

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN ENDODONCIA

EL DOLOR COMO MEDIO DIAGNÓSTICO EN ENDODONCIA

Trabajo especial presentado ante la ilustre
Universidad Central de Venezuela por la
Odontóloga Marianna Iovine Vivencio para
optar al título de Especialista en
Endodoncia

Caracas, Mayo 2010

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN ENDODONCIA

EL DOLOR COMO MEDIO DIAGNÓSTICO EN ENDODONCIA

Autor:
Od. Marianna Iovine Vivencio

Tutor:
Profa. Mariela Fajardo

Caracas, Mayo 2010

Aprobado en nombre de la
Universidad Central de Venezuela
por el siguiente jurado examinador:

Tutor: Nombre y Apellido

CI:

Firma

Nombre y Apellido

CI:

Firma

Nombre y Apellido

CI:

Firma

Caracas, Mayo 2010

DEDICATORIA

A mi bebe, Raúl Mathias, por haber sido el motor impulsor para culminar el presente trabajo de grado, te amo.

AGRADECIMIENTOS

Primeramente a Dios, por haberme dado la oportunidad de cumplir este y todos mis sueños.

A mis padres, Clementina y Salvatore, por haberme apoyado y ayudado a cumplir esta nueva meta.

A mis hermanos, Conchita y Domenico, porque sin ellos hubiese sido sencillamente imposible.

A mi esposo, Raúl Fernando, por estar allí con su amor y compañía durante todo el postgrado.

A mi amiga, Magda Paublini que hizo este camino más alegre y llevadero.

A mi tutora Dra. Mariela Fajardo, por su dedicación, siempre dispuesta a colaborar.

A mis jurados, Dra. Beatriz Millán y Dra. María Alejandra Ozal por su valiosa ayuda en la culminación de este proyecto.

LISTA DE CONTENIDOS

Dedicatoria.....	iv
Agradecimiento.....	v
Lista de Contenidos.....	vi
Lista de Figuras.....	viii
Resumen.....	ix
I. Introducción.....	1
II. Revisión de la Literatura.....	3
1. Dolor.....	3
1.1 Elementos del Sistema Nervioso.....	5
1.2 Neurofisiología del Dolor.....	13
1.3 Teorías de la Transmisión del Dolor.....	18
1.4 Características del Dolor.....	32
2. Dolor Facial.....	32
2.1 Dolor de Origen Dentario.....	33
2.1.1 Dolor Dentinario.....	36
2.1.2 Dolor Pulpar.....	42
2.1.3 Dolor Perirradicular.....	47
2.1.4 Dolor Periodontal.....	49
2.1.5 Dolor en un Diente Fisurado	50
2.1.6 Oclusión Traumática.....	52
2.2 Dolor Facial no Odontogénico.....	53

2.2.1 Dolores Neurovasculares.....	54
2.2.1.1 Migraña.....	54
2.2.1.2 Cefalea en Racimo.....	55
2.2.1.3 Arteritis de Células Gigantes (Arteritis Temporal).....	56
2.2.2 Dolores Neuropáticos.....	57
2.2.2.1 Neuralgia del Trigémino.....	59
2.2.2.2 Neuralgia Postherpética.....	62
2.2.3 Dolores Musculares.....	64
2.2.3.1 Dolor Miofacial.....	64
2.2.3.2 Miositis.....	66
2.2.4 Odontalgia Atípica.....	66
2.2.5 Síndrome de Boca Urente.....	68
2.2.6 Dolores Referidos.....	71
2.2.6.1 Dolor Sinusal.....	71
2.2.6.2 Otagia.....	73
2.2.6.3 Síndrome Doloroso de Disfunción de la Articulación Temporomandibular.....	74
2.2.6.4 Dolor de Origen Cardíaco.....	75
2.2.7 Dolor Psicógeno.....	78
III. Discusión.....	80
IV. Conclusiones.....	82
V. Bibliografía.....	84

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Ondas de despolarización que se propagan a lo largo de la fibra nerviosa.....	12
Figura 2. Mecanismo de control de compuertas en un corte esquemático de la médula espinal.....	17
Figura 3. Diagrama del mecanismo de control de compuertas.....	26
Figura 4. Patrón del dolor referido.....	30
Figura 5. Esquema de los dermatomas de la extremidad superior en el ser humano.....	79

RESUMEN

El dolor es una de las principales causas que lleva a los pacientes a consulta, de allí la importancia del conocimiento profundo del fenómeno doloroso. Cada individuo interpreta el dolor a través de sus experiencias y por las emociones evocadas por estas experiencias, lo que lo hace completamente subjetivo. Sin embargo, existen características del dolor que se presentan en la región bucofacial que pueden permitir establecer un diagnóstico cercano de las afecciones que lo originan. En la región bucofacial la complejidad del dolor se hace aún más notoria, específicamente el originado en el ambiente pulpar, el cual presenta características propias que lo diferencian de otros tejidos del organismo. La presente monografía pretende profundizar en el fenómeno doloroso en general, así como también los aspectos involucrados con el dolor de origen dentario, especialmente con el dolor pulpar, comparándolo con otras condiciones dolorosas localizadas en la región bucofacial, con el objeto de proporcionar instrumentos que faciliten la comprensión de este fenómeno como base que permita la obtención de un diagnóstico preciso.

I. INTRODUCCIÓN

Los pacientes con dolor dentario o en la región bucofacial plantean al clínico un verdadero desafío diagnóstico; muchos de estos pacientes han recibido tratamientos erróneos que no han logrado resolver su afección principal. El diagnóstico de dolor en la región bucofacial no es sencillo, debido a lo complejo de las estructuras y por la relación de las numerosas vías nerviosas que en esa región se encuentran ⁽¹⁾.

En la mayoría de los casos se requiere al odontólogo para solucionar problemas que afectan la cavidad bucal, en los cuales la queja principal es el dolor. Frecuentemente, el dolor es causado por patologías relacionadas con alteraciones del complejo dentino-pulpar, de los tejidos periodontales, traumatismos dentarios, alteraciones en la mucosa bucal, disfunciones oclusales y otras complicaciones.

Sin embargo, existen otros trastornos capaces de ocasionar dolor en la región bucofacial, los cuales pueden simular un dolor de origen dentario, por lo que el conocimiento de las características de estos trastornos se hace imprescindible para realizar un diagnóstico certero.

El dolor es un fenómeno neuroconductual complejo, que comprende no sólo las sensaciones suscitadas por estímulos nocivos, sino también las reacciones o respuestas a dichos estímulos ^(1,2).

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, define el dolor como una experiencia desagradable asociada a daño real o potencial del tejido. Fields, citado por Jaeguer ⁽¹⁾, lo define como una sensación desagradable que se percibe originada en una región específica del organismo y que suele ser ocasionada por procesos que dañan, real o potencialmente, los tejidos corporales. Cada individuo aprende la aplicación de la palabra dolor a través de experiencias relacionadas con lesiones sufridas y por las emociones, por lo tanto siempre es subjetivo ^(3,4).

El objetivo de la presente revisión bibliográfica es profundizar sobre el fenómeno doloroso, las características del dolor de origen dentario, y definir las características principales de los dolores no odontogénico que pueden presentarse en la región bucofacial, con la finalidad de diferenciarlos; todo esto nos permitirá utilizar el dolor como medio diagnóstico en Endodoncia

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. Dolor

La palabra inglesa *pain* deriva del latín *poene* y del griego *poine* que significa pena o castigo. El estudio objetivo de la etiología del dolor se emprendió con Aristóteles, quien lo atribuía a estímulos excesivos que se originaban en la piel, y eran llevados por la sangre al corazón, donde se experimenta el dolor, por lo tanto se consideraba un sentimiento más que una sensación ⁽⁵⁾.

La Asociación Internacional para el estudio del Dolor (IASP) define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable con daño real o potencial de los tejidos, o descrita en términos de tal daño”, considerando que el dolor existe aun cuando no se identifique con facilidad un origen nociceptivo ⁽³⁾.

El dolor es un fenómeno neuroconductual complejo en el que participan al menos dos componentes: la percepción de la estimulación de las terminaciones nerviosas especializadas, cuyo propósito es transmitir la información relacionada con un daño real o potencial a los tejidos (nocicepción), y la reacción del individuo a esta sensación percibida ⁽¹⁾.

El Diccionario de la Real Academia Española, define el dolor como una sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior ⁽⁶⁾.

El dolor fisiológico es un importante mecanismo de supervivencia y protección diseñado para advertir el peligro de estímulos potencialmente dañinos del ambiente externo. El conocimiento de que se está produciendo una lesión tisular resulta necesario para prevenir su extensión y adoptar conductas para evitarlo o rechazarlo, por lo tanto una interpretación biológica del dolor es la que constituye un “sistema de aviso” para prevenir, o al menos reducir, la lesión de los tejidos ⁽⁷⁾.

El dolor es una sensación no placentera, generalmente asociada a mecanismos de defensa generados por una enfermedad o trauma, simultánea o posterior a la misma. En la actualidad, la definición de dolor expresa una experiencia y no una simple respuesta al estímulo nocivo, que contiene componentes sensoriales y emocionales. Está asociado generalmente al daño tisular; no obstante podría haber dolor sin coexistencia temporal de un daño tisular ⁽⁸⁾.

El dolor es difícil de definir, cada individuo aprende la aplicación de la palabra a través de experiencias relacionadas con lesiones sufridas y por las emociones, por lo tanto el dolor siempre es subjetivo. Sin duda, es una

sensación presente en alguna parte del organismo, pero siempre es desagradable. Aunque la sensación dolorosa puede considerarse una modalidad sensorial más, incluida dentro de la sensibilidad somática y visceral, constituye una serie de eventos y componentes complejos ^(1,4).

1.1 Elementos del Sistema Nervioso

La neurona

La neurona es la unidad estructural y funcional del sistema nervioso, el cual contiene cerca de cien mil millones de neuronas. En una neurona típica pueden identificarse morfológicamente cuatro regiones: el cuerpo celular, soma o pericarión; las dendritas; el axón y los terminales axónicos o sinápticos. El cuerpo celular constituye el centro metabólico y contiene tres organelas fundamentales: el núcleo, el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi. Las dendritas son arborizaciones del cuerpo celular y están encargadas de la recepción de estímulos para la neurona; en una neurona típica pueden encontrarse entre 5 y 7 prolongaciones. Éstas a su vez a nivel de la corteza cerebral y cerebelosa presentan prolongaciones nudosas denominadas espinas dendríticas ^(9,11).

El axón es la unidad conductora de la neurona y puede o no estar rodeado de mielina. Cuando el axón es grueso está rodeado de una vaina aislante de mielina, provista por las células de Schwann. Esta cubierta es esencial para la conducción de alta velocidad, y en los nervios periféricos se

encuentra interrumpida a intervalos regulares en los nodos de Ranvier. La pérdida de la mielina se acompaña con retardo o bloqueo de la conducción en los axones desmielinizados. Los terminales axónicos o botones sinápticos son los elementos de transmisión de la neurona. Estas terminaciones contienen gránulos o vesículas en los cuales se almacenan los transmisores sinápticos secretados por los nervios. Al contactar la neurona con la zona receptiva de otra o de una célula efectora, se da una zona de contacto conocida como sinapsis ^(9,11).

Además de las neuronas, el sistema nervioso contiene las células de la glía; es el tipo celular más abundante en el sistema nervioso central, excediendo entre 10 y 50 veces el de las neuronas y carece de la propiedad de generar activamente señales eléctricas. Las células gliales participan en la función de soporte semejante al papel del tejido conectivo en otros órganos, a saber: remoción de productos de desecho del metabolismo neuronal o de restos celulares después de una lesión o muerte celular, una función de guía para la migración neuronal durante el desarrollo y una función de nutrición neuronal ^(9,10).

Neurotransmisores

Los impulsos nerviosos son transmitidos entre las células nerviosas adyacentes por la liberación de sustancias químicas en la sinapsis, denominadas neurotransmisores. La capacidad para sintetizar el

neurotransmisor específico reside en los elementos presinápticos o en la neurona. También existen sustancias conocidas como neuromoduladores o neuroreguladores, que son sustancias similares a los neurotransmisores pero cuya función está limitada a alterar la actividad neuronal sin la transferencia directa de una señal nerviosa a través de la sinapsis, actuando sobre el neurotransmisor mediante la acción directa sobre la síntesis, enlace con el receptor, recaptación o biotransformación. Actúan como transportadores de información entre células adyacentes o para modificar la actividad neuronal existente; no tienen implicación primaria en las actividades metabólicas de la célula ^(5,11,12,13).

El impulso nervioso causa la liberación del neurotransmisor desde las vesículas hacia el espacio sináptico, donde actúa sobre la membrana de la célula adyacente, la cual puede ser estimulada o inhibida. Cuando son estimuladas, por ejemplo en el daño al tejido, estas fibras nerviosas liberan péptidos vasoactivos, y así se transmite a otra célula nerviosa. Existen más de 40 sustancias químicas neurotransmisoras diferentes, entre ellas encontramos: la acetilcolina, noradrenalina, adrenalina, dopamina, serotonina, histamina, el glutamato, aspartato, ácido gamma-aminobutírico ^(5,11,12,13).

Los neuropéptidos son un grupo de neurotransmisores, cuyas acciones suelen ser lentas y mucho más duraderas, como la prolactina, tirotropina, vasopresina, sustancia P, glucagon, bradiquinina, entre otros ⁽¹³⁾.

Sinapsis

La comunicación entre neuronas dentro del sistema nervioso y entre las células externas a éste, tales como células sensoriales primarias o células efectoras, depende de zonas específicas en las que se establecen contactos muy estrechos, morfológicamente especializados, que se conoce como sinapsis. La transmisión sináptica es una forma de comunicación de una neurona a otra célula ubicada en estrecho contacto con la primera ⁽¹⁴⁾.

Según cual sea el mecanismo de transmisión del impulso nervioso se distinguen dos tipos de sinapsis, eléctrica y química. En la sinapsis eléctrica el cambio de potencial de membrana de una célula es conducido a la otra por una vía de baja resistencia, la unión estrecha. El potencial de acción presináptico se transmite a la postsinapsis sin retardo ^(11,14).

En la sinapsis química un neurotransmisor es liberado por el elemento presináptico, se difunde por el espacio sináptico y excita el elemento postsináptico unidireccionalmente y de una forma más lenta que la transmisión eléctrica. Puede ocurrir la activación de un canal iónico o la

generación de un segundo mensajero intracelular en la célula postsináptica como AMPc, la proteína C o el calcio ⁽¹⁴⁾.

La activación de los canales iónicos postsinápticos permite el paso de iones que despolarizan o hiperpolarizan la membrana postsináptica generándose una señal eléctrica, el potencial excitatorio o inhibitorio postsináptico ^(9,11,14).

Mecanismos de transmisión del impulso nervioso

La transmisión de la información al sistema nervioso está mediada por cambios eléctricos transitorios o potenciales eléctricos; estas señales eléctricas comprenden: potenciales generadores, potenciales sinápticos, potenciales de acción y potenciales secretores. Estas variantes constituyen modificaciones del potencial en reposo ⁽⁹⁾.

Cuando la fibra nerviosa está en reposo, los iones de sodio (Na⁺) están más concentrados en el líquido extracelular que en el propio citoplasma neuronal y los iones de potasio (K⁺) están más concentrados en el citoplasma que en el líquido extracelular. Debido a las propiedades de semipermeabilidad, la membrana neuronal es capaz de mantener la separación de estos dos tipos de iones ^(12,13,15).

El potencial de membrana en reposo de las grandes fibras nerviosas es de cerca de 90 milivoltios (mV), es decir, el potencial dentro de la fibra es más negativo que el del líquido intersticial que se halla en el exterior de las fibras. Al existir un cambio en las concentraciones de iones entre el citoplasma neuronal y el líquido extracelular, la membrana de la fibra nerviosa en estado de reposo se encuentra polarizada, es decir, el interior de la membrana es negativo en relación con el exterior. A esto se le denomina potencial de membrana ^(9,12,13,15).

Las señales nerviosas se transmiten mediante potenciales de acción, que no son más que cambios rápidos del potencial de membrana; cada uno comienza con un repentino cambio del valor negativo inicial del potencial de reposo a un valor positivo, y finaliza con un cambio de casi igual rapidez hacia los valores iniciales negativos. Esto quiere decir que la fibra nerviosa tiene que despolarizarse para que el impulso nervioso se propague a lo largo del axón ⁽¹²⁾.

La estimulación aumenta repentinamente la permeabilidad de la membrana al Na⁺ permitiendo su entrada en el axón; desaparece el estado de *reposo* de 90 mV y va aumentando rápidamente en dirección positiva, lo que produce una *despolarización* momentánea en el punto de la estimulación. Esto ocurre, por ejemplo, al aumentar la presión hidrostática producida dentro del túbulo dentinario que desplaza los cuerpos celulares

odontoblasticos y estrecha las ramas terminales entrelazadas del plexo nervioso ^(12,15).

Para conducir una señal nerviosa, el potencial de acción se desplaza a lo largo de las fibras nerviosas hasta alcanzar el final de las mismas. Al avanzar el impulso, la membrana se va recargando gracias a la salida de K^+ . Posteriormente, la bomba de sodio-potasio expulsa Na^+ al líquido extracelular e introduce K^+ al líquido intracelular, lo que puede restablecer localmente el potencial de reposo. A las pocas diezmilésimas de segundo tras el aumento de permeabilidad de la membrana para los iones de Na^+ , los canales comienzan a cerrarse y los de potasio se abren más de lo normal. Luego los iones de Na^+ que han difundido al interior de la célula en el curso de los potenciales de acción, y los iones de K^+ que salieron de ella, retornan a su estado original mediante la bomba sodio/potasio. Esto se denomina *repolarización* ^(12,15). Véase Fig. 1.

