



UNIVERSIDAD FINIS TERRAE
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE NEURALGIA ESENCIAL DEL TRIGÉMINO VERSUS ODONTALGIAS

ALEJANDRA BÁRBARA CARRILLO PUGA

Tesis presentada a la Facultad de Odontología de la Universidad Finis Terrae,
para optar al grado de Licenciado en Odontología.

Título Profesional: Cirujano Dentista

Profesor Guía: Dr. Edgardo Fuentes Anabalón

Santiago, Chile

2015

AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios, a mi familia y amigos por el apoyo incondicional y estar presentes en este largo proceso.

Debo agradecer de manera especial a mi tutor, el Dr. Edgardo Fuentes, quien fue un apoyo y pilar fundamental durante mis últimos pasos.

A todos ustedes,
¡Muchas gracias!

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
1. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA	3
1.1 Vías y Mecanismos del dolor.	3
1.2 Sistema Trigeminal.	3
1.3 Mecanismos de Transmisión del Dolor.	6
1.4 Neuralgia esencial del trigémino.	9
1.5 Odontalgia.	13
1.6 Diagnóstico diferencial.	16
2. DISEÑO TEÓRICO	20
2.1.1 Objetivo general.	20
2.1.2 Objetivos específicos.	20
3. DISEÑO METODOLÓGICO	21
3.1. Material y Método.	21
3.1.1 Diseño de investigación.	21
3.1.2 Universo y muestra.	21
3.1.3 Recolección de datos, análisis e interpretación.	21
3.2 Cronograma (Carta Gantt).	23
CONCLUSIONES	24
BIBLIOGRAFÍA	26
ÍNDICE DE ILUSTRACIONES Y TABLAS	28
ANEXOS	29

RESUMEN

Introducción: El dolor facial constituye un síntoma de difícil sistematización y hay que enfrentarse a él con un criterio diagnóstico amplio ⁽²⁾. Frecuentemente supone un reto, incluso para los clínicos más experimentados, debido a que su diagnóstico dependerá de la obtención de una historia y una exploración detallada y completa de un área, la cabeza y el cuello, que abarca el campo de varias especialidades. La multitud de causas, algunas de ellas de difícil diagnóstico diferencial, hacen que los errores y el manejo inadecuado sean frecuentes ⁽²⁾.

La neuralgia del trigémino es un trastorno poco común, pero aun así es la alteración dolorosa neuropática craneofacial más frecuente ⁽²⁾.

Un mayor conocimiento y educación sobre los trastornos asociados con algias faciales, entre los especialistas del área de la salud, podrían contribuir a mejorar la calidad de vida de los pacientes, así como a un diagnóstico precoz evitando la cronicidad del cuadro ⁽⁷⁾.

El propósito de este estudio consiste en buscar información científica relevante que permita la construcción de un cuestionario breve que permita diferenciar odontalgias de neuralgias esenciales del trigémino y de esta manera prevenir las exodoncias que equivocadamente se realizan en los pacientes que sufren esta patología ⁽⁸⁾. Así como orientar el diagnóstico con el fin de tomar buenas decisiones en cuanto a su tratamiento y/o derivación.

Objetivo: Recopilar información científica relevante que permita la construcción de un instrumento para realizar una aproximación diagnóstica diferencial entre odontalgias y neuralgia esencial del trigémino (NET), para prevenir tratamientos no indicados en pacientes que sufren de NET.

Metodología: Este trabajo es de un diseño de estudio observacional, de tipo analítico denominado revisión bibliográfica.

El número de estudios estuvo representado por todos aquellos estudios seleccionados que cumplían con los criterios de elegibilidad descritos. Con la finalidad de evaluar e identificar las características patognomónicas de la neuralgia esencial del trigémino y diferenciarlo de la odontalgia, se efectuó una revisión narrativa con búsqueda.

Conclusiones: Se definen como principales diferencias diagnósticas entre neuralgia esencial del trigémino (NET) y odontalgia:

- Por un fenómeno desconocido el dolor producido por NET respeta el sueño, por lo tanto, el paciente no sentirá dolor al dormir, sabemos que esto si se ve afectado durante un cuadro de pulpitis irreversible sintomática.
- En la NET el dolor neuropático afecta una rama trigeminal sin sobre pasar la línea media, al tratarse de odontalgia debemos tener en cuenta el dolor referido, el cual puede proyectarse a la otra hemiarcada.
- Al ser un paciente afectado por NET crónica, tendremos la presencia de un dolor sordo en estado de estrés debido a fenómenos cerebrales ligados con la cronicidad de esta alteración dolorosa.
- La duración del dolor en NET nunca sobrepasa los dos minutos, contrariamente en la inflamación pulpar, donde este periodo es variable.
- Debemos recordar que en la mayoría de los casos de NET encontramos zonas gatillos que proporcionarán dolor al paciente incluso con accionares cotidianos,

esto difiere con una inflamación pulpar donde producto del tacto en la zona, el paciente no experimenta dolor.

INTRODUCCIÓN

Uno de los aspectos más desafiantes y gratificantes de la práctica general es el diagnóstico y tratamiento del dolor. Chung et al. Reportado casi el 42 % de la población en general experimentó al menos uno de los cinco tipos de dolor orofacial en los últimos 6 meses ⁽¹⁾.

El dolor facial constituye un síntoma de difícil sistematización y hay que enfrentarse a él con un criterio diagnóstico amplio ⁽²⁾. Frecuentemente supone un reto, incluso para los clínicos más experimentados, debido a que su diagnóstico dependerá de la obtención de una historia y una exploración detallada y completa de un área, la cabeza y el cuello, que abarca el campo de varias especialidades. La multitud de causas, algunas de ellas de difícil diagnóstico diferencial, generan que los errores y el manejo inadecuado sean frecuentes ⁽²⁾.

El tipo más común de dolor orofacial es la odontalgia, que ha sido por el 26.8 % de la población. Debido a que la odontalgia es tan común, es esencial para el tratante que va a manejar el dolor orofacial tener un conocimiento profundo de su presentación clínica ⁽³⁾.

