

LA ACTITUD MÉDICA ANTE EL DOLOR OROFACIAL

El dolor orofacial es uno de los problemas más frecuentes que vemos en las consultas dentales. En los casos de dolor agudo y especialmente cuando el dolor emana de las estructuras dentarias, parodontales o de las mucosas orales y la lesión es evidente, el diagnóstico es relativamente fácil y el tratamiento local de la lesión suele resolver rápidamente el problema.

Menos gratificantes son los casos de dolores crónicos, en los que las causas no son nada claras y en las que muchas veces los tratamientos que empleamos no son efectivos. En este último apartado se incluyen, quizás como más frecuentes, los dolores profundos músculo esqueléticos (que frecuentemente tienen efectos de excitación central, como dolores heterotópicos, efectos autónomos simpáticos o hiperalgesia secundaria); los puntos gatillo miofasciales y las artralgias de la ATM; y los dolores neuropáticos continuos, como los dolores por desaferenciación o los mantenidos simpáticamente. Muchas veces, clasificamos a estos enfermos con dolor crónico orofacial de "neuróticos" o "difíciles" y delante de la evidencia de no poder resolverles el problema miramos de deshacernos de ellos de la manera que sea.

¿Porqué actuamos de esta manera con este tipo de paciente?

Las razones pueden ser muchas, pero, creo que hay una muy importante: los dentistas hemos olvidado que hacemos Medicina. La mayoría de estos trastornos crónicos de dolor orofacial son de tipo médico y requieren un abordaje básicamente médico. Para tratar estos casos necesitamos una formación en ciencias médicas básicas: patología médica, psiquiatría, farmacología, neurociencias, etc.; que muchas veces no disponemos. Para tratar estos pacientes necesitamos una historia clínica específica, con una muy buena anamnesis, una exploración minuciosa y completa y unos exámenes complementarios adecuados que nos den los datos suficientes para hacer una orientación diagnóstica correcta.

El tratamiento del dolor crónico orofacial, muchas veces, por no decir casi siempre, requiere un enfoque multidisciplinario y necesitaremos la ayuda y la colaboración del fisioterapeuta, psiquiatra, diagnóstico por la imagen, cirujano maxilofacial, neurólogo, etc. Un punto básico será explicarle esta circunstancia al paciente y hacerle ver que su problema no es simplemente dental u oral y que para curarlo se necesita una perspectiva médica y un tratamiento multidisciplinario.

Otra posible razón por la cual actuamos de esta manera delante de estos tipos de trastornos es que nuestros pacientes están acostumbrados a retribuir solamente nuestros trabajos de tipo físico o manual (empastes, puentes, extracciones, ortodoncia, etc.), pero no los de tipo mental o de razonamiento (historia clínica, orientación diagnóstica, plan de tratamiento). Nosotros también nos acostumbramos a actuar de esta manera. Frecuentemente, si no les hacemos nada con nuestras manos, no lo cobramos. A la larga, llegamos a pensar que los trabajos de tipo médico, como los antes mencionados, no son lucrativos y, quizás inconscientemente, los rechazamos. Mientras continuemos pensando así no cambiará la manera de abordar los problemas de dolor crónico orofacial de nuestros pacientes. Hemos de reivindicar nuestra formación médica y, en consecuencia, hemos de utilizar nuestros conocimientos no solo para trabajar con las manos, sino para pensar y razonar sobre los trastornos de nuestros pacientes. Los casos de dolor orofacial crónico, que son básicamente un acto médico, han de estar igual o mejor retribuidos que cualquier trabajo puramente mecánico o manual. Esta es la filosofía que hemos de transmitir, poco a poco, a nuestros pacientes, si queremos atenderlos de una manera profesional cuando nos consulten por problemas de dolor orofacial crónico.

PRINCIPIOS BASICOS DEL DOLOR OROFACIAL

Hay un conjunto de conceptos básicos para entender el dolor en general y el dolor orofacial en particular. Su conocimiento es imprescindible para comprender los mecanismos clínicos del dolor y son de gran ayuda para el diagnóstico de los cuadros de dolor orofacial.

Los receptores del dolor, llamados nociceptores, son los encargados de captar la información nociceptiva. La estimulación de los nociceptores puede producirse como resultado de estimulación mecánica (presión), estimulación térmica (calor) o estimulación química (substancias liberadas después de la lesión tisular). Estos impulsos nociceptivos son transportados al sistema nervioso central (SNC) por los nervios sensitivos correspondientes a cada territorio del organismo. Cada nociceptor está conectado a una neurona aferente llamada de primer orden. Las neuronas nociceptivas de primer orden son del tipo A-delta i C.

En las estructuras orofaciales, el principal nervio sensitivo es el trigémino o quinto par craneal. Si bien, también participan el facial o séptimo par craneal (concretamente su rama sensitiva o nervio intermediario de Wrisberg), el glosofaríngeo o noveno par craneal, el vago o décimo par craneal y los tres primeros nervios cervicales. El trigémino, con sus ramas oftálmica, maxilar y mandibular, llega al ganglio de Gasser y desde allí va a la protuberancia del SNC, donde dispone de una estructura, llamada tracto espinal trigeminal, que consta de tres núcleos. En el subnúcleo caudal del tracto espinal trigeminal, la neurona de primer orden trigeminal hace sinapsis con las neuronas de segundo orden, que son del tipo "específica nociceptiva" y "de amplio rango dinámico".

A partir de aquí la neurona de segundo orden sigue el tracto espinotalámico anterolateral y mediante dos vías llega al tálamo. Una vía rápida, el tracto neoespinotalámico y una vía lenta, el tracto paleoespinotalámico. La vía rápida va directamente al tálamo y transporta básicamente, nocicepción mecánica y térmica. Del tálamo, la información nociceptiva es enviada al córtex sensorial para su interpretación y evaluación y para emitir una respuesta, que suele ser motora (córtex motor) y hasta refleja. La vía lenta pasa primero por la formación reticular, donde el impulso puede modularse (inhibirse o excitarse) para llegar finalmente al tálamo. Del tálamo el impulso nociceptivo es enviado no solamente al córtex sensorial sino que también se envía simultáneamente a las estructuras límbicas y al hipotálamo. El sistema límbico es el responsable de los instintos básicos y el comportamiento. El nivel presente de su actividad (estado de ánimo, enfado, rabia, etc.) puede influir en la respuesta del individuo al dolor. El hipotálamo regula el sistema nervioso autónomo y la secreción hormonal de la hipófisis. La vía lenta del dolor es la más implicada en el dolor crónico.

Cuando existe un bombardeo continuo de información nociceptiva, como es habitual en el dolor crónico, las neuronas de segundo orden se sensibilizan y se puede alterar el procesamiento de los impulsos nerviosos hacia los centros superiores. Cuando una neurona se sensibiliza, los impulsos normales pueden ser mal interpretados y considerados como nocivos. Esta alteración en el procesamiento de los impulsos nociceptivos es denominada neuroplasticidad y puede dar lugar a efectos secundarios como dolor referido, hiperalgesia secundaria o efectos autónomos. Estos efectos secundarios son especialmente frecuentes en los dolores somáticos profundos i frecuentemente complican el diagnóstico.