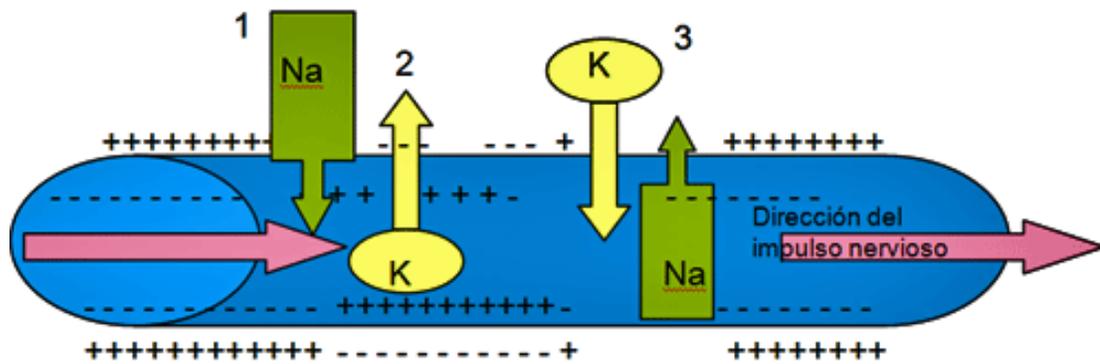


Figura 1. Ondas de despolarización que se propagan a lo largo de la fibra nerviosa. Tomado de: Marshall HS, Steven HS. Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental. En: Weine FS. Tratamiento endodóntico. 5ª ed. Harcourt Brace; 1997. p. 84-164

El receptor es un transductor que convierte una forma de energía (térmica, mecánica, química) en energía eléctrica. El potencial generador debe acumular actividad eléctrica hasta alcanzar finalmente el umbral de la fibra nerviosa; seguidamente y de forma repentina, se genera un potencial de acción o despolarización, el cual, en condiciones normales, viajará por toda la membrana, conocido como la ley del todo o nada. Este ciclo se va repitiendo a lo largo del nervio como una onda de despolarización que se autopropaga y en muy poco tiempo se van repolarizando cada uno de los puntos despolarizados ^(12,15).

Cuando el impulso eléctrico llega a la terminación sináptica se liberan moléculas de neurotransmisores contenidos en pequeñas vesículas sinápticas de la terminación. Las moléculas transmisoras difunden a través

de la hendidura sináptica para generar o inhibir un impulso eléctrico en los receptores de las dendritas o en los cuerpos celulares de otras neuronas ⁽⁸⁻¹⁹⁻¹⁴⁾.

Una sinapsis inhibitoria altera la permeabilidad de la membrana, permitiendo la salida de K⁺ sin que entre Na⁺. De esta manera, el interior de la membrana adquiere una carga negativa mayor que durante el estado de reposo, lo que inhibe el inicio de los potenciales de acción ⁽¹⁾.

1.2 Neurofisiología del Dolor

Receptores del Dolor

El sistema nervioso periférico está compuesto por neuronas aferentes, tanto de los nervios espinales como craneales. Cada cuerpo neuronal, localizado en el ganglio de la médula espinal o craneal, da origen a un proceso periférico distal que finaliza en un receptor localizado en los tejidos corporales, e inicia un proceso central que termina en el sistema nervioso central mediante sinapsis con neuronas de segundo orden. Las fibras nerviosas constan de fibras mielinizadas gruesas A-alfa y A-beta, otras de tamaño intermedio o fibras B, y las de menor diámetro A-delta y las fibras C no mielinizadas ^(1,11,16).

Las fibras A-alfa y A-beta de conducción rápida, inervan los mecanorreceptores sensitivos y participan en las funciones de sensación

(propiocepción, tacto, presión) y de actividad refleja, y su velocidad de conducción es de 15 a 80 m/seg y 30 a 70 m/seg respectivamente. De igual forma, las fibras A-delta se activan por estimulación térmica y mecánica intensa, su velocidad de conducción va de 4 a 40 m/seg, su diámetro aproximado es de 1 a 5 micras e inervan elementos viscerales y otras estructuras profundas, así como la piel y el tejido subcutáneo. Las fibras B presentan una velocidad de conducción de 3 a 15m/seg, de 1 a 5 micras de diámetro e inervan estructuras viscerales. Las fibras C amielínicas, son de menor diámetro (0.3 a 1 micra), de conducción lenta 0,5 a 2 m/seg, y generalmente son estimuladas por acción térmica, mecánica y química ^(11,16).

La estimulación eléctrica de los dos tipos de fibras aferentes que transmiten sensaciones de dolor, muestra que las fibras A-delta originan un dolor agudo, punzante; mientras que las fibras C originan una sensación prolongada, apagada o quemante. La estimulación repetitiva de las fibras C conduce a la suma de las entradas y aumenta la intensidad del dolor ^(11,16).

Existen neuronas especializadas que sólo responden a estímulos reales o potencialmente dañinos, ya que presentan un umbral elevado ante los estímulos específicos, con campos de recepción relativamente pequeños denominados nociceptores aferentes primarios. En la región buco facial estos nociceptores están ubicados en piel, mucosa bucal, ATM, periodonto, pulpa, periostio y músculos. Sus aferentes son fibras A-delta y C, que pueden

activarse por estímulos mecánicos intensos, temperaturas extremas, sustancias químicas liberadas en respuesta a la lesión e isquemia ^(1,11,16).

Es bastante complejo el proceso por el cual los nociceptores detectan los estímulos dolorosos, los transmiten a través de fibras aferentes y los modifican en forma subsecuente el sistema nervioso central. Cada vía o región en el cerebro y médula espinal está afectada por impulsos aferentes recíprocos y también por mecanismos descendentes de control central. Por consiguiente, la respuesta conductual a un estímulo doloroso dependerá de la interacción entre las porciones principales de todas las divisiones del sistema nervioso central ⁽¹⁶⁾.

Procesamiento del Dolor

Field, citado por Jaeger ⁽¹⁾, dividió el procesamiento del dolor desde la estimulación de nociceptores aferentes primarios hasta la experiencia subjetiva del dolor, en cuatro pasos: transducción, transmisión, modulación y percepción.

La transducción es la activación del nociceptor aferente primario por estímulos térmicos y mecánicos intensos, sustancias químicas nocivas y frío nocivo, así como también por sustancias químicas algésicas endógenas y mediadores inflamatorios (bradiquininas, prostaglandinas, leucotrienos) ^(1,17).

El término de transmisión se refiere al proceso mediante el cual la información nociceptiva periférica es enviada al sistema nervioso central, al hacer sinapsis con una neurona de segundo orden, a nivel del asta dorsal de la médula espinal, donde un nuevo potencial de acción es impulsado hasta estructuras cerebrales más altas ^(1,17).

La modulación alude a los mecanismos por los cuales se reduce la transmisión de la información nociva al cerebro, a través de sistemas inhibitorios descendentes, que influyen en la transmisión nociceptiva raquídea. Ocurre una liberación de norepinefrina y serotonina que intervienen en las vías inhibitorias descendentes. La actividad en el sistema de modulación determina que exista menos actividad en la vía de transmisión del dolor en respuesta a la estimulación nociva ^(1,17).

Estudios funcionales de imágenes mediante resonancia magnética han demostrado la participación del tálamo y múltiples regiones corticales en la percepción del dolor, así como las reacciones afectivas y posiblemente las respuestas motoras variables entre los sujetos. La percepción del dolor tiene al menos dos componentes: la dimensión sensorial-discriminatoria y la dimensión afectiva o emocional ⁽¹⁾.

Mecanismos centrales y vías para el dolor

La información periférica relativa a un estímulo nocivo se transmite a través de muchas vías del sistema nervioso central hacia las divisiones del encéfalo ^(15,16,18).

La sustancia gris de la médula espinal se divide en 10 láminas conocidas como *láminas de Rexed*. Los segmentos I al VI se localizan en el asta dorsal, el X rodea el conducto central medular y los estratos VII a IX conforman el resto de la sustancia gris. El estrado II recibe el nombre de *sustancia gelatinosa* ^(15,19). Esto puede verse en la Fig. 2.

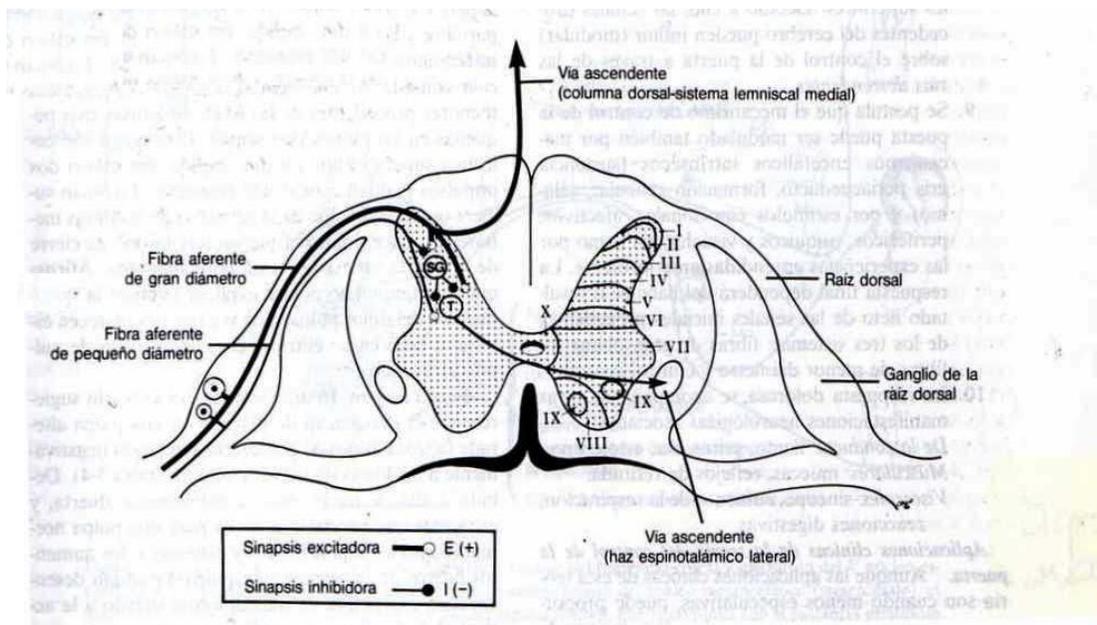


Figura 2. Mecanismo de control de compuertas en un corte esquemático de la médula espinal. Láminas de Rexed en números romanos. SG; II Sustancia gelatinosa; T; Tomado de: Marshall HS, Steven HS. Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental. En: Weine FS. Tratamiento endodóntico. 5ª ed. Harcourt Brace; 1997. p. 84-164 (Cortesía de Geraldine Gaik, Ph-D., Loyola University, Escuela de Odontología, Maywood, Illinois.

Confinadas a la sustancia gelatinosa se encuentran unas neuronas pequeñas con prolongaciones cortas, identificadas como *células de la sustancia gelatinosa o células SG*. Junto a la sustancia gelatinosa, se encuentran los cuerpos celulares de unas neuronas denominadas *células de transmisión o células T*. Las células T son mayores que las células SG y tienen dendritas cortas que penetran en la sustancia gelatinosa haciendo sinapsis con las células SG, así como axones largos que envían ramas a la zona lateral de la sustancia blanca de la zona medular contralateral ^(15,19,20).

Los axones de las células ascienden en conjunto por dos vías especializadas: la vías *espinotalámica lateral* (dolor rápido y agudo) y *espinoreticulotalámica* (dolor lento y sordo), las cuales son denominadas tractos del dolor. Estos llevan información del cuerpo hasta las regiones subcorticales del cerebro, correspondiente al segundo tramo de la conducción nociceptiva, donde terminan en los *núcleos ventral posterior y talámico intralaminar*, respectivamente. Por lo tanto, la nocicepción se presenta en el tálamo y la corteza, que corresponde al centro de las sensaciones, al hacer sinapsis con las neuronas de tercer orden ^(1,2,15,16,20).

1.3 Teorías de la Transmisión del Dolor

El mayor impulso a la investigación moderna sobre las propiedades anatómicas del dolor se inició al final del siglo XIX con Muller en 1840, quién propuso la hipótesis de que el tipo de sensación depende de las

características del neuroreceptor estimulado y el área del cerebro en la cual termina el nervio ⁽²⁾.

Se han propuesto cuatro teorías para explicar la transmisión del dolor Teoría de la Especificidad, la Teoría de los Patrones o Convergencia, la Teoría del Control de Compuertas y la Teoría del Balance Inhibitorio Central (11,21,22).

Teoría de la Especificidad

La teoría de la especificidad, propuesta por Von Frey en 1894, establece que el dolor es una modalidad específica similar a los sentidos del tacto y del gusto, que presenta receptores específicos. De acuerdo con esta teoría, existen receptores específicos, que generan impulsos dolorosos transmitidos mediante las fibras A-delta y C en los nervios periféricos, por una vía nerviosa específica (tracto espinotalámico lateral en la médula espinal) a una zona del sistema nervioso central, también específica, el tálamo, denominado centro del dolor y posteriormente hacia la corteza cerebral ^(11,21,22).

Por otra parte, la teoría de la especificidad no permite explicar algunas de las características de dolor clínico, como son todos los dolores patológicos producidos por estímulos leves no nocivos, como el dolor tardío de la neuralgia postherpética producido por estimulación leve inocua y repetida. Tampoco puede explicar el dolor referido que puede ser desencadenado por

una estimulación inocua leve de la piel normal. Los episodios paroxísticos de dolor producidos por estimulación leve de zonas desencadenantes en la neuralgia del trigémino tampoco puede ser explicado en los términos de esta teoría. La teoría de la especificidad puede aplicarse a ciertas lesiones y al dolor agudo, pero no a todas las situaciones clínicas como dolor referido, dolor crónico y el dolor del miembro fantasma ^(20,22).

Teoría de los Patrones o de Convergencia

En 1894 Goldscheider, propone que el dolor es producido por la estimulación intensa de receptores inespecíficos. También conocida como teoría de la convergencia o de la sumación central, postula que la intensidad de estímulos y la suma central son determinantes en la aparición del dolor. A grandes rasgos, la teoría de los patrones sugiere que el dolor no es una modalidad específica sino el resultado de la sobreestimulación de otras sensaciones primarias ^(2,20,22).

Esta teoría establece que una estimulación cutánea exagerada, o sumación de impulsos, podría activar todos los tipos de receptores para dar lugar a la convergencia y sumación de actividad en el encéfalo y la médula espinal. Las fibras cutáneas de mayor diámetro (A-alfa, A-beta y A-gamma) comprenden el sistema específico del tacto, mientras que las fibras pequeñas (A-delta y C), convergen en las células del asta o cuerno dorsal de

la médula, y por la suma de estímulos transmitidos en patrones al cerebro, que lo reconoce como dolor ^(2,20,22).

Por otra parte, tratando de explicar la transmisión de sensaciones dolorosas, esta teoría indicaba que independientemente de cual fuera el estímulo (térmico, táctil o daño tisular) y los receptores involucrados, una estimulación excesiva de estos, por encima del umbral, haría percibir el estímulo como doloroso; por ejemplo, una temperatura templada sería inicialmente percibida como calor, pero si permanece mucho tiempo sería interpretada como dolor ^(2,20,22).

Esta teoría no reconoce la especialización del receptor en respuesta a los estímulos nocivos y eso la hace insuficiente. Sin embargo, contribuyó de manera valiosa en la comprensión del mecanismo del dolor al considerar la convergencia y la sumación central. Noordenbos, citado por Dubner ⁽²⁾ propuso que las vías formadas por fibras grandes de conducción rápida inhibían o suprimían la actividad en las vías pequeñas de conducción lenta que lleva la información nociva. La teoría de los patrones reconoce la existencia de interacciones importantes entre las vías nociceptivas y no nociceptivas. La hiperalgesia consecutiva a una lesión periférica del nervio puede explicarse por una pérdida mayor de fibras grandes que de fibras pequeñas, lo que conduce a una sumación central mayor de la actividad de las fibras de pequeño diámetro y por consiguiente un aumento del dolor. Al

igual que en las neuropatías periféricas, el dolor quemante de comienzo lento en la neuralgia postherpética también puede explicarse en base a la destrucción de las fibras gruesas, liberación de mecanismos inhibitorios y suma central ^(20,22).

Teoría del Control de Compuertas

Melzack y Wall en 1965, después de analizar las teorías existentes, proponen que el dolor no es una actividad neural que reside en vías tradicionales consideradas específicas, sino que es el resultado de la actividad de varios sistemas neurales que interactúan entre sí. Reconocieron la especificidad fisiológica de los receptores nerviosos, propuesto en la *teoría de la especificidad* y, la sumación central del estímulo de la *teoría de los patrones*. Pero además, añadieron, que existe un mecanismo de control a nivel de los centros superiores que podría modular la transmisión de la sensación dolorosa aumentándola o disminuyéndola. Ellos plantean que el dolor está regulado por dos factores: la influencia de los impulsos aferentes y la influencia de impulsos descendientes del cerebro ^(20,21,22).

Los axones de las neuronas aferentes de mayor diámetro entran en la médula espinal por la raíz dorsal, hacen sinapsis con las células de transmisión central (T), y una rama colateral de esas fibras penetra en la sustancia gelatinosa (SG). Los axones de las neuronas aferentes de menor diámetro también entran por el asta dorsal de la médula espinal y hacen

sinapsis con las células T; también envían colaterales a la sustancia gelatinosa, terminando en las células SG ^(15,20).

