, llega como su nombre lo indica, a la formación reticular, puente, áreas medulares, y núcleos talámicos mediales. Una décima a un cuarto parte de las fibras llegan hasta el tálamo, las demás terminan en una de las tres áreas siguientes:

- Los núcleos reticulares del bulbo, el puente y el mesencéfalo.
- El tectum del mesencéfalo
- La sustancia gris que rodea el acueducto de Silvio. Estas regiones inferiores del encéfalo ayudan a distinguir los diversos tipos de dolor.

Este tracto contribuye al procesamiento afectivo de la nocicepción, por conexiones ascendentes de información procedente del cerebro y que se dirige a estructuras límbicas. La localización del dolor conducido por la vía paleoespinothalámica es mala. Los impulsos que llegan a la formación reticular del tronco encefálico, al tálamo y a otros centros inferiores permite la percepción consciente del dolor. Se supone que la corteza cerebral desempeña un papel importante en la interpretación de la calidad del dolor.

El tracto espinomesencefálico asciende hasta el locus ceruleus (núcleo pontino cerca del IV ventrículo) por el cordón dorsal adrinérgico. La norepinefrina es el neurotransmisor de las fibras C, al igual que el glutamato, su degradación es lenta, razón para pensar que a esto se debe su efecto prolongado. La localización del dolor por el tracto espinoreticular es muy pobre.

A partir de estos dos tractos y de otros no conocidos, las regiones de la corteza que son activadas son: bilateralmente el vermis del cerebelo, putámen, tálamo, ínsula y corteza anterior del cíngulo; contralateralmente se activan las áreas somestésica primaria (SI) y secundaria (SII). La corteza motora suplementaria y área premotora ventral contralaterales también son activadas. Las vías descendentes que modifican la actividad de todos los sistemas ascendentes son las fibras corticoespinales, originadas en el lóbulo parietal y terminan en el cuerno dorsal, y el tracto rafeespinal, que se origina en neuronas de los núcleos del rafe de la formación reticular de la médula oblonga, su mayor parte proviene del núcleo magno del rafe y del núcleo paragigantonuclear. Los axones amielínicos de este tracto atraviesan la parte dorsal del funículo lateral de la médula espinal y se cree que su neurotransmisor es la serotonina. Causa analgesia profunda por medio de péptidos opioides.

El dolor de tipo agudo y rápido se localiza con mucha más exactitud que el dolor del tipo lento y crónico. Pero si la estimulación de receptores del dolor no se acompaña de un estímulo simultáneo de receptores del tacto, no resultaría posible localizar con exactitud y el dolor y se percibiría solamente en una zona de 10 cm. alrededor del área estimulada. En cambio, cuando se estimulan al mismo tiempo los receptores táctiles que excitan el sistema de la columna dorsal-lemnisco medial, la localización resulta casi exacta. Se sugiere que las terminaciones de dolor de las fibras del dolor de tipo C secretan dos neurotransmisores: el glutamato y la sustancia P. La sustancia P se libera con mayor lentitud y su concentración se eleva en un plazo de segundos o incluso minutos. Se ha sugerido que la doble sensación de dolor que se percibe después de un estímulo doloroso podría obedecer a que el glutamato produce una sensación de dolor agudo, mientras que la sustancia P transmite una sensación más lenta.

4.1 CONDUCCIÓN DEL IMPULSO DOLOROSO Y TRANSMISIÓN SINÁPTICA

Las vías anatómicas de la conducción del dolor ya han sido detalladas. La señal viaja desde el cuerno posterior de la médula espinal hacia el cerebro de manera generalmente rápida, a un promedio de velocidad de 170 m/s.

Las fibras procedentes de los nociceptores terminan en el cuerno dorsal de la medula espinal, aquí son liberados diversos neurotransmisores. El glutamato (aminoácido excitatorio) que ejerce sus efectos sobre neuronas de segundo orden mediados por los últimos dos tipos de receptores para aminoácidos excitatorios que son: el receptor ácido α -amino-3-desoxi-5-metilsoxazol-4-propiónico (AMPA) y el receptor N-metil-D-aspartato que son activados por esos ligandos selectivos. Otra proporción de fibras nerviosas aferentes poseen otros péptidos como son la sustancia P, neurocinina A y CGRP. Desde aquí se proyectan al cerebro por las vías ya conocidas. De los fármacos inhibitorios, el mejor conocido es el GABA.

Los genes que codifican la secuencia de algunos neuropéptidos aferentes primarios son regulados positivamente cuando hay inflamación. Ejemplos son el gen de la preprotaquicína que codifica para sustancia P, NK endógena, receptor de NK A, receptor endógeno NK2, y el gen que codifica para CGRP. El gen de la predinorfina es también regulado en la médula espinal. El gen de la ciclooxigenasa 2 (cox-2) que codifica la proteína que convierte el ácido araquidónico en la molécula PGH₂, precursora de prostaglandinas es también regulado pero agudamente en los casos de inflamación.

Todo lo anterior indica que los neuromoduladores y los neurotransmisores actúan sólo durante periodos temporales muy definidos.

4.2 PERCEPCIÓN DEL DOLOR EN EL CEREBRO

Por las vías anatómicas ya descritas y por otras tantas que faltan por conocer, los impulsos dolorosos llegan al cerebro, la intensidad percibida provocada por dolor evocado por diferentes impulsos se correlaciona con un incremento del flujo sanguíneo regional en las siguientes estructuras cerebrales: bilateralmente el vermis del cerebelo, putámen, tálamo, ínsula y corteza anterior del cíngulo; contralateralmente se activan las áreas somestésica primaria (SI) y secundaria (SII). La corteza motora suplementaria y área premotora ventral contralaterales también son activadas.^{7 5}

El nivel alto de complejidad y de organización de este proceso de percepción del dolor, las innumerables y desconocidas conexiones entre las diversas áreas cerebrales hacen difícil establecer con claridad el sitio exacto que percibe el dolor como tal (si es que existe dicha área), pero constantemente se está investigando sobre este asunto y se han podido establecer varias conclusiones interesantes, pero aún falta mucho por conocer y estamos a la espera de nuevos conocimientos. Por lo pronto, nos conformaremos con describir lo que conocemos.

Tradicionalmente se considera que el área somestésica primaria (SI) es uno de los principales sitios con que se percibe el dolor, es activada cuando se presentan estímulos dolorosos y es asociada a estados patológicos de dolor, esta activación es lentamente modulada por factores cognoscitivos que alteran la percepción del dolor, incluidos la atención y la experiencia previa.

⁷ Cogill, RC, Sang CN, Maisong JM, Iadrola MJ. Pain intensity procesing within the human brain: A bilateral distribuided mechanism. *Journal of neurophysiology* 1999; 82(4):1934-43

⁵ Bushnell MC, Duncan GH, Hofbauer B. Colloquium paper: pain perception: is there a role of primary somatosensory cortex?. *Proc natl Sci USA* 1999; 96(14):7705-7709

Actualmente se considera que el papel de SI es principalmente como modulador de aspectos sensoriales del dolor, incluidos la localización e intensidad.⁷ La corteza insular y la corteza anterior del giro del cíngulo son relacionadas con los estímulos dolorosos térmicos y las áreas 5 y 7 de Brodmann (lóbulo parietal posterior) son las regiones mejor relacionadas con la percepción del dolor.²

Muchas de las investigaciones en el campo actual están encaminadas a establecer las conexiones que se relacionan con la percepción del dolor en el cerebro. Estos estudios han arrojado evidencias de que el dolor es un mecanismo bilateral, en el que participan áreas ya mencionadas que establecen interconexiones bilaterales. El dolor es entonces un mecanismo de percepción bilateral en aspectos como percepción, atención, estado afectivo, control motor, etc. La discriminación afectiva y conductual del dolor se establece en el tálamo, específicamente en núcleos central y parafascicular.¹⁵

En resumen, podemos considerar con base en los conocimientos actuales que las principales áreas cerebrales típicamente involucradas en el dolor son:

- Procesamiento somatosensorial: SI, SII, corteza insular posterior.

⁷ Cogill, RC, Sang CN, Maisong JM, Iadrola MJ. Pain intensity procesing within the human brain: A bilateral distribuided mechanism. *Journal of neurophysiology* 1999; 82(4):1934-43

² Apkarian AV, Darbar . Krauss R. Diferenting cortical areas related to pain perception from stimulus identification: temporal análisis of fMRI ctivity. *The Journal of neurophysiology* 1999; 81 (6):2956-63

¹⁵ Guyton AC, Hall JA, *Tratado de fisiología médica*, 10ª ed., McGraw-Hill 2001, 669-680

- Procesos motores: cerebelo, putamen, globo pálido, corteza motora suplementaria, corteza premotora ventral y la corteza anterior del cíngulo.
- Proceso de atención: corteza anterior del cíngulo, corteza somatosensorial primaria, corteza premotora ventral.
- Funciones autonómicas: Corteza anterior del cíngulo y corteza anterior de la ínsula.