Las sustancias neuroquímicas que transmiten los impulsos en el espacio sináptico son los neurotransmisores. Los neurotransmisores pueden tener efectos excitadores o inhibitorios de la sinapsis neuronal y, por tanto, de la transmisión del impulso nociceptivo. Son moléculas pequeñas de acción rápida o bien moléculas más grandes de acción lenta. Los neurotransmisores de acción rápida excitadora más importantes son la acetilcolina, la noradrenalina, la serotonina, la histamina, el glutamato y el aspartato. Los neurotransmisores de acción rápida inhibitoria más importantes son la dopamina, la glicina y el GABA. Los neurotransmisores de acción lenta excitadora más importantes son la sustancia P y la bradiquinina. El neurotransmisor de acción lenta inhibitoria más importante son las endorfinas.

CLASIFICACION DEL DOLOR OROFACIAL

La manera más lógica de clasificar el dolor es en función de la su precedencia, es decir, en relación a la fuente primaria del dolor. Se consideran que existen tres tipos de dolor:

- Dolor SOMATICO
- Dolor NEUROPATICO
- Dolor no SOMATICO no NEUROPATICO

El dolor SOMATICO es aquel que se origina en las estructuras somáticas del organismo. Las estructuras somáticas incluyen todas las estructuras que componen el cuerpo (soma), excepto las estructuras neurológicas. El dolor SOMATICO se debe a la estimulación nociva de los nociceptores de las estructuras somáticas como consecuencia de una alteración física o química de las estructuras tisulares. Estos impulsos nociceptivos son recibidos y transmitidos por componentes normales del sistema nervioso sensitivo. Las estructuras somáticas se dividen en dos tipos: superficiales y profundas. Las estructuras somáticas superficiales son la piel y los tejidos mucogingivales. Las estructuras somáticas profundas constituyen el resto de los tejidos corporales y se dividen en: musculoesqueléticos y viscerales.

El dolor NEUROGENO es el asociado con lesiones de estructuras nerviosas aferentes que inervan una determinada zona que no presenta anormalidades en sus componentes tisulares. Así pues, el dolor NEUROPATICO es ocasionado por la alteración de la inervación sensitiva de la zona afectada, sin que exista lesión tisular. El dolor NO SOMATICO NO NEUROPATICO no se produce ni por estimulación nociceptiva por lesión tisular de un tejido (como el dolor somático), ni por alteración de la inervación sensitiva (como el dolor neuropático). Son entidades clínicas que suelen asociarse a la presencia de factores psíquicos importantes, aunque pueden existir antecedentes de dolor somático o neuropático.

Para el dolor orofacial también se utiliza una clasificación basada en dos ejes. El Eje I representa las alteraciones dolorosas que tienen una base física. El Eje II representa las alteraciones dolorosas que no tienen una base física. El dolor SOMATICO y el dolor NEUROPATICO pertenecen al Eje I y el dolor no SOMATICO no NEUROPATICO al Eje II. Hay que comprender que cualquier cuadro clínico del Eje I estará influenciado por la presencia de factores del Eje II. Para un diagnóstico correcto y un buen plan de tratamiento han de evaluarse la presencia y la influencia de cada Eje. En ciertos cuadros clínicos de dolor orofacial, especialmente de tipo crónico, tratar solo los factores del Eje I no solucionará por completo el problema del paciente.

DOLOR SOMATICO

- SUPERFICIAL
 - MUCOGINGIVAL
 - CUTANEO
- PROFUNDO
 - VISCERAL
 - NEUROVASCULAR
 - MIGRAÑA CON AURA
 - MIGRAÑA SIN AURA
 - CEFALEA EN RACIMOS
 - HEMICRANEA PAROXISTICA
 - VARIANTES NEUROVASCULARES
 - VASCULAR
 - ARTERITIS TEMPORAL
 - CAROTIDINIA
 - PULPAR
 - VISCERAL MUCOSO

- GLANDULAR, OCULAR Y AURICULAR
- MUSCULOESQUELETICO
 - PARODONTAL
 - OSEO Y PERIOSTICO
 - ATM
 - LIGAMENTOSO
 - RETRODISCAL
 - CAPSULAR
 - ARTRITICO
 - MUSCULAR
 - CO-CONTRACCION PROTECTORA
 - IRRITACION MUSCULAR DE INICIO RETARDADO
 - DOLOR MIOFASCIAL
 - ESPASMO MUSCULAR
 - MIOSITIS
 - FIBROMIALGIA
 - TEJIDO CONECTIVO BLANDO

DOLOR NEUROPATICO

- EPISODICO
 - NEUROVASCULAR
 - NEURALGIA PAROXISTICA
 - TRIGEMINO
 - GLOsofaríngeo
 - INTERMEDIARIO DE WRISBERG O NEURALGIA DEL GENICULADO
- CONTINUO
 - NEURITIS
 - HERPES ZOSTER
 - NEURALGIA POSTHERPETICA
 - NEURITIS PERIFERICA
 - DESAFERENCIACION
 - NEURALGIA TRAUMATICA
 - ODONTALGIA ATIPICA
 - MANTENIDO SIMPATICAMENTE
 - CAUSALGIA
 - DISTROFIA SIMPATICA REFLEJA

DOLOR NO SOMATICO NO NEUROPATICO

- ALGIA FACIAL ATIPICA
- SINDROME DE LA BOCA ARDIENTE

NOMENCLATURA BASICA

- CONDUCTA DEL DOLOR
 - Son las acciones audibles y visibles del individuo que comunican su padecimiento a los demás.
 - La conducta del dolor es la única comunicación que recibe el clínico sobre la experiencia dolorosa del paciente.
- DOLOR
 - Es una sensación desagradable percibida en el córtex, habitualmente como resultado de la recepción de un estímulo nociceptivo.
 - El SNC tiene la capacidad de alterar o modular la información nociceptiva antes que llegue al córtex y sea reconocida.