Las células SG, por su parte, envían ramas que hacen sinapsis con los axones aferentes que penetran en el grupo de células T, es decir, que las células SG no contactan directamente con las células T, si no con la zona terminal de los axones A y C, constituyendo la *inhibición presináptica*. Las células SG sólo pueden enviar impulsos inhibidores a las células T y evitar que se transmita el impulso nervioso a los centros superiores del cerebro ^(15,20,22).

Por su parte las fibras de mayor diámetro sólo pueden excitar las células SG, que a su vez envían impulsos inhibidores a las células T. Mientras que los impulsos de las fibras de menor diámetro sólo pueden inhibir a las células SG, impidiendo que envíen su impulso nervioso a las células T ^(15,20,22).

Básicamente, la Teoría del Control de Compuertas propone que el sitio de acción del mecanismo ocurre en el cuerno o asta dorsal de la médula espinal, a nivel de la sustancia gelatinosa. El grado en el que la compuerta aumenta o disminuye la transmisión sensorial es determinado por la actividad de las fibras A-delta y C y también por influencias descendientes del cerebro. Las células SG tienen únicamente efectos inhibitorios presinápticos sobre las fibras aferentes, tanto gruesas como de menor calibre, impidiendo

que el impulso nervioso se transmite desde los receptores hasta las células T, que a través de los tractos espinotalámicos, llevan la información a los centros superiores en el tálamo y de allí a la corteza cerebral, donde se interpretan las sensaciones ^(2,15,20,22).

De acuerdo con diferentes autores ^(2,20,22), el modelo conceptual de la Teoría del Control de Compuertas está basado en las siguientes proposiciones:

1. La transmisión del impulso nervioso desde las fibras aferentes a las células T, es modulada por las células SG en el asta dorsal de la médula espinal.

2. El mecanismo de compuertas está influenciado por la cantidad de actividad de las fibras de mayor diámetro y de pequeño diámetro. Los impulsos nerviosos transmitidos por las fibras de mayor diámetro (A-alfa, A-beta y A-gamma) tienen un efecto estimulante o excitatorio sobre las células T y también tiene un efecto excitatorio sobre las células SG, que al ser estimuladas ejercen un efecto inhibitorio presináptico, impidiendo que las fibras de mayor diámetro (capaces de transmitir estímulos no nocivos) hagan sinapsis con las células T, cerrando la compuerta. Por lo tanto el impulso no se transmite a los centros superiores y no hay una respuesta dolorosa. Por lo

tanto, la actividad en las fibras de mayor diámetro inhiben la transmisión del impulso nervioso, es decir cierran la compuerta.

3. Los impulsos nerviosos transmitidos por las fibras de menor diámetro (A-delta y C), tienen un efecto excitatorio sobre las células T, pero inhibitorio sobre las células SG; por lo tanto, éstas no van a poder ejercer su efecto inhibitorio sobre la sinapsis entre las células T y las fibras de menor diámetro (que transmiten impulsos dolorosos), abriendo la compuerta. Los impulsos se transmiten entonces hacia los centros superiores, produciéndose la sensación dolorosa.

4. Los centros superiores del cerebro, a través de impulsos nerviosos transmitidos por vías descendentes (tracto corticoespinal y tracto corticoreticular), pueden abrir o cerrar la compuerta, según las emociones y experiencias previas. Es decir, que el mecanismo de compuertas está influenciado por impulsos nerviosos que descienden del cerebro.

5. Un sistema especializado de fibras de diámetro mayor (control gatillo central) rápidamente activa procesos cognoscitivos selectivos que influyen a través de fibras descendentes las propiedades de modulación del mecanismo de control de compuertas.

Las fibras de diámetro pequeño (A-delta y C), juegan un papel importante y especializado en el proceso del dolor. Estas fibras activan directamente las células T contribuyendo a la transmisión del impulso doloroso hacia los centros superiores del dolor, por lo tanto abren la compuerta, con lo cual proporcionan las bases para la sumación, actividad prolongada y desencadenan el dolor hacia otras partes del cuerpo. Al mismo tiempo estas fibras son susceptibles a las actividades de modulación del sistema nervioso central ⁽²²⁾. Véase Fig. 3.

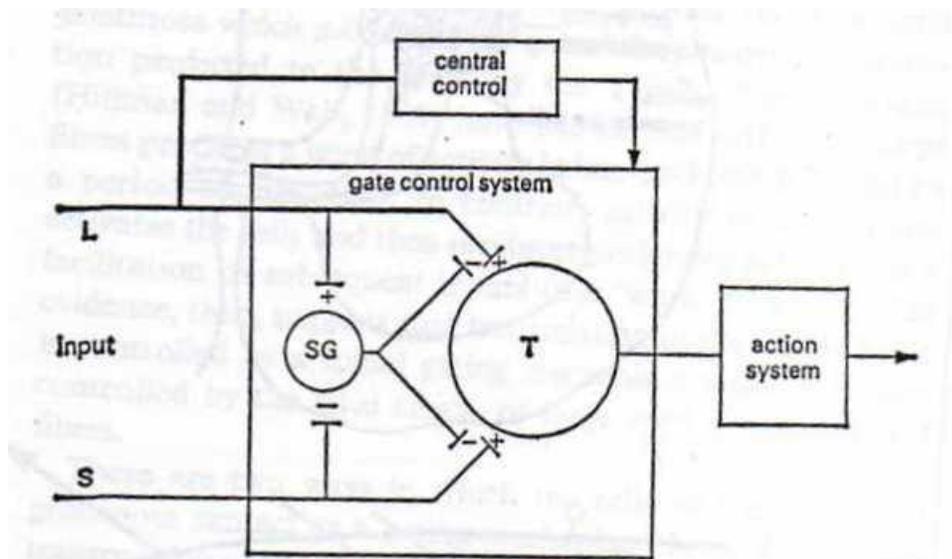


Figura 3. Diagrama del mecanismo de control de compuertas. L, fibras de diámetro grande; S, fibras de pequeño diámetro. Fibras de proyección a las células de la sustancia gelatinosa (SG), fibras de transmisión a las células (T) Tomado de: Melzack. R. The Gate-Control Theory of Pain. En: Melzack. R. The Puzzle of Pain. Basic Books, Inc., Publisher. New York.; 1973. p. 153-190

La Teoría del Control de Compuertas puede aportar una explicación razonable a una serie de manifestaciones clínicas como la hiperalgesia, el dolor espontáneo, el dolor referido y muchas otras condiciones dolorosas (15,22).

Según algunos autores (2,15,20,22), la hiperalgesia requiere de dos condiciones: suficiente conducción de los axones para generar una salida de impulsos nerviosos a las células T y una pérdida marcada de fibras periféricas de mayor diámetro. Esto ocurre generalmente después de lesiones en los nervios periféricos o en casos de neuralgias. Si existe una destrucción marcada de fibras aferentes de gran diámetro, no ocurre la inhibición normal en el sistema de compuertas, permaneciendo la transmisión de fibras mielínicas y amielínicas de pequeño diámetro, lo que permite la apertura de la compuerta, activando el sistema de compuertas, transmitiendo el impulso doloroso.

La apertura de la compuerta producida por la presencia predominante de fibras de pequeño diámetro, proporciona las condiciones para la sumación espacial y temporal de impulsos nerviosos en muchos estados patológicos dolorosos. La convergencia de impulsos nerviosos desde la piel, vísceras o músculos a las células T contribuiría a su suma total. En ausencia de un control inhibitorio después de la estimulación de las células T, estímulos sucesivos pueden producir un bombardeo más intenso y prolongado de

impulsos nerviosos después de cada presentación. Este mecanismo podría explicar que estímulos no nocivos como el simple roce, pueda generar un dolor intenso en pacientes que sufren el *síndrome de miembro fantasma*, *causalgias* y *las neuralgias* ^(20,22).

Por otra parte, el *dolor espontáneo, intermitente y continuo* que ocurre en ausencia de alguna estimulación evidente, también puede ser explicado con el mecanismo de la sumación. La actividad espontánea generada por las fibras nerviosas remanentes de pequeño diámetro, luego de una lesión nerviosa, puede mantener la compuerta abierta. La actividad aleatoria y progresiva, de bajo nivel de estas fibras nerviosas, sería transmitida descontroladamente, y la sumación de esos impulsos podría producir dolor espontáneo. Este mecanismo podría explicar también la permanencia del dolor pulpar una vez que desaparecen los estímulos en caso de *pulpitis irreversible* ^(15,22).

Las influencias moduladoras provenientes de los centros superiores pueden ser visuales, auditivas, de experiencias anteriores o de tipo afectivo. La tensión emocional puede acentuar el dolor como consecuencia de la influencia del control central sobre el sistema de compuertas. Así mismo no estar plenamente conscientes de una herida, podría influir sobre el mecanismo de manera contraria, disminuyendo o suprimiendo completamente el dolor ^(15,20).

En cuanto al dolor referido, aquel percibido en un sitio diferente a su sitio de origen, podría explicarse en parte con la teoría del control de compuertas. Los patrones de dolor referido son tan coherentes de persona a persona que pueden ofrecerse diagnósticos de estructuras afectadas en base a los patrones de dolor ^(15,22). En la figura 4 están los patrones de dolor referido provenientes del V par craneal o Nervio Trigémino, el cual inerva gran parte de la región de la cara.

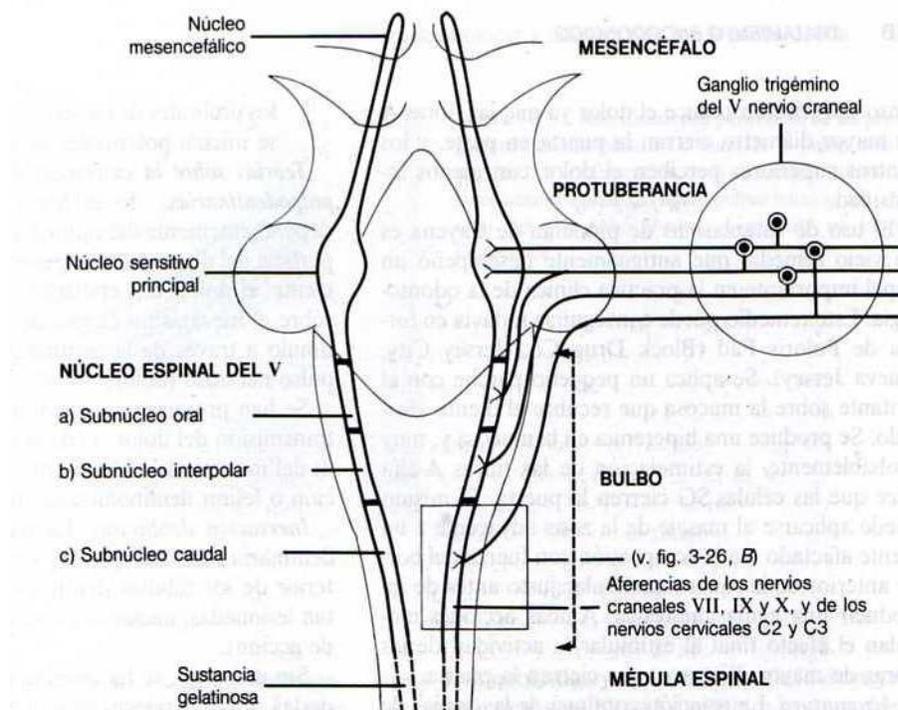


Figura 4. Patrón del dolor referido. Complejo nuclear del trigémino con la localización del V núcleo espinal, el punto principal para el dolor referido. Núcleo mesencefálico (mesencéfalo), el núcleo sensorial principal (prosencefalo) y el V núcleo espinal (bulbo), que se continua con la sustancia gelatinosa de la medula. El V núcleo espinal se subdivide de ventral a caudal, en subnúcleo oral, interpolar y caudal. Tomado de: Marshall HS, Steven HS. *Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental*. En: Weine FS. *Tratamiento endodóntico*. 5ª ed. Harcourt Brace; 1997. p. 84-164 (Cortesía de Geraldine Gaik, Ph-D., Loyola University, Escuela de Odontología, Maywood, Illinois.)

En la región facial, el dolor se refiere a otras zonas debido a varios factores: convergencia de fibras dolorosas nociceptivas aferentes procedentes de diversas regiones de la cabeza y el cuello en el subnúcleo caudal del núcleo espinal del trigémino, la proximidad de estas terminaciones convergentes de diversas fuentes sugiere la existencia de una compleja comunicación sináptica en el subnúcleo caudal; efecto sumatorio de estímulos aferentes persistentes sobre neuronas nociceptivas, el neurotransmisor se acumula en los puntos presinápticos de las fibras convergentes, al superarse los umbrales de las terminaciones convergentes, se inician potenciales de acción. Así mismo, el dolor referido puede ocurrir después de lesiones a nivel del sistema nervioso central ^(15,22).

La conirritación, la presión y el masaje son buenos ejemplos de la aplicabilidad de la teoría del control de compuertas. Al sufrir un traumatismo se produce una estimulación inmediata de las fibras C, lo que abre la puerta y produce un dolor intenso. La fricción y el masaje reducen el dolor ya que las fibras A que son estimuladas tras este procedimiento, cierran en parte la compuerta, y los centros superiores de dolor lo perciben con mucha menos intensidad. La acupuntura por su parte, utiliza la rotación continua de agujas para estimular los nervios periféricos.

Teoría del Balance Inhibitorio Central

Esta teoría propuesta por Kerr en 1975, postula que se han identificado dos circuitos, uno para la entrada de estímulos no-nocivos y otra para la entrada de estímulos nocivos que generan el dolor. La entrada nociceptiva a través de las fibras de pequeño diámetro, activa las neuronas marginales con un mínimo efecto inhibitorio sobre las células de la sustancia gelatinosa, mientras que los estímulos no nociceptivos, transmitidos por las fibras de mayor tamaño, las inhiben a través de un mecanismo post sináptico; por lo tanto, el dolor es modulado por el balance entre la actividad de las fibras de menor y de mayor diámetro. Kerr sugiere que de esta forma se explica satisfactoriamente la modulación del dolor por contrairritación y por otros métodos de estimulación de fibras gruesas ⁽²²⁾.

1.4 Características del dolor

De acuerdo a la cronología o duración el dolor puede clasificarse como agudo y crónico ^(6,23).

Según la causa que lo origina puede ser espontáneo, cuando se produce aparentemente sin causa, o provocado cuando se identifica una causa que lo origina ^(6,23).

Puede denominarse aquel dolor que late o golpea como dolor pulsátil, mientras que si es urente se refiere a un dolor que es quemante o ardiente.

Algunos pacientes describen un dolor como lancinante, cuando se trata de un dolor muy agudo, que desgarrar ^(6,23).

Con respecto a la intensidad el dolor puede ser leve, moderado o severo ⁽²³⁾.

Según su ubicación puede ser localizado o por el contrario difuso, cuando es difícil precisar el sitio de origen del dolor. Además, puede ser referido, cuando el dolor se localiza en una región pero no es la misma donde éste se origina, e irradiado, cuando el dolor abarca una zona con mayor amplitud que donde se origina el dolor ^(6,23).

2. Dolor Facial

La causa más frecuente de dolor en la región bucofacial son lesiones inflamatorias, degenerativas o neoplásicas de alguna de las estructuras ubicadas en la región facial; entre ellas los dientes y sus estructuras adyacentes. La evaluación diagnóstica en pacientes con este tipo de dolor, puede ser desafiante debido a la proximidad entre los dientes y otros tejidos, y por los síntomas asociados con desórdenes neurológicos ⁽¹⁾.

2.1 Dolor de Origen Dentario

Fisiopatología del Dolor Dentario

Las fibras nerviosas sensitivas, provenientes de las ramas de las divisiones maxilar y mandibular del nervio Trigémico o quinto par craneal, penetran en los dientes a través del foramen apical, en forma de paquete junto a vasos sanguíneos, y ascienden a través de la pulpa radicular. Los nervios de mayor tamaño se localizan en la zona central, al avanzar hacia la corona y la periferia se divide en unidades cada vez más pequeñas ⁽¹⁵⁾.

La pulpa dental contiene dos tipos de fibras nerviosas sensoriales: mielínicas, las fibras A-delta y A-beta y amielínicas las fibras C, aproximadamente el 90% de las fibras A son A-delta ^(15,24).

A nivel de la región subodontoblástica o zona libre de células, las fibras nerviosas se ramifican y forman un extenso plexo nervioso, denominado *plexo de Raschkow*. Este estrato nervioso contiene mayormente fibras A-delta, y pocas fibras C. Un grupo de estas fibras A-delta, penetran en la zona dentinoblástica; algunas penetran en la predentina y en la dentina, envolviendo la prolongación odontoblástica. No existen terminaciones nerviosas en todos los túbulos. Se han encontrado nervios intratubulares entre un 10 a 20% de los túbulos de la región del cuerno pulpar; en menos

del 1% de los túbulos a nivel de la unión cemento-esmalte y en contadas ocasiones en la dentina radicular ^(15,24).

Se ha sugerido que las fibras A-delta producen la respuesta dolorosa inicial, aguda y momentánea a los estímulos externos, debido a su localización, bajo umbral de excitabilidad y su mayor velocidad de conducción. Estas fibras pueden ser estimuladas sin que exista una lesión permanente en los tejidos ^(24,25).

En contraste, las fibras C, de umbral de excitabilidad alto y de conducción lenta, se distribuyen uniformemente en toda la pulpa, extendiéndose mayormente en la zona rica en células. Estas fibras terminan en la pulpa periférica o a lo largo de los vasos sanguíneos, y son activadas en su mayor parte por el daño tisular y el proceso inflamatorio. Son las responsables del dolor continuo, constante o palpitante ^(15,26,27).