Otros trastornos de dolor facial pueden imitar los síntomas de odontalgia debido a fundamentos neuroanatómicos, porque la neurona aferente primaria sinapta con una neurona de segundo orden en el núcleo trigeminal ^(4,5).

La neuralgia del trigémino es un trastorno poco común, pero aun así es la alteración dolorosa neuropática craneofacial más frecuente ⁽²⁾. Generalmente los ataques asociados a este trastorno son desencadenados por eventos mínimos como el caminar, hablar, al cepillarse los dientes, la masticación, ligero contacto en zona gatillo o incluso una fresca brisa sobre la cara ⁽⁶⁾.

El diagnóstico de neuralgia esencial del trigémino, por lo general, se determina clínicamente, aunque pueden ser necesarios estudios imagenológicos para descartar otras patologías, así como también para diferenciar la neuralgia del trigémino de una neuralgia sintomática o secundaria, la que tendrá un tratamiento diferente ⁽⁶⁾. Esto hace muy importante un diagnóstico exacto. Un mayor conocimiento y educación sobre los trastornos asociados con algias faciales, entre los especialistas del área de la salud, podrían contribuir a mejorar la calidad de vida de los pacientes, así como a la generación un diagnóstico precoz evitando la cronicidad del cuadro ⁽⁷⁾.

El propósito de este estudio consiste en buscar información científica relevante que permita la construcción de un cuestionario breve que permita diferenciar odontalgias de neuralgias esenciales del trigémino y de esta manera prevenir especialmente las exodoncias que equivocadamente se aplican en los pacientes que sufren esta patología ⁽⁸⁾.

Este cuestionario orientará al procedimiento de diagnóstico y no solo limitarlo a la identificación de un diente sospechoso de la patología, sino que orientarlo a una fuente no odontogénica de dolor.

Cabe recordar que las condiciones orales de los pacientes de NET son bastante deplorables debido a que el paciente está permanentemente evitando generar el ataque doloroso que se puede desencadenar debido al cepillado dental.

Un mal diagnóstico conducirá a tratamientos innecesarios para el paciente y también puede exacerbar los síntomas por los que el paciente solicita el tratamiento. Para tratar la odontalgia con eficacia, el clínico debe primero determinar si el dolor es verdaderamente odontogénico en origen. Si no es así, el clínico se enfrenta con el desafío de determinar el verdadero origen del dolor ⁽³⁾, o bien orientar el diagnóstico con el fin de tomar buenas decisiones en cuanto a su tratamiento y/o derivación.

1. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

1.1 Vías y Mecanismos del dolor.

El dolor es un fenómeno complejo que envuelve componentes físicos, fisiológicos, psíquicos y emotivos, que es definido por la Asociación Internacional para el estudio del Dolor como: *Una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular existente o potencial, o descrita en términos de ese daño* ⁽⁹⁾.

Se le considera como uno de los signos más tempranos de morbilidad en la naturaleza y es, sin lugar a dudas, el síntoma más frecuente de enfermedad. Este síntoma proporciona una señal de mal funcionamiento en alguna zona del organismo, llegando a ser un mecanismo de protección de la integridad de nuestro organismo. La acción médica debe tratar de anularlo o minimizarlo en lo posible, hacerlo más soportable ⁽⁹⁾. Entonces, estamos frente a un síntoma altamente desagradable que, sin embargo, protege la supervivencia de quien lo sufre ⁽⁹⁾. Debemos destacar que en este caso el dolor de la neuralgia esencial del trigémino (NET) constituye la enfermedad en sí y no se consideraría en este caso el dolor como un elemento favorable o denunciante de alguna otra alteración de la salud ⁽⁹⁾.

1.2 Sistema Trigeminal.

El nervio Trigémino corresponde al V^o par craneal, es un nervio mixto, sensitivo y motor, el cual a través de sus filetes sensitivos inerva la cara y la mitad anterior de la cabeza y a través de sus filetes motores inerva los músculos masticadores ⁽⁸⁾. Su origen aparente se localiza en las porciones laterales de la cara ventral de la protuberancia por medio de dos raíces ^(10,11, 12):

- Raíz motora: Situada a nivel protuberancial medio. Sus fibras constituyen la raíz interna (motora) y delgada, que inerva los músculos cráneomandibulares. Tiene su origen en el núcleo motor del V par o núcleo masticatorio.
- Raíz sensitiva: Se extiende a todo lo largo del tronco encefálico, se continúa con el ganglio de Gasser. Con sus tres ramas terminales (Nervios: oftálmico, maxilar y mandibular) recoge toda la sensibilidad superficial y profunda de la cabeza, menos la porción occipital del cuero cabelludo, parte del pabellón auricular, y parte del ángulo maxilar inferior ^(11,12).

La raíz sensitiva trigeminal luego de penetrar en la protuberancia hace conexiones con 3 núcleos sensoriales ubicados en el tronco del encéfalo, que se extienden desde el mesencéfalo hasta los primeros segmentos medulares.

Estos núcleos en sentido céfalo-caudal son ⁽¹¹⁾:

1, *Núcleo mesencefálico*

2. *Núcleo Sensitivo principal*

3. *Núcleo Espinal*: El cual a su vez se divide en:

a. Subnúcleo Oral

b. Subnúcleo Interpolar

c. Subnúcleo Caudal.

