

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR OROFACIAL II. ASOCIADO A DESÓRDENES NEUROVASCULARES, VASCULARES Y MUSCULOESQUELÉTICOS.

RODOLFO ACOSTA ORTIZ. OD, MS. *

RESUMEN: Este es el segundo de tres artículos que tienen como propósito presentar una revisión de la literatura de las condiciones que se han considerado para el establecimiento del diagnóstico diferencial del dolor orofacial. Los desórdenes neurovasculares (migrañas, cefaleas tipo cluster, paroxismo hemicraneano), vasculares (arteritis temporal, carotidinia) y musculoesqueléticos (cefaleas de tipo tensional, desórdenes temporomandibulares, dolor miofascial, fibromialgia, desórdenes espino cervicales) serán revisados.

Palabras Clave: Dolor, dolor orofacial, diagnóstico diferencial, cefaleas, migrañas, cefaleas de tipo tensional, arteritis temporal, carotidinia, desórdenes temporomandibulares, dolor miofascial, fibromialgia.

ABSTRACT: This article is the second of three articles which describes the different pathologic conditions that should be considered in the establishment of a correct differential diagnosis in the patients presenting pain in the orofacial region. Neurovascular (migraines, cluster headaches, paroximal hemicraneana), vascular (temporal arteritis, carotidynia) and musculoskeletal (tension type headache, temporomandibular disorders, myofascial pain, fibromyalgia, spinocervical disorders) disorders will be reviewed.

Key Words: Pain, orofacial pain, differential diagnosis, headache, migraine, tension type headache, cluster headache, cranial arteritis, carotidynia, temporomandibular disorders, myofascial pain, fibromyalgia.

INTRODUCCION:

Este es el segundo de los tres artículos que describen las diferentes condiciones patológicas que deben ser tenidas en cuenta para el establecimiento de un acertado diagnóstico diferencial en pacientes con condiciones dolorosas en la región orofacial¹. Los desórdenes neurovasculares, vasculares y musculoesqueléticos serán discutidos.

DESÓRDENES NEUROVASCULARES Y VASCULARES

Dentro de esta categoría están incluidos los dolores de cabeza o cefaleas tipo migraña, en racimo, paroxismo hemicraneano y otros como arteritis temporal y carotidinia que son considerados meramente vasculares (Cuadro 1). Las principales características de estos desórdenes están resumidas en los cuadros 2 y 3.

Migrañas

Las migrañas son un desorden común que afecta a la población y aunque los valores epidemiológicos varían en un amplio rango, éstas se presentan más frecuentemente en mujeres que en hombres, con una prevalencia del 18% y 6%, res-

Cuadro 1. DESÓRDENES NEUROVASCULARES Y VASCULARES

Neurovasculares
Migrañas
Cefaleas en racimo
Paroxismo hemicraneano
Vasculares
Arteritis Temporal
Carotidinia

pectivamente²⁻⁵. Sin embargo, esta diferencia entre sexos no se presenta antes de la pubertad; la prevalencia en mujeres aumenta después de la menarquia y disminuye para ambos sexos después de los cuarenta años, permaneciendo más elevada en las mujeres^{2,4}. El tiempo de iniciación de las migrañas ocurre generalmente entre los 6 y 25 años, con mayores picos de incidencia a la edad de 12 años^{2,4}. Este tipo de cefalea se caracteriza por la presencia de dolor unilateral (75% de los casos), pulsátil o palpitante que puede variar considerablemente en intensidad, frecuencia y duración. El dolor usualmente está acompañado de foto-

* Odontólogo, Universidad del Valle, Cali, Colombia. Entrenamiento en desórdenes Temporomandibulares y Dolor Orofacial, Magíster en Ciencias Orales con énfasis en Epidemiología, Universidad de Minnesota, EEUU. Profesor Asistente, Departamento de Restauración, Colegio de Medicina Dental, NOVA Southeastern University, Florida, EEUU. E-mail: acostao@nova.edu

ACOSTA ORTIZ RODOLFO; Diagnóstico diferencial del dolor orofacial II. Asociado a desórdenes neurovasculares, vasculares y músculo-esqueléticos, Rev Fac Odont Univ Ant; 2001; 13(1): 17-28.

RECIBIDO: AGOSTO 31/2001 - ACEPTADO: MARZO 12/2002

Cuadro 2

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PRINCIPALES DESÓRDENES NEUROVASCULARES

TIPO DE CEFALEA	MIGRAÑAS	EN RACIMO	PAROXISMO HEMICRANEANO
EDAD DE COMIENZO PROMEDIO	Adolescencia.	Cuarta década	Tercera década
TIPO DE DOLOR	Pulsátil	Como puñalada	Como puñalada
GÉNERO PREDOMINANTE	Mujeres de 3 a 1	Hombres de 6 a 1	Mujeres de 2 a 1
LOCALIZACIÓN	Unilateral (75%)	Unilateral	unilateral
FACTORES DESENCADENANTES DEL DOLOR	Ciertos alimentos (vinos, quesos)	Sueño	Movimiento del cuello
SÍNTOMAS ASOCIADOS	Fotofobia, fonofobia, náusea, vómito, disturbios visuales	Autónomos: lacrimación, congestión nasal	Autónomos: lacrimación, congestión nasal
DROGAS USADAS COMO TRATAMIENTOS DIAGNÓSTICOS	Ergotamina y Triptams (imitrex)	Antimigrañosas y oxígeno 100%	Indometacina

Cuadro 3

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS DESÓRDENES VASCULARES

CONDICIÓN	ARTERITIS TEMPORAL	CAROTIDINIA
EDAD DE COMIENZO PROMEDIO	Sexta década	Tercera década
TIPO DE DOLOR	Pulsátil	Sordo, Pulsátil
GÉNERO PREDOMINANTE	Ligeramente en Mujeres	No existe
LOCALIZACIÓN	Uni o bilateral	Unilateral
FACTORES DESENCADENANTES DEL DOLOR	Movimiento mandibular	Presión en la bifurcación carotídea
SÍNTOMAS ASOCIADOS	Cambios visuales, dolor con la masticación, debilidad generalizada.	Tumefacción y pulsaciones aumentadas en el área carotídea
DROGAS USADAS COMO TRATAMIENTOS DIAGNÓSTICOS	Corticoesteroides	Antimigrañosas, AINES

fobia, fonofobia, sonofobia, náusea y/o vómito, en donde el individuo generalmente solicita descansar o dormir en un lugar oscuro y en silencio⁶.