CAPÍTULO 5.

CLASIFICACIÓN DE CEFALEAS

¿Qué es el dolor de cabeza?:

El dolor de cabeza es la manifestación de una afección reversible del sistema nervioso, originada por una alteración químico energética del cerebro. Esta alteración, en la mayoría de los casos es de carácter funcional, y no orgánica. Esto quiere decir que el dolor de cabeza se debe a un desequilibrio de las sustancias químicas -como la serotonina- que intervienen en la función del cerebro y no se debe a una lesión orgánica como un tumor. Para comprender la diferencia podríamos comparar una lesión orgánica con un piano roto, y un trastorno funcional con un piano en perfectas condiciones, pero desafinado.

Antes que nada debemos conocer que la cefalea es uno de los problemas de dolor mas frecuente en nuestra población y son un aspecto significativo de los trastornos de la ATM y musculares, se asume que se debe a la hiperactividad de los músculos como consecuencia de factores psicofisiológicos. Es necesario dar un enfoque general de los tipos de cefalea para poder diferenciarlos de la cefalea de tipo tensional. La Internacional Headache Society (IHS) clasifica a las cefaleas en primarias y secundarias.

5.1 CEFALEAS PRIMARIAS

5.1.1 MIGRAÑA: Se presenta de dos formas migraña sin aura y con aura.

Migraña sin aura: Es una cefalea idiopática recurrente cuya duración va de 4 a 72 horas. El dolor es unilateral, bilateral, de lado alternativo y cuando es

grave, puede durar días. Se acompaña de náusea, vómito, fotofobia y fonofobia.

Migraña con aura: Cefalea idiopática recurrente , con perturbaciones neurológicas como cambios visuales (luces intermitentes brillantes, líneas vacilantes o parches ciegos (escotomas) en el campo visual). Existe sensibilidad aumentada a la luz, ruido y olores. Este pródromo se desarrolla en un periodo de 30 min. o menos y alcanza un nivel alto en 30 a 60 min. A menudo la cefalea que sigue es unilateral y contralateral a los síntomas del pródromo, dura de 1 a 6 horas y con frecuencia se acompaña de náusea y vómito. Los antecedentes familiares son positivos para migraña con aura y sin aura. (fig 11)

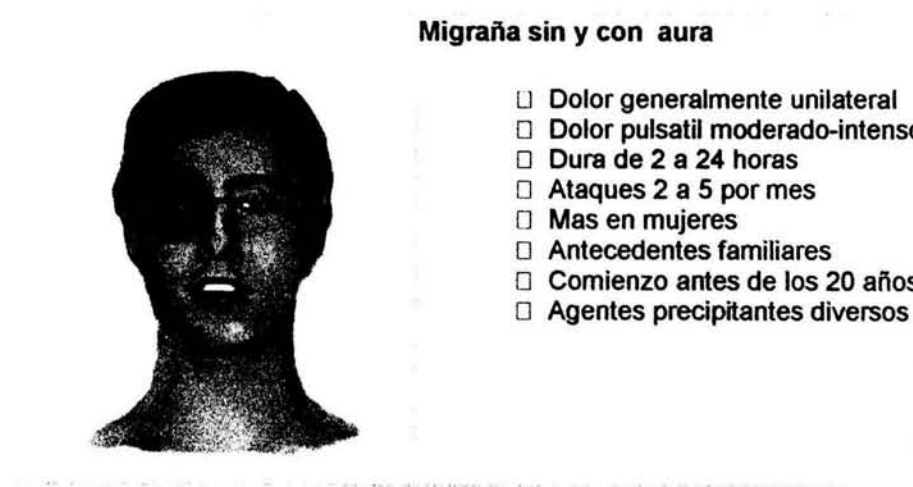



fig.11

5.1.2 CEFALEA PAROXÍSTICA

Este tipo de cefalea son ataques de dolor intenso, unilateral, que comprende las áreas orbital, supraorbital y temporal, que duran de 15 min. a 3 horas y su frecuencia varía desde días alternados hasta ocho veces al día. los

episodios ocurren en paroxismos que duran de semanas a meses, tras los cuales el paciente permanece bien por un periodo. Durante un ataque puede haber uno o más de los siguientes síntomas: congestión nasal ipsolateral, rinorrea, lagrimeo, miosis, ptosis, edema palpebral y sudoración de frente y facial en el lado del dolor. En el periodo de cefalea paroxística los ataques pueden ser provocados por alcohol, histamina y nitroglicerina. Las causas de las formas episódica o crónica se desconocen. Afecta mas a hombres que a mujeres.(fig.12)



Jaqueca sin y con aura

- Dolor generalmente unilateral
- Dolor pulsátil moderado-intenso
- Dura de 2 a 24 horas
- Ataques 2 a 5 por mes
- Mas en mujeres
- Antecedentes familiares
- Comienzo antes de los 20 años
- Agentes precipitantes diversos

5.1.3 CEFALEA TENSIONAL

La cefalea de tipo tensional entra en ésta clasificación de cefaleas primarias y se estudiará mas a fondo en el capítulo siguiente.

5.1.4 CEFALÉAS MISCELÁNEAS

Este tipo de cefaleas son aquellas que no se relacionan con lesiones estructurales y dentro de estas encontramos a la cefalea idiopática punzante, la de compresión externa, de estímulo frío, de tos benigna y benigna de esfuerzo como la cefalea de los levantadores de pesas. Por lo general es posible diagnosticar estas cefaleas con base en la estrecha relación con el factor causal.(fig. 13)

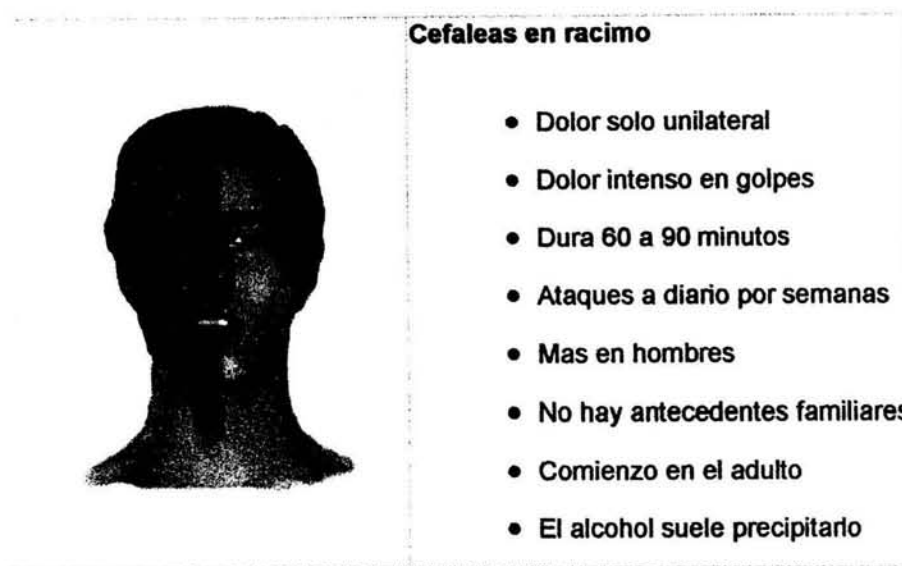


fig.13

5.2 CEFALÉAS SECUNDARIAS

Este tipo de cefaleas se relacionan con una enfermedad orgánica y por lo mismo puede haber una relación causal entre factores orgánicos y de la cefalea. Algunas cefaleas son consecuencia directa de problemas de las estructuras craneales, como un tumor cerebral o un aumento de la presión intracraneal. Este tipo de cefalea puede constituir un problema grave, por lo que debe ser identificado con rapidez para remitir al paciente para su adecuado tratamiento Las cefaleas que muestran una relación temporal

cercana con trastornos vasculares pueden no implicar una relación causal por ejemplo, enfermedad cerebrovascular isquémica aguda, malformaciones vasculares, etcétera. La cefalea asociada con arteritis suele incluir la arteria superficial temporal y los síntomas pueden mimetizar la disfunción de ATM. Otras formas de cefalea relacionadas con enfermedad vascular comprenden dolor arterial carotídeo o vertebral, trombosis venosa e hipertensión arterial. La cefalea puede deberse a uso de o exposición aguda a sustancias como: nitrato o nitrito (cefalea de salchichas), glutamato monosódico, monóxido de carbono y alcohol.