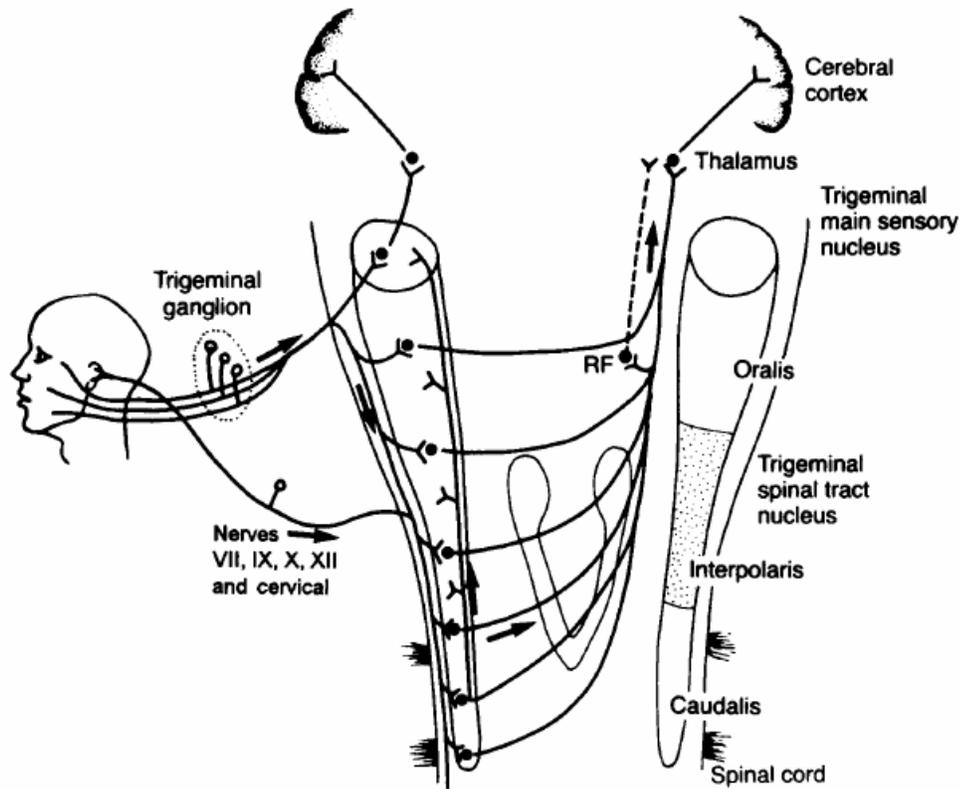


Figura 1. La principal vía del dolor transmite información sensorial desde la boca y la cara. Se muestran aferencias primarias que se proyectan vía ganglio trigeminal a neuronas de segundo orden en el tronco encefálico. Estas pueden proyectarse hacia altos niveles del SNC como al tálamo o hacia zonas como la formación reticular (RF) o hacia núcleos de nervios craneales. También podemos observar que algunas aferencias de nervios cervicales y de los nervios VII, IX, XII pueden también sinaptar en este sistema trigeminal ⁽¹¹⁾.

La primera neurona de este sistema, excluyendo al sistema propioceptivo cuyo soma se encuentra en el núcleo mesencefálico, posee: un soma que se encuentra en el ganglio de Gasser; prolongaciones periféricas, que son terminaciones libres de sus tres ramas terminales (Oftálmica, Maxilar y Mandibular) que constituyen los receptores para el dolor del sistema trigeminal; y una prolongación central, que penetra en la protuberancia para hacer conexiones con los núcleos sensitivos. Específicamente la información correspondiente al

dolor es transmitida hacia el Subnúcleo Caudal del Núcleo Espinal. En el Subnúcleo Caudal se produce la sinapsis con la segunda neurona (neurona target). Esta segunda neurona cruza la línea media y en un porcentaje muy importante llega el núcleo ventroposteromedial (VPM) del tálamo (haz Trigémico talámico ventral) ⁽¹¹⁾. Las vías ascendentes trigemíales por donde viaja la información dolorosa son varias: el Haz Neotrigeminotalámico, el Haz Paleotrigeminotalámico y el Haz Reticulotrigeminotalámico. Desde el Tálamo, la información dolorosa se proyecta por estas vías hacia la corteza somestésica primaria, y, además, hacia dos estructuras denominadas Corteza Insular y Circunvolución cingular ⁽¹⁰⁾. Esta última es parte del sistema límbico, que está involucrado con el procesamiento afectivo y emocional del dolor; la Corteza Insular, en cambio, procesa información del estado interno del cuerpo, integrando, de esta forma, el aspecto sensorial (localización), cuantitativo y afectivo, en la percepción del dolor ^(9, 10).

1.3 Mecanismos de Transmisión del Dolor.

En el manejo terapéutico del dolor, es imprescindible un preciso diagnóstico y un conocimiento de la neuroanatomía y neurofisiología. Ahí radica la importancia de revisar estos aspectos en forma general.

En el proceso Nociceptivo, participan 4 fenómenos importantes que pueden esquematizarse de la siguiente manera ^(9, 10, 11):

1. *Transducción:* Proceso por el cual el estímulo nocivo periférico se transforma en un estímulo bioeléctrico, o mejor dicho, en un potencial de acción o impulso nervioso.

2. *Transmisión:* Propagación del impulso nervioso hasta los centros sensoriales del SNC. Cuando el estímulo doloroso o noxa actúa en los

nociceptores ubicados en la zona de la cabeza, es transmitido hasta el Sistema Nervioso Central a través de los Nervios Craneales, no así cuando estos actúan en nociceptores ubicados en el resto del cuerpo, en donde la transmisión del dolor se realiza a través de los nervios raquídeos.

3. *Modulación:* Capacidad que tienen los sistemas antiálgicos endógenos de modificar la transmisión del impulso nervioso. Fundamentalmente inhibición que se produce en la zona de las astas dorsales de la médula, y en apariencia, en otros niveles.

4. *Percepción:* etapa final en que los tres primeros, interactuando con una serie de otros fenómenos naturales, dan como resultado la interposición de dolor a nivel de la corteza somatosensitiva.

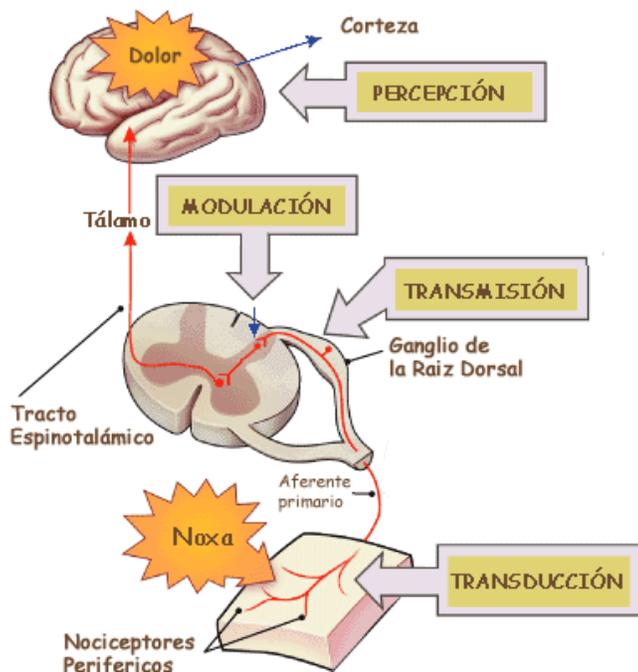


Figura 2. Se muestran a que niveles ocurren los 4 fenómenos del Proceso nociceptivo; Transducción, Transmisión, Modulación y Percepción ⁽¹⁰⁾.