Hay dos formas de migraña muy frecuentes, y son: la migraña sin aura (común) y la migraña con aura (clásica). El término aura se refiere a síntomas neurológicos focales que acompañan el episodio migrañoso que evoluciona en un período de 5 a 20 minutos, y usualmente dura un poco menos de una hora. Se manifiesta con disturbios visuales (puntos negros o ciegos, destellos de luces o colores con patrones de zig-zag), disturbios motores (debilitamiento) y del habla. Estos disturbios no deben ser confundidos con el pródromo, que corresponde a los síntomas premonitorios que aparecen aproximadamente en el 40% de estos pacientes. Estos síntomas nor-

malmente son vagos, e incluyen letargo, bostezo excesivo, depresión, hiperactividad, cambios en el estado de ánimo, retención de líquidos e incremento del apetito. Tanto el pródromo como el aura deben ser considerados en la estrategia de manejo del paciente⁶.

Factores como la ingesta de bebidas alcohólicas, cafeína, cierto tipo de alimentos (quesos, enlatados, comida china), el acto de fumar, cambios en el clima y otros menos específicos como actividad física, stress y tensión, son reconocidos como factores agravantes de la migraña y por lo tanto deben ser considerados dentro del manejo integral del paciente⁷. Por otra parte, existe evidencia que soporta los factores genéticos y hormonales (menstruación) dentro de la patogénesis de esta condición^{8,9}.

El manejo de las migrañas puede ser farmacológico y no farmacológico¹⁰⁻¹². La terapia no farmacológica incluye técnicas de relajación, retroalimentación, hipnosis, sicoterapia y placas oclusales. El manejo farmacológico puede ser preventivo o abortivo, dependiendo de la severidad, duración y frecuencia de los episodios de dolor. Los fármacos utilizados más frecuentemente son los anti-inflamatorios no esteroideos (AINES), derivados del Ergot y bloqueadores beta y de canales de calcio. Debido a que actualmente la evidencia sugiere que desórdenes en la actividad neural del sistema serotoninérgico son precursores importantes de las migrañas, drogas agonistas de la serotonina como Dihidroergotamina y Sumatriptan, son frecuentemente utilizadas en casos severos donde se pretende abortar el episodio doloroso. Debido a su alta efectividad, estos fármacos son considerados una herramienta importante para corroborar el diagnóstico cuando son administrados¹³.

Cefalea en racimo (CER)

Este tipo de cefalea es poco frecuente, con una prevalencia estimada que varía entre el 0.0005% y 2.4%. A diferencia de las migrañas es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación aproximada de 5 a 1 respectivamente; la edad de iniciación de este desorden se presenta generalmente entre los 20 y los 40 años^{14,15}. El dolor es de alta intensidad con localización unilateral y se manifiesta generalmente en la región ocular, frontal o temporal. También ha sido reportado en las regiones infraorbital, maxilar, zona posterior de cuello, mandíbula, zona auricular, región suboccipital y área de la arteria carótida localizada en la región anterior del cuello^{16,17}. Los episodios de dolor se manifiestan abruptamente; el dolor alcanza su máxima intensidad en un tiempo aproximado de 10 a 15 minutos, para luego permanecer por un período de 15 minutos a 3 horas, con duración promedio de 1 hora. Los episodios de dolor o "racimo" pueden manifestarse durante períodos de cuatro a ocho semanas, con frecuencia de uno a ocho ataques por día y períodos de remisión de los ataques dolorosos entre seis meses y dos años. La cefalea se manifiesta generalmente a la misma hora del día y aproximadamente en más del 50% de los pacientes ocurre durante el sueño; esto sugiere una

asociación de las estructuras hipotalámicas en su etiología, especialmente por la respuesta de la cefalea a la terapia con oxígeno y por la manifestación del dolor ante cambios de altitud y a la presencia de apnea de sueño; estas condiciones están asociadas al ritmo circadiano y a los centros reguladores del consumo de oxígeno, lo que pudiera explicar la periodicidad exacta de la aparición del dolor y la respuesta positiva a la terapia con oxígeno¹⁸⁻²¹. Las CER no presentan aura o pródromo, se caracterizan por la manifestación de síntomas autónomos como epífora, congestión nasal, rinorrea, sudoración frontal o facial, miosis, ptosis, edema ocular, hiperemia conjuntival, sensibilidad facial y/o del cuero cabelludo y bradicardia entre otros^{17,18}. Otros desórdenes reconocidos como variantes del CER debido a la presencia de síntomas autónomos y localización unilateral son el paroxismo hemicraneano y el "Sunct" (Forma neurálgica unilateral de corta duración con lacrimación e hiperemia conjuntival), condiciones que deben ser tenidas en cuenta dentro del diagnóstico diferencial^{17,22}. Factores como el consumo de bebidas alcohólicas en pequeñas cantidades (alto consumo causa el efecto opuesto), histamina y nitroglicerina son identificados como provocadores del dolor y constituyen una herramienta más para el diagnóstico. La predisposición familiar y el hábito de fumar son condiciones que parecen estar asociadas con este desorden doloroso.

El reconocimiento de un CER puede ser una tarea complicada debido a la localización variada del dolor, aparición esporádica y síntomas asociados, no siendo infrecuente la instauración de tratamientos innecesarios (iatrogénicos)²⁴. El manejo es farmacológico, similar al de las migrañas; la inhalación de oxígeno y el uso de lidocaína intranasal también forman parte de la terapia de manejo²⁵.

Paroxismo Hemicraneano (PH)

Este tipo de cefaleas tiene características similares a las CER y por esa razón algunos autores lo refieren como una variante de éste mismo. El PH es una entidad poco frecuente con una prevalencia estimada de 0.0021, presenta una leve tendencia a manifestarse más en mujeres que en hombres con un radio aproximado de 2 a 1 (especialmente en casos crónicos)^{22,23}. La

edad de iniciación de este desorden está en un promedio de 33 años, aunque la literatura reporta casos entre los 6 y los 81 años. No existe evidencia de historia familiar en esta condición²⁶. El dolor se presenta de manera unilateral, con intensidad de moderada a severa, punzante, pulsátil, y en algunas ocasiones migra hacia el lado opuesto. Se localiza generalmente en la región ocular, temporal, maxilar y frontal; otras áreas como la posterior del cuello, zona occipital y retro-orbital son también afectadas. Generalmente el movimiento del cuello es un factor desencadenante frecuente de los episodios dolorosos²⁶⁻²⁸.