- La modulación de la información nociceptiva puede aumentar o disminuir la percepción del dolor.
- Definición del *Subcomité de Taxonomía de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP®)*:
 - Una sensación y una experiencia emocional desagradable causadas por una lesión tisular presente o potencial o descrita por el paciente en términos de lesión tisular, incluso en ausencia de ésta.
- MODULACIÓN
 - Es el proceso mediante el cual el sistema nervioso modifica la actividad nociceptiva. El sistema de modulación es distinto del sistema sensitivo-sensorial e involucra a varias regiones del cerebro (sustancia gris periacueductal, cerebro medio adyacente, sustancia gris periventricular del hipotálamo, tegumento del puente lateral y dorsolateral y medula ventral).
 - La estimulación de cualquiera de estos centros reduce el dolor e inhibe las neuronas nociceptivas. Asimismo, en estos centros se producen péptidos opiodes endógenos, parcialmente responsables de la analgesia. Los sistemas adrenérgico y serotoninérgico están también implicados.
 - Este sistema de modulación se proyecta al cordón espinal a lo largo del funiculus dorsolateral. No funciona cuando no hay dolor. La modulación en el cordón espinal implica a las interneuronas inhibitorias y al sistema de inhibición descendente. La transmisión a niveles más altos se produce a través del tracto espinotalámico, el sistema límbico y el lóbulo frontal. La interpretación del dolor es el resultado de todas estas interacciones. En resumen, en el dolor están involucradas interacciones muy complejas.
- NOCICEPCIÓN
 - Se refiere al estímulo nocivo que se origina a partir de la estimulación del receptor sensorial (nociceptor).
 - Esta información llega al sistema nervioso central por la neurona aferente primaria.
- PERCEPCIÓN
 - Cuando la información nociceptiva llega al cortex, tiene lugar la percepción del dolor y se inicia una compleja interacción neuronal con los centros superiores del cerebro.
 - En este punto empieza el sufrimiento y la conducta del dolor.
- SUFRIMIENTO
 - Se refiere a la manera en que el ser humano reacciona a la percepción del dolor.
 - Cuando el dolor es percibido por el córtex, empieza una interacción muy compleja de muchos factores.
 - Factores como las experiencias previas o la atención prestada a la lesión, determinan hasta que grado el individuo sufrirá.
- TRANSDUCCIÓN (activación del receptor)
 - Es la conversión de una forma de energía (térmica, mecánica o química) en una forma accesible para el cerebro (impulso nervioso). El mecanismo exacto es desconocido, pero se conocen varias interacciones mecánicas y químicas que influyen en la actividad de las terminaciones libres de los nociceptores. Estos nociceptores se dividen en fibras A-delta y C.
- TRANSMISIÓN:
 - Son los mecanismos nerviosos que llevan la información nociceptiva al SNC para su adecuado procesamiento.

SINDROMES CLINICOS QUE CURSAN CON DOLOR OROFACIAL

El dolor orofacial es muy complejo. Entre las razones que explicarían esta complejidad destacan: La complicada inervación orofacial, la amplia representación cortical sensitiva de las estructuras orofaciales y la alta prevalencia de la patología oral. Los nervios encargados de recoger la sensibilidad orofacial tienen una intrincada organización, ya que en ella intervienen: Los nervios craneales Trigémino, Facial, Glossofaríngeo y Vago y los tres primeros nervios cervicales. A consecuencia de la gran densidad de inervación por unidad de superficie, las estructuras orofaciales están ampliamente representadas en el área cortical sensitiva ("homúnculo sensorial" de Penfield).

La alta prevalencia de enfermedades dentales y parodontales y la frecuencia con la que se realizan tratamientos quirúrgicos sobre las estructuras orales son factores que aumentan la incidencia del dolor orofacial. Todas las estructuras orofaciales, somáticas y neurógenas, pueden causar dolor. El diagnóstico y tratamiento del dolor orofacial es complicado por la densidad de las estructuras anatómicas de la zona y los mecanismos de dolor referido. Prueba de esta complejidad es la cantidad de síndromes descritos que cursan con dolor orofacial. Aquí presentamos 23 de estos síndromes, que habrá que tenerlos en cuenta en ciertos casos de diagnóstico diferencial:

► SINDROME DEL NERVIO AURICULOTEMPORAL

Sinónimos: Síndrome de Frey, Síndrome de Frey-Baillarger, Síndrome de Dupuy

Este síndrome poco común fue descrito desde 1757. El paciente típicamente presenta rubor y sudoración en el lado afectado de la cara, principalmente en el área temporal, durante la comida. La intensidad de la sudoración frecuentemente aumenta con la ingestión de picantes. En ocasiones, hay dolor y alteraciones sensoriales en el trago y en la mandíbula. Este síndrome es causado por el trauma al nervio auriculotemporal, en forma de parotiditis supurativa, heridas por arma de fuego en el área parotídea, septicemia, resección mandibular, o más comúnmente, parotidectomía conservadora. Se le ha señalado como complicación en el 80% de los casos post-parotidectomía. Luego del traumatismo del nervio auriculotemporal, las glándulas sudoríparas y los vasos de la piel sobre su distribución, quedan denervados produciendo trastornos sensoriales. En el proceso de regeneración, los nervios parasimpáticos toman vías equivocadas y crecen junto con las vías simpáticas. Debido a que las terminaciones simpáticas de las glándulas sudoríparas son colinérgicas, los nervios parasimpáticos activan las glándulas. De esta manera, un estímulo gustativo produce sudoración y rubor. El síndrome aparece completamente desarrollado de dos meses a dos años después del trauma (en promedio nueve meses) y generalmente perdura toda la vida. Hay casos en que el tratamiento quirúrgico de división intracraneal del nervio auriculotemporal ha sido efectivo.

► SINDROME DE CAROTIDÍNIA

La carotidinia se refiere al dolor que nace de una o ambas arterias carótidas externas y el cual se puede irradiar hacia el lado ipsilateral de la cara y el oído. En ocasiones, una molestia en la cabeza y la cara puede ser la primera manifestación de la carotidinia. Aunque en la faringe puede exhibir una ligera hiperemia, están ausentes los cambios exudativos de la infección bacteriana. Los ganglios linfáticos regionales no se encuentran agrandados. La mayoría de pacientes se quejan de garganta irritada, la cual puede ser erróneamente tratada con antibióticos. La dilatación, distensión o desplazamiento de un segmento de la arteria estimula las vías sensibles al dolor en la túnica adventicia. El movimiento de cabeza, la deglución, la masticación, la tos, el bostezo o el estornudo, pueden precipitar el dolor. El diagnóstico se establece aplicando presión digital sobre el segmento carotídeo afectado con un ligero desplazamiento posterior. Esta presión desencadena el patrón doloroso de un ataque espontáneo. La etiología específica aún es desconocida, aunque se supone de origen viral. El

tratamiento inicial es conservador y consiste en el apoyo al paciente y la prescripción de una dieta a base de alimentos blandos y analgésicos moderados. Los casos intratables se han manejado quirúrgicamente mediante la interrupción de las fibras simpáticas cervicales y la escisión de la vaina carotídea.