Cefalea inducida por uso de exposición crónica a una sustancia como ergotamina, aspirina (más de 50 gramos por mes) o su equivalente a otros analgésicos, analgésicos (más de 100 tabletas por mes) combinados con otros compuestos no narcóticos y uno o más analgésicos narcóticos.

Puede estar asociada con abstinencia de sustancias (uso agudo) como el alcohol y de sustancias (uso crónico) como la ergotamina, cafeína y narcóticos.

La cefalea relacionada con trastornos metabólicos comprende factores como hipoxia (cefalea de gran altura, ambiente de baja presión, enfermedad pulmonar, apnea del sueño) hipercapnia, hipoglucemia y diálisis.

CAPÍTULO 6.

CEFALEA TENSIONAL

La cefalea de tipo tensional, también conocida con anterioridad como cefalea por tensión, cefalea por contracción muscular,²⁰ cefalea por estrés o cefalea psicógena,¹⁰ es la forma más común de dolor de cabeza²⁶ y puede ser episódica (episodios recurrentes que duran entre minutos y días) o crónica (cuando menos de 15 días con duración de cuando menos 6 meses).¹¹ Estas cefaleas se relacionan con disfunción de ATM, pero el concepto de tensión muscular (hiperactividad) crónica pericraneal no ha sido probado. La International Headache Society prevé la cefalea de tipo tensional con y sin relación con trastornos de músculos pericraneales. Diversos estudios muestran que la sensibilidad muscular puede estar aumentada en pacientes con cefalea. Esta cefalea se caracteriza por un dolor sordo y constante, que se percibe bilateralmente en las regiones frontal y temporal que a menudo se describe como llevar una venda apretada en la cabeza. No todos los tipos de cefalea tensional están relacionados con dolor miofascial, pero muchas de ellas son probablemente secundarias a un punto gatillo miofascial que se origina en los músculos de la cabeza y cuello. En ocasiones, se percibe una vaga molestia muscular de baja intensidad en el área cervical y occipital. El dolor referido desde la parte frontal del músculo occipitofrontal se percibe como una cefalea frontal, mientras que el referido

²⁰ Malcolm A. Lynch; Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento; Novena edición; Edit. Mc Graw-Hill Interamericana

¹⁰ Eguía del Río Pablo; Fisiopatología de las cefaleas; 1ra edición; Vizcaya, España; Pags. 5-13

²⁶ <http://www.ondasalud.com/edicion/noticia/0,2458,5263,00.html>

¹¹ F. Kubitzek et al. Low-dose diclofenac potassium in the treatment of episodic tension-type headache/ European Journal of Pain 7 (2003) 155–162

desde la parte occipital se percibe como una cefalea postocular y lateral. Mientras que el dolor referido desde la división esternal del músculo esternocleidomastoideo se nota difusamente por toda la cara y la cabeza, el dolor referido desde la división clavicular se percibe como una cefalea postauricular y frontal. La parte superior del músculo trapecio refiere dolor que se siente como una cefalea posauricular y temporal. El esplenio del cuello y otros músculos cervicales posteriores y suboccipitales pueden contribuir también a la cefalea de tipo tensional.

Cefalea tensional tomada de un dolor masticatorio: No es infrecuente que el dolor heterotópico referido de la cefalea de tipo tensional este acompañado por una hiperalgesia secundaria, que se percibe como molestia en los movimientos mandibulares y sensibilidad profunda a la palpación manual. Los síntomas del dolor miofascial están mas frecuentemente asociados con los efectos excitatorios centrales creados por los puntos gatillo, cuando se palpan estos parecen zonas hipersensibles a menudo percibidas como bandas tensas dentro del músculo. Normalmente no existe dolor local cuando el músculo está en reposo, pero aparece un cierto dolor cuando se utiliza el músculo. Con frecuencia se observará una disfunción estructural ligera en los músculos que albergan los puntos gatillo y se describe como rigidez en el cuello. Un acercamiento simple y obvio a la evaluación de los músculos implicados en dolor de cabeza del tipo tensional es la demostración de la palpación de los músculos. Sin embargo, el proceso de la palpación es muy subjetivo por esta razón, se han utilizado instrumentos para determinar umbrales del dolor-a la presión en situaciones clínicas, y la confiabilidad y la validez de estos cuando están utilizados en el sistema estomatognático humano se han divulgado para ser aceptables. Los puntos específicos para la palpación por los investigadores fueron los siguientes músculos:

1.-Músculo temporal anterior : Se pide apretar y relajar para ayudar a

identificar el músculo. Son palpadas las fibras sobre la fosa infratemporal y sobre el proceso cigomático. (fig.14 y 16a)

2.-Músculo temporal medio: Las fibras que son palpadas se encuentran cerca de 2 centímetros a la frontera lateral de la ceja.(fig.15 y 16a)

3.-Músculo temporal posterior: Se pide apretar y relajar para ayudar a identificar el músculo. Las fibras superiores se encuentran detrás de los oídos y sobre estos son palpados. (fig.16 y 16a)

4.-Músculo masetero profundo: Se palpan las fibras superiores inmediatamente debajo de la muesca en el arco cigomático con la boca cerrada. (fig.17,18a y 18b)

5.-Músculo Masetero anterior: Se pide cerrar fuertemente la boca mientras que el masetero se observa para la localización. Las fibras de la frontera anterior son palpadas inmediatamente debajo del arco cigomático.(Fig.18,18a y 18b)

6.-Músculo masetero en su parte inferior: El área a palpar es 1 centímetro anterior y superior al ángulo de la mandíbula.

7.-Músculo pterigoideo medial: El área a palpar es 2 cm. debajo y adelante del ángulo mandibular. Si esta área no es fácilmente accesible, la mandíbula debe estar en el laterotrusión cuando sea palpado.(Fig. 19 y 19a)

8.-Músculo digástrico posterior: Para ser palpado el punto de referencia es inmediatamente detrás de la mandíbula en un punto que es el superior de 2 centímetros al ángulo de la mandíbula.

9.- Músculo esternocleidomastoideo parte superior: Las fibras a palpar se encuentran por debajo del proceso mastoideo por detrás de la oreja descendiendo hasta su origen cerca de la clavícula.(Fig.20 y 20a)

10.- Músculo esternocleidomastoideo parte media: se pide rotar el cuello al lado contrario a palpar para identificar el músculo. Las zona a palpar se encuentran entre las fibras superiores del músculo esternocleidomastoideo y el punto de inserción de este mismo músculo. (Fig.21)

11.- El músculo esplenio: La zona a palpar es el punto medio que se

encuentra entre la parte superior del músculo esternocleidomastoideo y la inserción del músculo del trapecio.(Fig.22)

12.- Inserción del músculo trapecio: La zona a palpar es la inserción superior del músculo trapecio que se encuentra inmediatamente debajo del hueso occipital.(Fig.23)

13.-Zona superior del músculo trapecio: Se palpan las fibras del punto medio desde detrás del músculo esternocleidomastoideo inferolateralmente hasta el hombro.(Fig.24a y 24b)



Fig. 14



Fig. 15



Fig. 16



Fig.16a

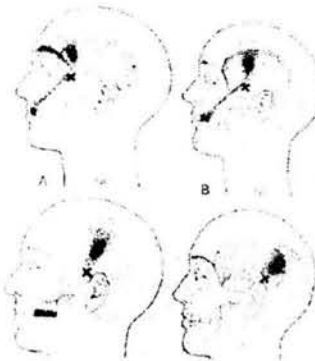




Fig. 17



Fig. 18

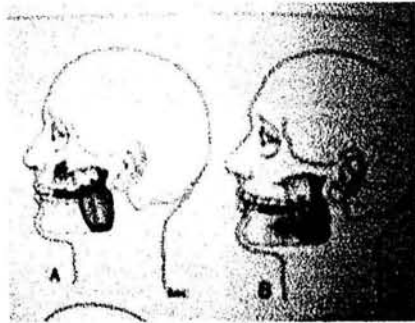


Fig. 18a

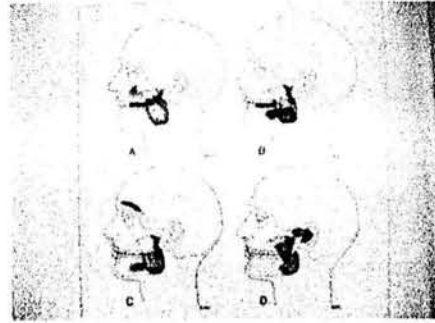


Fig. 18b



Fig. 19



Fig. 20

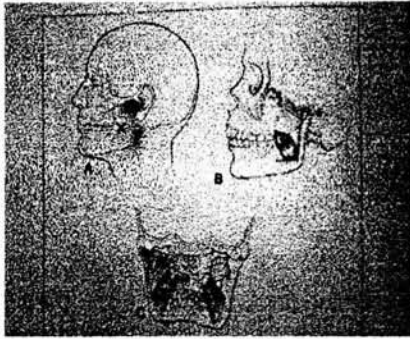


Fig. 19a



Fig. 20a



Fig. 21



Fig. 22



Fig. 23



Fig. 24a



Fig. 24b

Los músculos cervicales se encuentran más relajados que los músculos masticadores en relación con la cefalea tensional. En la evaluación del músculo, la palpación digital simple puede ser aplicada para estudiar sensibilidad del dolor.¹⁸

