



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DEL DOLOR OROFACIAL CON FÁRMACOS
DEL GRUPO ANTIEPILÉPTICOS Y ANTICONVULSIVOS.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

ANASOFIA FLORES VAZQUEZ

TUTOR: Mtra. PÁEZ GALEANA NADIA EDNA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

OBJETIVO

1. DEFINICIÓN DE DOLOR
2. ANTECEDENTES HISTORICOS DEL DOLOR
3. FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR
 - 3.1 NOCICEPCIÓN
 - 3.1.1 TIPOS DE NOCICEPTORES
 - 3.1.1.1 NOCICEPTORES CUTÁNEOS
 - 3.1.1.2 NOCICEPTORES MUSCULARES Y ARTICULARES
 - 3.1.1.3 NOCICEPTORES VISCERALES
 - 3.2 NEUROTRANSMISORES
 - 3.3 TRANSDUCCIÓN
 - 3.4 TRANSMISIÓN
 - 3.5 MODULACIÓN
 - 3.6 PERCEPCIÓN
 4. ESCALERA ANALGÉSICA DEL DOLOR
 5. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR
 - 5.1 DOLOR AGUDO
 - 5.2 DOLOR CRÓNICO
 - 5.3 DOLOR NOCICEPTIVO
 - 5.4 DOLOR NEUROPÁTICO

5.4.1 DIAGNÓSTICO

5.4.2 TRATAMIENTO

5.5 DOLOR OROFACIAL

5.5.1 DIAGNÓSTICO

5.5.2 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

5.5.3.1 TERAPIA HIPNÓTICA

5.5.3.2 ACUPUNTURA

5.5.3.3 TERAPIA FÍSICA

5.5.3.4 TERAPIA PSICOLÓGICA

INTRODUCCIÓN

Dentro de los diferentes tipos de dolor, el dolor orofacial constituye un síndrome doloroso que afecta estructuras craneofaciales o que afectan la calidad de vida de los pacientes y es la primera causa de consulta en odontología. Existen diferentes tipos de dolor dentro del dolor orofacial y los más comunes son: dolor neuropático, dolor nociceptivo y dolor musculoesquelético.

Actualmente el tratamiento del dolor orofacial es un desafío para el odontólogo, por la búsqueda de alternativas efectivas y seguras. Existen múltiples opciones terapéuticas de tipo farmacológico que se utilizan como primera línea de tratamiento. Alguno de los fármacos que se mencionan y se revisarán son: antidepresivos como: amitriptilina, nortriptilina, anticonvulsivos como: carbamazepina, pregabalina y gabapentina como primera línea de tratamiento del dolor neuropático.

El conocimiento sobre los tipos de dolor orofacial y sus opciones de tratamiento farmacológico y no farmacológico es escaso, por lo tanto, en esta revisión se describirán los tipos de fármacos de primera línea y coadyuvantes.

Objetivo

Realizar una revisión bibliográfica donde se aborde a los fármacos del grupo de anticonvulsivos y antiepilépticos en el manejo de dolor orofacial y no solo como fármacos específicos del sistema nervioso central, con la finalidad de dar un panorama más amplio al cirujano dentista sobre la amplia gama de fármacos que existen sobre el manejo del dolor.

MARCO TEÓRICO

1. Definición de dolor

El dolor se define como una experiencia subjetiva sensorial y emocional desagradable que se asocia con el daño real o potencial de un tejido, de acuerdo con la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP). ¹

Su principal función es alertarnos cuando en el entorno hay estímulos que atentan contra la integridad de nuestro cuerpo y promover conductas que nos alejen o nos hagan escapar de alguna amenaza potencial.

Pese a que el dolor es necesario para la supervivencia y la conservación de la integridad del organismo, algunas veces atenta en contra de nuestra calidad de vida, ya que puede provocar ansiedad, depresión y problemas sociales⁴.

El dolor, no se define como una percepción nociceptiva, sino que constituye una experiencia subjetiva integrada por un conjunto de pensamientos, sensaciones y conductas. Incluir la emoción desagradable da entrada a un

conjunto de sentimientos entre los que se encuentran el sufrimiento, la ansiedad, la depresión y la desesperación.

