

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR OROFACIAL III. ASOCIADO A DESÓRDENES NEUROPÁTICOS

RODOLFO ACOSTA ORTIZ. OD, MS.*

RESUMEN: *Este es el último de tres artículos que tienen como propósito presentar una revisión de la literatura sobre las condiciones que se han considerado para el establecimiento del diagnóstico diferencial del dolor orofacial (DOF). En este artículo se discuten los desórdenes neuropáticos de tipo episódico (neuralgia trigeminal, neuralgia glossofaríngea, neuralgia occipital), y continuo (neuritis, neuralgia postherpética, dolor por deaferentación y los dolores atípicos). A través de estos tres artículos, las principales características clínicas de las diferentes condiciones de DOF han sido presentadas. Esas características se usan para realizar una comparación sistemática con los hallazgos clínicos del paciente, lo cual proveerá las bases para establecer el correcto diagnóstico diferencial. Por lo tanto, independiente de conocer el tratamiento, el clínico debe estar familiarizado con la mayor cantidad posible de características clínicas de las diferentes condiciones de DOF.*

Palabras Clave: Dolor, dolor orofacial, diagnóstico diferencial, dolor neuropático, neuralgias, neuralgia traumática, dolor atípico.

ABSTRACT: *This is the last of three articles that have the purpose of presenting a literature review of the conditions that have been considered to establish the differential diagnosis of different orofacial pain conditions (OFF). In this article, neuropathic disorders both episodic (trigeminal neuralgia, glossopharyngeal neuralgia, occipital neuralgia) and continuous (neuritis, postherpetic neuralgia, deafferentation pain, and atypical pain) are discussed. Throughout these articles, the main clinical characteristics of the different orofacial pain conditions have been presented. Those characteristics are used to make a systematic comparison with the clinical finding of the patient, which will provide the basis to establish the correct differential diagnosis. Therefore, independent of knowing the treatment, the clinician should be familiar with as many clinical characteristics of the different orofacial pain conditions as possible.*

Key Words: Pain, orofacial pain, differential diagnosis, headache, neuropathic pain, neuralgias, traumatic neuralgia, atypical pain.

INTRODUCCIÓN

Este es el último de tres artículos que describen las diferentes condiciones patológicas que deben ser tenidas en cuenta para el establecimiento del diagnóstico diferencial del dolor orofacial^{1,2}. Los desórdenes neuropáticos de tipo episódico y continuo serán discutidos.

DESÓRDENES NEUROPÁTICOS

Los dolores Neurogénicos o Neuropáticos son causados por desórdenes funcionales del sistema nervioso, y la sintomatología indica una anomalía estructural en el sistema nervioso periférico o central. Los desórdenes neurogénicos pueden clasificarse de acuerdo con la duración de los eventos dolorosos: Episódicos y Continuos.

Los desórdenes neuropáticos episódicos o intermitentes son caracterizados por la aparición paroxística de dolor; generalmente son reportados

como "descargas eléctricas", lo cual ayuda de manera importante en el diagnóstico de esta condición. Dentro de esta categoría están incluidas las neuralgias provenientes de los diferentes nervios (trigémino, glossofaríngeo, etc).

Los desórdenes neuropáticos continuos se manifiestan con dolor ardiente, punzante, sordo, de intensidad alta o baja, pero rara vez se presenta un alivio total de la sintomatología dolorosa. En esta categoría están incluidas principalmente las neuritis, neuralgia postherpética, dolor por deaferentación y los dolores atípicos.

DESÓRDENES NEUROPÁTICOS EPISÓDICOS O INTERMITENTES

Neuralgia Trigeminal (NT)

La NT es una condición poco frecuente con una prevalencia estimada en la población general

* 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 III. Asociado a desórdenes neuropáticos, Rev Fac Odont Univ Ant; 2001; 13(1): 29-39.

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

del 1% y una incidencia de 4.3 por 100.000 habitantes^{3,4}. Se presenta más en mujeres que en hombres en una proporción aproximada de 2:1 y existe una leve asociación familiar^{3,4}. La edad de iniciación es generalmente después de los 20 años, alcanzando la más alta incidencia después de la quinta década. Los paroxismos de dolor son muy intensos, unilaterales en un 95%, y aunque pueden manifestarse de manera bilateral, los episodios de dolor no se presentan simultáneamente en ambos lados.⁵ Los ataques dolorosos tienen períodos de remisión, los cuales varían de semanas a meses, y hasta años; esto hace que en muchos casos los pacientes olviden fácilmente los previos episodios dolorosos.

El dolor es reportado como "descargas eléctricas", punzantes, "como una puñalada" y generalmente duran entre 10 y 30 segundos; ocasionalmente presentan duración de más de un minuto. El dolor sigue la distribución de la rama trigeminal involucrada, presentándose con más frecuencia en las ramas maxilar y mandibular y con una ligera tendencia a sentirse más a menudo en el lado derecho de la cara^{4,5}. El dolor puede ser iniciado por la manipulación de una zona específica de la cara, la cual es llamada "zona gatillo"; generalmente se encuentra en la distribución de la rama nerviosa involucrada. La zona gatillo puede ubicarse en la piel de los labios, mejillas, encías u otras áreas intra o extraorales; y actividades como hablar, comer, silbar, afeitarse o el simple roce de la piel, pueden ser los factores iniciadores del episodio doloroso. Razón por la cual es frecuente encontrar que los pacientes señalen la zona gatillo, pero evitan el contacto con ella. Otras actividades como una inclinación particular de la cabeza o recostarse en una posición específica, han sido también identificados como factores iniciadores de dolor^{7,8}. Posterior a los episodios

Cuadro 1

CLASIFICACIÓN DE LOS DESÓRDENES NEUROPÁTICOS

EPISÓDICOS (neuralgias (N))	CONTINUOS
N. Trigeminal y Pretrigeminal	Neuritis
N. Glossofaríngea	N.Post-herpética
N. Occipital	Dolor por Deaferentación
Otras neuralgias	N. post-traumática
N. Ganglio esfenopalatino	Neuromas
N. Nervio Facial N.	Dolores atípicos
Nervio intermedio	

Cuadro 2

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS GENERALES DE LOS DESÓRDENES NEUROPÁTICOS

EPISÓDICOS	CONTINUOS
* Dolor eléctrico, punzante	* Dolor ardiente, sordo
* Unilateral	* Uni o bilateral
* Duración es corta	* Dolor está siempre presente
* Intensidad severa	* Intensidad de leve a moderada
* Respuesta a anestésicos locales es positiva	* Respuesta a anestésicos locales es variable o equívoca

dolorosos se presenta un período refractario durante el cual la zona gatillo permanece inactiva, sin embargo el paciente puede reportar un dolor sordo que generalmente dura un par de minutos y al parecer es debido al reflejo rígido protector generado por los músculos involucrados, el cual puede ser controlado por ejercicios de estiramiento y uso de aerosoles con vapores fríos (fluorometano). Por otra parte, debe recordarse que en los músculos existen ciertos reflejos espasmódicos que acompañan el dolor en el lado afectado y por esta razón se le da el nombre de tic doloroso⁹.