► SÍNDROME DE CHARLIN

Sinónimos: Neuralgia ciliar, Síndrome del nervio nasal, Neuralgia nasociliar, Neuralgia supraorbitaria

Este síndrome es una forma de migraña causada por espasmo vasomotor de la arteria menígea media que se manifiesta con dolor violento que afecta la órbita, la sien, frente, nariz y regiones maxilares. Los ataques pueden durar de 15 a 60 minutos, tienden a diseminarse hacia la mitad inferior de la cabeza y pueden cursar con vómitos. Se ha informado casos de suicidio debido a la intensidad del dolor. El tratamiento para el alivio de los síntomas es la cocainización del nervio etmoidal anterior en la parte anterior de la fosa nasal. Las características esenciales del síndrome de Charlin son:

- Dolor paroxístico en un ojo y en ese mismo lado de la cara.
- Rinorrea acuosa profusa.
- Queratitis, iritis o ambas.
- Congestión de la mucosa nasal.
- Alivio inmediato del dolor ocular y rápida desaparición de la queratitis e iritis como resultado de la cocainización de la mitad anterior de la pared lateral de la ventana nasal afectada.

► SÍNDROME DE COSTEN

James B. Costen, otorrinolaringólogo belga, describió por primera vez su concepto de esta entidad el año 1934 [*Syndrome of the ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1934; 43: 1-15]. El investigador intentó relacionar los casos de trastorno auditivo, tinitus, neuritis facial y temporal, otalgia y glosodinia con la disfunción de la ATM causada por el cierre excesivo de la mandíbula. El consenso actual es que debe abandonarse el concepto de síndrome de Costen.

► SÍNDROME DE DOLOR CRANEOFACIAL

Sinónimo: Neuralgia facial atípica primaria

Este síndrome es un dolor craneofacial frecuente y controvertido. Es una transición mal definida entre la migraña clásica y la neuralgia del trigémino. Muchos autores lo consideran como una variante de la cefalea vascular. Engle lo clasifica como un síntoma de conversión histérica. Las características del síndrome de dolor craneofacial son:

- Un dolor persistente, pulsátil, quemante, de intensidad moderada a severa en la cara, cuello y cuello cabelludo, el cual puede diseminarse hacia los brazos.
- Frecuentemente nocturno.
- Afecta más a mujeres de edad media bajo estrés.
- Ausencia de una zona gatillo.
- No hay tendencia familiar.

Un método racional para el tratamiento consiste en una historia cuidadosa y detallada de la naturaleza del dolor y de los factores agravantes. Deben excluirse enfermedades locales subyacentes (oído, nariz, garganta, dentales y neurológicas). Es preciso analizar las condiciones de vida del paciente. Puede ser necesario el tratamiento farmacológico, como tranquilizantes y analgésicos.

► SÍNDROME DE EAGLE

El dolor del síndrome de Eagle característicamente se experimenta en forma constante durante toda la convalecencia después de una amigdalectomía. Durante los siguientes años persiste una irritación de garganta. El paciente tiene la sensación de un cuerpo extraño en la garganta y dificultad para la deglución. El dolor se refiere hacia el oído. Una apófisis estiloides muy elongada es la causa del dolor en el síndrome de Eagle. Estos dolores faríngeos provienen del encogimiento o la fibrosis que ocurre durante la cicatrización luego de la amigdalectomía en las terminaciones sensitivas nerviosas de V, VII, IX y X pares craneales cuyas ramas inervan el área afectada. El diagnóstico de una apófisis estiloides elongada se hace con la palpación suave de la fosa amigdalina con el dedo índice. Las radiografías confirmarán posteriormente esta condición. El tratamiento es la escisión quirúrgica de la apófisis estiloides elongada.

► SÍNDROME DE LA APOFISIS ESTILOIDES-ARTERIA CAROTIDA

Si el síndrome de Eagle cursa con cefalea, entonces la apófisis estiloides se encuentra presionando sobre la arteria carótida interna o externa. Esto disminuye el calibre de estos vasos e irrita las fibras simpáticas en la pared arterial. La insuficiencia de la arteria carótida externa produce dolor suborbitariamente a lo largo de la vía irrigada por esta arteria.

► SÍNDROME DE FOIX

Sinónimo: Síndrome de la pared lateral del seno cavernoso

Hay parálisis del III, IV y VI pares craneales, que da lugar a proptosis y edema de los párpados y la conjuntiva. La diseminación al V par craneal da lugar a una neuralgia del trigémino. La causa de este síndrome es un tumor que incluye la pared lateral del seno cavernoso o del hueso esfenoides, aneurismas intracraneales o trombosis de los senos cavernoso y lateral. El tratamiento, si es posible, es la extirpación del cuerpo productor de la presión.

► SÍNDROME DE NEURALGIA GLOsofaríngea

Este síndrome se caracteriza por un dolor paroxístico (que dura 20 a 30 segundos), seguido de una sensación de ardor (que dura de 2 a 5 minutos) en la parte posterior de la lengua, faringe y paladar blando y que se extiende hacia el oído. Generalmente se localiza una zona de disparo sobre la pared lateral de la faringe, en la base de la lengua o en el área del oído externo posterior a la rama mandibular. El movimiento de la lengua, los bostezos o la tos, pueden precipitar el disparo. El dolor provocado es intenso y severo y por lo general es seguido por lagrimeo y salivación homolateral. Se procede a la cocainización de la pared faríngea lateral para determinar la presencia de un verdadero síndrome de neuralgia glossofaríngea. Existe un tipo idiopático de este síndrome en el cual la mayoría de los síntomas ceden después de los cincuenta años. En grupos de edades más jóvenes, las causas orgánicas pueden ser arterias anómalas en el ángulo pontocerebelosos, aracnoiditis, fibrosis perineural, elongación de la apófisis estiloides o una infección viral. En casos persistentes está indicada la corrección quirúrgica de la causa diagnosticada.

► SÍNDROME DE GOTDFREDSSEN

Sinónimo: Síndrome de seno cavernoso-tumor faríngeo

Este síndrome produce una oftalmoplejía -por afectación del VI par craneal-, anestesia o neuralgia en el área del V par craneal y parálisis de la lengua en el lado afectado. Es consecuencia de la compresión del nervio hipogloso por agrandamiento de ganglios linfáticos retrofaríngeos afectados. El tratamiento es la eliminación de la masa tumoral.

► SÍNDROME DE HORNER

Este síndrome se caracteriza por miosis debida a paresia del dilatador de la pupila, ptosis debida a paresia del músculo liso elevador del párpado superior, anhidrosis y vasodilatación

sobre la cara debida a la interrupción del control sudomotor y vasomotor, y dolor facial. La principal importancia de este síndrome es que indica la presencia de una enfermedad primaria. Lesiones en el tallo cerebral, la médula cervical o torácica alta pueden producir este síndrome. La diseminación a los plexos simpáticos carotídeos de lesiones del ganglio de Gasser, o aneurismas de la arteria carótida interna, pueden finalmente producir la sudoración facial, dolor facial y la pérdida sensorial. El tratamiento es la eliminación del tumor o el aneurisma.