Se considera que en el estudio de la fisiología y fisiopatología del dolor tienen especial importancia sus mecanismos de modulación ⁽⁹⁾:

a) *Modulación Periférica:*

El dolor se inicia con la activación de receptores periféricos directamente dañados por el trauma o estimulados por fenómenos inflamatorios, infecciosos o isquémicos, que producen liberación de mediadores como la histamina, serotonina, prostaglandinas, leucotrienos, bradiquinina, aumento del potasio extracelular y de iones hidrógeno, que actúan sobre los nociceptores, activándolos, o lo que es igual, disminuyendo su umbral de excitación, lo que se denomina sensibilización.

b) *Modulación Espinal:*

La sinapsis entre la neurona primaria y secundaria, en el asta posterior de la médula, es modulada por mediadores neuroquímicos liberados por: la neurona primaria, las interneuronas y las neuronas de las vías descendentes. Si bien el papel que cumplen estos neurotransmisores y neuromoduladores en las vías ascendentes aún no está totalmente clarificado, estas sustancias pueden ser excitadores o inhibidores presinápticos de acuerdo con sus efectos funcionales.

c) *Modulación Supraespinal:*

Es importante mencionar que existen sistemas inhibidores descendentes del dolor, provenientes desde estructuras centrales, formado por tres componentes mayores interrelacionados funcionalmente que son: el sistema opioide, el sistema noradrenérgico y el sistema serotoninérgico.

Esta información permite entender que la calidad, intensidad, umbral y extensión del dolor, no dependen en forma exclusiva de un solo tipo de nociceptor o de fibra, sino que es el resultado de un conjunto de elementos que interactúan, para finalmente desencadenar la respuesta dolorosa

1.4 Neuralgia esencial del trigémino.

La neuralgia del trigémino, debido a su variada presentación puede ser especialmente difícil para el tratante ⁽¹³⁾. La neuralgia del nervio trigémino puede involucrar una o más ramas de éste, siendo la rama maxilar (V2) la más frecuentemente afectada y la rama oftálmica (V1) la que se compromete con menor frecuencia, además afectaría más comúnmente al lado derecho, con una razón de 1,5:1 atribuyéndosele a una mayor cercanía entre el foramen redondo y oval de este lado ⁽⁶⁾.

La incidencia anual de neuralgia del trigémino ha sido reportada en 4,3 por cada 100.000 habitantes, con una pequeña predominancia por las mujeres (en una razón de 1,74:1). La mayor incidencia se presenta entre los 60 y 70 años de edad y es poco común antes de los 40 años ⁽⁸⁾.

La frecuencia de neuralgia trigeminal en pacientes con esclerosis múltiple es entre 1-2%, siendo la más común las enfermedades asociadas, también se ha visto una leve mayor frecuencia en la incidencia de neuralgia trigeminal en pacientes con hipertensión que en la población general y no se ha visto asociación con variables étnicas ⁽⁶⁾.

La neuralgia del trigémino es generalmente esporádica, aunque hay reportes que hablan de agregación familiar ⁽¹⁴⁾. Una recurrencia familiar se ha encontrado en el 4,1% de los pacientes con neuralgia trigeminal unilateral y en el 17% de los pacientes con neuralgia bilateral ⁽¹⁴⁾.

Existe la posibilidad que ocurra una remisión espontánea, pero la mayoría de los pacientes tienen ataques episódicos durante muchos años ⁽¹⁴⁾.

En cuanto a su fisiopatología, se ha propuesto que los síntomas de la neuralgia trigeminal clásica son causados por desmielinización del nervio producto de una transmisión efáptica, en la que el impulso nervioso se transmite por la membrana celular por medios eléctricos, sin mediar neurotransmisores como es el caso de la transmisión sináptica ⁽⁶⁾. Los estudios experimentales demuestran que los axones desmielinizados son propensos a realizar impulsos ectópicos, por lo que pueden transferir impulsos hacia fibras dolorosas que están en la proximidad por medio de conducción efáptica ⁽⁹⁾.

Las teorías actuales apuntan como causante de esta desmielinización a la compresión vascular del nervio provocada por vasos sanguíneos tortuosos o aberrantes, en un área vulnerable que se ubica unos milímetros proximal al puente, que es la zona de entrada de la raíz nerviosa, donde ocurre la transición de una mielina central a una periférica. Las neuralgias craneales análogas, como espasmo hemifacial o neuralgia glossofaríngea, usualmente se producen por similares lesiones en las zonas de entrada de la raíz nerviosa ⁽¹⁴⁾. En este caso se indica a la arteria cerebelosa superior como la responsable más común, cuya proximidad a la raíz nerviosa ha sido demostrado por estudios patológicos y radiológicos ⁽¹⁰⁾. Teoría que se confirma por el alivio de los síntomas que experimentan los pacientes al realizar en ellos técnicas quirúrgicas cuyo objetivo es separar el nervio afectado de los vasos que estarían provocando el problema ^(2,6). De acuerdo con Janneta, un número importante de neuralgias trigeminales están motivadas por la compresión vascular, fundamentalmente arterial, del nervio trigémino durante su recorrido en el ángulo pontocerebeloso desde su salida en la cara lateral del tronco hasta alcanzar el ganglio de Gasser ⁽¹¹⁾.