Ocasionalmente, durante un cuidadoso examen neurológico, se encuentra pérdida leve o moderada de sensibilidad de la rama nerviosa involucrada (sensación que no es percibida por el paciente) y/o disminución del reflejo corneal; sin embargo, en caso de no presentarse, esto no debe desalentar al clínico en la búsqueda cuidadosa de otros signos. En algunos casos el paciente puede reportar ciertos síntomas premonitorios justo antes del episodio doloroso; estos síntomas se manifiestan con hormigueo en la zona gatillo y en este caso un bloqueo anestésico proporciona un alivio temporal del dolor mientras dure su efecto, constituyendo una ayuda diagnóstica importante.

Durante el inicio del episodio doloroso, la condición puede ser fácilmente confundida con dolor odontogénico agudo^{10,11}, razón por la cual muchos pacientes reciben tratamientos dentales no necesarios. Esta situación se da especialmente cuando se presenta un estado de neuralgia "pretrigeminal"^{12,13}, la cual es un pródromo doloroso de la neuralgia trigeminal típica, que puede durar desde semanas hasta años y se caracteriza por la presencia de dolor sordo, ardiente, punzante, moderado o severo, localizándose generalmente en una pequeña zona de uno de los cuadrantes alveolares y base de

Cuadro 3

CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS DESÓRDENES NEUROGÉNICOS DE TIPO EPISÓDICOS.

TIPO DE NEURALGIA	TRIGEMINAL	GLOsofarínGEA	OCCIPITAL
EDAD DE COMIENZO PROMEDIO	50 Años	50 Años	35 Años
TIPO DE DOLOR	Eléctrico	Eléctrico	Punzante
GENERO PREDOMINANTE	Mujeres de 3 a 2	No existe	Ligeramente más frecuente en mujeres
LOCALIZACION	Unilateral	Unilateral	Uni o bilateral
FACTORES DESENCADENANTES DEL DOLOR	Palpación de las zonas gatillo	Deglución, masticación	Hiperextensión de la cabeza
SINTOMAS ASOCIADOS	Pérdida de sensibilidad localizada	Carraspera en la garganta	Limitación de movimiento del cuello
DROGAS USADAS COMO TRATAMIENTOS DIAGNOSTICOS	Carbamazepina (Tegretol)	Carbamazepina (Tegretol)	Anestésicos locales con corticoesteroides
RESPUESTA A BLOQUEOS CON ANESTESICOS LOCALES	Positiva	Positiva	Positiva

la lengua, creando confusión en los pacientes, los cuales refieren la condición como dolor dental o sinusal^{12,13}.

Las NT se han dividido en idiopáticas (no existe evidencia de una anomalía estructural) y sintomáticas (su fuente etiológica son factores como compresión del nervio trigémino por vasos arteriovenosos, neurilenomas acústicos, aneurismas y/o esclerosis múltiple (EM) entre otras)¹⁴⁻¹⁸. Una de las condiciones frecuentemente asociada con la NT sintomática es la EM. Se estima que el 1% de pacientes con EM presenta NT, mientras el 3% de las NT son causadas por EM¹⁵. Por otra parte se ha establecido que algunos tumores cerebrales pueden semejar la sintomatología de una NT típica, con respuestas positivas al baclofén y/o carbamazepina¹³. Por esta razón la imagenología de diagnóstico debe ser considerada, especialmente en pacientes jóvenes^{15,16}.

Neuralgia Glossofaríngea (NGF)

La NGF es menos frecuente que la NT y se manifiesta con incidencia estimada de 0.7 por 100.000 habitantes, calculándose una proporción entre TN y NGF ajustada por sexo y edad de 5.9:1^{3,19,20}. Sin embargo, los valores estimados de las proporciones de aparición varían de 1 a 13 en NGF por cada 75 a 100 casos de NT²⁰⁻²¹. Similar a la NT, La NGF se presenta luego de la segunda década y con un punto máximo

de aparición después de los 50 años¹⁶⁻¹⁹. Ciertas diferencias pueden ser destacadas entre estas 2 neuralgias; en la NGF no existe diferenciación entre sexos y hay predominio de lateralización en el lado izquierdo. Adicionalmente se debe mencionar que en una cantidad reducida de pacientes (8%) las NT y NGF pueden presentarse simultáneamente²⁰⁻²².

El dolor es similar al reportado en la NT, pero generalmente se manifiesta con menos intensidad y una mayor duración en el episodio posterior a los paroxismos dolorosos; éstos son acompañados generalmente por sensaciones de chasquido, carraspera o sensación de cuerpos extraños en la garganta. La localización del dolor es más difusa e involucra en orden decreciente de aparición, al oído, faringe, amígdalas palatinas, base de la lengua, canal ótico, garganta, parte baja del cuello y área postmandibular. Los puntos gatillo son reportados con menos frecuencia debido a que posiblemente se encuentran en zonas profundas de boca, faringe y oído. Sin embargo, actividades como la deglución, masticación, conversación y la ingesta de bebidas frías y comidas picantes, han sido descritas como factores precipitantes. Los bloqueos anestésicos en las zonas gatillo pueden ayudar a establecer el diagnóstico, por esta razón un alivio de más de 2 horas posterior a la aplicación de anestesia tópica (cocaína) en las amígdalas o áreas faríngeas es considerado una ayuda diagnóstica

importante en la valoración de NGF. Es justo entonces reconocer que algunos síntomas asociados como la tos o bradicardia, seguida de síncope o convulsiones, pueden también manifestarse en este tipo de pacientes (2%)²⁰⁻²². Esto es relacionado con que frecuentemente la NGF está acompañada del compromiso del nervio vago y por tal razón esta condición se ha llamado también neuralgia **Vagoglosofaríngea**.