Los episodios de dolor se manifiestan de 1 a 40 veces por día (promedio de 15/día), con una duración de 5 a 20 minutos (con rango de 2 a 120 minutos), la cual es menor que en las CER²⁶. El PH puede presentarse en forma crónica o episódica, esta última es más fácilmente confundida con las CER debido a la similitud en la periodicidad de los cuadros dolorosos, por lo tanto podría ser mal diagnosticada^{29,30}. Sin embargo, en cualquiera de los casos de PH, hay una respuesta clara y absoluta a terapia con indometacina, lo cual ayuda a diferenciarlos de otras condiciones dolorosas, siendo parte decisiva en el proceso diagnóstico³¹.

Arteritis craneal (Arteritis de células gigantes)

La Arteritis craneal o arteritis de células gigantes es causada por inflamación granulomatosa de las arterias de la región orofacial; generalmente involucra la arteria temporal, llamándosele comúnmente a esta condición **Arteritis temporal (AT)**. La AT se presenta en individuos mayores de 50 años, aumentando su prevalencia exponencialmente después de los 60 años, con mayor incidencia en mujeres que en hombres (3 a 1)^{32,33}. El dolor se manifiesta en el 80% de los casos y es el primer síntoma en el 40% de los pacientes. Se caracteriza por ser variado, sordo, pulsátil, quemante, acompañado de cortos episodios de dolor punzante³³. La localización es unilateral o bilateral en la región temporal, aumenta gradualmente e involucra áreas como cabeza, cara o mandíbula. Clínicamente se manifiesta con agrandamiento, enrojecimiento y tortuosidad en la zona de la arteria temporal, con disminución o ausencia de pulsaciones y sensibilidad

en el cuero cabelludo, a la palpación o tacto (el contacto con almohadas de dormir o actos como peinarse o usar sombrero pueden producir dolor)^{33,34}. La obstrucción intermitente de la irrigación de la musculatura mandibular es frecuentemente encontrada, lo cual explica que la masticación puede ser un factor agravante muy común³⁵. Otros signos como obstrucción intermitente de la irrigación de la lengua, necrosis de lengua o cuero cabelludo, estado febril leve, ulceraciones en boca y anorexia también pueden presentarse. El diagnóstico se corrobora principalmente por biopsia de la arteria temporal, complementada por elevación en los niveles de sedimentación eritrocítica (RSE) y proteína C reactiva. La AT debe ser rápida y cuidadosamente diferenciada de los puntos gatillo en dolor miofascial y/o desórdenes temporomandibulares, debido a las consecuencias irreversibles asociadas a esta condición. Una vez establecido el diagnóstico, el paciente debe ser remitido de manera urgente al oftalmólogo para iniciar terapia con corticoesteroides y evitar complicaciones serias en las arterias oftálmicas, situación que causa ceguera en el 50% de los pacientes^{36,37}. Otros desórdenes vasculares como la polimialgia reumática (PR) y carotidinia pueden presentarse de manera concomitante, sin embargo, su relación es pobremente entendida³⁸⁻⁴⁰.

Carotidinia

La carotidinia es una entidad inespecífica e idiopática que se presenta a nivel del cuello. El dolor es reportado como sordo, pulsátil, punzante, con intensidad variada, generalmente se localiza en la región lateral del cuello y área de la carótida común (especialmente en la bifurcación y sus grandes ramas), refiriendo dolor a cara, cabeza o mandíbula. No se presentan hallazgos que evidencien enfermedad orgánica obvia y usualmente tampoco se manifiestan signos de infección sistémica⁴². Simultáneamente se puede presentar congestión nasal, sensación de frío, eritema faríngeo moderado, aumento en niveles de sedimentación eritrocítica, tinitus y/o vértigo. Factores como masticación, movimientos de la cabeza, el acto de bostezar, toser y estornudar han sido reportados como agravantes⁴³⁻⁴⁴.

La duración es imprecisa, sin embargo, la literatura reporta casos crónicos y agudos. Cuando

el dolor se manifiesta de forma aguda, puede durar de 1 a 2 semanas y luego desaparecer sin ninguna intervención. El manejo es farmacológico, con medicamentos que incluyen agentes antimigrañosos, esteroides y/o aspirina^{45,46}.

DESÓRDENES MUSCULOESQUELÉTICOS.

Dentro de esta categoría podemos destacar la **cefalea de tipo tensional, los desórdenes temporomandibulares, el dolor miofascial/fibromialgia y los desórdenes espinocervicales** (cuadro 4). Las características generales de los principales desórdenes musculoesqueléticos están resumidas en el cuadro 5.

Cefalea de Tipo Tensional (CTT)

Esta cefalea es comúnmente asociada con tensión muscular; sin embargo, su patogénesis ha generado controversia y actualmente se consi-

dera que esta patología no solamente involucra mecanismos musculares, sino que también comparte algunos de los mecanismos patofisiológicos de las migrañas. Por esta razón, algunos autores relacionan estas dos condiciones e inclusive proponen que los cambios a nivel muscular son una respuesta a la condición dolorosa y no la fuente real del dolor, lo cual se aceptaba en el pasado^{6,10,47}. Estas cefaleas son las más frecuentes en la población en general, representando aproximadamente el 60% de las cefaleas tratadas en clínicas especializadas. Su prevalencia estimada es del 30 al 70%, presentándose con mayor frecuencia en mujeres, disminuye con la edad en ambos sexos y la edad de iniciación es variada⁴⁸. Los CTT se clasifican en episódicos (15 episodios por mes o 180 al año) y crónicos (más de 15 días por mes con un mínimo de 6 meses de duración). Los episódicos presentan una prevalencia estimada del 71% en mujeres y 56% en hombres, con un 5% y 2% para los casos crónicos respectivamente⁴⁹. El dolor se manifiesta generalmente de forma bilateral, con intensidad variable, usualmente es leve o moderado, sordo, no pulsátil (70% de los casos), aprisionante (sensación de presión en la cabeza) y el paciente normalmente lo describe: "es como si tuviera una banda o sombrero comprimiendo mi cabeza"^{6,10}. La duración del dolor oscila entre minutos y días, y a diferencia de las migrañas no presenta aura o pródromo. Cuando síntomas como fotofobia, náusea, fonofobia y anorexia se presentan, lo hacen de manera individual,

Cuadro 4

DESÓRDENES MUSCULOESQUELÉTICOS

- | |
|---|
| Cefalea de tipo tensional |
| - Episódicos y crónicos |
| Desórdenes temporomandibulares (DTM) |
| - Musculares y articulares (ATM) |
| Dolor Miofascial y fibromialgia |
| Desórdenes cervicogénicos |
| - Cefalea cervicogénica |
| - Síndrome de cuello-lengua |
| - Degeneración de vértebras cervicales |