Las cefaleas de tensión que se incluyen aquí no llenan el criterio previo de migraña sin aura o cefalea de tensión. Disfunción bucomandibular es un término nuevo que la IHS sugiere para reemplazar otros que usaban antes, como síndrome de Costen, Síndrome de disfunción miofascial dolorosa y disfunción craneomandibular. El criterio diagnóstico incluye tres o más de los siguientes síntomas: ruidos de ATM en movimiento mandibular, movimientos mandibulares limitados o espasmódicos, dolor en función mandibular, trabado de la mandíbula en abertura, bruxismo y otras parafunciones bucales anormales como presión de lengua o mordedura de labio o carrillo. También se incluyen como factores causales tensión psicosocial, ansiedad y depresión que pueden jugar un papel importante en la génesis de la cefalea.

¹⁸ Kim Suk Hyung; Pain-Pressure threshold in the head and neck region of episodic tension-type headache patients

6.1 FISIOPATOLOGÍA DE LA CEFALEA TENSIONAL

6.1.1 PREDISPOSICIÓN GENÉTICA

La genética de la Cefalea tensional ha sido poco estudiada. Debido a su enorme prevalencia y variabilidad en frecuencia y severidad. La herencia, en caso de existir, sería poligénica. En la actualidad se acepta que la mayoría de la población, quizás toda, tiene el potencial de desarrollar una Cefalea tensional si es expuesta a una cantidad suficiente de factores ambientales.

6.1.2 ASPECTOS PERIFÉRICOS

Durante los últimos años se ha encontrado evidencia científica a favor y en contra de la fascia muscular como la estructura donde se origina el dolor. Esta diversidad de resultados puede deberse a variaciones en la metodología de los estudios. La actividad electromiográfica (EMG) de la musculatura pericraneal está generalmente incrementada, pero no existe una correlación entre la severidad de la cefalea tensional y la actividad EMG. La mayoría de los estudios de umbral doloroso para la presión pericraneal han encontrado un aumento de la sensibilidad al dolor por presión en la forma crónica de la Cefalea tensional. En la forma episódica los hallazgos son contradictorios. Algunos estudios sugieren que dicho umbral también está disminuido en tejidos extracefálicos, lo cual apoya la hipótesis de la existencia de una alteración difusa de los mecanismos centrales que modulan el dolor.

6.1.3 ASPECTOS CENTRALES

La coexistencia de depresión y cefalea es frecuente en la clínica diaria. Diversos estudios han confirmado la asociación entre ambos trastornos, si bien no está claro si la cefalea precede a la depresión, aparece después o es una situación de comorbilidad. En los últimos años, se ha prestado mucha atención al reflejo inhibitorio de los músculos que ocluyen la mandíbula, denominado "período silente" o de "supresión exteroceptiva". Este período está acortado o abolido en el músculo temporal en los pacientes con Cefalea

tensional crónica. Su duración refleja la excitabilidad de las interneuronas inhibitorias del tronco del encéfalo, que reciben estímulos aferentes de diversos centros del tronco y de estructuras límbicas, en particular de los núcleos del rafe (serotoninérgicos). Esta información sugiere que el sistema de control descendente, y no las interneuronas inhibitorias en sí mismas, puede ser anormal en la Cefalea tensional.

6.1.4 UN MODELO DE CEFALEA TENSIONAL

La CT puede ser el resultado de la interacción entre cambios en el sistema de control descendente de las neuronas nociceptivas del tronco y cambios a nivel de estructuras periféricas, como hipersensibilidad de la fascia muscular y aumento en tensión de la musculatura pericraneal (Fig. 24).

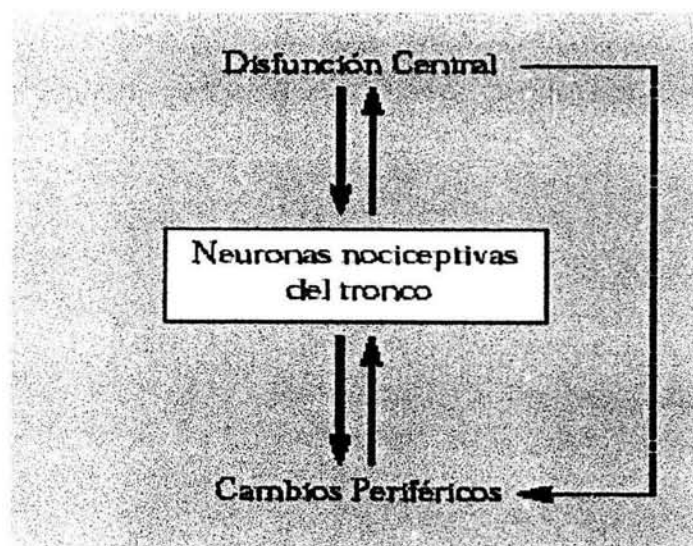


Figura 24 .

6.1.5 EL EPISODIO AGUDO

Un episodio agudo de cefalea tensional puede ocurrir en un individuo sano. El episodio agudo debemos verlo como un defecto de los mecanismos centrales que controlan y modulan la nocicepción de las fascias musculares y/o un aumento del estímulo nociceptivo proveniente de las mismas. Un episodio puede ser provocado por estrés físico o por una posición de trabajo inadecuada. En este caso, el aumento de la nocicepción de músculos sobrecargados puede provocar el ataque en un individuo con una modulación del dolor alterada. En otras ocasiones la cefalea es provocada por ansiedad o estrés. Parece que los mecanismos emocionales podrían aumentar la tensión muscular a través del sistema límbico de control muscular, y al mismo tiempo reducir el tono del sistema endógeno antinociceptivo. Posiblemente estos mecanismos también pueden ser activados por las llamadas "on-cells", que facilitan la nocicepción en el tronco del encéfalo.

La potenciación a largo plazo de las neuronas nociceptivas y la disminución en la actividad del sistema antinociceptivo podrían ser la causa de la cefalea tensional crónica. De todas formas, la importancia de los mecanismos periféricos y centrales puede variar de unos pacientes a otros, y a lo largo del tiempo en un mismo paciente.²¹

6.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La cefalea tensional como ya mencionamos es una forma muy común de dolor de cabeza. La cefalea se describe como un dolor sordo, no pulsátil. A menudo, los pacientes utilizarán los términos de tirantez, presión o irritación. Algunos describirán la sensación como una banda que comprime la cabeza como si llevaran un gorro apretado. La mayoría de cefaleas de tipo tensional son de intensidad leve o moderada y raramente resultan debilitantes como

²¹ Okeson P. Jeffrey. Dolor Orofacial según Bell. 5ta. edición Edit. Quintessence Barcelona 1999 pag.

la migraña. El 90% de los casos, el dolor se percibe bilateralmente.³⁰ La localización típica de la cefalea de tipo tensional es en las regiones occipital parietal temporal y frontal. La mayoría de las cefaleas de tipo tensional son episódicas y duran una media de 12 horas. La duración puede variar enormemente de 30 minutos a 72 horas. El inicio de las cefaleas está normalmente entre los 20 y los 40 años de edad. Si las cefaleas duran más de 15 días al mes, se considera que el trastorno es una cefalea de tipo tensional crónica. Las náuseas y los vómitos son infrecuentes en la cefalea de tipo tensional episódica. Sin embargo la cefalea de tipo tensional crónica, el dolor puede resultar de moderado a severo y pueden referirse náuseas y vómitos. La fonofobia y la fotofobia también se pueden asociar con la cefalea de tipo tensional crónica severa, pero son infrecuentes con la cefalea de tipo tensional episódica.²⁷

Cefalea Tensional Tipo I: Se caracteriza por ser una cefalea de larga evolución, meses o años, que se presenta en la mañana al despertarse o vespertina, con duración de varias horas, intermitente y luego continuo, cuya distribución en el cráneo es señalada por el dedo índice o con la mano extendida de localización hemicraneal o bilateral con sensación de comienzo en el cuello o región occipital e irradiada hacia el vertex y raras veces a la frente, Otros mencionan hipersensibilidad al tacto en la región cervical, el calor lo alivia y el frío lo agrava, los movimientos del cuello lo exacerbaban, a menudo puede ir acompañado de bruxismo y extenderse hacia las fibras musculares superiores del trapecio y los hombros, puede irradiarse hacia la parte anterior o posterior del pabellón de la oreja. Se comprueba su origen orgánico por su alivio parcial o total con analgésicos.