La NGF ha sido igualmente dividida en idiopática y sintomática. La sintomática se asocia a tumores, infecciones y lesiones vasculares, debiendo ser especialmente diferenciadas de los síndromes de Eagle y Trotter, los cuales se deben respectivamente a una compresión de los tejidos de garganta por un proceso estiloideo elongado y a un crecimiento tumoral en la nasofaringe. En este último caso, el dolor es referido a mandíbula, lengua y zona lateral de la cabeza; además puede presentarse sordera secundaria por cierre de la trompa de Eustaquio y/o asimetría en el movimiento del paladar blando²³.

Neuralgia occipital (NO)

La NO puede presentarse con un dolor intermitente, "como una puñalada" y punzante, acompañado simultáneamente por una sensación de dolor continuo y sordo, localizado generalmente de manera unilateral sobre la línea superior de la nuca e irradiado al área orbital, retroorbital, frontal, auricular, ángulo mandibular y/o parte superior del cuello y hombros²⁴.

²⁶. Los pacientes reportan con frecuencia cambios en la sensibilidad cutánea, disminución en el movimiento de rotación del cuello y otros síntomas asociados como náusea, vómito, congestión nasal, vértigo y disturbios visuales. No se presentan puntos gatillo, pero debido a la similitud de la sintomatología, esta condición es fácilmente confundida con dolor miofascial (DMF) de la zona posterior del cuello y puede ser erróneamente diagnosticada, especialmente cuando hay dolor referido a la zona orbital (desde los músculos del cuello); por lo tanto es importante un buen diagnóstico diferencial, especialmente si se va a realizar una terapia quirúrgica.²⁷

Otras Neuralgias

Otras neuralgias menos frecuentes también deben ser tenidas en cuenta. La descripción de dolor es bastante similar, sin embargo la localización varía de acuerdo con el nervio involucrado²⁸⁻²⁹. La **Neuralgia del ganglio esfenopalatino (NEP)**³⁰⁻³¹ presenta dolor lancinante, de duración variable, localizado unilateralmente en la órbita, base de la nariz y/o región del proceso mastoideo. Ocasionalmente involucra al cuello, se traslada a zona de hombros siguiendo el trayecto de los codos y alcanzando finalmente los dedos. Durante los ataques de dolor, algunos síntomas autónomos como inflamación de la membrana nasal, drenaje nasal y lacrimación pueden estar asociados. El bloqueo anestésico del ganglio esfenopalatino, vía

Cuadro 4

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PRINCIPALES DESÓRDENES NEUROGÉNICOS DE TIPO CONTINUO

CONDICIÓN	NEURITIS	NEURALGIA POSTHERPÉTICA	NEURALGIA POSTRAUMÁTICA	NEUROMAS	DOLOR ATÍPICO	GLOSODINIA	NIOC
EDAD DE COMIENZO PROMEDIO	Variable	Quinta década	Variable	Variable	Quinta década	Quinta década	Cuarta década
TIPO DE DOLOR	Ardiente	Ardiente	Ardiente y punzante	Punzante	Variable	Ardiente	Variable
GÉNERO PREDOMINANTE	No existe	Mujeres de 3 a 2	Variable	Variable	Mujeres	Mujeres de 5 a 1	No existe
LOCALIZACIÓN	Variable	Uni o bilateral	Unilateral	Variable	Unilateral	Bilateral	Unilateral
FACTORES AGRAVANTES O DESENCADENANTES DEL DOLOR	Estimulación Mecánica	Roce de la piel	Estimulación cutánea	Presión	Variable	Variable	Ninguna
SÍNTOMAS ASOCIADOS	Parestesia, anestesia	Cambios de sensibilidad	Hiperestesia	Disestesia	No específicos	Resequedad bucal, disturbios gustativos	Ninguno
RESPUESTA A BLOQUEOS CON ANESTÉSICOS LOCALES	Positiva	Negativa	Positiva	Positiva	Confusa	Negativa	Positiva

nasal, es definitivo para establecer el diagnóstico; un resultado negativo debe conducir a la búsqueda de otra patología relacionada. Debido a la similitud con las cefaleas en racimo (CER), algunos autores consideran que la NEP es una variante de este desorden y solamente cuando la terapia médica para la CER ha fallado, el diagnóstico de NEP debe ser considerado³². La **Neuralgia Vidiana**³¹ (NV) se considera una variante de la NEP y por sus características clínicas similares, se estima que ambas condiciones corresponden a la presentación de un mismo desorden que se asocia a la región del ganglio esfenopalatino y estructuras adyacentes³¹⁻³². La **Neuralgia del nervio facial** (NF) es caracterizada por un dolor paroxístico unilateral acompañado de espasmo en los músculos de la cara, lo cual hace que sea fácilmente confundido con la NT. Esta ha sido también descrita como **Neuralgia del nervio intermedio o del ganglio geniculado**³³ y se caracteriza por dolor paroxístico y lancinante en zona del oído que puede involucrar la membrana timpánica, paredes del canal auditivo, meato auditivo externo y estructuras adyacentes. Algunos disturbios nasales, lacrimales, salivales y del gusto pueden ser reportados durante los ataques dolorosos, los cuales llegan a tener una duración de segundos a un par de minutos. La **Neuralgia del nervio laríngeo superior**³⁴ se presenta con características clínicas parecidas a las de la NGF, causando dolor lancinante, paroxístico de duración momentánea, localizado unilateralmente en la región submandibular y parte anterior del músculo esternocleidomastoideo, que comúnmente se irradia a ojos, oídos, paladar, mejillas y hombros. Los factores iniciadores del dolor incluyen la deglución, el forzamiento de la voz (gritar, cantar), la rotación de la cabeza, la tos, el estornudo, el bostezo y limpiar la nariz. Algunas zonas gatillo pueden ser encontradas dentro de la distribución anatómica del nervio, especialmente en el área anterolateral del cuello. Debido a que este nervio es responsable de la inervación motora de las cuerdas vocales, el paciente puede presentar voz ronca o débil, acompañando los episodios de dolor. La **Neuralgia de los nervios nasales**³⁵ se caracteriza por un paroxismo punzante de dolor severo, localizado entre el ángulo interno del ojo, raíz y ventana de la nariz que puede estar acompañado de enroje-

cimiento del ojo, secreción nasal profusa ipsilateral y congestión. En la actualidad esta condición se incluye como una variante dentro del diagnóstico de los CER.