Cuadro 5

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PRINCIPALES DESÓRDENES MUSCULOESQUELÉTICOS

CONDICIÓN	CEFALEA TENSIONAL	DTM	DOLOR MIOFASCIAL	FIBROMIALGIA	CEFALEA CERVICOGENICA	SÍNDROME DE CUELLO LENGUA
EDAD DE COMIENZO PROMEDIO	Tercera década	Segunda década	Segunda década	Quinta década	Tercera Década	Adolescencia
TIPO DE DOLOR	Apretante	Sordo	Sordo	Sordo	Punzante	Punzante
GÉNERO PREDOMINANTE	Ligeramente en mujeres	Mujeres de 5 a 1	No existe	Mujeres de 9 a 1	Mujeres	No existe
LOCALIZACIÓN	Bilateral	Uni o bilateral	Uni o bilateral	Bilateral	Unilateral	Unilateral
FACTORES DESENCADENANTES DEL DOLOR	Stress, tensión mental	Movimiento mandibular	Presión en los puntos gatillo y dolor referido	Presión en puntos dolorosos	Movimiento del cuello	Rotación del cuello
SÍNTOMAS ASOCIADOS	Fotofobia, fonofobia o náusea de manera aislada	Cefaleas, síntomas otológicos	Parestesia, desórdenes gastrointestinales	Fatiga general y problemas de sueño	Fotofobia, fonofobia, náusea	Adormecimiento y hormigueo de la mitad de la lengua

especialmente en los casos crónicos. Factores como interrupción del sueño, stress, consumo de cafeína, bruxismo, depresión y ansiedad han sido considerados como agravantes de esta condición dolorosa, mientras otros como el embarazo son un factor aliviante. Este tipo de cefalea no es generalmente afectado por la actividad física como sucede con las migrañas, lo que hace de este factor un determinante importante en el diagnóstico para algunos clínicos⁵⁰. Tradicionalmente el manejo ha sido farmacológico, muy similar al de las migrañas. Sin embargo, otras terapias han sido utilizadas con éxito e incluyen biofeedback, terapias de relajación y placas oclusales, especialmente cuando condiciones como tensión, bruxismo o desórdenes temporomandibulares participan en la progresión de la cefalea. Estos desórdenes son más difíciles de diagnosticar debido a que con frecuencia se sobreponen desórdenes con una sintomatología similar, lo cual hace también que su manejo dependa en muchos casos del entrenamiento del clínico y no de la fuente real del problema⁴⁹.

Desórdenes Temporomandibulares (DTM)

Los DTM son la causa más frecuente de dolor no dental en la región orofacial y se consideran un conjunto de desórdenes musculoesqueléticos/reumatológicos de la región orofacial que involucra directamente al sistema masticatorio. Se caracterizan primeramente por dolor (localizado en los músculos masticatorios, área preauricular y/o la articulación temporomandibular (ATM)), ruidos en la ATM y limitación e irregularidad del movimiento mandibular. Dentro de los aspectos epidemiológicos⁵¹ se conoce que los signos y síntomas de los DTM son muy frecuentes en la población general, presentándose más en mujeres que en hombres en una relación aproximada de 6 a 1. Se estima que un 65% de la población general presenta al menos un signo (anormalidad en movimientos mandibulares, ruidos (chasquidos o crepitación) en la ATM, sensibilidad muscular o articular a la palpación) y un 35% presenta al menos un síntoma (limitación de la apertura mandibular, dolor muscular o articular). El dolor generalmente es sordo, tensionante con sensación de rigidez, presentando ocasionalmente episodios de dolor punzante y/o eléctrico con duración de un par de segundos, espe-

cialmente cuando la fuente de dolor es la ATM. Los factores que generalmente agravan el dolor son la masticación, el apretamiento dental, tensión muscular, apertura bucal prolongada y otros hábitos orales (masticar chicle). Aunque factores morfológicos (relaciones oclusales y esqueléticas), psicológicos, trauma (directo, indirecto y microtrauma), patofisiológicos (locales y sistémicos) han sido considerados como contribuyentes en el desarrollo de los DTM, la etiología de estos desórdenes no es clara debido a que actualmente no hay evidencia para probar una relación causal de alguno de estos⁵².

El estándar de oro para el diagnóstico de los DTM es la historia y el examen clínico, ayudado cuando es necesario con imágenes de la ATM. Los DTM suelen dividirse desde el punto de vista diagnóstico en artropatías de la ATM y desórdenes de los músculos masticatorios (Cuadro 6). Las características generales que se encuentran en la historia clínica, el examen clínico y la definición de las principales condiciones dentro de los DTM son presentadas en los cuadros 7 y 8. Cuando esos criterios de diagnóstico se han aplicado a la población general de alto riesgo (mujeres de 20 a 40 años) se ha estimado que aproximadamente el 69% presenta algún tipo de desorden articular o muscular. Dentro de éstos los problemas musculares (especialmente dolor miofascial) representan el 32% de los casos, los articulares el 28% (especialmente desplazamientos de disco) y 40% de los casos son causados por combinación de desórdenes articulares y musculares^{53,54}. Sin embargo, se consideró que sólo del 7 al 10% tiene problemas suficientemente severos para necesitar tratamiento.

Es común encontrar a los DTM asociados con otras condiciones de dolor, entre éstas las cefaleas, que son una de las más frecuentemente reportadas por este tipo de pacientes⁵⁵. Se estima que individuos que padecen DTM presentan en el 50% una incidencia mayor de cefaleas (especialmente de tipo tensional) comparado con la población general, condición que se vuelve determinante en el establecimiento del diagnóstico diferencial^{52,56}. Aunque son factores sin mayor validez científica, para establecer una posible relación entre la cefalea y los DTM el paciente debe ser interrogado sobre la asociación de la cefalea con la mas-

Cuadro 6

CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA DE LOS DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES

Desórdenes Musculares	Desórdenes de la ATM
Mialgia	Congénitos o del desarrollo (hipoplasia, hiperplasia)
Miositis	Desplazamientos de disco (con y sin reducción)
Espasmo	Dislocación condilar
Reflejo rígido protector	Inflamatorios (capsulitis, poliartrosis (artritis reumatoidea)
Dolor Miofascial	No inflamatorios (osteoartritis)
Contractura	Anquilosis (ósea y fibrosa)
Neoplasia	Fractura