Los procesos vasculares y nerviosos de la pulpa dentaria están altamente relacionados y comprenden una serie de mecanismos complejos. El dolor dentario es causado usualmente por cualquier estímulo nocivo (físico, químico o mecánico) o por la liberación de mediadores inflamatorios que estimulan los receptores localizados en las terminaciones nerviosas nociceptivas de las fibras nerviosas aferentes. Los nervios sensoriales de la

pulpa responden sólo con sensación de dolor, independientemente que el estímulo se aplique a la dentina y la pulpa ^(26,28,29).

El receptor nervioso actúa como un transductor que convierte una forma de energía, bien sea térmica, mecánica o química, en energía eléctrica. El potencial generador debe acumular actividad eléctrica hasta alcanzar finalmente el umbral de la fibra nerviosa de la pulpa dental. Cuando el impulso eléctrico llega a la terminación sináptica se liberan las moléculas neurotransmisoras, que difunden a través de una hendidura sináptica estrecha para generar o inhibir un impulso eléctrico en los receptores de las dendritas o en los cuerpos celulares de otras neuronas ⁽¹⁵⁾.

Los neuropéptidos sensitivos producen diversos cambios vasculares, una respuesta inflamatoria, denominada *inflamación neurógena*. Distintos neuropéptidos han sido detectados en la pulpa dental utilizando métodos inmunológicos. Entre estos se encuentran: la sustancia P (SP), el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), la neuroquinina A, neuropéptido K, neuropéptido Y, somatostatina y el péptido intersticial vasoactivo (VIP). Las concentraciones de CGRP, sustancia P y neurocinina A se encuentran elevadas en el dolor dentario, por lo que se ha comprobado su participación en los procesos dolorosos. Estos péptidos vasoactivos, al igual que la bradiquinina y la histamina, producen vasodilatación. Durante la inflamación, la acción de las fibras nerviosas pulpareas se encuentran

asociadas con el incremento de la expresión de los neuropéptidos SP y CGRP alrededor de las áreas de inflamación o abscesos ^(15,28,29,30,31).

El aumento en la producción y liberación de neuropéptidos juega un papel importante en la iniciación y propagación de la inflamación pulpar, tras la liberación de histamina, serotonina, bradiquinina, prostaglandina E2, colágenas, interleuquinas 1, 2 y 6 y el factor de necrosis tumoral, se potencia la quimiotaxis, fagocitosis y la proliferación de linfocitos. Los neuropéptidos SP, CGRP y VIP son vasodilatadores, mientras que el neuropéptido Y es vasoconstrictor ^(32,34).

2.1.1. Dolor Dentinario

El dolor dentinario es de carácter agudo, breve, localizado y de corta duración. Esta respuesta es provocada por cualquier estímulo a la dentina expuesta, que altere el componente hidrodinámico, osmótico o iónico dentro de los túbulos dentinarios. Estos estímulos son producidos normalmente por alimentos y bebidas calientes, frías, dulces o cítricas, así como también por estímulos táctiles. El dolor dentinario nunca es espontáneo ^(33,34).

Los agentes etiológicos más frecuentes del dolor dentinario son: la caries dental, las restauraciones defectuosas, la abrasión, erosión, atricción y abfracción, la exposición radicular por recesión gingival, tratamientos

periodontales, y las preparaciones cavitarias. Las fibras nerviosas que se estimulan son las fibras A-delta mielínicas, de umbral bajo ^(33,34,35).

La dentina es considerada uno de los tejidos más sensibles, lo que sugiere una rica inervación. Sin embargo, aún no han sido posible demostrar la existencia de fibras nerviosas en la porción media o externa de la dentina, por lo que la vía de activación de las fibras sensoriales localizadas en la capa dentinaria o la pulpa periférica ha sido objeto de debates por muchas décadas, lo que ha llevado a proponer cuatro posibles mecanismos: mecanismo de la conducción, mecanismo de la transducción, mecanismo del control de la compuerta y vibración y mecanismo o teoría hidrodinámica ^(23,37,38,39).

El mecanismo *de la conducción o inervación dentinaria* propone que las terminaciones nerviosas en los túbulos dentinarios son directamente activadas por estímulos externos. Sugiere que las fibras nerviosas penetran dentro de los canalículos dentinarios, y actúan como terminaciones nerviosas libres, que cuando resultan estimuladas, inician el impulso nervioso. Sin embargo, diversos estudios han encontrado que las fibras nerviosas se extienden por una corta distancia dentro de los túbulos dentinarios, limitándose a la predentina y la porción interna de la dentina ^(2,15).

En el estudio realizado por Gunji en 1982 ⁽⁴⁰⁾, se describen cuatro tipos de configuraciones terminales y de zonas de terminaciones: *fibras pulpares*

marginales libres, las que van del plexo de Raschkow a la capa dentinoblástica; *fibras nerviosas predentinarias simples*, que siguen a través del túbulo; *fibras nerviosas predentinarias complejas*, la penetración real en la dentina se limita a unas pocas micras; y por último, *fibras nerviosas que siguen una trayectoria recta por la dentina* a una distancia de 100 a 200 micrómetros.

Adicionalmente, estudios morfológicos y observaciones clínicas han encontrado que la aplicación de anestésico local en dentina expuesta no provoca analgesia. Así mismo, la aplicación de agentes químicos que inducen dolor, tales como histamina o cloruro de potasio, no se ha encontrado que lo ocasione al ser colocado sobre la dentina, por lo que se confirma que en la dentina no hay nervios. Por lo tanto puede concluirse que a pesar de la localización de terminaciones nerviosas dentro de los túbulos dentinarios, su estimulación directa no es el mecanismo implicado en el dolor dentinario ^(1,2,29,33,43,49).

Con respecto al *mecanismo de la transducción*, este postula que el proceso odontoblástico actúa como un receptor nervioso directo. La estimulación de las prolongaciones odontoblásticas en la dentina periférica provoca cambios en el potencial de membrana del odontoblasto, y gracias a las uniones sinápticas existentes con las células nerviosas, se transmite el impulso nervioso y de esta manera se produce el dolor ^(41,42).

Sin embargo, la ausencia de pruebas acerca de la existencia de las prolongaciones odontoblásticas más allá de la mitad de la extensión de los túbulos dentinarios, es la falla principal de esta teoría. Además, diversos estudios han demostrado que no existen uniones o sinapsis entre la prolongación odontoblástica y las terminaciones nerviosas. Adicionalmente, se cree que el potencial de membrana generado por el odontoblasto es muy bajo para producir y transmitir un impulso nervioso, así como permanecer inalterable a la aplicación de algún anestésico, haciendo muy controversial a esta teoría ^(23,25,29,43).

El mecanismo *de control de compuertas y la vibración*, basada en la teoría propuesta por Melzack y Wall, establece que la vibración que se produce en la estructura dentinaria al realizar preparaciones cavitarias, por ejemplo, activa todas las fibras nerviosas presentes en la pulpa dentaria. Al momento de activarse las fibras mielínicas gruesas de la pulpa dentaria, la compuerta se cierra evitando la conducción del impulso nervioso hacia los centros superiores del dolor. Sin embargo, las fibras A tienden adaptarse bajo la estimulación constante, y su efecto sería disminuido con el tiempo. Por otro lado, la actividad de las fibras C tienden a mantenerse sin afectarse por mayor tiempo. El dolor de baja intensidad sería reducido por la vibración, mientras que dolor de alta intensidad sería aumentado. El mecanismo del control de la compuerta, también es controlado por la actividad del sistema

nervioso central, por la ansiedad, el temor y la aprehensión, que tienden a abrir la compuerta ⁽²⁶⁾.

Por otra parte, Brännström y col. en 1966 ⁽⁴³⁾ propusieron el mecanismo *hidrodinámico*, el cual sugiere que los impulsos nerviosos son iniciados por el movimiento del fluido dentinario como consecuencia de estímulos externos. Señalan que aunque la porción periférica de la dentina carece de nervios y prolongaciones odontoblásticas, el movimiento del líquido dentro del túbulo dentinario produce una estimulación a través de la cual ocurren deformaciones de los receptores pulpares, convirtiendo la energía mecánica en energía eléctrica.

Alrededor del 25% del volumen de la dentina es ocupado por líquido, la mayor parte del cual se encuentra en los túbulos dentinarios. La reacción pulpar a los estímulos externos depende en gran medida de la permeabilidad de la dentina, ya que son los canales para la difusión de material a través de la dentina. Su estructura tubular es un elemento esencial en la teoría hidrodinámica del dolor dentinario. En situaciones normales, el esmalte y el cemento actúan como una barrera relativamente impermeable y bloquean la salida del líquido contenido en los túbulos dentinarios. Cuando esta barrera natural esta alterada, los túbulos quedan abiertos y por la presión intrapulpar, el fluido dentinario sale hacia el exterior y las sustancias del exterior difunden hacia la pulpa ^(15,43,44).

Se ha encontrado que la dentina radicular es mucho menos permeable que la dentina coronaria, lo cual es atribuido al menor número de túbulos dentinarios a este nivel. Por lo tanto, el movimiento del fluido dentinario a nivel de la dentina radicular es menor que el encontrado en la dentina coronaria. Igualmente se ha observado que a nivel de la unión dentino-esmalte la superficie tubular es apenas del 1% del total del área de la dentina, mientras que cercana a la pulpa cameral la superficie tubular puede estar alrededor del 45% ⁽⁴⁴⁾.

Las terminaciones nerviosas de la zona subdentinoblástica y dentinoblástica son muy sensibles a los cambios bruscos de presión, al movimiento del fluido dentinario o a la deformación mecánica, si la estimulación supera su umbral. Un desplazamiento rápido del fluido dentinario, que normalmente es lento, produce un movimiento en el tejido pulpar contiguo. Este movimiento, bien hacia la pulpa o en dirección contraria provoca una deformación mecánica directa de las fibras nerviosas A-delta de umbral reducido que hay dentro de los túbulos o en el tejido pulpar subyacente, así como también de los dentinoblastos que pueden deformar las fibras nerviosas que estén en contacto con estos ^(1,15,23,24,25,29,43).

Según esta teoría, el dolor inducido por los cambios térmicos puede deberse al movimiento del líquido dentro de los túbulos, ya que tiene un coeficiente de expansión térmica mayor que las paredes tubulares. El frío

produce una contracción del líquido, produciendo una salida del mismo, mientras que el calor expande el líquido y lo empuja hacia la pulpa si la salida del túbulo está cerrada, mientras que si está abierto la expansión calórica alejará el líquido de la pulpa. El calor seco produce movimiento y evaporación, con la aspiración del odontoblasto. La respuesta dolorosa al frío es más rápida que la respuesta al calor, ya que el contenido tubular se desplaza más rápido hacia afuera, mientras que el calor debe afectar un volumen mayor de dentina ^(15,43).

También el azúcar y las soluciones hipertónicas, generan un gradiente osmótico, haciendo salir el fluido dentinario de las zonas tubulares más profundas, lo que igualmente estimula a las fibras A-delta, produciendo un dolor agudo. Si existe concomitante una inflamación del tejido pulpar subyacente, se pueden activar las fibras C, continuando con un dolor sordo y persistente ^(15,23,43).

2.1.2 Dolor Pulpar

El dolor asociado con inflamación pulpar es de tipo espontáneo, severo, frecuentemente pulsátil y se exacerba por cambios de temperatura, alimentos dulces y presión sobre la lesión cariosa ^(27,36).

El dolor pulpar comienza con el desarrollo de la inflamación pulpar, sin embargo, muchos dientes con inflamación pulpar están libres de síntomas.

Dos dientes con condiciones patológicas similares pueden manifestar síntomas diferentes haciendo que sea imposible determinar, mediante los síntomas el verdadero estado de la pulpa ⁽¹⁵⁾.

El aumento de volumen sanguíneo inicial, incrementa también la presión intrapulpar en la zona del tejido pulpar afectado. Tönder y Kvinnsland en 1983 ⁽⁴⁵⁾ observaron que el aumento de presión intrapulpar no es una respuesta generalizada que puede afectar repentinamente todo el tejido pulpar. Se trata de un fenómeno local que se limita a la zona lesionada, que va seguido de una afectación progresiva del tejido pulpar subyacente al extenderse la inflamación. La presión producida por la acumulación de líquido tisular colapsa las vénulas del tejido afectado, produciéndose estasis vascular localizada e isquemia, con la posterior muerte pulpar.

La inflamación y los cambios consiguientes avanzan en forma secuencial y en dirección apical, hasta llegar a destruirse una parte importante del tejido pulpar. En caso de inflamación grave y persistente, donde no se mantiene la integridad del tejido pulpar, el aumento de la presión intrapulpar podría propagarse, comprimiendo los vasos sanguíneos y produciendo una necrosis total ^(15,44).

Las fibras nerviosas involucradas en el dolor pulpar son las fibras C. Esto está sustentado en la distribución de estas fibras en la pulpa dental, por su

respuesta a los mediadores químicos inflamatorios y a las similares cualidades de dolor asociadas con la activación de las fibras C y la pulpitis. Diversos estudios han mostrado que una reducción en el fluido sanguíneo pulpar resulta en una disminución de la excitabilidad de las fibras A-delta, mientras que las fibras C son menos afectadas ^(15,27,42).

Después del daño, la pulpa puede tener un estado de necrosis con limitada conducción nerviosa; esto es debido a la acción de las fibras C, las cuales pueden funcionar por mayor tiempo bajo condiciones de hipoxia. Las fibras C, no necesitan de mucho oxígeno como las fibras A-delta para su función ^(26,27).

Diferentes estudios han demostrado que la severidad y duración del dolor parece relacionarse con el estado pulpar. Un dolor pulpar severo, usualmente indica la presencia de necrosis por licuefacción con aumento de la presión intrapulpar de 10 mm/Hg en una pulpa normal, a 34.5 mm/Hg. Este dolor severo ocurre más frecuentemente cuando el diagnóstico histológico es pulpitis con necrosis parcial. Por lo tanto, se puede postular que la presión intrapulpar podría ser el estímulo que se aplica a los nervios sensoriales de la pulpa y producir un dolor intenso ^(24,27).

El dolor asociado a la *pulpitis reversible* no es espontáneo, necesita de un estímulo externo para ocasionar una respuesta dolorosa. El dolor es de tipo agudo, de corta duración (cesa al eliminar el estímulo). Durante las pruebas

diagnósticas la pulpa inflamada reversiblemente responde más al frío que el diente control y de manera más rápida; a la prueba eléctrica se necesita una corriente mínima para conseguir obtener una respuesta positiva, es decir, que son más sensibles al probador pulpar eléctrico ⁽¹⁵⁾.

Por otra parte, en la *pulpitis irreversible* los síntomas dolorosos son indicio de un aumento de la presión intrapulpar por encima del umbral de excitación de las fibras nerviosas. La inflamación aguda de la pulpa es sintomática; si se presenta de manera crónica posiblemente se encuentre asintomática. Clínicamente no puede ser detectada la extensión de la pulpitis irreversible y ésta puede pasar de un estado crónico a uno agudo, en poco tiempo. La intensidad de los síntomas clínicos varía según va aumentando la respuesta inflamatoria, de la magnitud de la presión intrapulpar y de la viabilidad de las unidades sensitivas periféricas ^(15,23,47).

El dolor generalmente es continuo, no cede con analgésicos, se localiza al presentar una respuesta positiva a la percusión. Aumenta al acostarse o inclinarse, por el aumento de presión arterial cefálica que se transmite al tejido pulpar. A diferencia del dolor de la pulpitis reversible, el dolor de la pulpitis irreversible persiste aún después de eliminar el estímulo ^(15,47).

En la pulpitis irreversible, al ser estimulado el diente con calor, se produce una vasodilatación, con el consiguiente aumento de la presión intrapulpar,

cabe esperar una respuesta dolorosa inmediata al aumento de temperatura, y si se supera el umbral de las estructuras sensitivas, se produce dolor. Por el contrario, al aplicar calor a una pulpa clínicamente normal, se necesita de una temperatura específica para tardíamente, lograr obtener una respuesta positiva ⁽¹⁵⁾.

Al estimular el diente con frío, puede causar alivio inmediato, debido a que el efecto vasoconstrictor reduce el volumen sanguíneo, lo que a su vez hace descender la presión intrapulpal hasta un nivel subumbral para las fibras C aún viables. Mientras que en el caso de un diente con pulpa clínicamente normal, presenta una respuesta al frío inmediata, explicado anteriormente por el mecanismo hidrodinámico de Brännström ^(15,46).

La pulpitis irreversible también puede presentarse con dolor difuso, sordo, frecuentemente referido, y difícil de localizar, de larga data. La sintomatología puede incluir dolor irradiado por toda la región, también leve o vago. Los episodios dolorosos son intermitentes y pueden ser controlados con analgésicos, por lo que los pacientes toleran las molestias por largos períodos de tiempo ^(15,46).

La necrosis parcial de la pulpa puede cursar con los síntomas más leves, respuestas variables y poco concluyentes a las pruebas de vitalidad y la intermitencia de los episodios dolorosos a lo largo de semanas o meses. En

ocasiones el diente no responde a la prueba eléctrica, requiriendo la máxima descarga del probador. Las pruebas térmicas son de poca utilidad, ya que sólo en algunos casos, puede sentirse dolor leve por reacción al calor intenso. Por otro lado la percusión es de gran utilidad ya que el paciente refiere que siente algo “distinto” en el diente afectado cuando se le percute (15).

2.1.3 Dolor Perirradicular

El dolor perirradicular es consecuencia de una respuesta inflamatoria del tejido conjuntivo periapical a irritantes contenidos en la cavidad pulpar, en donde se produce un incremento en la presión dentro de los tejidos debido al exudado inflamatorio y liberación de mediadores inflamatorios por parte de las células dañadas. El dolor perirradicular puede ser casi tan intenso como el dolor pulpar, y puede persistir por un período más prolongado. Las lesiones periapicales que cursan con síntomas agudos son: periodontitis apical aguda, absceso periapical agudo y absceso periapical crónico agudizado (1,50).