En general, la gran mayoría de las neuralgias responde positivamente al manejo no quirúrgico por medio de carbamazepina o baclofén. En los casos donde los resultados no son positivos y no se presentan cambios en la sintomatología del paciente, el clínico debe considerar otras condiciones dentro del diagnóstico diferencial.

DESÓRDENES NEUROPÁTICOS CONTINUOS

Neuritis

Esta condición se presenta como resultado de una alteración en las fibras aferentes de una rama nerviosa y presumiblemente se debe a un proceso inflamatorio causado generalmente por trauma (laceración), infección bacteriana/viral o sustancias tóxicas³⁶⁻³⁸. El dolor es descrito como ardiente, estimulante, y se localiza con precisión en el sitio de la rama nerviosa involucrada. La intensidad del dolor es persistente de manera temporal de acuerdo con la duración del proceso que causa la inflamación, y aumenta, aunque no necesariamente de manera proporcional, con la estimulación mecánica. Otros síntomas asociados a las neuritis, van a depender del tipo de nervio involucrado. Cuando un nervio sensorial es afectado, se pueden encontrar síntomas como parestesia, anestesia, hiperestesia, hipoestesia y disestesia a lo largo de la distribución del nervio. Síntomas como parálisis, debilidad muscular y tics acompañan a las neuritis de los nervios motores. Si hay compromiso de fibras nerviosas del sistema autónomo, pueden estar presentes cambios de temperatura, color, tumefacción, lacrimación, congestión y secreción nasal entre otros. Cualquier nervio puede verse involucrado y el diagnóstico de la neuritis requiere esencialmente de un buen entendimiento de neuroanatomía y de una adecuada asociación de las características encontradas en la historia y examen clínico.

La neuritis del **nervio trigémino** es causada generalmente por trauma o infección viral, por lo tanto no es infrecuente encontrar que después

de la exodoncia de terceros molares impactados o tratamientos de conducto (que involucran nervios alveolares inferior o superior), los pacientes presenten parestesia, anestesia del labio inferior u otros síntomas localizados en el diente (o tejidos de soporte) previamente tratado, que difieren de las odontalgias típicas.^{28,36-38} Otro tipo de neuritis frecuentemente encontrada en el nervio trigémino es la causada por infección viral debido al Herpes varicela zoster (HVZ), la cual se caracteriza por un dolor ardiente, quemante, seguido generalmente (una semana después de comenzar los síntomas dolorosos) por vesículas que se manifiestan en el curso de la rama trigeminal involucrada (la rama oftálmica es la más común) y que van a corroborar el diagnóstico. Aproximadamente el 20% de las neuritis por HVZ, se convierten en una condición de dolor crónico denominada neuralgia postherpética, la cual será discutida más adelante en esta sección.

La neuritis del **nervio glossofaríngeo**^{23,28} se presenta con dolor en la garganta y en áreas postmandibular y auricular, el cual es agravado por movimientos de garganta y/o mandibulares; esto hace que sea fácilmente confundido con dolor del aparato masticatorio. Una razón frecuente de neuritis debida a trauma, es la elongación del proceso estilohioideo o calcificación del ligamento estilohideo, comúnmente conocido como **Síndrome de Eagle**³⁹. La Neuritis del **nervio facial (Parálisis de Bell)**²⁸ manifiesta dolor ardiente que involucra el área auricular, acompañado por una debilidad o parálisis unilateral notable de los músculos faciales. Simultáneamente pueden presentarse síntomas sensoriales autónomos, y cambios en el gusto, entre otros.

La inflamación de los **nervios ocular, troclear o abducente** son asociados al **Síndrome de Tolosa-Hunt**^{40,41}. Esta es una condición poco entendida y generalmente asociada a inflamación de las estructuras relacionadas con el seno cavernoso. En su fase inicial presenta dolor intermitente que progresivamente se vuelve constante, intenso, apuñalante y lancinante en la región orbital, frontal o temporal, con oftalmoplejia (incapacidad de mover el ojo). Esta condición es en general autolimitante con duración aproximada de ocho semanas, y con una buena respuesta al manejo con corticosteroides.

Otras condiciones similares también asociadas a oftalmoplejia como la **Neuritis óptica**, deben ser igualmente descartadas. Esta se caracteriza principalmente por estar acompañada de disminución en la agudeza visual.

Las **neuralgias medioambientales** son causadas por agentes tóxicos⁴² como metales pesados (mercurio, arsénico, etc.), ciertos medicamentos (vinca-alcaloides, nitrofurantoína, etc.) u otros estímulos adversos (ruido excesivo o vibración prolongada). En este tipo de condiciones es frecuente encontrar síntomas asociados como cambios en piel, disturbios gastrointestinales y/o cambios neurológicos. Para el diagnóstico es importante evaluar los hábitos y el estilo de vida del paciente, tipo de trabajo y área donde vive, lo cual puede revelar la presencia de algún factor medioambiental causante de la neuralgia; la eliminación del factor mismo hace parte fundamental del tratamiento.

Neuralgia Postherpética (NPH)

Una de las complicaciones en las neuritis causada por herpes zoster (estado agudo) es evolucionar a una condición crónica o NPH, la cual puede presentarse semanas después de la primera erupción viral. Esta condición puede afectar cualquier área corporal y tiene una incidencia estimada de 40 a 160 por 100.000 personas/año en menores de veinte años y 450 a 1100 en 100.000 personas/año en adultos^{43,44}. Su frecuencia de aparición aumenta en personas adultas generalmente después de la sexta década, con una leve tendencia a presentarse más en hombres que en mujeres. Aproximadamente del 10 al 30% de los casos agudos evolucionan a NPH, y un 10 al 20% afecta los nervios craneales; la primera división (oftálmica) del nervio trigémino es la más frecuentemente afectada e involucra la córnea y área frontal de la cara. El diagnóstico es relativamente fácil y se realiza básicamente con la historia del dolor y erupción vesicular, la cual puede dejar cicatrices en la cara del paciente, y en algunas ocasiones las áreas involucradas presentan analgesia e hiperestesia. El pronóstico no es muy bueno y la literatura reporta que medicamentos como prednisolona, aciclovir o amantadina, aunque no disminuyen la probabilidad de generar NPH, pueden ser aceleradores del proceso de cicatrización, acortando la etapa dolorosa⁴⁵.