³⁰ <http://www.ametd.org.mx/folleto11.htm>

²⁷ <http://www.imbiomed.com.mx/Neuro/NCv05n2/espanol/Wnc002-01.html>

la migraña. El 90% de los casos, el dolor se percibe bilateralmente.³⁰ La localización típica de la cefalea de tipo tensional es en las regiones occipital parietal temporal y frontal. La mayoría de las cefaleas de tipo tensional son episódicas y duran una media de 12 horas. La duración puede variar enormemente de 30 minutos a 72 horas. El inicio de las cefaleas está normalmente entre los 20 y los 40 años de edad. Si las cefaleas duran más de 15 días al mes, se considera que el trastorno es una cefalea de tipo tensional crónica. Las náuseas y los vómitos son infrecuentes en la cefalea de tipo tensional episódica. Sin embargo la cefalea de tipo tensional crónica, el dolor puede resultar de moderado a severo y pueden referirse náuseas y vómitos. La fonofobia y la fotofobia también se pueden asociar con la cefalea de tipo tensional crónica severa, pero son infrecuentes con la cefalea de tipo tensional episódica.²⁷

Cefalea Tensional Tipo I: Se caracteriza por ser una cefalea de larga evolución, meses o años, que se presenta en la mañana al despertarse o vespertina, con duración de varias horas, intermitente y luego continuo, cuya distribución en el cráneo es señalada por el dedo índice o con la mano extendida de localización hemicraneal o bilateral con sensación de comienzo en el cuello o región occipital e irradiada hacia el vertex y raras veces a la frente, Otros mencionan hipersensibilidad al tacto en la región cervical, el calor lo alivia y el frío lo agrava, los movimientos del cuello lo exacerban, a menudo puede ir acompañado de bruxismo y extenderse hacia las fibras musculares superiores del trapecio y los hombros, puede irradiarse hacia la parte anterior o posterior del pabellón de la oreja. Se comprueba su origen orgánico por su alivio parcial o total con analgésicos.

³⁰ <http://www.ametd.org.mx/folleto11.htm>

²⁷ <http://www.imbiomed.com.mx/Neuro/NCv05n2/espanol/Wnc002-01.html>

Cefalea Tensional Tipo II: En este tipo de cefalea la característica fundamental es el dolor difuso o sensación de presión. La historia se extiende por meses y años. Los síntomas son intermitentes y aparecen tardíamente todos los días de la semana, desde que se levanta el paciente hasta que se acuesta, la descripción del dolor en estos pacientes es vaga e imprecisa a diferencia del Tipo 1 en el cual predomina la localización precisa del dolor por parte del paciente. Nada alivia el dolor excepto cuando el paciente esta distraído o en alguna actividad que lo divierte o duerme. La exacerbación ocurre por alguna discusión o por estar sometido a situaciones de estrés. Si se le pregunta al paciente por una descripción específica el no se queja de dolor sino de una molestia permanente tipo presión. No responde a los analgésicos comunes, sin embargo el paciente insiste en los mismos y los va cambiando con la esperanza de encontrar alguno que le alivie, de este modo incurre en automedicación y sus respectivos efectos secundarios, a menudo inician diferentes consultas por efectos secundarios de los analgésicos que consumen, siendo la más frecuente la gastritis medicamentosa.

El interrogatorio cuidadoso revela que el paciente presenta cansancio fácil, dificultad para la atención y concentración y por ende trastornos de memoria, la gran mayoría presenta trastornos del sueño unos presentan dificultad para conciliar el sueño, los que lo logran a menudo se quejan de presentar cansancio durante el día. Otros síntomas incluyen: anorexia, náusea, algunos vómitos cuando han tenido sobredosis de analgésicos. Dificultad para disfrutar las cosas simples de la vida, se vuelven irritables, con cambios de temperamento, sus familiares más cercanos refieren cambios de conducta y de personalidad.

Cuando se les interroga sobre miedo a enfermedades orgánicas a menudo cerebrales, siempre refieren que existe y además siempre tienen una

inseguridad por problemas financieros, sociales o académicos, que indican la causa de la ansiedad , que les acompaña, muchos piensan que están deprimidos y a menudo pueden llorar en la consulta. Igualmente el miedo a una enfermedad tipo Alzheimer es frecuente en los pacientes con pérdida de memoria²⁹. Los pacientes tipo 2, suelen solicitar un examen neurológico completo que incluya Tomografía o Resonancia Magnética de cráneo, electroencefalograma y todo tipo de examen que pueda definir el diagnóstico de una enfermedad grave de tipo neurológica, a menudo estos exámenes son negativos, pero le dan confianza al paciente y pueden ser útiles para reafirmarle que no es tan grave. Estos pacientes además refieren haber visitado a numerosos médicos de diferentes especialidades, haber recibido tratamientos halopáticos y homeopáticos sin resultados, acompañados siempre de una esperanza de un nuevo tratamiento que les permita mágicamente desaparecer la cefalea, en algunos casos los pacientes reciben tratamientos múltiples sin un diagnóstico y los médicos que hacen el diagnóstico muchas veces no le dan la importancia que el paciente espera, llevándolos a un círculo vicioso y pernicioso de dolor crónico que agrava la depresión que subclínicamente llevan estos pacientes.

6.3 ETIOLOGÍA:

El dolor de cabeza localizado tipo I generalmente proviene de patologías de base en el cuello, articulación temporo-mandibular, extensión prolongada del cuello durante la intubación para cirugías, posiciones viciosas durante las horas de trabajo inmovilidad y rigidez en pacientes de edad avanzada y en aquellos con inicio de enfermedad de Parkinson por la rigidez característica de esta condición.

²⁹ <http://www.tusalud.com.mx/120207.htm>

El dolor de cabeza tipo II es debido a estados de ansiedad o depresión¹⁸ sin embargo no se conoce cual es la forma como el sistema nervioso selecciona partes del cuerpo para mostrar una somatización.

6.4 BASES BIOIÓGICAS:

El mecanismo de dolor muscular permanece desconocido, el dolor localizado proviene de terminales nerviosos nociceptivos en articulaciones, tendones, ligamentos y músculos de la porción cervical superior y menos frecuente del aparato masticatorio. El dolor es transmitido vía trigeminal desde su núcleo o vía C1 y C2 hacia el tálamo vía espino-talámica y de aquí a la corteza para hacerlo consciente de una forma desconocida.

6.5 EPIDEMIOLOGÍA:

La cefalea es un síntoma universal, la proporción de personas propensas a cefalea no es confiable, 2 al 5 % de personas no han reportado cefalea en su vida. La epidemiología puede reportar que hay cefalea como síntoma, pero no el tipo. Un tercio de casos referidos a una Clínica de Migraña era autentica migraña, un tercio tiene Cefalea tensional tipo I o II, un tercio la combinación de una de las anteriores combinada con migraña, un grupo tiene las tres combinaciones lo que constituye una verdadera pesadilla diagnóstica.

6.6 FACTORES PRECIPITANTES

Los factores que influyen sobre las estructuras límbicas, miofasciales o vasculares pueden ser importantes para desencadenar una cefalea tipo

¹⁸ Kim Suk Hyung; Pain-Pressure threshold in the head and neck region of episodio tension-type headache patients

tensional. Los factores precipitantes obvios son la tensión emocional, la ansiedad, la depresión y el dolor miofascial. También existen otros factores que influyen sobre la cefalea tensional. Algunos de ellos son los problemas cotidianos, una posición de trabajo no fisiológica, tensiones musculares, la falta del sueño, el roncar, los cambios de clima y la menstruación. El abuso de analgésicos también puede inducir a la cefalea de tipo tensional crónica. Los trastornos de los músculos de la masticación y las actividades parafuncionales también están relacionados a la cefalea de tipo tensional como lo mencionan John F. Bowley¹⁷ donde éstas actividades pueden producir dolor del músculo, disfunción de la mandíbula y dolor de cabeza. El apretamiento de dientes o inducir un contacto oclusal alto pueden en ocasiones precipitar este tipo de cefalea. Las visiones actuales sostienen que los desórdenes temporomandibulares (TMD) son una colección de síntomas clínicos asociados a los músculos de la masticación y de la musculatura relacionada de la cabeza y del cuello y/o el empalme temporomandibular. El modelo etiológico que prevalece de TMD propone que los factores psicológicos (tensión, ansiedad, cólera, depresión) accionan los hábitos orales (ejemplo, bruxismo) dando por resultado la hiperactividad y el dolor facial subsecuente (Laskin, 1969, 1995 del músculo; Haber, Musgo, Kuczmierczyk, Y Garrett, 1983). El contrato crónico en hábitos orales da lugar a aumentos graduales en la tensión muscular de los músculos masticadores y sirve probablemente como puente del comportamiento entre la tensión y el dolor (Sturgis y Gramling, 1998).^{9 25}

¹⁷ John F. Bowley, et. al. Masticatory muscle activity assessment and reliability of a portable electromyographic instrument

⁹ Donald Townsenda et. al. Use of a habit reversal treatment for temporomandibular pain in a minimal therapist contact format. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 32 (2001) 221-239

²⁵ Yap U. J. Adrian et. al. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. *The journal of prosthetic dentistry* November 2002 Vol.88 No.5 (479-483)

6.7 POSIBLES DESENCADENANTES DEL DOLOR DE CABEZA:

Emocionales: Tristeza, Bronca, Estrés y Alegría.