A nivel del ligamento periodontal se encuentran fibras A, fibras C y los propioceptores que dan información concerniente a movimientos y posiciones (sensibilidad profunda). Las fibras C finalizan como terminaciones nerviosas libres (nociceptores), mientras que las fibras A lo hacen en terminaciones especializadas. Existen dos tipos de terminaciones

especializadas complejas: los propioceptores, que brindan información respecto a los movimientos y posiciones de los elementos dentarios durante la masticación y oclusión y, una unidad compuesta por dos o más terminaciones nerviosas encapsuladas, compuestas por mecanorreceptores, receptores de tacto y presión. Es más fácil localizar el dolor cuando la respuesta inflamatoria se extiende al periapice, ya que involucra tanto propioceptivas como dolorosas ^(47,48).

La *periodontitis apical aguda* es la lesión perirradicular más dolorosa, cursa con dolor espontáneo, de moderado a muy intenso, el diente está muy sensible al tacto, incluso el hacer contacto con el antagonista, puede provocar un dolor intenso, ya que el diente se encuentra en supraclusión. El dolor ha sido descrito como constante, pulsátil, que puede durar las 24 horas del día. Con el tiempo el paciente puede sentir alivio, pero al contacto se inicia el ciclo doloroso nuevamente. Las características del dolor previamente descritas, permite con facilidad hacer un diagnóstico de periodontitis apical aguda ^(47,48).

El dolor que acompaña un *absceso apical agudo* es similar al descrito en la periodontitis apical aguda, pero con menor intensidad, ya que el entorno es menos rígido, lo que permite que la presión inflamatoria se disperse más fácilmente. Sin embargo, un aumento brusco en la presión periapical como

consecuencia de la percusión o la masticación, puede producir episodios de dolor muy severo ⁽⁴⁷⁾.

La destrucción del tejido que acompaña al absceso periapical agudo, suele permitir la dispersión del líquido hacia los espacios blandos y medulares donde el edema no está tan limitado como lo ocurre en el periapice. El dolor se torna latente, pulsátil, y evidente a la palpación. El diente afectado también duele durante la masticación ⁽⁴⁸⁾.

La determinación de la vitalidad del diente permite obtener el mejor criterio para distinguir un absceso periapical agudo de un absceso periodontal agudo, ya que en el absceso periapical agudo la pulpa del diente causal siempre estará necrótica ⁽¹⁾.

La exacerbación aguda de un absceso periapical crónico, se manifiesta con un dolor más severo, debido a la gran lesión persistente ^(46,47,48).

2.1.4 Dolor Periodontal

La *Gingivitis* y la *Periodontitis* son lesiones inflamatorias que pueden ser dolorosas, aunque muy pocas veces causan dolor severo; este es de intensidad leve a moderada y está asociado a sangramiento e hipertrofia de los tejidos gingivales. Sin embargo, existen dos entidades en las que el dolor periodontal puede ser intenso: la *Gingivitis Ulcero Necrosante*, donde

el dolor puede ser muy intenso, y está asociado a necrosis y ulceración de las papilas o margen gingival, fiebre y malestar general, mientras que el *Absceso periodontal agudo* cursa con dolor localizado, severo y pulsátil, ocasionado por el exudado que se acumula en un saco periodontal profundo. Una vez que se establece una vía de drenaje el dolor desaparece. El diente afectado duele al morder o al moverse. Al realizar la prueba pulpar eléctrica el diente da una reacción positiva ^(46,49).

2.1.5 Dolor en un Diente Fisurado

El diente fisurado o agrietado, presenta una de las sintomatologías más desconcertantes encontradas al momento de diagnosticar. La condición es originada por una fractura incompleta de la corona, que puede extenderse hacia de la raíz, sin que exista una separación visible de los segmentos fracturados. La queja más frecuente es la de dolor agudo, de pocos segundos de duración e intenso al morder o al entrar en contacto con líquidos fríos. El dolor a la masticación, ocurre especialmente cuando la presión es liberada, lo que es considerado el síntoma más típico en esta condición. Un ligero movimiento en la línea de fractura implica, así mismo, el movimiento de fluidos dentro de los túbulos dentinarios hacia la pulpa. El paciente no siempre puede localizar la fuente del dolor ⁽⁵¹⁾.

Cameron en 1964 ⁽⁵¹⁾, utilizó en su estudio el término “síndrome del diente agrietado” (SDF) para describir una situación clínica raras caracterizada por

presentar molestias al masticar, a la presión y sensibilidad exagerada ante los cambios térmicos, especialmente al frío, en dientes aparentemente normales.

Diversos autores ^(50,51) han sugerido que el SDF está limitado esencialmente a dientes posteriores permanentes, vitales y que responden de manera dolorosa a la masticación. Estas características distinguen al SDF de otras formas de odontalgia causadas por defectos de esmalte y dentina, lesiones pulpares o periapicales. Hay casos en los que la parte afectada del diente se fractura, desapareciendo los síntomas dolorosos.

Existen casos de dientes sin caries ni restauraciones extensas que refieren esta sintomatología. Si la fisura se ha extendido hasta la pulpa, puede existir invasión bacteriana, ocasionando daños pulpares irreversibles, por lo tanto, la sintomatología variará de acuerdo con el grado de compromiso pulpar. Así mismo, pueden presentarse síntomas muy diversos, que pueden ser confundidos con otras patosis pulpares, periodontales o cuadros de dolor miofacial o de la articulación temporomandibular, problemas sinusales, neuralgias, dolor de cabeza y dolor de oído ^(50,51).

El diagnóstico del SDF se basa generalmente en la historia del dolor que refiere el paciente, excluyendo otras fuentes posibles del dolor. Las pruebas térmicas suelen ser valiosas cuando se realizan con chorros de agua fría o caliente sobre el diente, o si se hace un enjuague. Si la pulpa dental no está

afectada, la prueba eléctrica arrojará resultados dentro de un rango normal (50,51).

Es necesario examinar cuidadosamente el diente, seco y bajo una luz adecuada, aunque por lo general estas fisuras son difíciles de localizar a simple vista; la magnificación y la transiluminación son herramientas valiosas en estos casos. Por otra parte, la utilización de agentes colorantes como azul de metileno, tintura de iodo o violeta de genciana también pueden ayudar a la observación de la fisura, ya que suele aparecer como una línea oscura (2,50,51).

Un dispositivo de gran utilidad es el detector de fracturas Tooth Slooth^(MR), que presenta una punta triangular de plástico sobre un mango; este aditamento permite establecer con bastante precisión cuál cúspide esta fisurada o agrietada. También puede realizarse con un simple rollo de algodón o un palillo aplicador, entre otras cosas. El dolor inducido de esta forma, es el mejor indicador de la presencia de un diente fisurado (46,50,51).

2.1.6 Oclusión Traumática

Un diente traumatizado por bruxismo o por una restauración que se encuentra en hiperoclusión puede presentar un dolor vago, similar al de una pulpitis crónica. Generalmente, el individuo experimenta alivio después de la ingesta de analgésicos para controlar el dolor (46,52,53).

Un diente despulpado, tratado endodónticamente de forma adecuada que se encuentre afectado por bruxismo, puede presentar síntomas semejantes al de una pulpitis. En la mayoría de los casos, los dientes afectados no suelen ser sensibles a la percusión pero sí a la masticación. Morder sobre un rollo de algodón en ocasiones puede desencadenar la sintomatología. Las alteraciones radiográficas pueden ir desde un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento hasta la resorción radicular apical externa, como no mostrar cambios perirradiculares ^(46,52,53).

Si se sospecha que el dolor manifestado por el paciente es originado por trauma oclusal, deben buscarse facetas de desgaste sobre el diente afectado. El uso del papel de articular puede ser útil para lograr ubicar el punto de contacto traumático, con la realización de todos los movimientos mandibulares ^(46,52,53).

2.2 Dolor Facial no Odontogénico

Existen otras causas de dolor en la región bucofacial que no son de origen dentario, pero que tienden a confundirse con éste. Aunque se presentan con menos frecuencia, es importante conocer sus características distintivas, como el tipo de dolor, la ubicación anatómica, los factores desencadenantes, que los alivia o exacerban, el inicio y antecedentes, entre otros. Esto, junto con el interrogatorio, examen físico y pruebas diagnósticas,

permitirán establecer diagnósticos más acertados. Entre las condiciones dolorosas que pueden conducir a errores diagnósticos pueden mencionarse dolores vasculares, que se presentan con un carácter pulsátil, mientras que el dolor neuropático, suele describirse como agudo o urente y restringido a la distribución anatómica de la rama del Nervio Trigémino ^(54,55,56).

2.2.1 Dolores Neurovasculares

2.2.1.1 Migraña

La migraña es un desorden neurovascular común que abarca un espectro de síntomas. Se caracteriza por presentar episodios de dolor de cabeza, frecuentemente pulsátil, que puede ser severo. La migraña puede estar acompañada por síntomas focales transitorios minutos antes del inicio de la cefalea, tales como luces centellantes o pérdida de parte del campo visual, conocido como migraña con aura ^(54,55).

Los síntomas más comunes de la migraña incluyen fatiga, malestar, cambios de humor, síntomas gastrointestinales, ansiedad, fotofobia, fonofobia e irritabilidad. Es crónica y debilitante, caracterizada por ser unilateral, y cuyo dolor puede durar desde 4 horas a 3 días, con períodos libres de dolor, de días a años. Es más común en mujeres y presenta predisposición hereditaria. Existen factores desencadenantes como la ingesta de chocolate, alcohol y vino tinto, alimentos ricos en tiramina o nitratos, la histamina y vasodilatadores, así como el estrés y la fatiga ^(54,55,56).

El dolor en la migraña se presenta en las regiones frontal, temporal o retrobulbar. También puede encontrarse en la cara, localizada en una zona específica, o en un sólo diente. El diagnóstico de la migraña por lo general se establece por los antecedentes, sin embargo no todas las características se presentan en todos los ataques, o en todos los pacientes. Si el paciente se queja de odontalgia intermitente o dolor facial, se deberá incluir una valoración dental, de la articulación temporomandibular y muscular minuciosa (55,56).

Aún no está del todo claro lo que produce el dolor, síntomas neurológicos y visuales concomitantes en la migraña. Para explicar su fisiopatología se han propuesto tres teorías: vascular, neurológica y neurogénica. Lo que parece prevalecer es que la migraña se origina en los tejidos vasculares y nerviosos que se encuentran en el cerebro y que posteriormente se irradia a estructuras craneales más superficiales (56,59,60).

2.2.1.2 Cefalea en Racimo

La cefalea en racimo deriva su nombre de su patrón de presentación temporal. Generalmente se presenta en una serie de uno a ocho ataques de 20 a 180 min por día, que dura semanas o meses, seguidas por largos períodos de remisión. El dolor es intenso, unilateral, persistente o urente, que puede presentarse en las noches, ubicados alrededor y detrás del ojo, con irradiación hacia la frente y la sien, o hacia la zona infraorbitaria, maxilar

superior y ocasionalmente los dientes, por lo que pueden cometerse errores diagnósticos. Entre las manifestaciones se puede observar la presencia de rigidez nasal, lagrimeo, rinorrea, conjuntivitis, y sudoración de la frente y cara. Las bebidas alcohólicas y la ingesta de sustancias vasodilatadoras son factores desencadenantes. El diagnóstico de la cefalea en racimo se basa en los signos y síntomas ^(61,62,63).

2.2.1.3 Arteritis de Células Gigantes (Arteritis Temporal)

La arteritis de células gigantes también conocida como arteritis temporal, o arteritis granulomatosa, es una vasculitis inflamatoria sistémica que afecta vasos de mediano y gran diámetro. La inflamación de la pared de los vasos de las arterias, conduce a la oclusión de la luz de los vasos sanguíneos y la isquemia de los tejidos. Los sitios más afectados incluyen: el lecho vascular de los nervios craneales, nervio óptico, músculo masetero y la circulación posterior del sistema nervioso central. El factor de riesgo más importante es la edad, ya que el paciente generalmente tiene más de 50 años, y presenta además síntomas reumáticos tales como polimialgia reumática ^(64,65,66).

El dolor generalmente es unilateral, abarca la zona correspondiente a la arteria, puede irradiarse hacia el oído, los dientes y el cuero cabelludo, semejando una migraña. Sin embargo, el dolor aumenta con la inclinación de la cabeza y la masticación, y es de carácter urente. Guttenberg y col. en 1989 ⁽⁶⁹⁾, reportaron un caso donde por un dolor dentario irradiado a causa de

una arteritis de células gigantes, se realizó una cirugía endodóntica de forma inapropiada. Es importante el conocimiento de esta patología ya que puede ocasionar la pérdida temporal o permanente de la visión del paciente (64,65,68,69,70).

2.2.2 Dolores Neuropáticos

Los dolores neuropáticos se deben a patosis o alteraciones estructurales que afectan al sistema nervioso central o periférico, alterando la transmisión normal de los estímulos nocivos. Puede obedecer a muchas causas: trastornos genéticos como la porfiria; daño mecánico por compresión, traumatismos, tracción o cicatrización; trastornos metabólicos, entre ellos diabetes; alcoholismo, deficiencias nutricionales; reacciones tóxicas a medicamentos, metales o determinadas sustancias orgánicas; procesos inflamatorios o infecciosos como herpes, hepatitis, lepra o esclerosis múltiple, o puede surgir espontáneamente. Las señales anormales surgen no sólo de axones afectados sino también de nociceptores intactos que comparten el mismo territorio de inervación (71,72,73).

No todas las neuropatías inducen dolor, puede existir desde una pérdida parcial o total de las sensaciones o por el contrario cursar con parestesias y dolor. Las características distintivas de los dolores neuropáticos periféricos en la región de cabeza y cuello es su carácter urente, agudo, lancinante, su

distribución limitada a las vías anatómicas del nervio craneal afectado, y siempre es unilateral ^(71,72,73).

El examen clínico generalmente no revela daños en los tejidos, y la respuesta a la estimulación de los mismos es desproporcionada. Los dolores neuropáticos pueden ser mal diagnosticados como dolores psicógenos debido a que la causa no puede ser visualizada. La intensidad del dolor parece variar de persona a persona, nervio involucrado, sexo e inclusive la edad. El dolor puede intensificarse con los estímulos aplicados a la piel, estado conocido como hiperalgesia; así mismo un estímulo que normalmente no induce dolor, como un ligero roce con la piel, puede provocarlo estado conocido como alodinia ⁽⁷¹⁾.

El manejo de esta condición dolorosa es complicado, por el área del cuerpo donde se presenta y por la interacción de factores orgánicos y psicológicos que involucra. Las neuralgias faciales causan dolor facial e intra bucal, que va desde una ligera sensación de ardor hasta un dolor intenso incapacitante. Según su patrón temporal, los dolores neuropáticos en cabeza y cuello pueden ser paroxísticos o continuos ^(1,73).

Las neuralgias paroxísticas presentan características comunes entre sí. El dolor se presenta en episodios intensos, siendo este lancinante, agudo, unilateral, que sigue una distribución dermatómica distintiva, semejante a un

choque eléctrico, cortante, punzante o penetrante. Los ataques pueden durar de segundos a minutos y no hay malestar entre uno y otro. Estos ataques se presentan de forma intermitente, con lapsos de días a meses entre una serie de ellos. Generalmente los pacientes refieren presentar puntos (“zonas gatillo”) que al ser estimulados desencadenan el episodio doloroso ^(1,73).

Las neuralgias continuas se presentan en la distribución del nervio afectado, con un dolor continuo, con alguna fluctuación en el tiempo. Los pacientes refieren sensaciones alteradas, disestesias o dolor, que varía desde la sensación de hormigueo, entumecimiento y espasmo, hasta la sensación de quemadura en la zona inervada por el nervio afectado. Cada tipo de neuralgia paroxística presenta características diferentes ⁽¹⁾.

2.2.2.1 Neuralgia del Trigémino

La neuralgia del trigémino o tic doloroso, es descrita como una afección dolorosa unilateral de la cara, caracterizada por un dolor insoportable, repentino, breve, lancinante, urente, punzante, como un choque eléctrico, o tener sensación de parestesia; limitado a la distribución de una o más divisiones del nervio trigémino. Las divisiones mandibular y maxilar son las más afectadas y con mucha frecuencia al mismo tiempo, lo cual produce dolor irradiado a la mandíbula y a través de la mejilla hacia los dientes o la lengua. Las “zonas gatillo” frecuentemente se encuentran ubicadas alrededor de la nariz y la boca, y pueden ser desencadenadas por estímulos

generalmente no dolorosos como el tacto, lavarse la cara, cepillarse los dientes, afeitarse, masticar, el hablar e incluso el viento sobre la cara pueden causar dolor, pero también puede ocurrir espontáneamente. Los episodios dolorosos están limitados estrictamente a alguna parte de la distribución del nervio trigémino. Las crisis son seguidas por períodos de remisión variables. Los episodios dolorosos raramente ocurren al dormir ^(73,74,75,76,77,78).

La neuropatía trigeminal se encuentra asociada con lesiones estructurales o enfermedades sistémicas. La compresión del nervio trigémino puede dañar la vaina protectora de mielina, que lo envuelve, y provocar un funcionamiento errático e hiperactivo del mismo. Esto puede producir ataques de dolor con la más leve estimulación de cualquier área inervada por él, así como entorpecer la capacidad del nervio para inhibir las señales dolorosas tras el final de la estimulación. Este tipo de daño también puede estar provocado por aneurismas o anomalías vasculares, tumores, traumatismos y por la esclerosis múltiple. Cuando no hay causa estructural, se denomina Síndrome Idiopático ^(73,74,78).