Wilson (2002) resalta el hecho de que el dolor es un fenómeno sensorial-perceptual, multidimensional y complejo, que constituye una experiencia subjetiva única para cada individuo.

Así, la percepción del dolor no es el resultado final de una transmisión pasiva de impulsos, sino que se trata de una experiencia compleja determinada, entre otros factores, por la historia pasada del individuo, por el significado que tiene la estimulación para el sujeto, por la situación en la que se encuentra, por las diferencias sociales y culturales y por su actividad cognitiva del momento. ¹⁸

2. Antecedentes históricos

En todas las culturas de todos los tiempos el dolor ha sido una preocupación constante. El hombre prehistórico tuvo pocas dificultades para entender el dolor que le provocaba una herida de flecha o el ataque de un animal, en cambio aquel que provenía de su interior, de su organismo interno, lo percibía como algo de origen místico. Al primero lo trataba a base de masajes o de presión sobre la zona adolorida, mientras que para aliviar el segundo llamaba a la cabeza de familia quien, de acuerdo con los expertos normalmente se trataba de una mujer.

Gradualmente, los hombres reemplazaron a las mujeres en este menester, pero por carecer de instintos maternos y por parecerse físicamente al resto de sus compañeros hombres, utilizaban sus disfraces y así ahuyentaban a los demonios invisibles causantes del dolor; así aparecieron los chamanes,

quienes realizaban su tarea básicamente en su casa, donde ejecutaban sus conjuros, encantamientos y peleas.



Figura 1. Concepto del dolor en la antigüedad. elaboración propia con información tomada de: 3. Cabral R., Antonio. 1993. Conceptos históricos y teorías del dolor. Ciencias, núm. 31, julio-septiembre, pp. 20-27. [En línea]. Conceptos históricos y teorías del dolor - Revista Ciencias (revistacienciasunam.com)

Cabe destacar que, en el año 1803, el alemán Serturmer aisló el ingrediente activo del opio, la morfina (Bennets 1998). El extracto de la corteza de sauce blanco (*Salix alba*) y sus posteriores modificaciones dieron con el principio activo de esta planta que los científicos llamaron salicina, que sirvió para sintetizar el ácido salicílico, conseguido 44 años más tarde por Hoffmann¹⁹.

Durante el siglo XX se descartó la existencia de un “centro del dolor” al no conseguir provocarlo mediante la estimulación eléctrica directa de la corteza cerebral.

El estudio sobre el funcionamiento de las neuronas de Edward Douglas Adrian fue galardonado con el premio nobel de 1932, al señalar como el impulso nervioso de un estímulo doloroso y las respuestas debían ser diferentes a las de otro estímulo. Estos estímulos llevarían a la identificación de “las fibras del dolor”. Gasser y Erlanger (1944) reciben el premio nobel por observar la relación entre el diámetro de la fibra y la velocidad de transmisión del impulso nervioso, y diferenciar entre fibras mielinizadas. El sistema nervioso había sido claramente dividido por Bichat (1800) en aquel que gobierna las interacciones conscientes del individuo y el sistema nervioso encargado de los procesos vegetativos involuntarios¹⁹.

La visión e importancia dada al dolor hizo que se estableciera un cambio, pasando de considerar el dolor como síntoma, al dolor como enfermedad, reuniendo así, aspectos fisiológicos, emocionales, cognitivos y sociales. El dolor dejó de ser un código universal de impulsos nerviosos y se convertiría en una experiencia cambiante que dependía de la cultura, la historia y la conciencia individual¹⁹.

3. Fisiopatología del dolor

Para entender la existencia de varios tipos de dolor, es necesario definir que es la nocicepción.