Debido a que la neuralgia del trigémino es un diagnóstico clínico, la historia de los pacientes es muy importante. Los pacientes relatan episodios recurrentes

de dolor facial unilateral, ataques que duran solo segundos hasta dos minutos, que pueden recurrir infrecuentemente o tan seguido como cientos de veces al día y extrañamente no ocurre durante el sueño. El dolor se describe como severo, lancinante, agudo, eléctrico o superficial que se distribuye por una o más de las divisiones del nervio trigémino ^(6, 8, 9, 15).

Los pacientes generalmente son asintomáticos entre episodios, aunque algunos pacientes con neuralgia de larga data tienen un dolor sordo persistente en la misma área.

Las áreas gatillo están ubicadas en los dermatomas afectados de los pacientes, que al recibir un mínimo estímulo inician un ataque doloroso; incluso los pacientes pueden indicar estas áreas y evitar cualquier estimulación de ellas. No todos tienen zonas gatillo, aunque estas son casi patognomónicas de este trastorno ⁽⁶⁾.

Criterios Diagnósticos de la IHS para Neuralgia Trigeminal

Clásica o Esencial

- A. Ataques paroxísticos de dolor que duran de una fracción de segundo a dos minutos, afectando a una o mas divisiones del nervio trigémino y que cumple los criterios B y C.
- B. El dolor tiene al menos una de las siguientes características:
 - 1. Intenso, agudo, superficial o lancinante.
 - 2. Precipitado por zonas gatillos o por acciones gatillantes.
- C. Los ataques son estereotipados en cada paciente.
- D. No hay déficit neurológico clínicamente evidente.
- E. No es atribuible a otro trastorno.

Sintomática o Secundaria

- A. Ataques paroxístmicos de dolor que duran de una fracción de segundo a dos minutos, con o sin persistencia de dolor entre ataques, afectando a una o más divisiones del nervio trigémino y que cumple los criterios B y C.
- B. El dolor tiene al menos una de las siguientes características:
 - 1. Intenso, agudo, superficial o lancinante.
 - 2. Precipitado por zonas gatillo o por acciones gatillantes.
- C. Los ataques son estereotipados en cada paciente.
- D. No se puede demostrar una lesión causal mas que compresión vascular por medio de estudios especiales y/o exploración de la fosa posterior.

IHS: Sociedad Internacional de Cefaleas (siglas en inglés de international Headache Society)

La historia del paciente también es importante para descartar otras causas de dolor facial, debido a la asociación entre la neuralgia del trigémino y la esclerosis múltiple, a los pacientes se les debe preguntar sobre otros síntomas neurológicos, particularmente los comunes a esclerosis múltiple como ataxia, vértigo, debilidad focal o visión unilateral. También está indicada una evaluación para otros diagnósticos en pacientes jóvenes, debido a lo inusual de la neuralgia clásica en menores de 40 años ^(14,8). El periodo asintomático entre ataques es importante para distinguir la neuralgia clásica del trigémino de otras causas de dolor facial, como también de una neuralgia sintomática. Los pacientes con este trastorno tienen ataques estereotipados, por lo que un cambio en la localización, severidad o calidad del dolor debe alertar la posibilidad de un diagnóstico alternativo ^(6, 8, 15).

El examen físico en estos pacientes es normal, con un énfasis en el examen neurológico para descartar alguna otra patología.

En cuanto a los exámenes complementarios, los estudios de laboratorio aún no son útiles. Estudios imagenológicos dentales y de ATM pueden ser de ayuda para un diagnóstico diferencial con dolores dentales o articulares. La resonancia nuclear magnética (RNM) del cerebro es de ayuda para detectar esclerosis múltiple, tumores u otras causas de una neuralgia sintomática o secundaria y debería utilizarse como evaluación inicial en todo paciente que presente síntomas de neuralgia trigeminal ⁽¹⁶⁾.

1.5 Odontalgia.

La definición de Odontalgia según la base de datos MeSH es el dolor localizado en el diente o sus tejidos adyacentes. Un componente esencial del proceso de diagnóstico depende de la historia de dolor y de la descripción o de reacción a pruebas de diagnóstico del paciente. Si el dolor fuera puramente un fenómeno sensorial, el diagnóstico sería bastante sencillo. Sin embargo, el dolor posee dos componentes sensoriales y emocionales. Esta compleja naturaleza del dolor puede hacer que sea difícil para los pacientes describen adecuadamente los componentes esenciales para el diagnóstico como la intensidad, la ubicación y duración ⁽¹⁷⁾.

También, las odontalgias pueden presentar un problema de diagnóstico para el clínico porque el dolor se siente en un diente puede ser referido a otro diente u otras estructuras orofaciales ⁽¹⁸⁾.

Se han reportado en publicaciones recientes la presencia de condiciones no odontogénicas que pueden simular odontalgias ⁽³⁾.

La odontalgia puede provenir de la pulpa dental (que es la principal causa de dolor) o del ligamento periodontal y se describe como una sensación sorda y opresiva, en ocasiones pulsátil, ardorosa, quemante y lancinante. Con frecuencia

al paciente se le dificulta identificar el diente afectado y puede señalar el dolor como proveniente de otro incisivo en cualquiera de las arcadas o en cara y cuello; por ello, suele confundirse con dolor de causa no odontológica ⁽¹⁹⁾.

Las causas más frecuentes de dolor bucodental pueden ser por orígenes de tipo infeccioso, producidas por bacterias, virus u hongos, traumático de tipo accidental o aquellos que son consecuencias de intervenciones estomatológicas de tipo invasivo, y no pocas veces tumorales ⁽¹⁹⁾.

El origen del dolor bucodental está relacionado con la estructura afectada y La vía de transmisión de la información dolorosa bucodental es la trigeminal. Este dolor puede ser provocado por las noxas que producen inflamación y afectan diferentes tejidos.

El diente está profusamente dotado de fibras nerviosas nociceptivas; por el foramen apical del premolar adulto salen unas 700 fibras A delta y unas 1 800 fibras C ⁽²⁰⁾.

Las fibras finas A delta son de pequeño diámetro y mielinizadas, conducen impulsos relativamente rápidos, algunas de ellas responden a la estimulación química o térmica en forma proporcional con el grado de lesión tisular; otras, sin embargo, se activan principalmente por estimulación mecánica como presión, lo que evidencia que se localizan en el lugar de la lesión.