Las repentinas apariciones del cuadro doloroso que caracteriza a la enfermedad pueden ser explicadas porque después de un trauma, la regeneración de las fibras nerviosas causa despolarización, volviéndose más excitables, esto da origen a potenciales de acción espontáneos desde múltiples sitios y estos potenciales de acción individuales, puede producir

un potencial de acción sostenido. La desmielinización en el sitio de la compresión del nervio, también puede permitir la propagación de la excitación eléctrica entre axones sensoriales adyacentes ^(79,80).

En el 2002, Devor y col. ⁽⁸⁰⁾ basados en los cambios morfológicos y fisiológicos seguidos a un daño parcial en la fibra nerviosa, propusieron la “hipótesis de encendido”. En este modelo, daños en el nervio trigémino inducen cambios fisiológicos que conducen a hiperexcitabilidad de los nervios. La descarga de cualquier neurona individual de este grupo se puede extender rápidamente y activar todo el resto de la población. Esta descarga sincrónica y repentina puede ser la base de los ataques de dolor en la neuralgia del trigémino. Este modelo explica muchas de las características principales de esta entidad.

Mitchell en 1980 ⁽⁸¹⁾ describió un síndrome doloroso que precede a la neuralgia trigeminal denominado neuralgia pretrigémino, en el cual los pacientes pueden presentarla hasta dos años antes de desarrollar neuralgia del trigémino. Está caracterizada por la presencia de un dolor sordo, persistente, urente, localizado en un cuadrante alveolar, similar al que se presenta en la odontalgia y dolor pulpar. La duración del dolor va desde horas a meses, con períodos de remisión y puede estar desencadenado por el simple movimiento de abrir la boca.

La neuralgia del trigémino es la más común de todas las neuralgias. Su diagnóstico no es difícil, especialmente en aquellos casos donde los síntomas son claramente distinguibles. Por lo tanto es importante evitar la realización de procedimientos dentales, ante la falta de datos clínicos o radiográficos que confirmen la existencia de una patología o entidad de origen dentario ^(73,78,80,82).

2.2.2.2 Neuralgia Postherpética

El herpes zoster afecta con frecuencia el ganglio sensitivo del nervio trigémino y produce lesiones cutáneas vesiculares dolorosas. Puede afectar cualquiera de las ramas de este nervio, siendo más común la rama oftálmica. De manera periódica, el virus alojado en la cadena ganglionar sensorial, vuelve a su estado infeccioso. Al presentarse un déficit inmunitario, el virus puede avanzar por el nervio sensorial y escapar hacia la piel, produciendo las lesiones típicas. En varios estudios ^(83,84,85,86) se ha demostrado inflamación hemorrágica aguda, desmielinización y degeneración axonal. Si la infección afecta la rama maxilar superior, se desarrollan erupciones intrabucales al mismo tiempo que las de la piel, y se han presentado casos de dientes desvitalizados como una complicación rara de la infección del herpes zoster.

La persistencia del dolor, luego de la cicatrización de la erupción vesicular cutánea aguda, posterior a la aparición del herpes zoster, es lo que se

conoce como neuralgia postherpética. El dolor se caracteriza por ser unilateral, constante, profundo, intenso, urente, sordo y limitado a la distribución del nervio afectado ^(83,87).

Rowbotham y col. en 1996 ⁽⁸⁵⁾ demostraron, que seguido a la degeneración neuronal, en algunos pacientes las fibras sensoriales periféricas no mueren, sino que mantienen el daño axonal, que da lugar a la hiperexcitabilidad, marcada por descargas espontáneas e impulsos neuronales exagerados en respuesta a los estímulos, y disminución del umbral de excitación.

Fristad y col. en el 2002 ⁽⁸⁶⁾ reportaron un caso de una paciente que se presentó a la consulta con dolor en el maxilar superior izquierdo, de una data siete meses. Al examen clínico observaron ausencia del primer premolar superior izquierdo. El examen radiográfico mostró un tratamiento endodóntico en el segundo premolar superior izquierdo y obturación de conductos deficiente en la raíz mesio vestibular del primer molar, sin signos de patología apical. Se indicaron las repeticiones de tratamiento endodóntico tanto en el premolar como el molar. Los síntomas eran más graves entre citas y con experiencia de ataques de dolor de varias horas de duración y molestias durante la oclusión. Se indicó terapia con antibióticos. A los pocos días el paciente retornó aún con dolor, y con una la lesión vesicular cutánea a nivel de la región maxilar. Se confirmó el diagnóstico serológico de herpes

zoster. A los días se obturaron los tratamientos endodónticos, y seis meses después la paciente se presentó asintomática. Gregory y col. en 1975 ⁽⁸⁸⁾, Goon y col. en 1994 ⁽⁸⁹⁾ y Mintz y col. en 1992 ⁽⁹⁰⁾ reportaron casos de odontalgia y afección pulpar como resultado de la infección por herpes zoster.

El diagnóstico clínico de la neuralgia postherpética es sencillo, ya que la mayoría de los pacientes recuerda el episodio de dolor, erupción vesicular y cicatrices evidentes en la región dermatológica afectada. Cuando no hay síntomas prodrómicos, ni historia de ataque herpético vesicular grave, la obtención de un diagnóstico se hace extremadamente difícil. En este caso, se pueden utilizar estudios serológicos para confirmar el diagnóstico. Cuando el dolor se experimenta como una odontalgia, o una patosis de origen pulpar, el odontólogo debe verificar que no exista una pulpitis concomitante, superpuesta al trastorno ^(83,86,87,91,92).

2.2.3 Dolores Musculares

2.2.3.1 Dolor Miofacial

El dolor miofacial es un síndrome de dolor muscular, sordo, persistente y profundo, con síntomas regionales irradiados, que presenta bandas tensas con puntos gatillos o desencadenantes. Puede situarse en estructuras musculares normales y su fascia, o alrededor de ellas, o en estructuras no musculares. La presencia de dolor miofacial en el área maxilofacial

mayormente afecta a los músculos masetero, temporal y pterigoideos lateral y medial. Los pacientes que presentan dolor miofacial en los músculos de cara y cuello han reportado también presentar otros síntomas como mareos, vértigo y pérdida del equilibrio; así como cefalea, dolor en el cuero cabelludo, en la articulación temporomandibular, odontalgias y sensibilidad anormal en los dientes o dolor sinusal. Al realizar la evaluación clínica, no se evidencian cambios patológicos en estas zonas ^(93,94,95,96,97,98).

El dolor miofacial es agravado por el uso de la musculatura involucrada, estrés, frío, ansiedad y desequilibrio postural; mientras que el calor, reposo y masajes alivian las molestias ⁽⁹³⁾.

Los puntos gatillo miofaciales pueden ser primarios o activos, secundarios o latentes. Los puntos gatillos primarios se caracterizan por ser consecuencia de un traumatismo evidente, como caídas o golpes, mientras que los puntos gatillo secundarios se desarrollan como respuesta a enfermedades prolongadas, donde se activan los nociceptores que inducirán a la contracción muscular secundaria y al desarrollo de un punto gatillo. El dolor miofacial secundario puede prolongar y complicar el dolor de otro origen tal como en el caso de neuralgias, trastornos inflamatorios de la articulación temporomandibular y pulpagias persistentes. Los puntos gatillo y sus patrones de dolor referido son previsibles, reproducibles y fáciles de palpar ^(93,95, 96,99,100).

Se cree que la tensión muscular, con la consecuente reducción del flujo sanguíneo, hipoxia local y temporal, causa una crisis de energía limitada que da origen a la sintomatología intensa en el músculo ⁽⁹⁴⁾.

2.2.3.2 Miositis

La miositis es una inflamación muscular que puede tener una etiología infecciosa o no infecciosa. La etiología no infecciosa incluye un amplio rango de condiciones clínicas, que abarca miopatías inflamatorias idiopáticas y miopatías asociadas a desordenes autoinmunes, genéticos, medicación, enfermedades endocrinas, entre otras. Cuando afecta la región de cabeza y cuello los músculos más frecuentemente involucrados son el masetero y pterigoideo interno. El paciente refiere dolor persistente sobre el músculo, que se exagera con la apertura de la boca, y que en consecuencia, se relaciona con disfunción mandibular concomitante ^(101,102,103).

2.2.4 Odontalgia Atípica

La odontalgia atípica es una de las condiciones dentales probablemente más desconcertantes en el momento del diagnóstico. Se presenta en el sitio de una extracción reciente, así como también en pacientes que han sido sometidos a tratamiento endodóntico, en ausencia de evidencia clínica y radiográfica de patología dentaria. El inicio del dolor coincide con el tratamiento dental, traumatismos dentarios o procedimientos médicos

relacionados con la cara, o en un lapso no mayor de un mes posterior a la realización de los mismos. La intensidad del dolor es de moderado a severo y presenta un patrón de referencia donde es capaz de cruzar la línea media de los maxilares, y puede llegar a involucrar toda la cara. El dolor es profundo, sordo, constante, en un diente o el sitio donde se encontraba, que no se modifica por semanas o meses y que puede durar todo el día. Es posible que existan antecedentes de tratamientos dentales repetidos que no hayan logrado resolver la sintomatología. La masticación, así como la aplicación de calor ó frío sobre el diente o sitio afectado, son factores agravantes. Se ha reportado una mayor frecuencia en mujeres de más de 40 años de edad. Sin embargo, puede presentarse a cualquier edad, a excepción de los niños. El examen intrabucal y radiográfico puede no mostrar ningún dato relevante. Si se encuentra afectado un diente, son variables las respuestas a la percusión, pruebas térmicas y prueba eléctrica ^(104,105,106,107).

La etiología de la odontalgia atípica aún no se ha dilucidado. La hipótesis más aceptada se basa en que el trauma a las estructuras bucofaciales podría alterar la continuidad de los tejidos neurales creando lo que se conoce como desaferenciación. Luego del daño a la estructura nerviosa, las fibras aferentes pueden sensibilizarse, mostrando una disminución del umbral del dolor y desarrollando una actividad espontánea ectópica como resultado del incremento de la expresión o redistribución de los canales de sodio. Entre los traumatismos que más frecuentemente se le relacionan se encuentran:

cirugía periodontal, extirpación pulpar, tratamiento endodóntico, apicectomía, extracción dentaria, colocación de implantes, o traumas menores como preparación de coronas, bloqueo del nervio dentario inferior ^(108,109,110).

En 1998, Vickers y col. ⁽¹¹¹⁾, analizaron 50 pacientes con odontalgia atípica; encontraron que la duración del dolor en este grupo variaba entre 3 meses y 32 años. La mayoría de los pacientes coincidieron en que el origen del dolor se relacionaba con procedimientos dentales, procesos infecciosos y trauma en la zona, con sólo un bajo porcentaje de origen idiopático.

La mayoría de los pacientes refieren poco o ningún alivio con los bloqueos diagnósticos mediante el uso de anestésicos locales. En presencia de daño en las fibras nerviosas o inflamación crónica, los nociceptores, pueden ser activados por la epinefrina o la norepinefrina, por lo que la aplicación de anestésicos locales puede potenciar o exacerbar el dolor ^(104,107).

2.2.5 Síndrome de Boca Urente

Este síndrome se refiere a la sensación de ardor, dolor, hormigueo o disestesia de la lengua y la mucosa bucal, sin identificar ninguna causa orgánica evidente. Afecta principalmente a las mujeres, en una proporción de siete a uno, presentándose entre la quinta y séptima década de la vida. También se conoce con los nombres de orodinia, disestesia oral, glosodinia y estomatodinia. Además de la lengua, que abarca mayormente la punta o

los dos tercios anteriores de la misma, puede afectar también el tercio anterior del paladar duro, cara interna del labio superior e inferior y cara interna de las mejillas ^(112,113,114,115,116,117).

Generalmente está acompañado con sensación de boca seca sin una disminución del flujo salival, alteración de la percepción de sabores, así como su persistencia, y la sensación de tener un cuerpo extraño en la cavidad bucal. El dolor varía entre moderado y severo; puede ser particularmente intenso, pero es diferente al que ocurre en el dolor de origen dentario. Su inicio es espontáneo y no presenta factores desencadenantes. Es constante, con ligeras variaciones durante el día. Sin embargo, la personalidad de los pacientes influye en la descripción de los síntomas que producen, los cuales son persistentes e insoportables en todos los casos. Algunos pacientes relacionan el inicio de la sintomatología con procedimientos dentales, enfermedades recientes, medicaciones y estrés por eventos familiares o personales ^(112,113,115,118,119).

Lamey y Lewis en 1989 ⁽¹¹⁵⁾, lo clasificaron dependiendo del tiempo y patrones de afección que presentaban en tres subgrupos. El tipo 1, caracterizado por presentar dolor que se incrementa durante todo el día, con un pico máximo en la tarde; el tipo 2, cuya queja principal son alteraciones sensoriales continuas; y el tipo 3, presenta síntomas intermitentes con períodos de remisión durante el día.

La etiología y la patogénesis del síndrome de boca urente sigue siendo un enigma. En años recientes, han sido estudiados diversos factores, locales y sistémicos, que pueden jugar un papel importante en el desarrollo de esta entidad, entre ellas la xerostomía, infección, anormalidades neurológicas, factores psicológicos ^(113,114,115,120).

Lauria y col. en el 2005 ⁽¹²¹⁾, realizaron un estudio sobre la inervación del epitelio de la lengua, para determinar si daños en las fibras nerviosas periféricas pudieran causar el síndrome de boca urente. Se evaluaron doce pacientes con este síndrome; se obtuvieron biopsias superficiales de los bordes laterales y de los dos tercios anteriores de la lengua. Se utilizaron diversas técnicas para detectar los cambios patológicos en las muestras, además de documentar la densidad de fibras nerviosas del epitelio. Los resultados mostraron degeneración difusa de las fibras nerviosas del epitelio y la zona sub-papilar en estas áreas, en comparación con los controles.

Por otra parte, alteraciones psicológicas tales como la ansiedad y la depresión, o trastornos de la personalidad, han sido reportados en pacientes con síndrome de boca urente. Sin embargo, no está completamente claro si estos son causa o consecuencia de dicho síndrome, o si se exacerban mutuamente ^(129,123).

Para el diagnóstico de síndrome de boca urente se requiere descartar enfermedades y condiciones que presenten características similares, tales como el síndrome de Sjögren, diabetes, candidiasis, y deficiencias de hierro, zinc y vitamina B. Su importancia radica en que la efectividad del tratamiento depende del correcto diagnóstico inicial, de ahí que es necesario descartar causas evidentes de irritación hística como prótesis dentales, coronas ásperas, avitaminosis, entre otras. La presencia de eritemas, erosiones, liquen plano, lengua fisurada, entre otras, invalida el diagnóstico de síndrome de boca urente. Debe descartarse la candidiasis, incluso cuando la mucosa bucal tenga aspecto normal. El enjuague con anestésico local reduce el dolor de otros trastornos como lengua geográfica o candidiasis, pero exacerba el dolor de la boca urente, posiblemente debido a una a una pérdida adicional de la inhibición de las fibras A-beta ^(113,114,124).

2.2.6 Dolores Referidos

Existen dolores que se originan en tejidos profundos y suele percibirse en un sitio distante de su origen. El dolor referido plantea un dilema diagnóstico; depende de un origen primario y cesará sólo cuando éste se elimine ⁽¹⁾.

2.2.6.1 Dolor Sinusal

El seno maxilar es el más grande de los senos paranasales. Su inervación está dada por la división maxilar superior del nervio trigémino, tanto por el nervio dentario posterior, dentario medio, y en ocasiones también por el

nervio dentario anterior. Existe una relación íntima entre el seno maxilar y los ápices de los dientes postero superiores que pueden crear problemas en el diagnóstico y diferenciación entre el dolor de origen dentario y el de origen sinusal ^(125, 126).

La membrana mucosa que recubre el seno maxilar puede ocasionar sensación de llenura o presión. El paciente con sinusitis que acude a consulta odontológica, refiere dolor inmediatamente debajo del ojo que puede referirse a los alveolos dentarios. Característicamente, el dolor es sordo y continuo. El movimiento de la cabeza y su inclinación aumentan el dolor, así como el incremento de la congestión de la mucosa. Debido a la proximidad de las raíces dentarias al seno maxilar, los nervios pulpaes que están en contacto directo con el mucoperiostio inflamado pueden ocasionar los síntomas de dolor constante, leve y unilateral en los dientes postero superiores y el periodonto, cuyas raíces están cerca del piso del seno maxilar, de modo que todos los dientes del cuadrante afectado por lo general se vuelven más sensible a la percusión ^(1,125,126,127,128.129).

Si el dolor está asociado a secreción nasal, es considerada un signo importante de infección en los senos. La sinusitis aguda o sub-aguda rara vez produce fiebre, pero una sinusitis severa producirá una temperatura alta y cierto grado de malestar ⁽¹²⁷⁾.

El examen intrabucal comprende pruebas de movilidad, percusión, prueba pulpar eléctrica, pruebas térmicas y radiografías. Los dientes adyacentes al seno afectado a menudo están móviles y duelen a la percusión. ^(125,126,127).

El diagnóstico preciso del origen del dolor, ya sea en los dientes superiores o en el seno maxilar, obviamente dictará el tratamiento, de allí su importancia ⁽¹²⁶⁾.

2.2.6.2 Otagia

La otalgia es un síntoma que puede ser clasificado como primario o referido, en base al sitio de origen del dolor. La otalgia primaria generalmente se observa en patologías como la otitis externa y media, compactación de cerumen, presencia de cuerpos extraños en el canal auditivo, pericondritis o condritis del pabellón auricular, condritis recidivante, trauma en el conducto auditivo externo, perforación traumática de la membrana timpánica, mastoiditis, obstrucción de la trompa de Eustaquio, neoplasias, entre otras ^(130,131,132).