Dolor por Deaferentación

Este tipo de condiciones no son inusuales en la región orofacial y por su difícil manejo se convierten en desórdenes de gran importancia. La deaferentación significa pérdida de la información normal aferente hacia el sistema nervioso central²⁸. En esta categoría están la neuralgia postraumática (incluidos los dolores mantenidos por el sistema simpático) y el dolor atípico (facial y dental).

La Neuralgia Post-Traumática (NPT) Es una condición que aparece luego de agresiones a nervios periféricos debidos a corte, laceración, cirugías (ortognática, extracción dental, extirpación pulpar o implantes dentales) o trauma accidental. Esta situación puede dar comienzo a varios síntomas tales como anestesia, hiposensibilidad, parestesia, disestesia, hiperestesia, hiperalgesia, dolor espontáneo y otros síntomas autónomos como tumefacción, cambios de color y/o de temperatura en la piel⁴⁶⁻⁴⁹. El dolor en NPT se caracteriza por la combinación de dolor constante presente en las neuritis, interrumpido por los repentinos paroxismos dolorosos de las neuralgias; razón por la cual algunos autores la denominan como neuralgia trigeminal atípica (cuando involucra al V par). Existe gran dificultad para la clasificación de estos desórdenes debido a que los síntomas no representan una entidad estereotipada, sino que expresan diferentes respuestas del sistema nervioso dependiendo de los componentes involucrados. Gregg⁵⁰ basado en un estudio de 84 pacientes con historia de trauma en la región maxilofacial, divide estos desórdenes en cuatro categorías. Estas categorías incluyen la **Anestesia dolorosa (AD)**, **Hiperalgesia (HA)**, **Hiperpatía (HP)** y **Dolor mediado por el sistema simpático (DMS)**. La **AD** se caracteriza por dolor en un área que el paciente refiere como "anestesiada" o libre de toda sensibilidad. En la **HA** (sinónimo de alodinia e hiperestesia) el paciente experimenta sensación de dolor ante un estímulo que normalmente no es doloroso. La **HP** se manifiesta como una respuesta de dolor retardada ante un estímulo de presión en la distribución nerviosa del nervio involucrado, que posteriormente se incrementa de manera rápida, alcanzando una alta intensidad y con la presencia adicional de "disparos dolorosos". El **DMS**^{51,52} (sinónimo de causalgia) incluye desórdenes causálgicos y la distrofia simpática refleja. El DMS es de-

finido como el dolor resultante por el daño de un nervio, que es agravado por el incremento del tono del sistema simpático, por frío o por un estímulo emocional y es reducido por el uso de alfa-adrenérgicos o bloqueo del ganglio estrellado. Esta condición dolorosa usualmente es reportada en las extremidades y aunque con poca frecuencia, también ha sido reportada en la región orofacial⁵². El dolor se caracteriza por ser ardiente, continuo o caliente y no se limita al área del nervio involucrado. Con frecuencia es asociado con hiperestesia y es exacerbado por el movimiento, estimulación cutánea, estrés y aliviado por inmovilidad. Ciertos signos físicos de disfunción vasomotora y/o sudomotora (vasodilatación) se presentan con frecuencia, con un aumento de temperatura, edema e hiperhidrosis, atrofia de la piel, frío y enrojecimiento, entre otros²⁸. Gregg⁵³ reportó en una segunda publicación, la correlación entre anomalías encontradas en las ramas nerviosas durante la intervención microquirúrgica y la presentación de las diferentes condiciones clínicas con que los pacientes fueron diagnosticados. Dentro de estas anomalías se encuentran cuerpos extraños, anomalías extraneurales, nervios colaterales y neuromas traumáticos, siendo estos últimos los más frecuentemente hallados dentro de todas las categorías.

Los **Neuromas traumáticos**^{54,55} son masas de tejido nervioso que se forman en un intento de regeneración de un nervio periférico luego de recibir una agresión o un corte total o parcial. El dolor es descrito como profundo, sordo, ardiente y puede ser inducido por compresión o estiramiento del neuroma. Síntomas adicionales como disestesia o sensación anormal acompañada de adormecimiento, pueden estar asociados al dolor. Aunque los neuromas han sido considerados como una entidad separada con características propias, éstos pueden ser asociados con diferentes síntomas y no necesariamente ser una condición aislada⁵³. Una inyección con anestésicos locales en el sitio del neuroma alivia el dolor durante su efecto y se convierte en una herramienta clave para el establecimiento del diagnóstico^{28,54,55}, especialmente cuando se coloca en el área sensitiva (dolorosa) a la palpación del neuroma. La respuesta a los anestésicos locales en las NPT y los neuromas traumáticos depende de la participación del sistema simpático, factores psicológicos o factores de origen central^{49,50,53}

Dolores Atípicos (DA) (Facial y dental)

Los DA⁵⁶⁻⁶¹ hacen referencia a síntomas de dolor de tipo idiopático que no corresponden a ninguna de las categorías mencionadas anteriormente o a la distribución anatómica de una rama nerviosa, y algunas veces son también considerados un problema de deaferentación. Los síntomas pueden tener características de dolores vasculares, musculares y/o neurogénicos, pero con descripción generalmente vaga y cambios en la localización anatómica. Una vez excluidos otros desórdenes de DOF, debe encaminarse a la búsqueda de evidencia específica para sustentar el diagnóstico de DA. El **Dolor facial atípico (DFA)** se presenta más en mujeres (en una proporción de 6 a 1) y la edad de aparición es generalmente la quinta década^{60,61}. El DFA se presenta de manera unilateral (70% de los casos) con dolor difuso, profundo, con intensidad variable de moderada a severa; y el tipo de dolor puede variar entre sordo, molesto o punzante. La duración puede ser intermitente o continua durante todo el día, de aparición espontánea y no interfiere con el sueño. Algunas veces están presentes alodinia, hiperalgesia o disestesia, generalmente no existen factores agravantes y los puntos gatillo son poco frecuentes; pero cuando éstos se manifiestan son múltiples y variados⁶⁰⁻⁶¹. El edema, eritema (mucosas orales enrojecidas) y el aumento de la temperatura son reportados por algunos pacientes y el comienzo pudiera estar asociado a historia de trauma (exodoncias, accidentes, cirugía de senos paranasales)^{60,61}. Las terapias de manejo son generalmente poco exitosas, e inclusive algunos pacientes reportan aumento significativo del dolor (especialmente si la terapia es quirúrgica); desafortunadamente en muchos casos el diagnóstico de DA, se establece cuando se presentan fallas repetidas en el manejo clínico, debido a que no se consigue el alivio esperado, o porque los resultados son confusos por la utilización de analgésicos (incluidos narcóticos), bloqueos nerviosos, cirugía o sicoterapia.