Cuadro 7

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PRINCIPALES DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES DE TIPO MUSCULAR

CONDICIÓN	DEFINICIÓN	HISTORIA	EXAMEN
Mialgia	Molestia o dolor muscular localizado.	Dolor sordo, continuo o intermitente localizado a una área muscular	Dolor leve o moderado a la palpación muscular con o sin limitación del movimiento. Fácil estiramiento mandibular.
Miositis	Inflamación dolorosa generalizada, usualmente de todo un músculo.	Dolor de moderado a severo con historia de trauma o infección.	Dolor a la palpación de todo el músculo con visible tumefacción y limitación del movimiento secundario a dolor y tumefacción. Fácil estiramiento mandibular.
Espasmo	Contracción muscular dolorosa de tipo involuntario.	Acortamiento doloroso agudo involuntario de una zona muscular.	Dolor de moderado a severo con marcada limitación del movimiento. Rigidez a la manipulación o estiramiento mandibular.
Reflejo rígido protector /Trismus)	Limitación del movimiento muscular para proteger el sistema masticatorio.	Limitación crónica del movimiento. Dolor pudiera encontrarse en los músculos involucrados.	Limitación del movimiento secundario a una patología (absceso, desorden de la ATM). Cuando la causa es eliminada, el trismus es también eliminado. Rigidez a la manipulación o estiramiento mandibular.
Dolor Miofascial	Dolor muscular regional y/o fenómeno autónomo referido de puntos gatillo asociado a disfunción.	Dolor sordo, continuo o intermitente localizado en un área muscular.	Presencia de puntos gatillo que a la palpación duplican la queja de dolor. Se puede presentar una limitación de movimiento, con fácil estiramiento mandibular.
Contractura	Acortamiento progresivo involuntario sin actividad motora, usualmente debido a cambios en las fibras colágenas dentro del músculo.	Historia de un desorden crónico que reduce el rango de movimiento vertical (dolor miofascial, miositis, anquilosis).	Marcada limitación del movimiento y la apertura no se modifica (o es mínima) luego del estiramiento mandibular.

Cuadro 8

**CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PRINCIPALES DESORDENES
TEMPOROMANDIBULARES DE TIPO ARTICULAR (ATM)**

CONDICIÓN	DEFINICIÓN	HISTORIA	EXAMEN
Desplazamiento de disco con reducción	Alteración estructural de la relación cóndilo-disco que es recuperada durante la traslación condilar.	Problemas de la ATM asociada a ruidos o interferencia durante la función	Chasquido reproducible en la ATM en apertura y cierre. Desviación mandibular que se corrige luego del chasquido en apertura. Rango de apertura normal.
Desplazamiento de disco sin reducción	Bloqueo mandibular que es causado por alteración estructural de la relación cóndilo-disco que es mantenida durante la traslación condilar	Problemas de la ATM asociada a historia de ruidos que cesan luego del bloqueo mandibular	Limitación en la apertura mandibular que no se modifica (o es mínima) luego del estiramiento mandibular. Desviación ipsilateral y limitación de la lateralidad hacia el lado opuesto de la ATM afectada.
Capsulitis /retrodisquitis	Inflamación de la capa sinovial debido a una condición inmunológica o infección secundaria a trauma o degeneración del cartílago articular	Dolor localizado en la ATM en descanso y que se incrementa con la función	Dolor a la palpación de la ATM con limitación de la apertura secundaria al dolor. Estiramiento mandibular es posible, pero incrementa el dolor en la ATM.
Poliartritis (artritis reumatoidea)	Inflamación articular y cambios estructurales causados por condiciones reumatológicas en ambas ATMs y otras articulaciones (rodillas, codos o falanges)	Dolor, ruidos articulares (crepitación) y limitación del movimiento mandibular (secundario al dolor y que se incrementa con la función.)	Dolor a la palpación y crepitación de la ATM. Mordida abierta anterior que se incrementa con el progreso de la enfermedad. Presencia de cambios radiográficos y pruebas positivas de laboratorio de tipo serológicas.
Osteoartritis (Fase inflamatoria de la osteoartrosis)	Proceso degenerativo de los tejidos articulares blandos con cambios secundarios a nivel óseo con cambios radiográficos	Dolor localizado y ruidos (crepitación) en la ATM.	Dolor a la palpación, crepitación y desviación mandibular ipsilateral hacia la ATM afectada. Limitación de la apertura secundaria a trismus que se aumenta con el estiramiento mandibular.
Anquilosis (ósea y fibrosa)	Inmovilización debido a unión ósea o cartilaginosa en la ATM generalmente causada por trauma. Radiográficamente se observa obliteración de los espacios articulares.	Pérdida de la movilidad mandibular. La apertura es extremadamente limitada cuando ambas ATMs están afectadas	Limitación de la apertura mandibular con desviación ipsilateral a la ATM afectada. Limitación de la lateralidad hacia el lado opuesto de la ATM afectada. La apertura no se modifica (o es mínima) luego del estiramiento mandibular.

ticación, apertura bucal, manifestación de síntomas en las mañanas (especialmente tensión en los músculos de la cara, lo cual podría sugerir bruxismo nocturno), apretamiento dental constante durante el día, ruidos en la ATM, sensibilidad a la palpación en los músculos masticatorios (especialmente el músculo temporal) y desgaste dental excesivo⁵⁷. Síntomas sistémicos, neurológicos y/o simpáticos no se manifiestan en los DTM, a no ser que éstos estén asociados a condiciones como CTC, migrañas o fibromialgia^{58,59}. Síntomas otológicos como tinnitus, sensación de llenura en los oídos y otalgia referida de la ATM son condiciones también frecuentemente reportadas por este tipo de pacientes^{60,61}.