Alimenticios: Alcohol; Bebidas Cola; Café; Té; Mate; Quesos añejados; Aspartamo (edulcorante); Conservantes (fiambres embutidos).

Físicos: Viajes largos y/o en avión, Ejercicios físicos, Levantar pesas, Dormir poco o mal, Actividad sexual.

Ambientales: Luz intensa o solar; Cambios en la altitud, clima o presión; Ruidos u olores intensos; "Zapping" televisivo; Computadora...

Hormonales y/o Metabólicos: Menstruación; Anticonceptivos; Terapia de reemplazo de estrógenos (parches o comprimidos); Hipo o hipertiroidismo; Deshidratación; Ayunos prolongados (hipoglucemia).

Infeciosos: Estados gripales; Virosis; Infecciones intestinales.

Drogas: Vasodilatadores; Tiroxina; Anfetamina; Sulpirida; Pemolina; Ritalina. Todos estos posibles factores desencadenantes pueden provocar una crisis de cefalea. Pero no todos desencadenarán indefectiblemente en todas las personas que padecen dolores de cabeza.

6.8 DIAGNÓSTICO DE CEFALEA TENSIONAL

Si se trata de un dolor de localización frontal, occipital o frontooccipital, de carácter opresivo que se mantiene por días, especialmente cuando se somete a sobrecarga física o mental y empeora con el transcurso del día, con puntos dolorosos a la palpación de las sienes y la región occipitocervical, estaremos ante una cefalea tensional, la cual puede ser crónica o episódica. Tampoco esperemos encontrar siempre tanta tipicidad y debemos tener en cuenta que este tipo de cefalea se asocia con frecuencia a altos niveles de ansiedad (como se menciona en un estudio realizado en la población china a personas mayores (65 años de edad) donde el diagnóstico

del dolor de cabeza proporcionó evidencia que la cefalea tensional, está asociada independientemente a la depresión . Centrándose sobre todo en poblaciones jóvenes y de mediana edad, han divulgado la existencia de un acoplamiento entre los dolores de cabeza y la depresión) ²⁴, trastornos depresivos y rasgos histriónicos e hipocondríacos, que pueden enmascarar las verdaderas características y exagerar las manifestaciones. Dolores de cabeza de esta naturaleza, se presentan frecuentemente en personas cuyo trabajo requiere de atención mantenida o posiciones fijas de la cabeza, así como quienes presentan trastornos de la refracción que se asocian a síntomas astenópicos. ²²

6.9 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Mediante métodos computarizados incruentos es posible determinar la existencia de estas alteraciones y diseñar un tratamiento preventivo adecuado, sin utilizar calmantes, ya que éstos perpetúan la aparición del dolor. Hoy se puede vivir sin dolor, sin cansancio y con buen humor. Sin embargo 9 de cada 10 pacientes que sufren de dolor de cabeza desconocen estos conceptos. Es tarea de todos difundirlos y ayudar a que la gente viva mejor.

CLÍNICO: el cuadro de dolor de cabeza puede acompañarse o no de distintos síntomas, según sea el tipo de dolor. Estos síntomas incluyen la contractura de cuello y la de los músculos pericraneales que le “aprietan” la cabeza, náuseas, vómitos, latidos, puntadas, dolor en cuchillada, intolerancia

²⁴ S.-J. Wang et al. / Comorbidity of headaches and depression in the elderly Pain 82 (1999) 239±243

²² Otman Fernández Concepción y Alejandro Pando Cabrer; **1** DIAGNÓSTICO DE LAS CEFALÉAS; Rev Cubana Med Gen Integr 1999;15(5):555-61

a la luz, al sonido o a olores intensos, cansancio, falta de ánimo, irritación, impulsividad, etc.

COMPUTARIZADO: se estudia la función cerebral mediante la realización del Mapeo cerebral computarizado y los Potenciales evocados cerebrales. Estos estudios totalmente indoloros e incruentos permiten detectar, localizar y medir la alteración energética del cerebro. Esta medición permite instalar un tratamiento preventivo racional en función de la cantidad de energía que está desequilibrada en el cerebro.



No hay dolor de cabeza
(No hay color azul)



Con dolor de cabeza
(Hay color azul)

La Resonancia Magnética y la Tomografía Computada no son útiles para el diagnóstico rutinario del dolor de cabeza, ya que sólo muestran alteraciones orgánicas –muy poco frecuentes: uno positivo en 3000 casos- y no detectan las alteraciones químicas funcionales que existen en el dolor de cabeza.

6.10 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

En las cefaleas de larga historia a menudo se usa un diagnóstico equivocado de migraña, esta siempre es episódica y nunca las crisis sobrepasan las 72 horas, lo frecuente es que dure un día, además las características de síntomas de la migraña son claramente diferenciadas, una cefalea que aparezca diariamente no es migraña. El status migrañoso es muy raro, por lo tanto hay que tener mucho cuidado en su diagnóstico.

Cefalea postraumática puede confundirse con migraña pero se diferencia por

la característica de su dolor que es difuso mientras en la migraña es más localizado.

Cefalea de origen reciente debe ser investigada con mucho cuidado porque pueden ser más fácil su tratamiento tales como: la arteritis temporal, lesiones de ocupación de espacio, tumores, absceso cerebrales, hematoma subdurales, meningitis viral o tuberculosa, ependimoma cístico o intraventricular, metástasis, hipertensión craneana benigna.

Los otros tejidos en la cabeza que deben ser tomados en cuenta son: Glaucoma, distrofia corneal, sinusitis frontal, abscesos dentales. Enfermedades metabólicas generalmente no cursan con cefalea.

6.11.- MANEJO Y TRATAMIENTO:

Al igual que muchos trastornos dolorosos, el tratamiento de la cefalea de tipo tensional empieza con la educación del paciente. El paciente debe conocer aquellos factores que agravan el trastorno, así como aquellos que pueden ser útiles para aliviar los síntomas. A menudo es útil que el paciente lleve un diario de la cefalea para poder reconocer factores que no son fáciles de identificar. Hay que recomendar al paciente que reduzca la ingesta de cafeína (café, té, bebidas refrescantes) así como cualquier fármaco que el paciente haya utilizado de forma crónica para la cefalea. El paciente debe ser informado de que eliminar esas sustancias puede al principio incrementar la frecuencia y la intensidad de las cefaleas. Después de 1 ó 2 semanas los efectos de retirar el fármaco deben remitir. Dado que la tensión emocional juega un papel importante en la cefalea de tipo tensional, hay que evaluar al paciente en busca de cualquier factor estresante. Cuando se identifican los factores estresantes significativos, debemos recomendar al paciente conductas correctivas o cuando sea posible evitar dichos factores. Las técnicas de tratamiento del estrés pueden ser importantes en las

cefaleas de tipo tensional. También pueden ser muy valiosos la relajación y el biofeedback (biorreacción). Esto sólo ocurrirá si el clínico educa al paciente sobre su importancia y el paciente está dispuesto a participar activamente en el tratamiento. El éxito en el tratamiento de la cefalea tipo tensional a menudo se encuentra en manos del paciente. Si existe un problema de depresión o ansiedad importante, debe ser tratado por el personal médico adecuado. Puede ser necesario un uso juicioso de los analgésicos suaves, pero el paciente debe conocer las complicaciones potenciales. Los AINEs con frecuencia son útiles especialmente si el paciente no los ha utilizado previamente. Al igual que en la migraña el primer paso del tratamiento es explicarle al enfermo lo que tiene. La posibilidad de que el mecanismo del dolor sea debido a la contracción muscular sostenida, y la posibilidad de relajarse en algunas situaciones que desencadenen el dolor puede proporcionar un beneficio importante. Habitualmente responden a los analgésicos menores: aspirina, paracetamol, dipironas o naproxeno. Cuidado con las asociaciones que contienen cafeína: tienen riesgo de crear adicción. Cuando el paciente ha utilizado un AINE cambiaremos a otro. A menudo dosis baja de un antidepresivo cíclico como la amitriptilina. Cuando se emplean antidepresivos tricíclicos, es mejor tomarlos antes de acostarse debido a sus efectos sedantes. Estos efectos son frecuentemente beneficiosos cuando también existe un trastorno del sueño.