En muchos casos el diagnóstico de DA se convierte en "recipiente de basura" para aquellos pacientes en quienes el clínico no ha tenido resultados satisfactorios en su manejo o por la incapacidad del mismo para establecer un diagnóstico adecuado⁶⁰⁻⁶¹. Blasberg⁵⁹ realizó un

estudio en 102 pacientes referidos a una clínica especializada en el manejo del dolor con el diagnóstico de DA (otorgado por médicos y odontólogos). Los exámenes revelaron que luego de una evaluación por los especialistas de esa clínica, sólo en el 14.7% (15 pacientes) no se pudo determinar la causa específica para la queja de dolor, y mantuvieron el diagnóstico de DA. Otros por su parte estiman que en las clínicas especializadas en dolor, sólo se diagnostica con DA al 5% de los pacientes⁶².

Algunos autores han sugerido que ciertos aspectos psicológicos podrían estar involucrados en estos pacientes^{62,63}, sin embargo este punto es controvertido debido a que algunos investigadores han reportado que no existen diferencias en los niveles de depresión y/o ansiedad cuando se compara con otras condiciones de dolor crónico⁶⁴. El síndrome de boca ardiente es quizás una variante del DFA y en general se ha establecido que para considerar el SBA como un dolor atípico, su diagnóstico debe hacerse luego de descartar las innumerables causas que puedan generar los síntomas de ardor bucal; debe también recordarse que el DA es idiopático^{60,61}.

La Odontalgia atípica (OA) es una variante de los dolores atípicos y sus características generales son similares. Diferentes nombres se han usado para referirse a la OA en los que se puede incluir: dolor dental fantasma, neuralgia facial atípica, neuralgia migrañosa y dolor dental idiopático; esto finalmente ha contribuido a la confusión que existe en relación con esta condición.⁶⁵⁻⁶⁹

El diagnóstico de la OA usualmente se establece después de la repetida implementación de tratamientos dentales innecesarios (exodoncias, endodoncias), los cuales en algunos casos dan resultado temporalmente, creando aún más confusión al clínico tratante y al paciente.

Los criterios diagnósticos sugeridos para la OA son:⁷⁰ dolor constante en un diente sano sin una causa obvia o patología local; hallazgos radiográficos normales; terapias repetidas sin mayor éxito (tratamiento de conducto); dolor con duración de 4 meses o más, el cual puede mejorar o empeorar con el tiempo, e hiperestesia asociada. El alivio con bloqueos nerviosos suele presentar resultados equívocos.

Una condición que debe ser considerada cada vez que se sospecha de un DA es la neuralgia inducida por osteonecrosis cavitacional (NIOC)⁷¹⁻⁷⁴. La NIOC se presenta generalmente entre los 35 y los 65 años sin predilección por alguno de los sexos. El dolor progresa lentamente incrementando en intensidad, en frecuencia y en extensión del área involucrada, el cual suele ser reportado como episodios de dolor severo de tipo neurálgico y duración variable. Los dientes más involucrados son los posteriores, en especial los mandibulares, por lo tanto, existe historia de trauma o tratamientos quirúrgicos o endodónticos. El uso de bloqueos anestésicos, dependiendo de la localización de la lesión, puede ayudar al diagnóstico. En el área de dolor, radiográficamente, se pueden encontrar en el 80% de los casos, cavidades o sombras radiolúcidas, o zonas de actividad metabólica con el uso de gammagrafía ósea. Aunque la patofisiología de esta condición no es clara, al parecer es causada por problemas de coagulación, los cuales interfieren en la normal cicatrización ósea, causando una osteonecrosis isquémica que puede ser revelada recurriendo a una biopsia.

DISCUSION

El diagnóstico es el fundamento del manejo clínico y consiste en determinar qué enfermedades o desórdenes están afligiendo al paciente, con los respectivos factores contribuyentes. Un diagnóstico acertado es la mejor herramienta para tener éxito en el manejo de paciente con dolor orofacial y para esto es necesario conocer las características clínicas de las patologías que se presentan en esta región. Con éstas se realiza una comparación sistemática individualizada con las características clínicas del paciente, lo que ofrecerá las primeras hipótesis dentro del diagnóstico diferencial. Es necesario que el clínico aborde todo el proceso de éste teniendo sagacidad, experiencia, conocimiento y juicio clínico; utilizando un modelo de razonamiento inferencial y deductivo. Este razonamiento consiste en descartar los diagnósticos que no aplican al paciente, dejando de lado las opciones diagnósticas que el clínico prefiere. Es importante destacar que resulta difícil diagnosticar algo que no se conoce y aunque "las cosas comunes ocurren normalmente" no es

extraño encontrar pacientes con patologías "raras", de poca ocurrencia, que el clínico ha olvidado o no conoce. El hecho de que el clínico no considere todos estos aspectos durante la evaluación clínica puede llevarlo fácilmente a confundirse, lo que finalmente señalará un diagnóstico incorrecto, mal manejo clínico y posiblemente a consecuencias desastrosas para los pacientes. Por eso, sin importar si el clínico está o no familiarizado con el manejo de las patologías, sí lo debe estar con las características clínicas que corresponden a cada posible patología que pudiere afectar la región orofacial. Finalmente, es recomendable tener en cuenta que, debido a la complejidad de este campo, en muchas ocasiones el odontólogo requiere de la interconsulta con otros colegas en áreas de la salud como: neurólogos, otorrinos, psiquiatras, sicólogos y fisioterapeutas entre otros. Es frecuente encontrar que los pacientes reciben la atención y un manejo adecuado, solamente gracias a la colaboración simultánea de diferentes especialistas.