Dolor Miofascial (DMF) y Fibromialgia (FM)

Estas dos condiciones siendo diferentes, parecen clínicamente la misma entidad, razón por la cual son a menudo mal diagnosticadas⁶². El DMF es una de las condiciones más frecuentemente encontradas en pacientes que padecen síndromes dolorosos y una de las causas más comunes de dolor regional persistente; se caracteriza por sensibilidad y dolor muscular a la palpación y está asociado a dolores en áreas como la espalda, hombros y cuello; también se asocia a condiciones como CTT y DTM⁶³. No hay diferencia entre sexo masculino y sexo femenino, y la literatura reporta que en la consulta general de medicina interna el 29.6% de los pacientes ha sido diagnosticado con DMF⁶⁴. Otros estudios han reportado que el DMF es el responsable del 85% de los dolores de espalda crónicos y del 55% de dolores de cabeza, cuello y sistema masticatorio^{65,66}. El dolor se caracteriza por ser sordo, de localización bilateral o unilateral y por la presencia de "puntos gatillo" en bandas musculares (la característica más importante de esta condición). Estos, pueden producir dolor a la palpación del punto gatillo duplicando la queja del paciente y/o referir dolor a otras zonas distantes (dolor referido). Condiciones como parestesia, problemas gastrointestinales, disturbios visuales y síntomas otológicos están asociados al DMF⁶⁶. Cuando el DMF es parte de un DTM, el paciente reporta con frecuencia debilidad, fatiga, rigidez, además de dolor y restricción en el movimiento mandibular. Debido a que esta es una condición frecuentemente asociada con otros desórdenes

como la CTT y los DTM, que a su vez comparan ciertos factores contribuyentes como una historia de trauma, disturbios del sueño, hábitos orales, hábitos posturales, stress emocional o psicológico, hace que en muchos casos se vuelva difícil el establecimiento del diagnóstico diferencial^{67,68}. El manejo de este tipo de condiciones tiene un enfoque multidisciplinario que comprende cuidado paliativo, terapia neural, terapia física, terapias de relajación y placas oclusales entre otros⁶⁹.

La FM es una condición poco frecuente, con una prevalencia estimada del 2 al 4% y una incidencia aproximada de 583 por 100.000 habitantes en la población general entre los 18 y los 79 años. Presenta una tendencia mayor del 90% a manifestarse más en mujeres que en hombres, especialmente después de la quinta década, posiblemente debido al período postmenopáusico⁷⁰. En las clínicas de atención general se estima que la FM representa el 5% de los pacientes que consultan, mientras que en las clínicas de reumatología se reporta un promedio de 17% de pacientes nuevos⁷¹.

La FM se caracteriza por una disminución del umbral de dolor con presencia de puntos dolorosos (PD), los cuales al igual que los PG son sensibles a la palpación⁷²; sin embargo, estos dos se diferencian en que los PD no producen dolor referido y no se presenta evidencia de respuesta de contracción local. El Colegio Americano de Reumatología ha identificado 18 PD que están ubicados en diferentes áreas corporales; para propósitos diagnósticos debe haber al menos 11 presentes, y así corroborar la presencia de una verdadera FM⁷³. Estos deben estar acompañados por uno o varios síntomas como disturbios del sueño, fatiga, rigidez muscular en las mañanas, depresión, cefaleas, parestesias, ansiedad, síndrome de intestino irritable, desórdenes urinarios, síndrome de vejiga irritable, historia de dismenorrea y fenómeno de Raynaud. Otros hallazgos físicos que ocasionalmente se presentan son tumefacción, inflamación neurogénica, hiperemia reactiva (presencia de eritema en piel luego de un estímulo mecánico (palpación) o químico (capsaicina)) entre otros^{71,74-76}.

Es importante tener en cuenta que debido a la falta de estudios longitudinales que permitan conocer la progresión de la enfermedad, en

muchos pacientes en que la sintomatología es poco específica y en donde no hay suficientes PD, con frecuencia el diagnóstico se hace por descarte de otras condiciones reumatológicas (artritis) que se manifiestan con síntomas similares como dolor generalizado, cansancio y/o disturbios del sueño entre otros^{77,78}.

Desórdenes Espinocervicales (DEC)

Estos desórdenes son de difícil descripción debido a que diferentes tejidos y estructuras como músculos cervicales, columna vertebral, vasos arteriales y nervios cervicales pueden sufrir patologías localizadas en el área del cuello. Por esta razón, ciertas condiciones descritas anteriormente como el DMF y neuralgia occipital deben ser descartadas dentro del diagnóstico diferencial⁷⁹⁻⁸². En los DEC se incluye la cefalea cervicogénica, el síndrome de cuello-lengua y los desórdenes degenerativos de las vértebras cervicales. La **cefalea cervicogénica**^{83,84} se caracteriza por ser generalmente unilateral, no pulsátil, con episodios ocasionales de dolor punzante o eléctrico localizado en el cuello y que puede referir dolor a hombros y/o brazos y estar asociado a otros síntomas como adormecimiento u hormigueo, en especial cuando hay nervios atrapados. El dolor también puede referirse ipsilateralmente a sitios distantes como área frontal, región orbital, zona temporal, vértex y oídos, haciendo que esta condición sea fácilmente mal diagnosticada e inadecuadamente tratada. El dolor es agravado por movimientos específicos o por una postura sostenida del cuello con la presencia de alteraciones musculares como limitación en el rango de movimiento, sensibilidad anormal a la palpación, con respuesta de dolor al estiramiento activo y pasivo del cuello. Síntomas adicionales como hiperemia conjuntival, epífora y eritema en la zona frontal pueden hacerse presentes (no existen manifestaciones de síndrome de Horner). Otros síntomas como vómito, fotofobia, fonofobia, náusea, visión borrosa, mareo y dificultad para deglutir son también reportados por algunos pacientes.

El **Síndrome de cuello-lengua**^{85,86} es un desorden caracterizado por dolor agudo y adormecimiento unilateral de la región occipital y/o zona posterior del cuello, a su vez está acompañado por hormigueo o adormecimiento de la mitad

ipsilateral de la lengua y se inicia o aumenta por movimientos repentinos de la cabeza, especialmente el movimiento de rotación. Apparentemente esta condición se debe a una subluxación temporal de la articulación atlouidoaxoidea, la cual atrapa las conexiones del nervio lingual y la rama cervical C-2 a través del nervio hipogloso.

Los **desórdenes degenerativos de las vértebras cervicales** deben ser siempre considerados como un factor etiológico, siendo entonces necesario el uso de radiografías para evaluar este tipo de desórdenes. Estas son ayudas importantes en el diagnóstico de posturas anormales, fracturas, anomalías congénitas y condiciones artríticas entre otros. Imágenes combinadas con bloqueos anestésicos son decisivas en el diagnóstico de los DEC^{79,81,83}.