La otalgia referida o secundaria se debe a patologías provenientes de la región bucofacial entre ellas: las superficies radiculares expuestas, pulpitis o necrosis pulpar, infección periapical, infección periodontal, dientes no erupcionados o impactados, oclusión traumática, entre otros; la faringe, la laringe, el esófago, y otras fuentes como tiroiditis, angina de pecho y

aneurisma de grandes vasos. La razón se debe a que el oído está inervado por los nervios trigémino, facial, vestibulococlear, glossofaríngeo, vago y accesorio, y por ramas de las raíces cervicales superiores, y cualquier dolor a causa de afecciones tanto inflamatorias como neoplásicas en estas zonas, puede irradiar al oído ^(131,132).

Hasta el 50% de las otalgias referidas por el paciente puede ser ocasionadas por patologías dentarias, siendo los molares la fuente más común. Es importante descartar enfermedades dentarias o trastornos temporomandibulares como causa de la otalgia. La palpación, percusión y pruebas térmicas, pueden identificar el diente afectado. Si se sospecha de dolor primario en el oído, deberá remitirse el paciente al otorrinolaringólogo ^(130,131,132).

2.2.6.3 Síndrome Doloroso de Disfunción de la Articulación Temporomandibular

Existen diversos trastornos de la articulación temporomandibular, tales como: trastornos inflamatorios, del disco, osteoartritis o trastornos no inflamatorios, trastornos congénitos o del desarrollo y luxación de la articulación temporomandibular. De todos estos, son los trastornos inflamatorios de la articulación (capsulitis, sinovitis y poliartritis) los que ocasionan dolor ^(133,134).

Los síntomas más comunes del síndrome doloroso de disfunción de la articulación temporomandibular son: dolor a la palpación de la zona preauricular y dentro del conducto auditivo externo, dolor contínuo sobre la articulación que se exagera a la apertura y cierre de la mandíbula, dolor irradiado a la zona temporal, infraorbitaria, los dientes y la mucosa bucal, región temporal frontal, maxilar superior , el oído y el cuello, maloclusión aguda, crepitación de la articulación temporomandibular, sublujación y dislocación de la articulación temporomandibular, cefalea temporal, y bloqueo de la trompa de Eustaquio ^(133,134,135).

El examen clínico revela desviación mandibular durante la apertura, dolor a la palpación de los músculos masticatorios, especialmente el pterigoideo lateral, y no coinciden la oclusión y relación céntrica. La radiografía transcraniana puede revelar posición asimétrica condilar en la fosa auricular, con estrechamiento del espacio articular. Los signos y síntomas de este síndrome no siempre son específicos y localizados ^(133,134,135).

2.2.6.4 Dolor de Origen Cardíaco

El dolor irradiado hacia la mandíbula y el maxilar desde una región fuera de la cabeza y el cuello muy comúnmente proviene del corazón. La angina de pecho se presenta como un dolor opresivo o pesadez en la parte media o superior del esternón. El infarto al miocardio se caracteriza por un dolor precordial súbito, progresivo, con sensación de sofocación. Ambos dolores

tienen patrones de irradiación similares: hacia arriba, desde el epigástrico hasta la mandíbula; hacia la izquierda con más frecuencia que a la derecha. Las superficies internas de los brazos pueden doler, más frecuentemente la izquierda. Los factores desencadenantes incluyen el ejercicio físico, excitación emocional o ingestión de alimentos ^(1,136).

Batchelder y col. en 1987 ⁽¹³⁶⁾, reportaron un caso de dolor mandibular como inicial y única manifestación de insuficiencia coronaria, con una irradiación secundaria al cuello y la clavícula. Inicialmente fue diagnosticado como un dolor de origen dentario. Por otra parte, Natkin y col. en 1975 ⁽¹³⁷⁾, documentaron el dolor anginoso irradiado a los dientes posteriores, donde puede experimentarse junto con dolor precordial en algunos casos, mientras que en otros se limitó a los dientes. Matson en 1963 ⁽¹³⁸⁾, publicó un caso de dolor en ambos lados de la mandíbula y cuello, el cual se irradió a las superficies laterales del arco cigomático y las regiones temporales, por trombosis coronaria; el paciente negó tener dolores en hombro, brazo o tórax.

La convergencia potencial de las fibras nerviosas de diferentes dermatomas sensoriales en el asta dorsal de la médula espinal proporciona una explicación de un fenómeno de convergencia y proyección en la referencia del dolor. Ruch y Fulton, citado por Jaeger ⁽¹⁾, definieron un dermatoma como la zona de la piel inervada por fibras aferentes de una sola

raíz posterior. Estos se superponen bastante, de manera que siempre dos o tres raíces inervan un sólo punto de la piel. En la figura 5, se muestra la manera en que los dermatomas dorsales, que inervan el tórax y los brazos, se superponen a los dermatomas cervicales, algunos de los cuales inervan el brazo y el hombro, así como parte de la región inferior del rostro. El segundo dermatoma cervical a su vez, se superpone levemente al quinto par craneal, que inerva todo el complejo bucal.

Los síntomas pueden ser muy parecidos a los de una pulpitis. Las radiografías y las pruebas pulpares de todos los dientes en el sitio del dolor excluirán alguna patología pulpar. Después de descartar que el origen del dolor sea dentario o de la articulación temporomandibular, debe considerarse el dolor referido desde el tórax. El odontólogo debe descartar con rapidez cualquier trastorno dental ^(1,119).

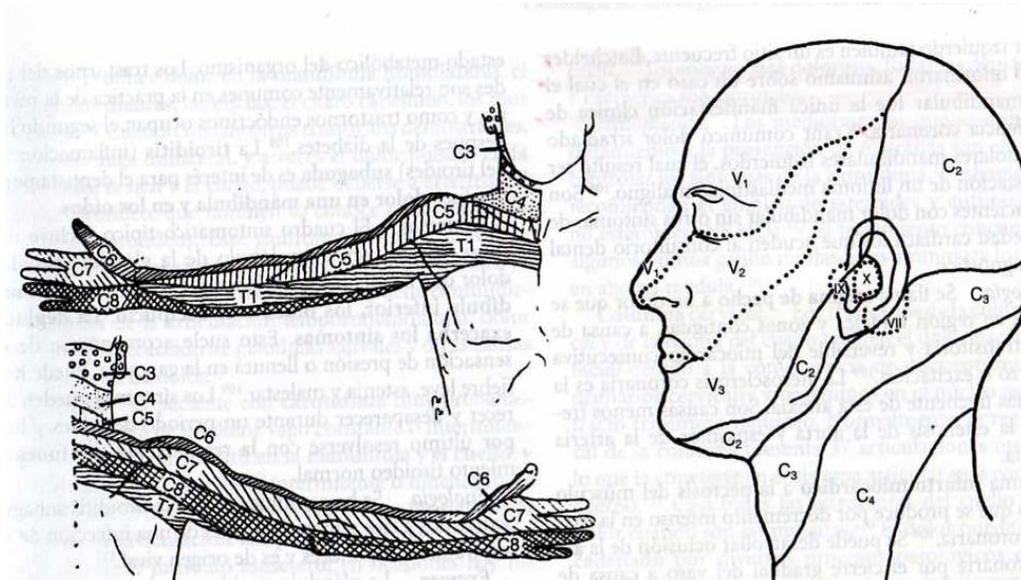


Figura 5.A: Esquema de los dermatomas de la extremidad superior en el ser humano. El dolor irradiado del tórax del primer dermatoma dorsal avanza a través de los dermatomas superpuestos hasta el tercer dermatoma cervical, que a su vez se superpone a la tercera división del quinto par craneal. Esto se ha propuesto como una posible explicación para el dolor visceral profundo del miocardio irradiado hacia los maxilares y los dientes, así como el brazo izquierdo. B: Mapa detallado de la distribución de los nervios sensoriales. Tomado de: Jaeger B. Odontalgia no odontogénica y dolores crónicos de cabeza y cuello. Cap 8. En: Ingle JL, Backland LK. Endodoncia. 5° Edición. Mc Graw Hill. México D.F, 2002 : 289-358 (A: Reproducido con autorización de Keegan J y Garret F. The segmental distribution of the cutaneous nerves in the limbs of man. Anat Rec 102:409, 1948; B: reproducido con autorización de Clemente CD Anatomy: A Regional Atlas of the Human Body. Philadelphia, Lea & Febiger, 1975).

2.2.6.5 Dolor Psicógeno

El término psicógeno se utiliza para referirse a problemas de dolor crónico que presentan un fuerte componente emocional, o que no responden al tratamiento somático. Existe una fuerte correlación entre la depresión y la

presencia de dolor crónico facial. Los pacientes deprimidos que padecen de otras condiciones médicas, sufren de más dolencias que requieren atención, que los pacientes que no están deprimidos. Es probable que el dolor crónico y la depresión tengan un origen patofisiológico común y que la división de los síntomas en psicológicos y físicos sea imposible ya que los neurotransmisores, como la serotonina y la norepinefrina, que están involucrados en la patogénesis de la depresión, también están involucrados en la modulación del dolor, de tal manera que el dolor y la depresión pueden ser consecuencia de un desorden neurobiológico en personas susceptibles. Los odontólogos deben familiarizarse con las manifestaciones clínicas de la depresión, ya que esto puede facilitar el diagnóstico y tratamiento del dolor crónico facial ⁽¹³⁹⁾.

Es importante tener presente que sea o no de origen orgánico, el dolor sigue siendo muy real para el paciente, y puede ser tan intenso como cualquier dolor somático ⁽¹⁾.

III. DISCUSION

Desde sus inicios, ha habido criterios encontrados acerca del concepto de dolor, en la literatura podemos conseguir definiciones sumamente variadas (1,8).

Aunque actualmente los mecanismos y vías del dolor se comprenden mejor, se debe resaltar que además de la activación de las vías nociceptivas, la percepción individual del dolor y la apreciación de su significado son fenómenos complejos que involucran aspectos psicológicos y emocionales, de tal manera, que la intensidad del dolor no es proporcional al tipo y magnitud del daño tisular y puede ser modulada por el sistema nervioso (1,17).

De todos los dolores que se presentan en la región bucofacial, el dolor de origen dentario es el más frecuente; este puede ser de origen dentinario, pulpar, periodontal, perirradicular, entre otros. El conocimiento de las características de cada uno de ellos, permite diferenciarlos de otros dolores faciales cuyo origen no es dentario y que en ocasiones pueden referirse a la región bucal y simular un origen dentario; entre ellos se encuentra el dolor provocado por la sinusitis maxilar, la disfunción de la articulación temporomandibular, la neuralgia del trigémino, la neuralgia post herpética y la otalgia (39,29,128,132,136).

Para determinar de manera certera el origen del dolor, se toman en cuenta diversas características como su localización, la intensidad, el carácter y la cronología; estos datos son suministrados por el propio paciente, orientado por el clínico ^(6,23).

Una vez se ha confirmado la existencia del dolor, se hace necesario definir sus distintos aspectos. Al conocer las características de los distintos dolores que se pueden manifestar o referir a la región bucal, se está en capacidad de realizar un diagnóstico certero y en consecuencia el tratamiento adecuado dirigido a aliviar la dolencia principal.

IV. CONCLUSIONES

1. Existe el consenso de que el dolor expresa una experiencia que contiene componentes sensoriales y emocionales y, no una simple respuesta a estímulos nocivos.
2. Se han propuesto diferentes teorías para explicar el mecanismo de la transmisión del dolor, cada una de ellas representa una contribución importante para explicar dicho mecanismo; sin embargo, también presentan sus limitaciones por lo cual no son definitivamente aceptadas.
3. El área de cabeza y cuello es el sitio donde se presentan gran cantidad de dolores por las complejas estructuras anatómicas que allí se localizan y su estrecha relación.
4. Teniendo la cavidad bucal un gran significado desde el punto de vista emocional para el individuo, es necesario tener presente que puede ser asiento de dolores de origen psicógeno.
5. Algunas características del dolor permiten su utilización como medio diagnóstico, entre ellas: cronología, estímulo que lo produce, duración de la molestia, severidad y episodios previos.

6. Existen características específicas del dolor dentario que permiten distinguir diversas condiciones pulpares, lo que proporciona herramientas para llegar al diagnóstico acertado. El tejido pulpar, como otros tejidos conjuntivos, puede presentar una respuesta inflamatoria ante diversos estímulos. La única evidencia clínica que tenemos para saber que esto está ocurriendo es el dolor. La propagación del proceso inflamatorio hacia los tejidos perirradiculares, permite una localización más sencilla.

7. Existen condiciones que cursan con dolor en la región bucofacial, y pueden dar lugar a confusión, tanto en el paciente como en el clínico. Entre ellas encontramos los dolores de origen neurovascular, dolores neuropáticos, dolores musculares, la odontalgia atípica, el síndrome de boca urente, los dolores referidos como el originado en los senos paranasales, la otalgia, el síndrome de la articulación temporomandibular, el dolor de origen cardíaco y el dolor psicógeno. La estrategia fundamental para la identificación de un dolor de origen no dentario es tener el conocimiento de que estas entidades se manifiestan con dolor bucofacial, a fin de evitar la realización de tratamientos odontológicos innecesarios.

V. BIBLIOGRAFÍA

1. Jaeger B. Odontalgia no odontogénica y dolores crónicos de cabeza y cuello.. En: Ingle JL, Backland LK. Endodoncia. Cap. 8. Pág. 289-358. 5° Edición. Mc Graw Hill. México D.F, 2002.
2. Dubner R. Neurofisiología del dolor. En: Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Dolor. Volumen 1. p11-30 Editorial Interamericana. México D.F.,1978.
3. International Association for the study of pain. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definition of pain terms. Pain. 1986; (suppl):1-222.
4. Belmontes C, Cerveró F. Sistema Sensorial (sensibilidad somática y visceral). En: Tresguerres J. Fisiología Humana. 54-93. Cap. 2. 2° Edición. Mc GrawHill Interamericana. España, 1997.
5. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Dolor. 2: Neuroreguladores y dolor. Pág.19-40. Volumen 4. Editorial Interamericana McGraw-Hill. México D.F.,1987.
6. http://buscon.rae.es/draeI/SrvltConsulta?TIPO_BUS=3&LEMA=dolor.
7. Lee K, Spanswick D. Pain. Seminars in Cell & Developmental Biology. 2006. 17;541-543.
8. Maglione H, Laraudo J, Zavaleta L. Dolor Orofacial. En: Disfunción Craneomandibular afecciones de los músculos masticadores y de la ATM. Dolor Orofacial. Cap. 13. Pág. 97-132. Editorial Amolca. Colombia, 2008.
9. Cardinali D. Los Componentes del sistema nervioso. Generación y conducción de potenciales en el sistema nervioso. En: Tresguerres J. Fisiología Humana. Cap. 3. Pág. 36-61. 2° Edición. Mc GrawHill Interamericana. España, 1997.
10. Ganong William. Tejido Excitable: Nervio. En: Ganong W. Fisiología Médica. Cap. 2. Pág 57-89. 18° Edición. Editorial el Manual Moderno. México DF, 2002.
11. Seltzer S. The Transmission of nerve impulses. En: Seltzer S. Pain Control in Dentistry. Diagnosis and Management. Cap. 2. Pág. 23-35. JB Lippincott Company. Philadelphia, 1978.