Las fibras C son de conducción lenta, muy inferior incluso a la rapidez de conducción de las fibras A delta, son estructuras no mielinizadas que responden a estímulos térmicos, mecánicos y químicos, y son llamadas nociceptores-C polimodales (N-CPM) ⁽²⁰⁾.

Cuando se afectan estructuras de tejidos gingivales, tenemos un dolor de tipo somático, al igual que las estructuras óseas de los maxilares, siendo los nociceptores los que detectan el daño. Por otra parte, el de tipo neuropático es el que surge por lesión directa de estructuras nerviosas. Por ejemplo, el dolor dentinario, originado por circulación de líquidos muy fríos por los túbulos dentinarios; intervando dichos túbulos se encuentran las fibras nerviosas nociceptoras de tipo A-delta. No obstante, lesiones inflamatorias de la pulpa dentaria también tienen un componente neuropático, puesto que comprometen las fibras sensitivas que se encuentran en ella igualmente que una neuralgia de trigémino.

Existe también el denominado dolor visceral, que se origina en las cápsulas de las vísceras sólidas y huecas, ya sea porque se distienden o contraen exageradamente, igualmente, la lesión de glándulas salivales puede producir ese tipo de dolor.

En el dolor bucodental que nos convoca, producido por inflamación, se presenta un típico mecanismo de retroalimentación positiva; el estímulo nociceptivo sobre el tejido (pulpa, periodontal) promueve la liberación de mediadores químicos de 2 orígenes: del plasma (bradicinina) y de las células lesionadas (prostaglandina E2-PGE2). Ambas actúan sobre la terminación nerviosa, que se sensibiliza por la acción de esta última; la bradicinina completa su excitación, produce en la fibra nociceptiva la generación de potenciales de acción y, por lo tanto, dolor ⁽¹⁹⁾.

Siguiendo estos mismos principios en el dolor inflamatorio pulpar agudo, si la transición de la inflamación pulpar evoluciona hacia una necrosis pulpar con afectación periapical rápida, podemos observar en el mismo paciente dolor pulpar que puede referirse a zonas alejadas en la hemiarcada y dolor periodontal a la vez.

El dolor periodontal provocado por alteración periapical es de tipo somático profundo, similar al que emana de la pared visceral. Todo periodonto está innervado por fibras finas de tipo A delta.

El ligamento periodontal tiene una rica innervación aferente vinculada con estimulación táctil y propioceptiva, de modo que permite una localización precisa del estímulo; este dolor no presenta las dificultades que pueden aparecer en otros tipos de dolor en las estructuras de la boca ⁽²⁰⁾.

1.6 Diagnóstico diferencial.

La aplicación de anestésico local situado en la zona de gatillo reduce el dolor ⁽⁴⁾. Por desgracia, el bloqueo anestésico detiene los paroxismos de dolor, que pueden llevar a un diagnóstico erróneo de dolor odontogénico. Además, si se utiliza un bloqueo anestésico local, el cual puede inducir una remisión, lo que puede conducir al paciente y al dentista a asumir que el diagnóstico es correcto y que un tratamiento adecuado se puede proponer ⁽³⁾.

Indicativos de otitis, sinusitis, problemas dentarios agudos o disfunción articular en la ATM ⁽¹⁶⁾. Una historia de dolor persistente o dolor que ocurre episódicamente en ataques que duran más de dos minutos pueden descartar una neuralgia clásica y se deberá buscar otros diagnósticos alternativos, mientras que el dolor de una neuralgia glossofaríngea que puede ser desencadenada al hablar o tragar es localizado en la lengua y faringe.

La neuralgia del trigémino sintomática es comúnmente causada por esclerosis múltiple o por tumores que surgen cerca de la raíz nerviosa trigeminal. Ayuda al diagnóstico una historia anterior de síntomas neurológicos previos y los hallazgos encontrados en la resonancia magnética, además que los tumores que

involucran el nervio trigémino comúnmente causan síntomas adicionales, además de ser visibles en la RNM.

Rasgos Atípicos que sugieren una Neuralgia Sintomática o un Diagnóstico Alternativo	
Examen neurológico anormal	Pérdida o anomalía auditiva
Examen de oído, dental u oral anormal	Entumecimiento
Menores de 40 años de edad	Episodios dolorosos de más de 2 minutos
Síntomas Bilaterales	Dolor fuera de la distribución trigeminal
Mareos o Vértigo	Cambios visuales

Es importante para el diagnóstico diferenciar la neuralgia del trigémino de neuropatía trigeminal, en la que hay una prominente pérdida sensorial y el dolor comúnmente es leve, se puede diferenciar con un adecuado examen físico. El dolor de la neuralgia trigeminal también se diferencia del dolor que se provoca por una reactivación del virus Varicela Zóster, el que se ve en su mayoría en la gente anciana. Cuando el virus involucra la cara, tiene una predilección por la rama oftálmica del nervio trigémino (V1) ⁽¹⁴⁾.

También en casos de neuralgia inducida por osteonecrosis cavitacional, NICO por sus siglas en inglés, el que ha sido descrito como una osteomielitis de

los maxilares leve, no supurativa y radiográficamente invisible. Estos pacientes pueden presentar un dolor muy similar al de neuralgia trigeminal, que puede confundir al clínico. Sin embargo, el diagnóstico de NICO es controversial y muchos autores dudan la existencia de esta enfermedad ^(21,22).