CORRESPONDENCIA

Dr. Rodolfo Acosta-Ortiz.
Assistant Professor
Department of Restorative Dentistry
College of Dental Medicine
NOVA Southeastern University.
3200 South University Drive. Fort Lauderdale,
Fl 33328.
Teléfono: 954-2621908.
Fax: 954-2621782
E-mail: acostao@nova.edu

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Acosta-Ortiz R. Diagnóstico diferencial del dolor orofacial I. Asociado a estructuras intracraneanas, extracraneanas y desórdenes sicogénicos. *Rev Fac Odont Univ Ant*, 2001, 13(1): 5-16.
2. Lipton RB; Stewart WF. Migraine headaches: epidemiology and comorbidity. *Neurol Clin* 1997; 15: 1-14.
3. Rasmussen BK; Lensen R; Schroll M; Olesen J. Epidemiologic of headache in a general population - A prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44:1147-1157.
4. Rasmussen BK, Stewart WF. Epidemiology of migraine. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch K.M.A. Ed. *The headaches*. Philadelphia, Lippincot Williams & Wilkins, 2000.
5. Rasmussen BK. Epidemiology of Headache. *Cephalalgia* 1995, 25: 45-68.
6. Lance JW, Goadsby PJ. Mechanism and management of headache. 6 ed, Oxford, Butterworth, 1998.
7. Olesen J, Goadsby PJ. Synthesis of migraine mechanisms. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch K.M.A. Ed. *The headaches*. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2000.

8. MacGregor EA. Menstruation, sex, hormones and migranes. *Neurolo Clin* 1997; 15:125-142.
9. Gardner K. The genetic basis of migraine: How much do we know? *Can J Neurol Sci* 1999; 26 Suppl 3: S37-43.
10. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Headache in clinical practice. Oxford: ISIS Medical Media, 1998.
11. Copovianco DJ, Cheshire WP, Campbell JK. An overview of the diagnosis and pharmacological treatment of migraine. *Clin Proc* 1996; 71: 1055-1066.
12. Pryse-Phillips WEM, Dodick D, Edmeads JD, Gawel MJ, et al. Guidelines for the diagnosis and management of migraine in clinical practice. *Can Med Assoc J* 1997; 156: 1273-1287.
13. Hamel E, Saxena PR. 5-Hydroxytryptamine involvement in migraine. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch K.M.A. Ed. The headaches. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins. 2000.
14. Manzoni GC, Prusinski A. Cluster headache: Introduction. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch K.M.A. Ed. The headaches. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins. 2000.
15. Maytal J; Lipton RB; Solomon S; Shinar S. Childhood onset cluster headache. *Headache* 1992; 32:275-279.
16. Manzoni GC. Cluster headache and lifestyle: remarks on a population of 374 male patients. *Cephalalgia* 1999; 19: 88-94.
17. Kudrow L. Clinical symptomatology and differential diagnosis of cluster headaches. In: Tollison CD; Kunkel RS. Headache. Diagnosis and treatment. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993.
18. Mendizabal JE. Cluster headache. *Arch Neurol* 1999; 56: 1413-1416.
19. Kudrow L. Pathogenesis of cluster headaches. In: Tollison CD, Kunkel RS. Headache. Diagnosis and treatment. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993.
20. Goadsby PJ, Bahra A, May A. Mechanisms of cluster headache. *Cephalalgia* 1999; 19 Suppl 23:19-21.
21. Bukle P, Kerr P; Kryger M. Nocturnal cluster headache associated with sleep apnea. A case report. *Sleep* 1993;16: 487-489.
22. Bittar G, Graff-Radford SB. A retrospective study of patients with cluster headache. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 519-525.
23. Pearce JM. Cluster headache and its variants. *Postgrad Med J* 1992; 68: 517-521.
24. Mathew NT. Cluster headache. *Semin Neurol* 1997; 17: 313-323.
25. Sjaastad O, Salvesen R. The treatment of cluster headache. *Functional Neurol* 1998; 13: 279-84.
26. Russell D, Vincent M. Chronic paroxysmal hemicrania. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch K.M.A. Ed. The headaches. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2000.
27. Benoliel R, Sharav Y. Paroxysmal hemicrania. Case Studies and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1998; 85(3): 285-292.
28. Graff-Radford SB. Paroxysmal hemicrania. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1998; 86: 138-142.
29. Newman LC, Gordon ML, Lipton RB, Kanner R. et al. Episodic paroxysmal hemicrania: Two cases and a literature review. *Neurol* 1992; 42: 964-966.
30. Spierings EL. Episodic and chronic paroxysmal hemicrania. *Clin J Pain* 1992; 8:44-48.
31. Moncada E, Graff-Radford SB. Bening indometacin-responsive headache presenting in the orofacial region: Eight case reports. *J Orofac Pain* 1995; 9: 276-84.
32. Ganchi FD; Dutton GN. Current concepts in giant cell (temporal) arteritis. *Surv Ophthalmol* 1997; 42: 99-123.
33. Gur H, Rampa E, Ehrenfeld M, Sidi Y. Clinical manifestation of temporal arteritis: A report from Israel. *J Reumatol* 1996; 23; 1927-1931.
34. Hayreh SS, Podhajsky PA, Raman R, Zimmerman B. Giant cell arteritis: Validity and reliability of various diagnostic criteria. *Am J Ophthalmol* 1997; 123: 285-296.
35. Kleinegger CL; Lilly GE. Cranial arteritis: a medical emergency with orofacial manifestations. *J Am Dent Assoc* 1999; 130:1203-1209.
36. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Occult giant cell arteritis: Ocular manifestations. *Am J Ophthalmol* 1998;123: 521-526.
37. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ocular manifestations of giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol* 1998; 125: 509-520.
38. Rodriguez-Valverde V, Sarabia JM, Gonzales-Gay MA, Figueroa M; Armona J, et al. Risk factors and predictive models of giant cell arteritis in polymyalgia rheumatica. *Am J Med* 1997; 102: 331-336.
39. Dwolatzky T, Sonnenblick M, Neshet G. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: Clues to early diagnosis. *Geriatrics* 1997; 52: 384-40
40. Duhaut P, Bosshard S, Calvet A, Pinede L, Demolombe-Rague S, et al. Giant cell arteritis, polymyalgia rheumatica, and viral hypotheses: a multicenter, prospective case-control study. *J Rheumatol.* 1999; 26: 361-369.
41. Cannon CR. Carotidynia: An unusual pain in the neck. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 110: 387-390.
42. Chambers BR, Donnan GA, Riddell RJ, Bladin PF. Carotidynia: Aetiology, diagnosis and treatment. *Clin Exper Neurol* 1981; 17:113-123.
43. Raskin NH; Prusiner S. Carotidynia. *Neurology* 1977; 27:43-46.
44. Lovihs LL. Carotidynia. *Headache* 1977; 17:192-195.
45. Emmanuelli JL, Gutierrez JR, Chiossone JA, Chiossone E. Carotidynia: a frequently overlooked or misdiagnosed syndrome. *Ear Nose Throat J* 1998; 77: 462-469.
46. Biousse V, Mitsias P. Carotid or vertebral artery pain. In Olesen J, Tfelt-Hansen P; Welch K.M.A. Ed. The headaches. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2000.
47. Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, Lipton RB. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA* 1998; 279: 381-383.
48. Jensen R. Pathophysiological mechanisms of tension-type headache: a review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia.* 1999; 19: 602-621.
49. Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch K.M.A. Ed. The headaches. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2000.
50. Schoenen J, Wang W. Tension-Type Headache. In: Goadsby PJ, Silberstein SD. Blue Book of practical neurology. Headache. Boston: Butterwoeth-Heinemann, 1997.
51. Carlsson GE, DeBoever JA. Epidemiology. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND. Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders. St. Louis: Mosby, 1994.