12. Guyton A. Potenciales de membrana y potenciales de acción. En: Guyton. Tratado de fisiología médica. Cap. 5. Pág 54-70. 8° Edición. Interamericana. McGraw-Hill. México. D.F., 1992.
13. Guyton A. Organización del Sistema Nervioso; funciones básicas de la sinapsis y de las sustancias neurotransmisoras. En: Guyton. Tratado de fisiología médica. Cap. 45. Pág. 498-515. 8° Edición. Interamericana. McGraw-Hill. Mexico. D.F., 1992.
14. Uchitel O. Transmisión Sináptica. En: Tresguerres J. Fisiología Humana. Cap 4. Pág. 64-87. 2° Edición. Mc GrawHill Interamericana. España, 1997.
15. Smulson M, Sieraski S. Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental. Cap. 3. En: Weine Franklin. Tratamiento Endodóntico. Cap. 3. Pág. 84-164 . 5° Edición. Editorial Mosby. Madrid-España, 1997.
16. Stimmel B. Vías neuroanatómicas de transmisión del dolor. En: Tratamiento Farmacológico del Dolor. Cap. 1. Pág 1-17. Editorial Científica. México D.F., 1985.
17. Fields H. Rowbotham M, Baron R. Neuralgia: irritable nociceptors and deafferentation. Neurobiology. 1998;5:209
18. Pfaffenrath V. Cervicogenic Headache: the clinical picture, radiological findings and hypotheses on its pathophysiology. Headache. 1987;27:495-502
19. Latarjet-Ruiz L. Configuración interna y sistematización de la médula espinal. En: Latarjet-Ruiz Liard. Anatomía Humana. Volumen 1. Cap.29. Pág. 275-286. 3ra edición. Editorial Panamericana. Madrid. España, 1995.
20. Toglia J, Seltzer S. Theories of pain transmission. En: Seltzer S. Pain Control in Dentistry. Diagnosis and Management. Cap. 1. Pág. 1-22. JB Lippincott Company. Philadelphia,1978.
21. Clinicas Odontológicas de Norteamérica. Dolor. 1: vías neuroanatómicas de transmisión del dolor. Volumen 4 Pág. 1-18. Editorial Interamericana McGraw-Hill. México D.F.,1987.
22. Melzack R. The Evolution of Pain Theories. En: The Puzzle of Pain. Melzack R. Cap. 5. Pág.125-152. Basic books, Inc. Publisher New York, 1973

23. Hargreaves K. Pain Mechanisms of the Pulpodentin Complex. En: Seltzer and Benders. Dental Pulp. Cap. 8. Pág. 181-203. Quintessence Publishing Co, Inc. 2002.
24. Trowbridge H. Intradental sensory units: physiological and clinical aspects. J Endod. 1985; 11:489-497
25. Nair R. Neural elements in dental pulp and dentin. O Surg O Med O Pathol. 1995; 6:710-718
26. Byers M, Närhi M. Nerve supply of the pulpodentin complex and responses to injury. En: Seltzer and Benders. Dental Pulp. Cap 7. Pág. 151-179. Quintessence Publishing Co, Inc. 2002.
27. Bender IB. Pulpar pain diagnosis- a review. J Endod. 2000; 3:175-179
28. Pashley D, Walton R, Slavkin H. Histología y fisiología de la pulpa dental. Cap 2. En: Ingle JL, Backland LK. Endodoncia. Cap. 2. Pág. 25-61. 5° Edición. Mc Graw Hill. México D.F, 2002.
29. Trowbridge H. Review of dental pain-Histology and Physiology. J Endod. 1986; 10:445-452
30. Trowbridge H. Histology of pulpar inflammation. En: Seltzer and Benders. Dental Pulp. Cap 10. Pág. 151-179. Quintessence Publishing Co, Inc. 2002.
31. Grutzner E, Garry M, Hargreaves K. Effect of injury on pulps levels of immunoreactives substance P and immunoreactive calcitonin gene-related peptide. J Endod. 1992;18:553-557
32. Goodis H, Saeki K. Identification of bradykinin, substance P, and neurokinin A in human dental pulp. J Endod. 1997; 23:201-204
33. Addy M. Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. Inter Dental J. 2002. 52;367-375
34. Suda H, Ikeda H. The circulation of the Pulp. En: Seltzer and Bender's Dental Pulp. Cap. 6. Pág. 123-150. Quintessence Publishing Co, Inc. 2002.
35. Kielbassa A. Hipersensibilidad dentinaria: Pasos simples para el diagnóstico y tratamiento diario. Int Dent J. 2002; 52:394-96
36. Sharav Y. Orofacial pains: Classification, diagnosis, management. Pain. 1986; 26(1):139-143

37. Hastings C. Hipersensibilidad dentinaria, higiene dental y consideraciones periodontales. *Int Dent J.* 2002; 52:385-393
38. Addy M. Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problema. *Int Dent J.* 2002. 52: 367-375
39. Fearnhead R. The histological demonstration of nerve fibers in human dentine. Comentado en: Trowbridge H. Review of dental pain-Histology and Physiology. *J Endod.* 1986; 10:445-452
40. Gunji T. Morphological research on the sensitivity of dentin. *Arch Histol Jap.* 1982;45:45-51
41. Brannstrom M, Astrom A. A study on the Mechanism of pain elicited from the dentin. *J Dent Res.* 1964. 43;619-625
42. Krauser J. Hypersensitivity teeth. Part I: etiology. *J Prosthetic Dent.* 1986; 56:153-156
43. Brännström M. Sensitivity of dentine. *O Surg O Med O Pathol.* 1966; 21:517-26
44. Tonder K, Kvinnsland I. Micropuncture measurements of interstitial fluid pressure in normal and inflamed dental pulp in cats. *J Endod.* 1983. 9;105-115
45. Tonder K, Kvinnsland I. Micropuncture measurements of interstitial fluid pressure in normal and inflamed dental pulp in cats. *J Endod.* 1983. 9;105-115
46. Ingle J, Glick D. Diagnóstico diferencial y tratamiento del dolor dental. En: Ingle JL, Backland LK. *Endodoncia.* Cap. 7. Pág. 261-288. 5° Edición. Mc Graw Hill. México D.F, 2002.
47. Smulson M, Hagen J, Ellenz S. Patología pulpoperiapical y consideraciones inmunológicas. Cap 4. En: Weine Franklin. *Tratamiento Endodóntico.* Cap. 4. Pág. 164-201 . 5° Edición. Editorial Mosby. Madrid-España. 1997.
48. Carranza F. Jr Diagnóstico Clínico. En: *Periodontología Clínica de Glickman* Cap. 32. Pág 513-539. 7° Edición. Editorial Interamericana. McGraw-hill. México. 1993

49. Seltzer S. Oral Conditions That Cause Head and Neck Pain. En: Pain Control In Dentistry. Cap. 8. Pág 137-181. J. B. Lippincott Company. Philadelphia. 1978
50. Gobetti J. The cracked tooth syndrome: An elusive diagnosis. JADA. 2008. 127;1502-1507
51. Cameron, C. The cracked tooth syndrome: additional findings. JADA. 1976; 93:971-975
52. Cooke H. Reversible pulpitis with etiology of bruxism. J Endod. 1982;8:280-281
53. Ingle J. Alveolar osteoporosis and pulpal death associated with compulsive bruxism. O Surg O Med O Pathol Endod. 1960;13(11):1371-1381
54. Arulmozhi D, Veeranjanyulu A, Bodhankar. Migraine: current concepts and emerging therapies. Vascular Pharmacology. 2005;43:176-187
55. Aguggia M. Typical facial neuralgias. Neurologic Science. 2005; 26:S68-S70
56. Nurmikko T, Eldridge P. Trigeminal neuralgia, pathophysiology, diagnosis and current treatment. British J Anaesthesia. 2001;87(1):117-132
57. Abel H. Migraine headaches: diagnosis and management. Optometry. 2009;80:138-148
58. Sadovsky R, Dodick D. Identifying migraine in primary care setting. The American Journal of Medicine. 2005; 118(1):11S-17S
59. Benoit D. An introduction to migraine pathophysiology. Techniques in regional anesthesia and pain management. 2009;13(1): 5-8
60. Chang M, Rapoport A. Acute treatment of migraine headache. Techniques in regional anesthesia and pain management. 2009;13:9-15
61. Goadsby P. Clusters headache: new perspective. Cephalalgia. 1999;19(25):39-41
62. Bittar G, Graff S. A retrospective study of patients with cluster headache. Oral Surg. 1992;73:519-525

63. Bodéré C, Pionchon P. Migraine et céphalées. Douleurs oro-faciales et céphalées secondaires. *Rev Neurol.* 2005;161:716-719
64. Chew A, Kerr N, Danesh H. Gigant cell arteritis. *Journal of clinical neuroscience.* 2009;16:1263-1268
65. Kaushik P, Cote D. Gigant cell arteritis. *Indian Journal of Rheumatology.* 2009;4(1):20-24
66. Penn H, Dasgupta B. Gigant cell arteritis. *Autoimmunity Reviews.* 2003;2;199-203
67. Guttenberg S. Cranial arteritis odontogenic pain: report of a case. *JADA.* 1989;119;621-624
68. Suvinen T, Reade P, Kempainen P, Könonen M, Dworkin S. Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *European Journal of Pain.* 2003;9:613-633
69. Friedlander A, Runyon C. Polymyalgia rheumatic and temporal arteritis. *Oral Surg.* 1990;69:317-321
70. Lovshin L. Carotidynia. *Headache.* 1977;17;192-197
71. Campbell J, Meyer R. Mechanisms of neuropathic pain. *Neuron.* 2006; 52:77-92
72. Woolf C, Mannion R. Neuropathic pain: etiology, symptoms, mechanisms, and management. *Pain.* 1999. 353:1959-1964
73. Aguggia M. Typical facial neuralgias. *Neurologic Science.* 2005; 26:S68-S70
74. Nurmikko T, Eldridge P. Trigeminal neuralgia-pathophysiology, diagnosis and current treatment. *British J Anesthesia.* 2001;87(1):117-132
75. Zakrzewska J. Trigeminal Neuralgia and facial pain. *Seminars in Pain Medicine.* 2004;2(2):76-84
76. Matwychuk M. Diagnostic challenges of neuropathic tooth pain. *Journal Canadian Dental Association.* 2004;70:542-546

77. Siqueira S, Marinho J, Souza L, Teixeira M, Siqueira J. Idiopathic trigeminal neuralgia: clinical aspects and dental procedures. *O Surg O Med O Pathol Endod.* 2004;98:311-315
78. Scrivani S, Mathewa E, Maciewicz R. Trigeminal Neuralgia. *O Surg O Med O Pathol Endod.* 2005;100:527-538
79. Rasminisky M. Physiological properties of dystrophic mouse spinal root axons. *Electroencephalogram Clinical Neurophysiology Supplement.* 1982;36:99-105
80. Devor M, Amir R, Rappaport Z. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: the ignition hypothesis. *Clinical Journal of Pain.* 2002;18:4-13
81. Mitchell R. Pre-trigeminal neuralgia. *British Dental Journal.* 1980;149:167-172
82. Merrill R, Graff S. Trigeminal neuralgia: how to rule out the wrong treatment. *JADA.* 1992;123:63-68
83. Watson C, Deck J, Morshead C. Post-herpetic neuralgia: further post-mortem studies of cases with and without pain. *Pain.* 1991;44:105-109
84. Goon W, Jacobsen P. Prodromal odontalgia and multiple devitalized teeth caused by a herpes zoster infection of the trigeminal nerve: report of case. *JADA.* 1988;116:500
85. Rowbotham M, Fields H. The relationship of pain, allodynia and thermal sensation in post-herpetic neuralgia. *Brain.* 1996;119:347-354
86. Fristad I, Bårdsen A, Knudsen G, Molven O. Prodromal herpes zoster- a diagnostic challenge in endodontics. *Int Endod J.* 2002; 35:1012-1016
87. Rabey M. Post-herpetic neuralgia: Possible mechanisms for pain relief with manual therapy. *Manual Therapy.* 2003;8(3):180-184
88. Gregory W, Brooks L, Penick E. Herpes zoster associated with pulpless tooth. *J Endod.* 1975;1:32-35
89. Goon W, Jacobsen P. Prodromal odontalgia and multiple devitalized teeth caused by a herpes zoster infection of the trigeminal nerve: report of a case. *JADA.* 1994;16:500-504

90. Mintz S, Anavi Y. Maxillary osteomyelitis and spontaneous tooth exfoliation after herpes zoster. *O Surg O Med O Pathol.*1992;73:664-666
91. Dworkin R, Gnann J, Oaklander A, Raja S, Schmader K, Whitley R. Diagnosis and assessment of pain associated with herpes zoster and postherpética neuralgia. *The journal of pain.* 2008;9(1)S37-S44
92. Argoff C, Katz N, Backonja M. Treatment of postherpética neuralgia: a review of therapeutic options. *Journal of Pain and Symptom Management.* 2004;28(4):396-411
93. Bennett R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology.*2007;21(3);427-445
94. Partanen J, Ojala T, Arokoski J. Myofascial syndrome and pain: A neurophysiologic approach. *Pathophysiology.* 2010;17:19-28
95. Manolopoulos L, Vlastarakos P, Georgious L, Giotakis I, Loizos A, Nikolopoulos T. Myofascial pain syndromes in the maxillofacial area: a common but underdiagnosed cause of head and neck pain. *International Journal Oral Maxillofacial Surgery.* 2008;37:975:984
96. Yoon S, Lee S, Choi S, Shin H, Lee H, Lim H, Chang S. A case of facial miofascial pain syndrome presenting as trigeminal neuralgia *O Surg O Med O Pathol Endod.*. 2009; 107:e29-e31
97. Borg J, Simons D. Focused review: miofascial pain. En: Bennett R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology.*2007;21(3);427-445
98. Travell J. Temporomandibular joint dysfunction: Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. *Journal Prostetic Dental.* 1960;10:745
99. Jaeger B. Myofascial referred pain patterns: the role of trigger points. *Candidan Dental Association.* 1985;13-27
100. Salins P. Bursitis: a factor in the differential diagnosis of orofacial neuralgias and miofascial pain dysfunction syndrome. *O Surg.* 1989;68:154
101. Mevio E. Bernasconi G. Myositis ossificans traumatica of temporal muscle: a case report. *International Journal of ORL &HNS.* 2001;28:345-347

102. Heikkilä S, Viitanen J, Kautiainen H, Rajamäki T, Mäntylvuo P, Harju T. Rehabilitation in miositis. Preliminary Study. *Physiotherapy*. 2001;301-308
103. Crum N. Infectious miositis. *Best Practice & Research Rheumatology*. 2006;20(6):1083-1097
104. Marbach J, Hulbrock J, Hohh C, Segal A. Incidence of phantom tooth pain; an atypical facial neuralgia. *O Surg O Med O Pathol*. 1982;53:190-193
105. Marbach J, Raphael K. Phantom tooth pain: a new look at an old dilemma. *Pain medical*. 2000;1(1):68-73
106. Melis M, Lobo S, Ceneviz C, Zawawi K, Al-Badawi E, Maloney G, Mehta N. Atypical Odontalgia: A review of the literature. *Headache*. 2003;43:1060-1074
107. Campbell R, Parks K, Dodds R. Chronic facial pain associated with endodontic therapy. *Oral Surg Oral Medic Oral Pathol*. 1990; 69:287-290a.
108. Peter R, Bailey D, Milone A. Atypical Odontalgia-a nondental toothache. *J Dental Association*. 1995;66:29-33
109. Costigan M, Woolf C. Pain: molecular mechanisms. *Journal of Pain*. 2000;1(suppl 1):35-44
110. Alling C, Burton N. Differential diagnosis of chronic orofacial pain. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 1974;31(1):66-76
111. Vickers R, Couains M, Walker S, Chisholm K. Analysis of 50 patients with atypical odontalgia. *O Surg O Med O Pathol Endod*. 1998;85:24-32
112. Marbach J. Medically unexplained chronic orofacial pain. Temporomandibular Pain and Dysfunction Syndrome, Orofacial Phantom Pain, Burning Mouth Syndrome, and Trigeminal Neuralgia. *Medical Clinics of North America*. 1999;83(3):691-708
113. Brufau C, Martín R, Corbalán R, Salesa A. Burning mouth syndrome. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99:431-440
114. Patton L, Siegel M, Benoliel R, De Laat A. Management of burning mouth syndrome: systematic review and management recommendations. *Oral Surg Oral Medic Oral Pathol Endod*. 2007;103(suppl 1):S39.e1-S39.e13

115. Lamey P, Lewis M, Oral medicine in practice; burning mouth syndrome. *British Journal Dental*. 1989;167:197-200
116. Bergdahl M, Bergdahl J. Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. . *Journal Oral Pathology Medicine*. 1999;28:350-354
117. Riley J, Gilbert G, Heft M. Orofacial pain symptom prevalence: selective sex differences in the elderly?. *Pain*. 1998;76:79-104
118. Savage N, Boras V, Barker K. Burning mouth syndrome: clinical presentation, diagnosis and treatment. *Australian Journal Dermatology*. 2006;47:77-83
119. Lauria G, Majorana A, Boegna M, Lombardi R, Penza P, Padovani A, Sapelli P. Trigeminal small-fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain*. 2005;115:332-337
120. Lamey P, Lamb A. The usefulness of the HAD scale in assessing anxiety and depression in patients with burning mouth syndrome. *O Surg O Med O Pathol Endod*. 1989;67:390-392
121. Lauria G, Majorana A, Boegna M, Lombardi R, Penza P, Padovani A, Sapelli P. Trigeminal small-fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain*. 2005;115:332-337
122. Grushka M, Bartoshuk L. Burning mouth syndrome and oral dysesthesia. *Candidan Journal Diagnosis*. 2000;17:99-103
123. Al Quran F. Psychological profile in burning mouth syndrome. *O Surg O Med O Pathol Endod*. 2004;97:339-344
124. Mott A, Grushka M, Sessle B. Diagnosis and management of taste disorders and burning mouth syndrome. *Dental Clinical of North America*. 1993;37:33-45
125. Radman P. The maxillary sinus-Revised by an endodontics. *J Endod*. 1983; 9(9):382-383
126. Selden H, Bethlehem P. The interrelationship between the maxillary sinus and endodontics. *O Surg*. 1974;38(4):623-629
127. Dodd R, Dodds N, Holcomb J. An endodontically induced maxillary sinusitis. *J Endod*. 1984;10(10):504-506

128. Selden H, Allentown P. The endo-antral syndrome. *J Endod.* 1977;3(12):462-464
129. Selden H. Endo-antral syndrome and various endodontic complications. *J Endod.* 1999;25(5):389-393
130. Yanagisawa K, Kveton J. Referred Otagia. *American Journal of Otolaryngology.* 1992;13(6):323-327
131. Shah R. Blevins N. Otagia. *Otolaryngologic Clinics of North America.* 2003;36:1137-1151
132. Yanagisawa K, Kveton J. Referred Otagia. *American Journal of Otolaryngology.* 1992;13(6):323-327
133. Suvinen T, Reade P, Kemppainen P, Könonen M, Dworkin S. Review of etiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *European Journal of Pain.* 2003;9:613-633
134. Rihani A. Maxillary sinusitis as a differential diagnosis in temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome. *Journal of Prosthetic Dentistry.* 1985;53(1):97-100
135. Mohammad H. Diagnostic criteria for temporomandibular joint disorders. A physiotherapists perspective. *Physiotherapy.* 2002;88(7)421-426
136. Batchelder B, Krutchkoff D, Amara J. Mandibular pain as the initial and sole clinical manifestation of coronary insufficiency: report of case. *JADA.* 1987;115(11):710-712
137. Natkin E, Harrington G. Anginal pain referred to the teeth. *Oral Surgery.* 1975;40:678-682
138. Matson M. Pain in orofacial region associated with coronary insufficiency. *O Surg.* 1963;16:284-289
139. Korszun. A, Ship J. Diagnosing depression in patients with chronic facial pain. *JADA.* 1997;128:1880-1686