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 psicogénicos. *Rev Fac Odontol Univ Ant*; 2001; 13(1): 5-16.
2. Acosta-Ortiz R. Diagnóstico diferencial del dolor orofacial II. Asociado a desórdenes neurovasculares, vasculares y músculo-esqueléticos. *Rev Fac Odontol Univ Ant*; 2001; 13(1): 17-28.
3. Zakrzewska JA, Hamlyn PJ. Facial pain. In: Crombie IK; Croft PR, Linton SJ, LeResche L, Von Korff M. epidemiology of pain. Task force in epidemiology. International association for the study of pain. Seattle, IASP Press., 1999.

4. Katusic S, Beard M, Bergstralh E, Kurland LT. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Ann Neurol* 1990; 27: 89-95.
5. Rothman KJ, Monson RR. Epidemiology of trigeminal neuralgia. *J Chronic Dis* 1973, 26: 3-12.
6. Brisman R. Bilateral trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1987; 67: 44-48.
7. Dalessio DJ. Diagnosis and treatment of cranial neuralgias. *Med Clin North Am* 1991; 75: 605-615.
8. Fromm GH. Trigeminal neuralgias and related disorders. *Neurol Clin* 1989; 7:305-319.
9. Graff-Radford SB. Orofacial pain: An overview of diagnosis and management. In Friction JR; Dubner R.; *Advances in pain Research and Therapy orofacial pain and temporomandibular disorders*. New York: Raven Press. 1995.
10. Merrill RL; Graff-Radford SB. Trigeminal Neuralgia: How to rule out the wrong treatment. *J Am Dent Assoc* 1992; 123: 63-68.
11. Law AS, Lilly JP. Trigeminal neuralgia mimicking odontogenic pain: a report of two cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1995, 80: 86-100.
12. Fromm GH, Graff-Radford SB, Terrence CF, Sweet WH. Pretrigeminal neuralgia. *Neurology* 1990; 40: 1493-1495.
13. Mitchell RG. Pretrigeminal Neuralgia. *Brit Dent J* 1980; 149:167-170.
14. Kennett S, Cohen L. Paroxysmal trigeminal neuralgia. A review of thirty-six cases. *Oral Surg Oral Pathol Oral Med* 1968; 25: 375-379.
15. Cheng TMW, Cascino TL; Onofiro BM. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgias secondary to tumors. *Neurology* 1993; 43:2298-2302.
16. Terrence CF, Jensen TS. Trigeminal and other cranial neuralgias. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch K.M.A. Ed. *The headaches*. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2000.
17. Rushton JG, Olafson RA. Trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis. Report of 35 cases. *Arch Neurol* 1965; 13: 383-386.
18. Ruge D, Brochner R; Davis L. A study of the treatment of 637 patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1958; 15: 528-536.
19. Katusic S, Williams DB, Beard CM; Bergstralh E Kurland LT. Incidence and clinical features of glossofaringeal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Neuroepidemiology* 1991; 10: 266-275.
20. Katusic S, Williams DB, Beard M, Bergstralh E, Kurland LT. Epidemiological and clinical features of idiopathic trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgias: similarities and differences, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Neuroepidemiology* 1991; 10: 276-281.
21. Bruyn GW. Glossopharyngeal neuralgia. *Cephalalgia* 1983; 3:143-157.
22. Rushton JG, Stevens JC, Miller RH. Glossopharyngeal (vago-glossopharyngeal) neuralgia: a study of 217 cases. *Arch Neurol* 1981; 38: 201-205.
23. Keith D. Differential diagnosis of craniofacial pain. *Cranio Clin Inter* 1991; 1:173-185.
24. Sulfaro MA, Gobeti JP. Occipital neuralgia manifesting as orofacial pain. *Oral Surg Oral Pathol Oral Med* 1995; 80: 751-755.
25. Anthony M. Headache and the greater occipital nerve. *Clin Neurol Neurosurg* 1992; 94:297-301.
26. Dugan MC, Locke S, Gallagher JR. Occipital neuralgia in adolescents and young adults. *New Engl J Med* 1962; 267:1666-1172.
27. Graff-Radford SB, Jaeger B, Reeves JL. Myofascial pain may present clinically as occipital neuralgia. *Neurosurg* 1986; 19: 610-613.
28. Okeson JP ed. *Bell's orofacial pain*. Chicago: Quintessence, 1995.
29. Vinken PJ; Bruyn GW; Klawans HL. *Handbook of clinical neurology Vol 4. Headache*. New York: Elsevier Science Publishing, 1986.
30. Sluder G. Etiology, diagnosis, prognosis and treatment of sphenopalatine neuralgia. *JAMA* 1913; 61: 1201-1205.
31. Bruyn GW. Sphenopalatine neuralgia (Sluder). In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL. *Handbook of clinical neurology Vol 4. Headache*. New York: Elsevier Science Publishing, 1986.
32. Ryan RE Jr, Ryan RE sr. Cluster headache. *Otolaryngol Clin North Ame* 1989; 22: 1131-1144.
33. Bruyn GW. Nervus intermedius neuralgia (Hunt). In: Vinken PJ; Bruyn GW; Klawans HL. *Handbook of clinical neurology Vol 4. Headache*. New York: Elsevier Science Publishing, 1986.
34. Bruyn GW. Superior laryngeal neuralgia. In: Vinken PJ, Bruyn GW; Klawans HL. *Handbook of clinical neurology Vol 4. Headache*. New York: Elsevier Science Publishing, 1986.
35. Bruyn GW. Charlin's neuralgia. In: Vinken PJ, Bruyn GW; Klawans HL. *Handbook of clinical neurology Vol 4. Headache*. New York: Elsevier Science Publishing, 1986.
36. Donoff RB, Colin W. Neurologic complications of oral and maxillofacial surgery. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1990; 2:453-462.
37. Campbell RL, Parks KW; Dodds N. Chronic facial pain associated with endodontic therapy. *Oral Surg Oral Pathol Oral Med* 1990; 69: 287-290.
38. Delcanho RE. Neuropathic implications of prosthodontics treatment. *J prosthet Dent* 1995; 73:146-152.
39. Bruyn GW. Stylohyoid syndrome (eagle). In Vinken PJ; Bruyn GW; Klawans HL. *Handbook of clinical neurology Vol 4. Headache*. New York: Elsevier Science Publishing, 1986.
40. Hunt WE. Tolosa-Hunt Syndrome: One cause of painful ophthalmoplegia. *J Neurosurg* 1976; 44:544-549.
41. Kline LB. The Tolosa-Hunt Syndrome. *Survey Ophtalmol* 1982; 27:79-75.
42. Friction JR, Kroening RJ. Neuralgic disorders: Peripheral nerve pain. In: Friction JR, Kroening, Hathaway KM. *TMJ craniofacial pain: Diagnosis and management*. St Louis: Ishiyaku EuroAmeric, 1988.