► SÍNDROME DE HORTON

Sinónimos: Faciocefalalgia autonómica, Neuralgia ciliar, Cefalea en grupos, Cefalea en racimos, Cefalea en cúmulos, Síndrome de cefalea histamínica, Neuralgia migrañosa, Neuralgia migrañosa periódica, Neuralgia petrosa

El síndrome de Horton actualmente se conoce más comúnmente como cefalea en grupos o cefalalgia histamínica. El ataque ocurre en serie o en grupos y el dolor es unilateral, severo y lancinante. El dolor es tan intenso que son comunes las declaraciones como "casi me vuelvo loco con el dolor". El dolor puede durar de 10 minutos a 10 horas. Los ataques recurrentes de dolor agudísimo de tipo lancinante afectan unilateralmente el área temporal, desde el canto externo del ojo y la línea del pelo, pasando a la frente, lado de la cabeza y hombro. Puede irradiarse hacia el maxilar y la mandíbula, aunque no hacia los labios ni la lengua. El nivel del dolor se intensifica y durante éste, el paciente no puede estar acostado y prefiere sentarse o caminar. Algunos pacientes puede llegar a intentar el suicidio. Este síndrome ocurre principalmente en hombres mayores de 40 años de edad, es de naturaleza nocturna, puede repetirse diariamente y desaparecer durante meses sólo para repetirse en una estación similar del año siguiente. El diagnóstico diferencial debe incluir la presencia de síndrome migrañoso (en el Síndrome de Horton no ocurre el fenómeno de precefalea y la náusea y los vómitos no están presentes) y la neuralgia del trigémino (no existe una zona de disparo). Los ataques pueden precipitarse por la ingestión de bebidas alcohólicas o la inyección de histamina. Los síntomas coinciden con los de hiperactividad autonómica y nacen de las principales ramas intracraneales de una o ambas arterias carótidas internas. La variedad de tratamientos refleja la falta de éxito permanente. Se utilizan fármacos del tipo ergotamina y metisergida.

► SÍNDROME DE HUNT

Sinónimos: Síndrome del ganglio geniculado, Herpes zóster ótico, Herpes zóster auricular, Síndrome de Ramsey-Hunt

El síndrome de Hunt es una forma especial de infección por herpes zóster del ganglio geniculado. En este caso ocurren lesiones por zóster en el oído externo y posiblemente en la mucosa oral. Hay un dolor profundo en la hendidura por detrás del oído entre el pabellón y la apófisis mastoides o en el oído. A continuación, el dolor puede irradiarse y abarcar la cara, oído, cuello y área occipital. El dolor puede ser unilateral, paroxístico o constante y, en general, precede a la aparición de las vesículas del zóster. Intraoralmente, las vesículas del zóster pueden contaminar la región peri amigdalina, orofaringe y el tercio posterior y lateral de la lengua con dolor asociado. El ganglio geniculado del nervio intermedio inerva las regiones cutáneas y mucosas, así como los ganglios de los pares craneales IX y X. La distribución sensorial periférica del nervio intermedio también se localiza en áreas inervadas por fibras sensoriales de los pares craneales V, IX y X.

► SÍNDROME DE JACOD

Sinónimos: Tríada de Jacod, Síndrome de Negri-Jacod, Síndrome del espacio retroesfenoidal
Este síndrome se caracteriza por una tríada de oftalmoplejía, una lesión del haz óptico con amaurosis unilateral y neuralgia del trigémino, combinada con características del síndrome de la fosa pterigopalatina y síndrome de Trotter. En opinión de Jacod, el tumor que causa este

síndrome es intracraneal y se extiende a lo largo del piso de la fosa craneal media, para invadir los nervios que pasan a través del foramen oval, foramen redondo mayor y la fisura esfenoidal. El tumor puede extenderse a lo largo de estas vías o intracranealmente para producir oftalmoplejía por invasión de los pares craneales III, IV y VI, así como ceguera si se encuentra afectado el nervio óptico. Otros consideran a este síndrome como patognomónico de tumores nasofaríngeos malignos que se originan dentro o cerca del área laterofaríngea. El tratamiento es la extirpación quirúrgica del tumor, siempre que sea posible.

► SÍNDROME MIGRAÑOSO

Sinónimos: Hemicránea, Cefalea nauseosa, Cefalea biliosa

El dolor se caracteriza por el inicio repentino de ataques paroxísticos unilaterales, recurrentes y violentos de cefalalgia que cursan con escotomas (puntos ciegos visuales), irritabilidad, náuseas y vómitos. Los ataques generalmente comienzan en la segunda década de la vida, son hereditarios y especialmente comunes en personas que viven en constante estrés. La incidencia de los ataques es extremadamente variable y ocurren a intervalos frecuentes durante un período de varios años, o sólo unas cuantas veces en toda la vida del sujeto. Algunos pacientes notan un fenómeno de precefalea, letargia y depresión varias horas antes de la cefalea. A menudo se experimentan alucinaciones visuales. La fase de cefalea se manifiesta por un dolor intenso en las áreas temporal, frontal y retroorbitaria, con extensión ocasional a otras zonas, como la parietal, postauricular y occipital. El dolor es generalmente unilateral, pero puede hacerse bilateral y difuso. El dolor se describe como profundo, sordo y tenebrante. En el momento de la cefalea, el paciente puede verse muy enfermo, irritable y fatigado. La cara en general está sudorosa y pálida. Hay incapacidad para la memoria y la concentración. La anorexia y el vómito pueden presentarse con una variedad de alteraciones visuales. El tratamiento incluye analgésicos y tartrato de ergotamina. Las teorías respecto a la causa incluyen:

- Una descarga de centros autonómicos en el cerebro anterior que provoca vasoconstricciones arteriales cerebrales.
- Edema vasomotor.
- Alergia.
- Factores endocrinos relacionados especialmente con la pituitaria.
- Absorción tóxica.
- Factores psicógenos derivados de una personalidad migrañosa obsesiva compulsiva.

► SÍNDROME DE PLUMMER-VINSON

Sinónimo: Anemia por déficit de hierro

Este síndrome es una manifestación de la deficiencia de hierro que ocurre principalmente en mujeres de 40-50 años de edad.

Los síntomas incluyen la lengua lisa y dolorosa, fisuras en las comisuras de la boca, disfagia debida a estrechez esofágica, palidez amarillo-limón de la piel, aclorhidria y atrofia de las mucosas bucal, glossofaríngea y esofágica.

La causa es la aclorhidria en el estómago que da lugar a incapacidad para absorber hierro.

El tratamiento de la anemia implica la administración de hierro y una dieta abundante en proteínas.

► SÍNDROME DE LA FOSA PTERIGOPALATINA

Este síndrome es parecido al síndrome de Trotter.

Sin embargo, el dolor en el Síndrome de la fosa pterigopalatina se manifiesta en el maxilar más que en la mandíbula, sobreviene la anestesia de las áreas infraorbitarias y del paladar, a lo cual puede seguir ceguera y parálisis nerviosa motora de los músculos pterigoideos. La causa es un

tumor metastásico en la fosa pterigopalatina. En su expansión el tumor afecta la división maxilar del V par craneal y las estructuras adyacentes. El tratamiento está dirigido hacia el tumor.