Diagnóstico Diferencial en Neuralgia Trigeminal	
Diagnóstico	Características que lo diferencian de Neuralgia Trigeminal.
Cefalea en Racimo	Dolor más duradero; zona orbitaria o supraorbitaria, puede producir que el paciente despierte del sueño, síntomas autonómicos.
Dolores dentales	Localizado, relacionado al morder o con alimentos calientes o fríos, anormalidades observables a la examinación oral.
Arteritis de Células Gigantes	Dolor persistente, temporal, a menudo bilateral, claudicación mandibular.
Neuralgia Glossofaríngea	Dolor en lengua, boca o garganta al comenzar a deglutir, hablar o masticar.
Tumores Intracraneales	Puede producir otros signos o síntomas neurológicos.
Migraña	Dolor de larga duración; asociado con fotofobia y fonofobia; historia familiar.
Esclerosis Múltiple	Síntomas oculares; otros síntomas neurológicos.
Otitis Media	Dolor localizado en el oído; anormalidades en la examinación.
Hemicrania Paroxística	Dolor en la frente u ojos, síntomas autonómicos, responde al tratamiento con Indometacina.
Neuralgia	Dolor continuo, hormigueo, historia de Herpes Zoster,

Postherpética	frecuentemente primera rama.
Sinusitis	Dolor persistente, asociado a síntomas nasales.
SUNCT	Dolor ocular o periocular; síntomas autonómicos.
TTM	Dolor persistente, localizado, anormalidades mandibulares.
Neuropatía Trigeminal	Dolor persistente, asociado con pérdida sensorial.

2. DISEÑO TEÓRICO

2.1 Objetivos

2.1.1 Objetivo general:

Recopilar información científica relevante que permita la construcción de un instrumento para realizar un diagnóstico diferencial entre odontalgias y neuralgia esencial del trigémino.

2.1.2 Objetivos específicos:

- a. Definir las características clínicas de la neuralgia esencial del trigémino e identificar aquellas características que le son propias.
- b. Definir las características clínicas de las odontalgias e identificar aquellas que le son propias
- c. Establecer preguntas basadas en las características definidas anteriormente que orienten a la determinación de un diagnóstico.

3. DISEÑO METODOLÓGICO

3.1. Material y Método.

3.1.1 Diseño de investigación :

Este trabajo es de un diseño de estudio observacional, de tipo analítico denominado revisión bibliográfica.

3.1.2 Universo y muestra:

El número de estudios estuvo representado por todos aquellos estudios seleccionados que cumplieran con los criterios de elegibilidad descritos. Con la finalidad de evaluar e identificar las características patognomónicas de la neuralgia esencial del trigémino y diferenciarlo de la odontalgia, se efectuó una revisión narrativa con búsqueda.

3.1.3 Recolección de datos, análisis e interpretación:

Se realizó la búsqueda de todos los títulos que obedecen a los límites activados y un segundo investigador verifico que las revistas tuvieran un comité de revisores que evaluaran la validez y confiabilidad de los estudios. Este segundo investigador estableció consenso en los artículos en discusión. Los descriptores utilizados según la categoría “Diseases” del DeCSHealthSciencesDescriptors ([http:// decs.bvs.br/l/homepagei.htm](http://decs.bvs.br/l/homepagei.htm)) fueron Trigeminal neuralgia y Toothache .una búsqueda mediante términos libres.

Los límites que se utilizaron fueron Ensayos clínicos, Ensayos controlados aleatorios, en lengua inglesa, publicados entre 2010 y 2015. La búsqueda se efectuó con términos booleanos “AND” y “OR”.

De los resúmenes, se seleccionaron los trabajos que cumplían con los siguientes criterios:

- Objetivos relacionados a la evaluación diagnóstica de Neuralgia del trigémino; Diseño basado en ensayo clínico aleatorio; Muestra no menor a 24 sujetos sin importar el sexo.

Para la evaluación de la validez de la investigación, se seleccionaron los trabajos cuya evaluación clínica postmanejo fuera a mediano y largo plazo, como mínimo 7 días y que tuvieran un grupo control ya fuera no activo o con placebo.

Se integraron tanto estudios ciegos como dobles ciegos y una randomización explícita. Posteriormente se analizaron los materiales y método. Se seleccionaron para un análisis de resultados todos aquellos trabajos con definición clara y precisa de objetivos, con diseño acorde a los objetivos, con criterios de selección de sujetos acorde a los objetivos, con un tamaño muestral final para el análisis con un mínimo de 12 sujetos por grupo, con consideraciones sobre errores y sesgos y con conclusiones acordes con los resultados del análisis.

El análisis crítico de la literatura se realizó mediante el cotejo de los artículos seleccionados con las guías de lectura críticas para ensayos clínicos CASPe, centrándose en la evaluación de la validez de la metodología de los artículos así como de la confiabilidad muestral que poseen.

3.2 Cronograma (Carta Gantt).

ACTIVIDAD	2015						
	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO
Recolección de información	X	X	X	X	X		
Entrega anteproyecto						X	
Desarrollo marco teórico						X	
Confección cuestionario						X	
Impresión, empastado y entrega de tesis							X

CONCLUSIONES

Debido a la cantidad de exodoncias innecesarias, pacientes a los que no se les está otorgando un tratamiento eficaz, por desconocimiento de un diagnóstico certero; se hace necesario que el odontólogo general adquiera los conocimientos necesarios sobre las características clínicas que le son propias tanto a la neuralgia esencial del trigémino (NET) como a la odontalgia.

Sabemos que el diagnóstico diferencial de ambos cuadros, anteriormente nombrados, no es simple debido a la similitud sintomatológica de una inflamación pulpar de tipo irreversible con una NET. Es por esto por lo que ante sospechas diagnósticas se hace necesario la aplicación de un cuestionario que involucra las preguntas claves según la revisión anteriormente expuesta.

Se definen como principales diferencias:

- Por un fenómeno desconocido el dolor producido por NET respeta el sueño, por lo tanto, el paciente no sentirá dolor al dormir, sabemos que esto si se ve afectado durante un cuadro de pulpitis irreversible sintomática.
- En la NET el dolor neuropático que afecta una rama trigeminal sin traspasar la línea media, al tratarse de odontalgia debemos tener en cuenta el dolor referido, el cual puede proyectarse a la otra hemiarcada.
- Al ser un paciente afectado por NET crónica, tendremos la presencia de un dolor sordo en estado de estrés debido a fenómenos cerebrales ligados con la cronicidad de esta alteración dolorosa.