43. Goh CL; Khoo L. A retrospective study of the clinical presentation and outcome of a herpes zoster in a tertiary dermatology outpatients referral clinic. *Inter J Dermatol* 1997; 36:667-672.
44. Gershon AA. Epidemiology and management of postherpetic neuralgia. *Semin Dermatol* 1996; 15 (2 suppl 1): 8-13.
45. Watson CP. Postherpetic neuralgia. *Neurol Clin* 1989; 7: 231-248.
46. Holland GR. Experimental trigeminal nerve injury. *Crit Rev Oral Biol Med* 1996; 7:237-258.
47. Simpson HE. Injuries to the inferior dental and mental nerves. *J Oral Surg* 1958; 16:300-305.
48. Wilbourn AJ. Iatrogenic nerve injuries. *Neurol Clin North Am* 1998;16:55.
49. Donoff RB, Colin W. Neurologic complications of oral and maxillofacial surgery. *Oral Maxillofac Surg North Am* 1990; 2: 453-462.
50. Gregg JM. Studies of traumatic neuralgias in the maxillofacial region: Surgical pathology and neural mechanisms. *J Oral Maxillofac Surg* 1990; 48:228-237.
51. Staton-Hicks M; Jänig W, Hassenbusch S, Haddox JD, Boas R, Wilson P. Reflex sympathetic dystrophy: Changing concepts and taxonomy. *Pain* 1995; 63:127-133.
52. Lynch ME; Elgeneidy AK. The role of sympathetic activity in neuropathic orofacial pain. *J Orofac Pain* 1996; 10:297-305.
53. Gregg JM. Studies of traumatic neuralgias in the maxillofacial region: symptom complexes and response to microsurgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1990; 48:135-140.
54. Rasmussen OC. Painful traumatic neuromas in the oral cavity. *Oral Surg Oral Pathol Oral Med* 1980; 49: 191-195.
55. Mathews GJ, Osterholm JL. Painful traumatic neuromas. *Surg Clin North Am* 1972; 51: 1313-1324.
56. Solomon S, Lipton RB. Atypical facial pain: a review. *Semin Neurol* 1988; 8:332-338.
57. Speculand B, Goss AN; Hallett E; Spence ND. Intractable facial pain. *Brit J Oral Surg* 1979-80,17:166-178.
58. McElin TW, Hoton BY. Atypical face pain; a statistical consideration of 66 cases. *Ann Inter Med* 1947; 27: 749-768.
59. Blassberg B, Remick RA, Conklin R; Keller FD. Atypical facial pain in elderly. *Gerodontology* 1984; 3: 77-81.
60. Woda A, Pionchon P. Focus Article: A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *J Orofac Pain* 1999; 13: 172-184.
61. Woda A, Pionchon P. Topical Review: A unified concept of idiopathic orofacial pain: pathophysiological features. *J Orofacial Pain* 2000; 14: 196-212.
62. Remick RA, Blassberg B, Campos PE, Miles JE. Psychiatric disorders associated with atypical facial pain. *Can J Psychiatry* 1983; 28:178-181.
63. Weddington WW; Blazer D. Atypical facial pain and trigeminal neuralgia: A comparison Study. *Psychosomatics* 1979; 20:348-356.
64. Graff-Radford SB; Solberg WK. Is atypical odontalgia a psychological problem? *Oral Surg Oral Pathol Oral Med* 1993; 75: 579-582.
65. Marbach JJ. Orofacial phantom pain: theory and phenomenology. *J Am Dent Assoc* 1996; 127: 221-229.
66. Bates RE; Stewart CM. Atypical odontalgia: Phantom tooth pain. *Oral Surg Oral Pathol Oral Med* 1991; 72: 479-483.
67. Marbach JJ, Hulbrock J, Honn C, Segal AG. Incidence of phantom tooth pain: an atypical facial neuralgia. *Oral Surg Oral Pathol Oral Med* 1982; 53: 190-193.
68. Brooke RL. Atypical odontalgia. A report of twenty-two cases. *Oral Surg Oral Pathol Oral Med* 1980; 49: 196-199.
69. Vickers ER, Cousins MJ, Walker S, Chisholm K. Analysis of 50 patients with atypical odontalgia. A preliminary report on pharmacological procedures for diagnosis and treatment. *Oral Surg Oral Pathol Oral Med* 1998; 85: 24-32.
70. Graff-Radford SB, Solberg WK. Atypical odontalgia. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1992; 6: 260-266.
71. Bouquot JE, Roberts AM, Person P, Christina J. NICO (neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis): osteomyelitis in 224 jawbones samples from patients with facial neuralgia. *Oral Surg Oral Pathol Oral Med* 1992; 73: 307-319.
72. Bouquot JE, LaMarche MG. Ischemic osteonecrosis under fixed partial denture pontics: radiographic and microscopic features in 38 patients with chronic facial pain. *J Prosthet Dent* 1999; 81: 148-58.
73. Bouquot JE, McMahon RE. Ischemic alveolar osteonecrosis in 2,023 patients with chronic facial pain. *J Orofacial Pain* 1997; 11: 180-88.
74. Gruppo R, Glueck CJ, McMahon RE, Bouquot J, Rabinovich BA et al. The pathophysiology of osteonecrosis of the jaw: anticardiolipin antibodies, thrombophilia, and hypofibrinolysis. *J Lab Clin Med* 1996; 127: 481-8