► SÍNDROME DE RAEDER

Sinónimos: Neuralgia paratrigeminal, Parálisis paratrigeminal, Síndrome paratrigeminal

El síndrome de Raeder es raro y se caracteriza por dolor en o alrededor del ojo, cursa con un síndrome de Horner incompleto (miosis y ptosis sin enoftalmia y sudoración en la cara), así como parálisis del nervio trigémino. Este síndrome también posee una estrecha relación con la cefalea en grupos excepto que, según estableció Raeder, todos los casos se deben a lesiones próximas a la base de la fosa craneal media, con daño al V par craneal. En este síndrome existen dos tipos de sintomatología. Los pacientes con el tipo migrañoso y reflejo tienen antecedentes de cefalea con recurrencia de los síntomas. La causa es la irritación local, generalmente debida a infección (del antro, absceso dental, otitis). El segundo tipo es sintomático sin historia de cefalea y con un comienzo repentino de los síntomas. La causa es un aneurisma de la carótida interna, anomalía congénita del sifón carotídeo, traumatismo a la base del cráneo, tumores metastásicos o tumores primarios. El tratamiento está dirigido a la causa.

► SÍNDROME DE SLUDER

Sinónimos: Cefalea de la mitad inferior, Síndrome de neuralgia facial inferior, Neuralgia de Sluder, Neuralgia del ganglio esfenopalatino, Síndrome del ganglio esfenopalatino

El síndrome de Sluder es una neuralgia facial poco común caracterizada por agudo dolor en la mitad inferior de la cara por debajo de las cejas. El dolor es unilateral, constante y taladrante; puede referirse al ojo, nariz, dientes maxilares, oído, cigoma, paladar, faringe e incluso hasta el hombro y brazo. Pueden presentarse sialorrea, lagrimeo, estornudos, fotofobia y salivación. No existe una zona de disparo. La distribución y la duración del dolor es variable y puede simular el síndrome histamínico de Horton. Muchos investigadores han negado que el síndrome de Sluder exista como una entidad clínica diferente. La causa es afección del ganglio esfenopalatino debido a una irritación común como la sinusitis. Se piensa que el dolor resultante es de distribución neurovascular y por lo tanto, de origen y tipo visceral. Las áreas afectadas corresponden a aquellas irrigadas por los vasos sanguíneos que reciben fibras motoras autonómicas y sensoriales viscerales a través del ganglio esfenopalatino. El tratamiento consiste en cocainización, inyección de alcohol o resección del ganglio esfenopalatino.

► SÍNDROME DE DOLOR Y RUBOR SUBMANDIBULAR, RECTAL Y OCULAR

Este síndrome fue descrito por primera vez en 1959 por Hayden y Grossman. Se caracteriza por un dolor agudísimo muy breve en las áreas submandibular, rectal y ocular, así como por rubor de la piel adyacente. El dolor submandibular y ocular ocurre con mayor frecuencia que el dolor rectal. El dolor submandibular es sordo, no se irradia y generalmente es unilateral. Al parecer el dolor sobreviene por la observación de alimentos; dura alrededor de 30 segundos y le sigue una salivación profusa. El dolor orbitario es agudo, no se irradia y es de difícil localización, se asocia con lagrimeo abundante, estrabismo y visión borrosa que dura 90 segundos. El dolor rectal puede durar de 10 a 60 segundos y culmina con defecación. Con base en el estudio de una familia, se cree que esta condición es un rasgo autosómico dominante, con penetrancia variable de los componentes.

► SÍNDROME DE ARTERITIS DE LA TEMPORAL

Sinónimos: Síndrome de arteritis craneal, Arteritis temporal

Este síndrome consta de inflamación dolorosa de una o más arterias temporales. Se forma celulitis sobre la arteria inflamada y cursa con fotofobia, diplopia, ceguera transitoria o permanente, febrícula, escalofríos, pérdida de peso, anorexia, sudoración profusa, malestar general y fatiga. Hay una leucocitosis moderada. La velocidad de sedimentación eritrocitaria se encuentra invariablemente aumentada. El examen histológico de una arteria afectada revela arteritis caracterizada por hiperplasia de la íntima y destrucción y fragmentación de la elástica interna. Una reacción granulomatosa afecta todas las capas de la arteria. El tratamiento es a base de corticoides. La sección y la remoción quirúrgica del tejido afectado es eficaz al interrumpir las fibras simpáticas perivasculares.

► SÍNDROME DE TROTTER

Sinónimos: Síndrome del seno de Morgagni, Síndrome Peritubular

En este síndrome se experimenta dolor en la mandíbula y en la lengua, con cefalea del lado afectado, se manifiesta sordera unilateral, desviación del paladar, movilidad defectuosa de los músculos palatino y pterigoideo interno, así como adenopatía cervical. La etiología de este síndrome es una neoplasia (por lo general maligna) que se origina profundamente en la pared lateral de la faringe e invade el seno de Morgagni. Se observa más a menudo en los varones de treinta a cuarenta años de edad. El tratamiento está dirigido hacia el tumor y sus síntomas.

► SÍNDROME DE VAIL

Sinónimos: Neuralgia vidiana

El síndrome de Vail se caracteriza por ataques paroxísticos severos de dolor que abarcan la nariz, cara, ojo, oído, cabeza, cuello y hombro. Las mujeres son las más comúnmente afectadas y el dolor por lo general es nocturno. Vail creía que la condición se derivaba de una infección del seno esfenoidal, con inflamación del nervio vidiano, la cual se disemina luego al ganglio esfenopalatino o geniculado. Otra teoría propone la vasodilatación de la arteria maxilar interna. Algunos autores consideran este síndrome como una variante del síndrome de Charlin y Sluder. Vail consideraba esencial el drenaje del seno esfenoidal para el alivio permanente.

HISTORIA DEL DOLOR

El dolor ha sido el flagelo de la humanidad desde el principio de los tiempos y su causa y significado han sido base de especulaciones y creencias. En el antiguo *Egipto*, *India* y *China*, se pensaba que los dioses, demonios y espíritus de los muertos, originaban el dolor.



Ravâna, el demonio que trae la enfermedad, de Angkor.



Papiro de Ebers (1600 a.d.C). El texto ofrece recetas preparadas por las divinidades Nut e Isis, para curar los dolores de cabeza.



Hesy-Ré, "Jefe de los médicos dentales", de la Tercera Dinastía Egipcia.



Puntos de la acupuntura China.

Hipócrates sostuvo que el dolor se producía por un desequilibrio entre los cuatro humores que suponía que controlaban nuestro organismo: sangre, flema, bilis amarilla y bilis negra. Hipócrates escribió: "Divinum est opus sedare dolorum" (Aliviar el dolor es obra divina)



Hipócrates

Platón afirmaba que el dolor no sólo se presentaba por estimulación periférica, sino como una experiencia emocional que residía en el corazón. Para Platón, el dolor y el placer eran sensaciones opuestas que residían en el corazón y eran pasiones del alma.