- La duración del dolor en NET nunca sobrepasa los dos minutos, contrariamente en la inflamación pulpar, donde este periodo es variable y puede durar horas.
- Debemos recordar que en la mayoría de los casos de NET encontramos zonas gatillos que proporcionaran dolor al paciente incluso con accionares cotidianos, esto difiere con una inflamación pulpar donde producto del tacto en la zona, el paciente no experimenta dolor.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Chung JW, Kim JH, Kim HD, Kho HS, Kim YK, Chung SC. Chronic orofacial pain among Korean elders: prevalence, and impact using the graded chronic pain scale. *Pain*. 2004; 112:164–170.
- 2.- David Borsook, Eric A Moulton, Gautam Pendse, Susie Morris, Sadie H Cole, Matthew Aiello-Lammens, Steven Scrivani and Lino R Becerra. Comparison of evoked vs. spontaneous tics in a patient with trigeminal neuralgia (tic douloureux). *Molecular Pain*. 2007; 3:34.
- 3.- Park HO, Ha JH, Jin MU, Kim YK, Kim SK. Diagnostic challenges of nonodontogenic toothache. *Restor Dent Endod*. 2012 Aug; 37(3):170-4. doi: 10.5395/rde.2012.37.3.170. Epub 2012 Aug 29. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3569403/>
- 4.- Okeson JP, Falace DA. Nonodontogenic toothache. *Dent Clin North Am* 1997; 41:367–383.
- 5.- Ohn YS, Park SJ. The study on the characteristics of nociceptive neurons in trigeminal subnucleus oralis. *J Korean Acad Conserv Dent*. 1999; 24:614–622.
- 6.- Rudolph M. Krafft, Md. Trigeminal Neuralgia. *Am Fam Physician*. 2008; 77(9):1291-1296.
- 7.- Viana M, Tassorelli C, Allena M, Nappi G, Sjaastad O and Antonaci F. Diagnostic and therapeutic errors in trigeminal autonomic cephalalgias and hemicrania continua: a systematic review. Año 2013 [cited 04-03-2015]; volumen14. Disponible en: <http://www.thejournalofheadacheandpain.com/content/14/1/14>
- 8.- Bennetto L, Nikunj K Patel and Fuller G. Trigeminal neuralgia and its management. *BMJ*. 2007; 334;201-205
- 9.- Paeile C, Bilbeny N. *El Dolor: Aspectos Básicos y clínicos*. 2ª.ed. Santiago, Chile: Mediterráneo; 1997.
- 10.- Sessle B.. Neural Mechanisms and Pathways in Craniofacial Pain. *Can. J. Neurol. Sci*. 1999; 26: Suppl. 3-S7-S11

- 11.- Manns A, Díaz G. Sistema Estomatognático. Chile: Empigraf; 1983.
- 12.- Testut L., Latarjet A.. Compendio de Anatomía Descriptiva 22^a.ed.Barcelona: Salvat; 1993.
- 13.- Shankland WE. 2nd. Trigeminal neuralgia: typical or atypical? Cranio. 1993; 11:108–112.
- 14.- Shahrokh C, Bagheri, DMD, Farhidvash F, Perciaccante VJ. Diagnosis and treatment of patients with trigeminal neuralgia. J Am Dent Assoc. 2004; 135:1713-1717.
- 15.- Zakrzewska JM. Diagnosis and differential diagnosis of trigeminal neuralgia. Clin J Pain. 2002;18(1):14-21.
- 16.- Marinho Nóbrega JC, Dowgan Tesseroli de Siqueira SR, Tesseroli de Siqueira JT, Teixeira MJ. Differential Diagnosis In Atypical Facial Pain. Arq Neuropsiquiatr. 2007; 65(2-A):256-261
- 17.- Lilly JP, Law AS. Atypical odontalgia misdiagnosed as odontogenic pain: a case report and discussion of treatment. J Endod. 1997;23:337–339.
- 18.- DuPont JS. Neuritic toothache. Gen Dent. 2001; 49:178–181.
- 19.- Rodríguez Reyes Ó, García Cabrera L, Bosch Núñez A, Inclán Acosta A. Fisiopatología del dolor bucodental: una visión actualizada del tema. Medisan [revista en la Internet]. 2013 Sep [citado 2015 Ago 11]; 17(9): 5079-5085. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013000900015&lng=es.
- 20.- Pérez Ruiz A, Cartaya Padrón L, Rodríguez Palacios J, Grau León I. Nuevo enfoque de la interpretación del dolor en una pulpitis aguda. Rev Cubana Estomatol [revista en la Internet]. 2000 Abr [citado 2015 Ago 01]; 37(1): 62-66. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol37_1_00/est04100.htm
- 21.- Zuniga JR. Challenging the neuralgia-inducing cavitational osteonecrosis concept. J Oral Maxillofac Surg. 2000; 58:1021-8.
- 22.- Marx RE, Stern D. Oral and maxillofacial pathology: A rationale for diagnosis and treatment. Chicago: Quintessence Publishing; 2003.

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES Y TABLAS

Figura 1.- Vía del Dolor	5
Figura 2.- Proceso Nociceptivo	7
Criterios Diagnósticos de la IHS para Neuralgia Trigeminal	11
Rasgos Atípicos que sugieren una Neuralgia Sintomática o un Diagnóstico Alternativo	17
Diagnóstico Diferencial en Neuralgia Trigeminal	18

ANEXOS

Anexo 1

Cuestionario Diagnóstico

El presente cuestionario es un instrumento para el odontólogo general con el cual podrá realizar un diagnóstico diferencial entre odontalgias y neuralgia esencial del trigémino.

La aproximación diagnóstica es correspondiente con las respuestas:

- Mayoría de las respuestas letra a: sugiere diagnóstico de odontalgia.
- Mayoría de las respuestas letra b: sugiere diagnóstico de neuralgia esencial del trigémino.

1. - ¿Su dolor respeta el sueño? (Duele si está durmiendo)
 - a) No.
 - b) Sí.

2. - ¿Su dolor respeta la línea media? (¿sobrepasa el dolor hasta la mitad de la cara?)
 - a) No.
 - b) Sí.

3. - ¿Siente mayor dolor cuando está nervioso/a? (únicamente para pacientes crónicos)
 - a) No.
 - b) Sí.

4. - Duración del dolor
 - a) Variable.
 - b) Desde una fracción de segundo, nunca sobrepasando los dos minutos.

5. - ¿Le genera dolor el tocar la zona afectada?
 - a) No.
 - b) Sí.