52. American Academy of orofacial pain. Okeson JP. Ed. Orofacial Pain. Guidelines for clasification, assessment, and management. Chicago: Quintessence, 1996.
53. Schiffman E, Friction JR, Haley D, et al. The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1989; 120: 295-304.
54. Pullinger A, Seligman DA. Overbite and overjet characteristic of refined diagnostic groups of temporomandibular patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1991; 100: 401-415.
55. Lund JP, Lavigne GJ, Dubner R, Sessle BJ. Orofacial pain: form basic science to clinical management. Chicago: Quintessence, 2001.
56. Haley D, Schiffman E, Baker C; Belgrade M. The comparison of patients suffering from temporomandibular disorders and a general headache population. *Headache* 1993; 33: 210-213.
57. Gerstner GE, Clark GE, Goulet JP. Validity of a brief questionnaire in screening asymptomatic subjects with tension type headache or temporomandibular disorders. *Commun Dent Oral Epidemiol* 1994; 22:235-242.
58. Plesh O, Wolfe F, Lane N. The relationship between fibromyalgia and temporomandibular disorders: Prevalence and symptom severity. *J Reumathol* 1996; 23:1948-1952.
59. Aaron LA; Burke MM. Buchwald D. Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder. *Arch Inter Med.* 2000; 160: 221-227.
60. Kuttilla S, Kuttilla M, LeBell Y, Alanen P. et al. Aural symptoms and signs of temporomandibular disorders. *Laryngoscope* 1999; 109:1669-1673.
61. Bush FM, Harkins SW. Harrington WG. Otagia and aversive symptoms in temporomandibular disorders. *Ann Otolology Rhinol Laryngol* 1999; 108:884-892.
62. Friction JR, Awad EA (eds) *Advances in Pain Research and Therapy. Myofascial Pain and Fibromyalgia.* New York, Raven Press, 1990, p 107.
63. Travell JG, Simons DG. *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual.* Baltimore: Williams&Wilkins, 1983.
64. Skootsky SA, Jaeger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med* 1989; 151:157-160.
65. Fishbain DA, et al. Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. *Pain* 1986; 26: 181-197.
66. Friction JR, Kroening R, Haley et al. Myofascial pain syndromes of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg Oral Pathol Oral Med* 1985; 60: 615-623.
67. Davidoff RA. Trigger points and myofascial pain: toward understanding how they affect headaches. *Cephalalgia.* 1998; 18: 436-448.
68. Raphael KG, Marbach JJ; Klausner J. Myofascial face pain. Clinical characteristics of those with regional vs widespread pain. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 161-177.
69. Friction JR. Myofascial pain of the head and neck: diagnosis and management. *J Back Musculoeskell Rehab* 1996; 6: 177-188.
70. Jacobsen S, Danneskiold-Samsfe B, Lund B. *Musculoskeletal pain, myofascial pain syndrome, and the fibromyalgia syndrome.* New York: The Haworth Medical Press, 1993.
71. Wolfe F. Fibromyalgia. In Sessle BJ, Bryant PS, Dionne RA. *Temporomandibular disorders and related pain conditions. Progress in pain research and management.* IASP press, Seattle, 1995. Vol 4.
72. Bengtsson A, Henriksson KG, Jorfeldt L et al. Primary fibromyalgia. A clinical and laboratory study of 55 patients. *Scand J Rheumathol* 1986; 15:340-347.
73. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB et al. The American college of rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: report of multicenter criteria committee. *Arthritis Rheumatol* 1990; 33: 160-172.
74. Yunus MB, Masi AT, Aldag JC. A controlled study of primary fibromyalgia syndrome: clinical features and association with other functional syndromes. *J Rheumathol* 1989; 19 suppl 62-71.
75. White KP, Speechley M, Harth M, Ostbye T. The London Fibromyalgia Epidemiology Study: comparing the demographic and clinical characteristics in 100 random community cases of fibromyalgia versus controls. *J Rheumatol* 1999; 26:1577-1585.
76. Dao TT, Reynolds WJ. Tenenbaum HC. Comorbidity between myofascial pain of the masticatory muscles and fibromyalgia. *J Orofac Pain.* 1997; 11: 232-241.
77. Reilly PA. The differential diagnosis of generalized pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 1999; 13: 391-401.
78. Wright EF, Des Rosier KE, Clark MK., Bifano SL. Identifying undiagnosed rheumatic disorders among patients with TMD. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 738-744.
79. Bogduk N. Headache and the neck. In Goadsby PJ; Silberstein SD. *Blue Book of practical neurology. Headache.* Boston: Butterwoeth-Heinemann, 1997.
80. Browne PA, Clark GT; Kuboki T, Adachi NY. Concurrent cervical and craniofacial pain. A review of empiric and basic science evidence. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998; 86: 633-640.
81. Grimmer K, Blizzard L, Deyer T. Frequency of headaches associated with the cervical spine and relationships with anthropometric, muscle performance, and recreational factors. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 512-521.
82. Leone M, D'Amico D, Grazi L, Attanasio A. Bussone G. Cervicogenic headache: a critical review of the current diagnostic criteria. *Pain* 1998; 78: 1-5.
83. Edmeads JG. Disorders of the neck: cervicogenic headache. In: Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ. *Wolff's Headache and other head pain.* 7 ed. New York: Oxford University Press. 2001.
84. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: Diagnostic criteria. *Headache* 1990; 30:725-726.
85. Lance JW, Anthony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 97-101.
86. Webb J, March L, Tindall A. The neck-tongue syndrome: occurrence with cervical arthritis as well as normals. *Reumathol* 1984; 11: 530-533.