Harvey, descubridor de la circulación de la sangre, creía en 1628 que en el corazón era donde se percibía el dolor.

En el año 1662 se publicó "*De Homine*", obra póstuma de *Descartes*, en la que proponía un esquema del dolor en el que la sensación dolorosa llegaba al cerebro a través de los nervios espinales y donde consideraba que la glándula pineal era el asiento del alma.



Teoría de la percepción de Descartes.

En el siglo XIX se empezaron a sentar las bases científicas de los mecanismos del dolor. Se consideró entonces, que el dolor era una sensación aparte de las de sensibilidad y temperatura. Se pensaba que unos nervios específicos conducían la sensación de dolor y que estas fibras tenían terminaciones específicas, estructuradas de manera exclusiva para esta sensación.

Von Frey introdujo el concepto de la especificidad de los órganos terminales que pensó como causantes del inicio de la conducción nerviosa del dolor.

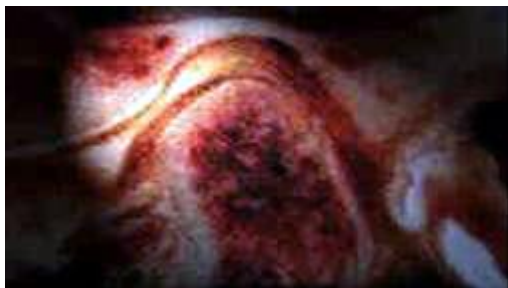
En 1874, *Erb* expuso que la suma de la intensidad puede provocar dolor a través de las fibras normales que llevan la sensación de sensibilidad, presión y temperatura.

Goldscheider, en 1894, expuso la teoría de que el dolor era el resultado de la intensidad de la estimulación periférica que ocasionaba la suma de la aferencia sensorial al asta dorsal de la médula espinal.

En 1943, *Livingston* sostuvo que la intensa estimulación periférica de los nervios era el resultado del daño tisular local, que activaba las fibras nerviosas que se proyectaban hacia la médula espinal.

El dolor como entidad específica fue considerado por primera vez por John Bonica, en su texto clásico de 1953 "The management of pain". Hasta entonces, el dolor era considerado un síntoma que acompañaba a muchas enfermedades, pero sin entidad propia. Noordenbos, en 1959, formuló la teoría de la transmisión dual, según la cual, las sensaciones se transmiten por dos sistemas: Nervio mielinizado (sistema rápido) y Nervio desmielinizado (sistema lento). Además de los conceptos neuroanatómicos y neurofisiológicos del dolor, en el último cuarto de siglo se han formulado numerosas aportaciones sobre: Los receptores del dolor (nociceptores) y la bioquímica de los neurotransmisores y mediadores químicos del dolor.

ANATOMIA DE LA ATM



DEFINICIÓN:

- Conjunto de estructuras anatómicas que permiten a la mandíbula ejecutar diversos movimientos aplicados a la función masticatoria, fonética y deglutoria.

CLASIFICACIÓN:

- Diartrosis bicondílea
 - Diartrosis: articulación móvil
 - Bicondílea: dos cóndilos (temporal y mandibular)

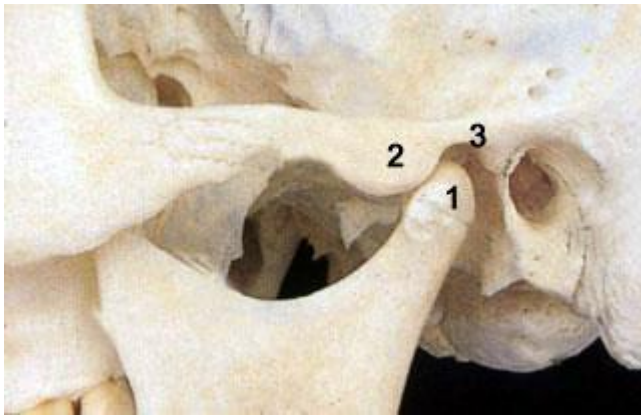
EMBRIOLOGIA:

- La ATM *primaria* está formada por el yunque y el martillo, si bien al desprenderse ambos huesecillos para formar parte del oído interno, al involucionar el cartílago de Meckel, entra en contacto el esbozo de la rama ascendente con la porción escamosa del temporal, quedando constituida la ATM *secundaria*
- La articulación temporomandibular primaria se conserva en los mamíferos como articulación martillo-yunque del oído medio



SUPERFICIES ARTICULARES:

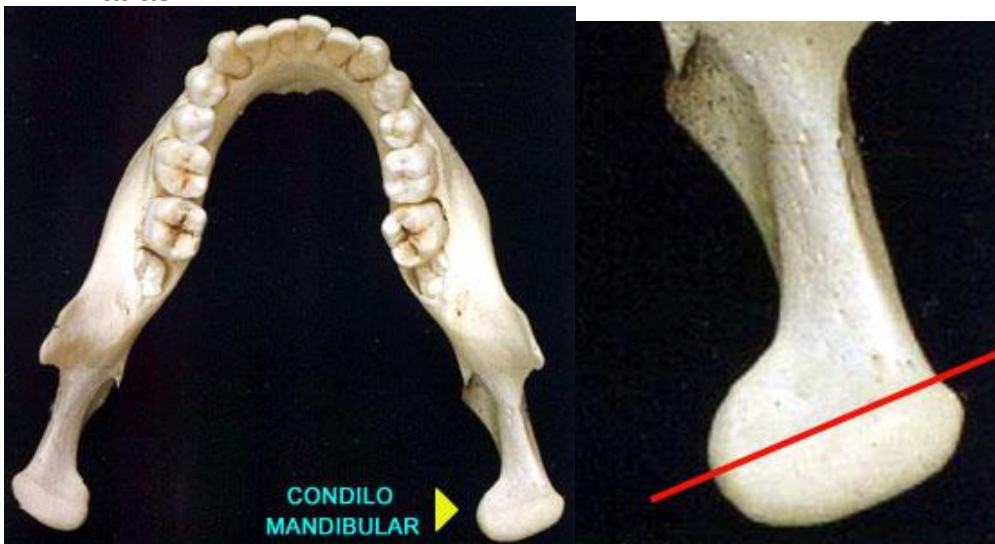
- Cóndilo mandibular (processus condylaris)
- Cóndilo del Temporal (tuberculum temporomandibularis)
- Cavidad glenoidea del Temporal (fossa mandibularis)



1. Cóndilo mandibular
2. Cóndilo del Temporal
3. Cavidad glenoidea del Temporal

CONDILO MANDIBULAR:

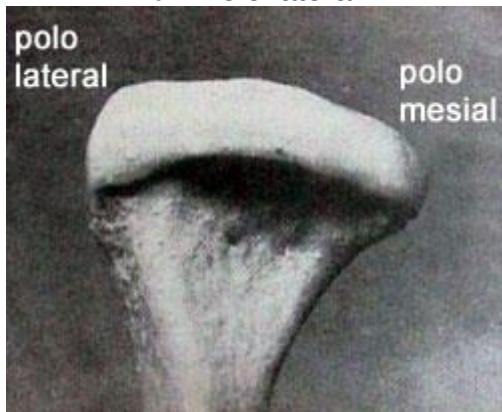
- Los cóndilos mandibulares son dos eminencias elipsoideas que miden de 20 a 22 mm de longitud por 7 u 8 mm de anchura
- El eje mayor condilar está orientado oblicuamente de fuera a adentro y de delante a atrás.