Cuando la cefalea tensional se presenta junto con un trastorno de músculos de la masticación hay que tratar el trastorno muscular. La cefalea al despertarse puede estar relacionada con el bruxismo nocturno. En dichos casos, puede ser útil una férula oclusal cuyo objetivo sea reducir el bruxismo. Es mejor que el paciente lleve la férula oclusal sólo por las noches cuando se produce el bruxismo. Debemos enseñar al paciente a que durante el día reconozca la bruxomanía o el apretamiento y aprenda subsiguientemente a interrumpirlo. El tratamiento oral de la revocación del

hábito usado en un estudio fue basado en el componente oral de la revocación del hábito Gramling et del al. (1996) y Townsend et. al. (2001). Esta intervención enseña directamente a identificar el dolor facial, a interrumpir, y a invertir los hábitos orales mal adaptados, pensados para ser asociado a hiperreactividad y a dolor del músculo. Los procedimientos de la revocación del hábito incorporan típicamente ejercicios antiestrés, incluyendo profundamente la respiración y el entrenamiento progresivo de la relajación, procedimientos de la detección del hábito, y el uso de respuestas competentes de prevenir o de interrumpir el comportamiento. Antes de realizar la férula, hay que realizar una historia y una exploración clínicas completas.³⁰ A menudo la cefalea de tipo tensional es un dolor heterotópico que se origina en los músculos cervicales. Cuando existe un trastorno doloroso miofascial cervical. el tratamiento debe orientarse hacia la resolución de ese trastorno. Las modalidades de tratamiento físico, como la técnica de spray y estiramientos también pueden ser útiles. También se pueden emplear el calor, los ultrasonidos y el masaje profundo. A veces también pueden ser terapéuticas las inyecciones en los puntos gatillo.

Los pacientes con cefalea tensional son la mayoría de los casos de una Clínica de Cefalea, un diagnóstico diferencial a tiempo ahorra energía y evita desgastes por parte del paciente y del médico, cuando se obvia este paso, los pacientes caen en el círculo perverso del dolor crónico, visitando numerosos médicos que van dando aproximaciones diagnósticas sin base, hasta que el paciente opta por buscar la medicina alternativa que empeorará el manejo del paciente, terminando siempre en otro médico, en busca de su última esperanza, estos casos son los de peor pronóstico.

³⁰ <http://www.ametd.org.mx/folleto11.htm>

El uso de bloqueo de ambas regiones suboccipitales con adrenalina al 1% sin adrenalina combinado con esteroides de liberación prolongada; asociado a un antidepresivo y benzodiazepinas por un período de 3 meses. Además de la búsqueda de la causa que mantiene al paciente en tensión muscular permanente son la base del éxito de esta entidad nosológica. Durante un período de 10 años he tratado 1000 pacientes con cefalea tensional obteniendo una mejoría franca de un 85 % de los casos, el 15 % restante que no ha respondido al tratamiento se debe a problemas psiquiátricos severos, que han podido mantener controles parciales, solo un 2 % de este 15 % ha sido refractario a todo tipo de tratamiento¹⁴. El manejo interdisciplinario de estos pacientes con psiquiatras, psicólogos y fisioterapeutas son la base del manejo del paciente refractario a tratamiento.

CAPÍTULO 7

CASOS CLÍNICOS

El estudio que se realizó, se llevó a cabo en la Facultad de Odontología en la clínica de Oclusión de la Universidad Nacional Autónoma de México, mediante la elaboración de una historia clínica que se aplicó a 50 pacientes de los cuales 27 eran mujeres y 23 hombres, en un rango de edad de 19 a 45 años. Dicho estudio se aplicó para identificar como síntoma de alguna disfunción temporomandibular a la cefalea tensional. Por medio del interrogatorio y de la exploración se pueden observar que dicho síntoma (cefalea tensional) puede ir acompañado de estados depresivos, estrés, o de alguna situación que esté alterando la salud del paciente.

HIPÓTESIS:

Los pacientes que presentan problemas a nivel de articulación temporomandibular (disfunción mandibular), muscular o dental tienden a desarrollar como síntoma una cefalea tensional aunado al estado emocional en el que se encuentran.

La historia clínica que se realizó es la siguiente:

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

HISTORIA CLÍNICA

1.-Ficha de identificación

Nom. del paciente _____ edad _____

Domicilio

_____ calle _____ número _____ colonia _____

sexo (F) (M) _____ estado civil _____

Ocupación _____ Tel. _____

Lugar de nacimiento _____ Interrogatorio directo () indirecto ()

Historia familiar de cefalea (abuelos, padres, hermanos etc).

Padecimiento actual (cefalea)

Fecha de inicio de la enfermedad _____ tiempo de
evolución, _____ frecuencia y duración _____
localización _____ carácter _____ momento y
forma de inicio _____ intensidad _____
factores precipitantes _____ factores de agravación y
de alivio _____ síntomas
asociados _____
tratamientosprevios _____

Mujeres Fecha de la última menstruación _____
Método anticonceptivo _____
amenorrea _____ dismenorrea _____
Menopausia _____

EXPLORACIÓN FÍSICA
Peso _____ Estatura _____
Signos vitales
Pulso _____ T.A. _____ / _____ Frecuencia resp. _____

Palpación de músculos (si existen puntos gatillos indicar el músculo en el que se presenta)

ATM (ruidos articulares, apertura, cierre, lateralidad etc.)

Exploración bucal (anotar exclusivamente patologías)

DIAGNÓSTICO _____

Observaciones: _____

COMPROBACIÓN DE LA HIPÓTESIS

Para comprobar nuestra hipótesis se realizó la historia clínica antes mencionada, a los pacientes que llegaron a la clínica de Oclusión de la Facultad de Odontología (UNAM). Se identificó a los pacientes que sufrían de dolores de cabeza y se realizó la exploración física por medio de la palpación de músculos para encontrar puntos gatillos que se relacionan con la cefalea tensional y encontrar a nivel bucal alguna parafunción como el bruxismo.

PALPACIÓN



Temporal ant.



Temporal medio



Temporal post.



Masetero



Masetero



Pterigoideo medial



Pterigoideo medial



Esternocleidomastoideo



Trapezio



Trapezio



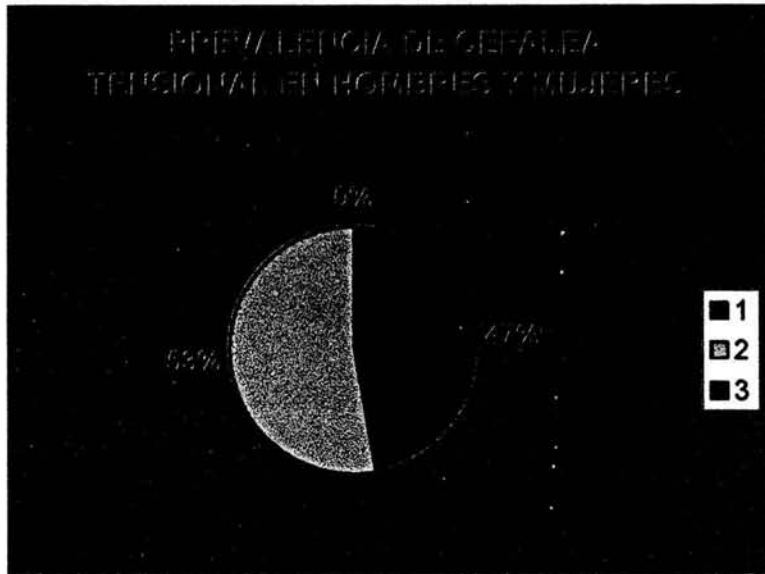
Trapezio



Esplenio

RESULTADOS: Dentro de los resultados obtenidos de acuerdo a la historia clínica se obtuvo lo siguiente:

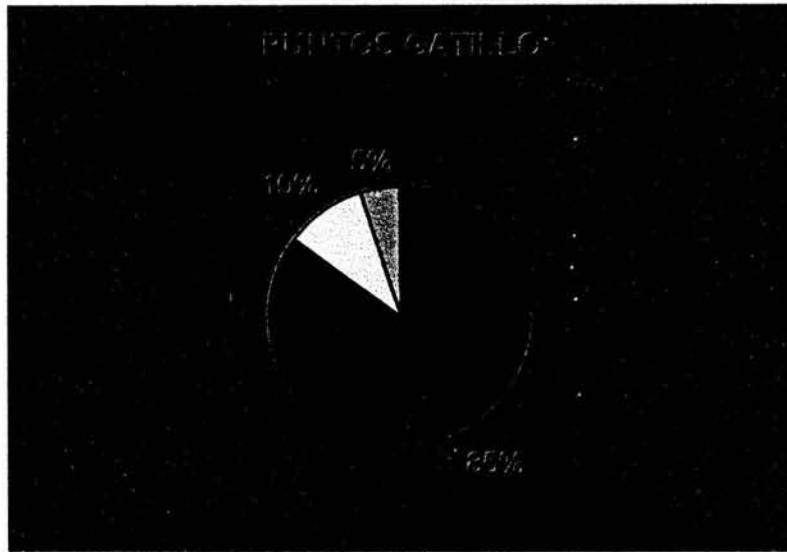
- 1.- Un factor importante para el desarrollo de cefalea tensional es la ocupación del paciente, la edad y el estado emocional en el que se encuentra.
- 2.- La cefalea tensional como síntoma de algún trastorno temporomandibular o disfunción de la misma afecta más a mujeres que a hombres en una relación de 2:1
- 3.- El 90 % de los pacientes que tenían alguna disfunción temporomandibular o ruidos articulares habían pasado por una cefalea tensional.
- 4.-El 85% de los pacientes tuvo puntos gatillos en el músculo temporal en las fibras medias y en el masetero.
- 5.-Un 2% mencionó que nunca había tenido un dolor de cabeza.
- 6.-Un 10% refirió puntos gatillos a nivel del cuello (músculo trapecio y esternocleidomastoideo).



53% mujeres, 47% hombres. 2:1



60% Estrés, 35% Cefalea tensional, 5% otras causas



85% temporal y masetero, 10% Músculos del cuello 5% Sin puntos gatillo



70% Tipo I, 25% Tipo II, 5% Cefalea mixta

CONCLUSIÓN:

La cefalea tensional es uno de los temas mas apasionantes por lo estereotipado de su presentación y por su diversidad de causas y posibles desencadenantes pero nos dimos cuenta que un factor específico para desarrollar este tipo de dolor de cabeza es la disfunción mandibular, trastornos mandibulares y parafunciones como el bruxismo; se puede diagnosticar por medio de la palpación de puntos gatillo particularmente en los músculos temporal y maseteros en los trastornos temporomandibulares manifestándose así una cefalea tensional.

El estrés juega un papel muy importante en el desarrollo de la cefalea tensional, ocasionando en el paciente problemas en el sistema estomatognático como el apretamiento de sus órganos dentarios en el día (bruxomanía), como en la noche (bruxismo); Cuando no se llega a presentar bruxomanía o bruxismo, el estrés se puede manifestar en los músculos del cuello ocasionando consigo una cefalea tensional. Otros factores que pueden hacer a que se desarrolle la cefalea tensional son los estados de ansiedad y depresión que puedan estar cursando los pacientes. Por eso es necesario que si nos damos cuenta de que existen estos problemas debemos remitir al paciente con el especialista en cada área (Psicólogo o Psiquiatra) y trabajar con el paciente conjuntamente en el área que nos corresponde.

Los pacientes que cursan por una cefalea tensional no saben la causa que lo origina y esto los orilla a automedicarse tomando un sin fin de analgésicos que lo único que ocasiona es agravar el problema; debemos hacer mención que nuestra finalidad es hacer conciencia que una cefalea tensional puede ser de origen muscular, articular (ATM), dental o por alguna parafunción.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Alderete JA. Manual clínico del dolor. México, Ciencia y cultura latinoamericana,1997:1-20
- 2.- Apkarian AV, Darbar , Krauss R. Differentiating cortical areas related to pain perception from stimulus identification: temporal análisis of fMRI ctivity. The Journal of neurophysiology 1999; 81 (6):2956-63
- 3.- Blau JN. Tension headaches: clinical features and an attempt at clarification. In: Ferrari MD, Lastate X, editors. Migraine and other headaches. Camforth: Pasrthenon, 1989:65-71
- 4.- Bushnell MC, Duncan GH, Hofbauer B. Colloquium paper: pain perception: is there a role of primary somatosensory cortex?. Proc natl Sci USA 1999; 96(14):7705-7709
- 5.- Brain W. Some unsolved problems of cervical spondylosis. Br Med J 1963;1:771-7
- 6.- Carpenter B. Malcolm. Neuroanatomía fundamentos; 4ta edición; Edit. Médica Panamericana Pag.86
- 7.- Cogill, RC, Sang CN, Maisong JM, ladrola MJ. Pain intensity procesing within the human brain: A bilateral distribuided mechanism. Journal of neurophysiology 1999; 82(4):1934-43
- 8.- Cyriax J. Rheumatic headache. Br.Med J 1938;2:1367-8
- 9.- Donald Townsenda et. al. Use of a habit reversal treatment for temporomandibular pain in a minimal therapist contact format. Journal of

Behavior Therapy and Experimental Psychiatry 32 (2001) 221–239

10.- Eguia del Río Pablo; Fisiopatología de las cefaleas; 1ra edición; Vizcaya, España; Pags. 5-13

11.- F. Kubitzek et al. Low-dose diclofenac potassium in the treatment of episodic tension-type headache/ European Journal of Pain 7 (2003) 155–162

12.- Fields HL. Pain New Yorck; Mcgraw-hill 1987:5-/

13.- Ganong WF, Fisiología médica, 16ª ed, Manual moderno 1998, 160-167

14.- Gutierrez Giraldo Gabriel. Breve reseña histórica sobre el estudio del dolor MEdUNAB 2001: 4(10) 1-5

15.- Guyton AC, Hall JA, Tratado de fisiología médica, 10ª ed., McGraw-Hill 2001, 669-680

16.- Headache Classification Committee of the International Headache Society. Clasificación and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia 1988;8(Suppl 7): 1 – 96.

17.- John F. Bowley, et. al. Masticatory muscle activity assessment and reliability of a portable electromyographic instrument

18.-Kim Suk Hyung; Pain-Pressure threshold in the head and neck region of episodio tension-type headache patients. j.Orofacial pain Vol. 9 No.4. 1995.

19.-Lyons A, Facs MD. Petrucelli J. Historiaa de la medicina edit. Abrams, Barcelona, 1994.

20 Malcolm A. Lynch; Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento; Novena edición; Edit. Mc Graw-Hill Interamericana

21- Okeson P. Jeffrey. Dolor Orofacial según Bell. 5ta. edición Edit. Quintessence Barcelona 1999 pag.5

22.-Otman Fernandez Concepción y Alejandro Pando Cabrer; Diagnóstico de las cefaleas.Rev Cubana Med.Gen. Integr. 1999;15(5)555-61

23.-Tunnis MM, Wolf HG. Studies on headache: cranial artery vasoconstriction and muscle contraction headache. Arch Neurol Psychiatry 1954;71:425-34

24.-S.J. Wang et al. / Comorbidity of headaches and depression in the elderly Pain 82 (1999) 239±243

25.-Yap U. J. Adrian et. al. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. The journal of prosthetic dentistry November 2002Vol.88 No.5 (479-483)

Páginas Web

26.-<http://www.ondasalud.com/edicion/noticia/0,2458,5263,00.html>

27.-<http://www.imbiomed.com.mx/Neuro/NCv05n2/espanol/Wnc002-01.html>

28,.<http://mx.geocities.com/hrvtpemex/cefaleaped.htm>

29.-<http://www.tusalud.com.mx/120207.htm>

30.- <http://www.ametd.org.mx/folleto11.htm>

BIBLIOGRAFÍA COMPLEMENTARIA

Choi et. al; Temporomandibular Disorders in 19-Year-Old Korean Men; J Oral Maxillofac Surg; 2002;60:797-803.

Diamond, Balm, and Freitag; Ibuprofen plus caffeine in the treatment of tension-type headache; clinical pharmacology & therapeutics; 68;(3);312-319.

García-Albea Ristol E. Cefalea y Jaqueca; Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud; 1999; 23: (5)132-139.

Guidetti V, Galli F.. Recent development in paediatric headache. Current Opinion in Neurology 2001; 14: 335-340.

M. S. Moya Mir, et al ; Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la migraña en urgencias; Emergencias; 2001;13:249-257

Rueda Sánchez Mauricio Prevalencia de la migraña MEDUNAB Mayo de 2002 Vol. 5 Número 13; 1-5.