- El cóndilo mandibular está unido a la rama ascendente por un segmento estrecho llamado cuello del cóndilo.
- El cuello del cóndilo tiene una depresión anterointerna o fosita pterigoidea donde se inserta el fascículo inferior del músculo Pterigoideo externo.

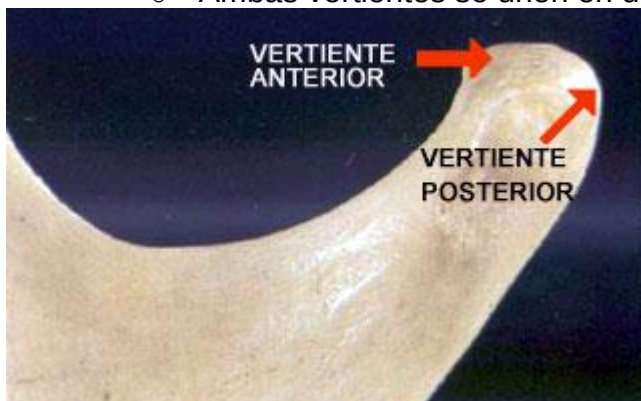


- En cada cóndilo distinguimos dos polos:
 - Polo medial
 - Polo lateral



Cada cóndilo presenta dos vertientes:

- Vertiente *anterior*: convexa y de mayor significación funcional
- Vertiente *posterior*: plana, de la cual sólo el extremo superior es funcional
- Ambas vertientes se unen en una cresta transversal



En rigor, las superficies articulares del cóndilo mandibular son:

- Vertiente anterior
- Cresta transversal
- Extremo superior de la vertiente posterior



CONDILO DEL TEMPORAL:

- El cóndilo del temporal forma parte de la raíz transversa de la apófisis cigomática.
- También se le denomina:
 - Tubérculo articular
 - Eminencia articular

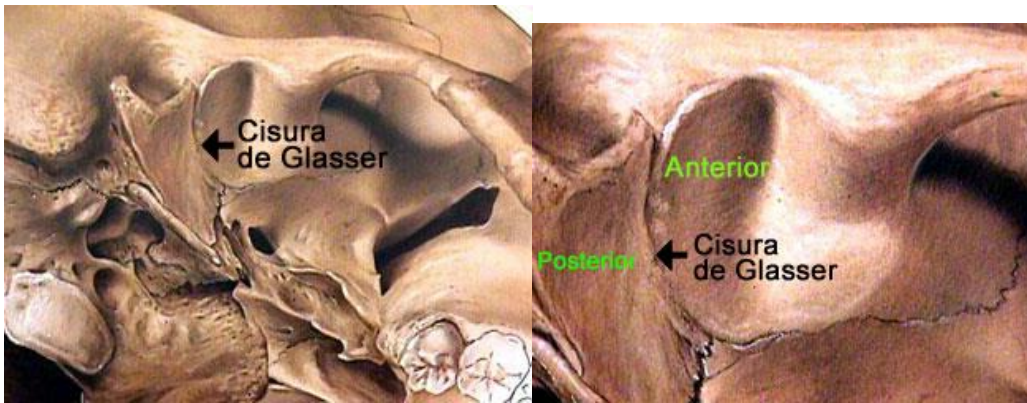


CAVIDAD GLENOIDEA:

- La cavidad glenoidea o fosa articular o fosa mandibular es una depresión profunda que, en sentido anteroposterior, se extiende desde el tubérculo articular hasta la apófisis postglenoidea por delante del conducto auditivo externo
- De forma elíptica, su eje mayor coincide en dirección con la del cóndilo mandibular

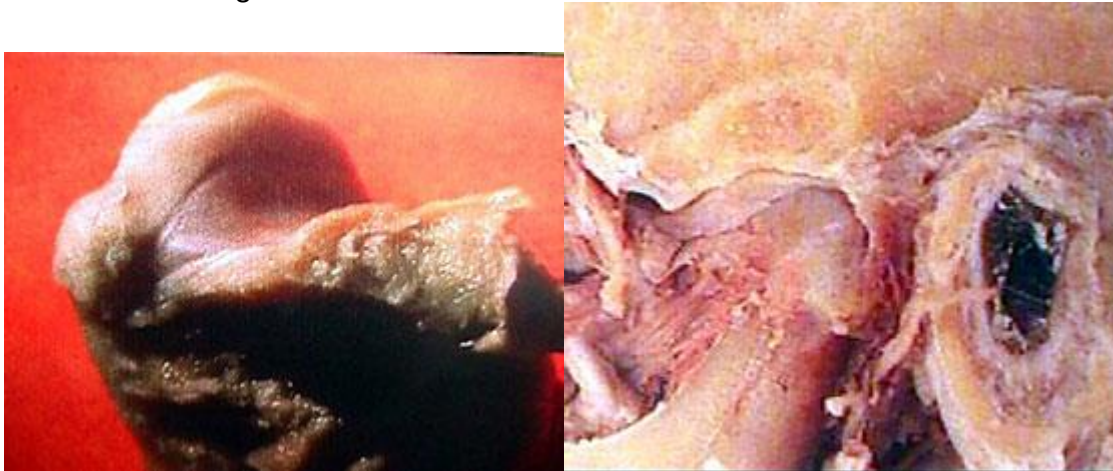


- La cisura de Glaser o cisura escamotimpánica la divide en dos partes:
 - Parte anterior: Es la articular y más pequeña
 - Parte posterior: Es extraarticular y más grande. Embriológicamente pertenece al hueso timpánico



REVESTIMIENTOS ARTICULARES:

- Las superficies articulares están recubiertas por una delgada capa de tejido fibroso, que regulariza la superficie articular
- Es destacable la ausencia de tejido hialino
- No posee ni vasos sanguíneos ni nervios
- Está exento de procesos inflamatorios o cicatrizales
- Consiste en un lecho de potentes fibras colágenas unidas por glicoproteínas
- Tiene un grosor de 0.37 a 0.49 mm



DISCO ARTICULAR:

- Debido a que las superficies articulares de los cóndilos temporal y mandibular son convexas y, por consiguiente, incongruentes, es necesaria la presencia de una estructura que se interponga entre ellas para hacerlas congruentes
- Esta estructura es el disco o menisco articular