3.1 Nocicepción

Son los fenómenos biológicos a nivel celular, como la transducción, transmisión, modulación y la percepción, que se desencadenan de los estímulos nocivos sobre el organismo, antes de que esa información sea

consciente. Se presenta la actividad de los nociceptores, la transmisión de potenciales de acción y el funcionamiento de las diferentes sinapsis.¹⁹

3.1.1 Tipos de nociceptores

Los nociceptores son terminaciones nerviosas libres de las neuronas sensoriales primarias, cuyos somas se hayan localizados en los ganglios de las raíces dorsales de la médula espinal.¹

La característica esencial de un nociceptor es su capacidad para diferenciar entre estímulos nocivos y estímulos inocuos. Son capaces de codificar la intensidad de un estímulo dentro del rango de intensidades nocivas.¹⁹

Reciben y transforman los estímulos locales en potenciales de acción que son transmitidos a través de las fibras aferentes sensoriales primarias hacia el sistema nervioso central. El umbral de dolor de estos receptores no es constante y depende del tejido donde se encuentren, se distinguen 3 tipos de nociceptores:

3.1.1.1 Nociceptores cutáneos

Presentan un alto umbral de estimulación y solo se activan ante estímulos intensos y no tienen actividad en ausencia de estímulo nocivo. Hay dos tipos de nociceptores cutáneos en función a la velocidad de conducción de las fibras aferentes:

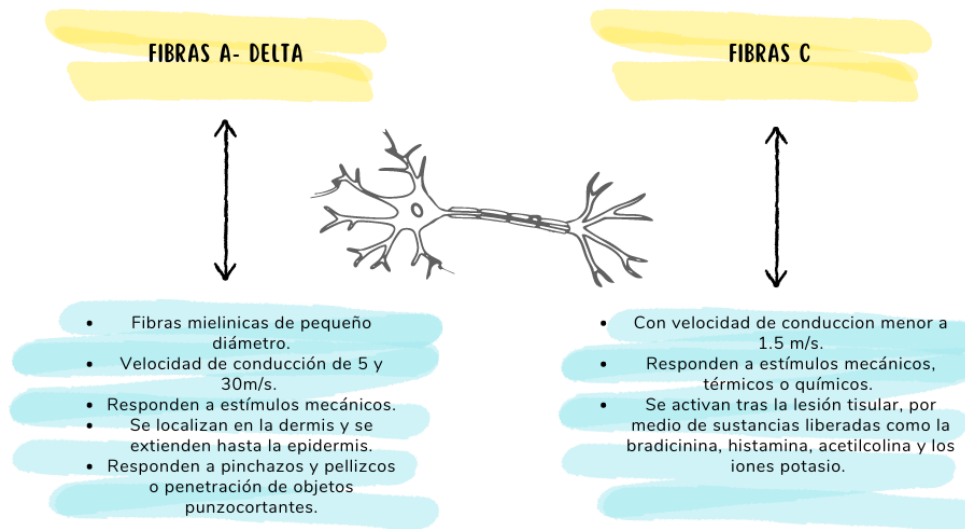


Figura 2. Características de las Fibras A- delta y Fibras C. Elaboración propia con información tomada de: Uribe Olivares RA. Fisiopatología. La ciencia del porqué y el cómo. Barcelona, España: Elsevier; 2018.

- Nociceptores A- δ : son terminaciones sensoriales de fibras mielínicas de pequeño diámetro, con velocidad de conducción de 5 y 30 m/s, solo responden a estímulos mecánicos. Se localizan en la dermis y se extienden hasta la epidermis. Responden a pinchazos y pellizcos aplicados a la piel o a la penetración de objetos punzantes.
- Nociceptores C amielínicos: con velocidad de conducción menor a 1,5 m/s. responden a estímulos mecánicos, térmicos o químicos. Se activan por sustancias liberadas por el daño tisular, como la bradicinina, la

histamina, la acetilcolina y los iones de potasio. Se activan tras la lesión tisular.

3.1.1.2 Nociceptores musculares y articulares

A nivel muscular los nociceptores son terminaciones de fibras A- δ que forman parte del grupo III de fibras nerviosas y los de tipo C, que pertenecen al grupo IV. Las fibras del grupo III responden a iones potasio, bradicinina, serotonina y a contracciones sostenidas del musculo. Las fibras del grupo IV responden a estímulos tales como la presión, calor e isquemia muscular.

Las fibras Ia, Ib y II están localizadas en los husos musculares, detectan la contracción muscular y están implicadas en la regulación cardiovascular durante el ejercicio.

Las articulaciones están inervadas por fibras aferentes amielínicas del grupo IV y mielínicas del grupo III. Se localizan en la capsula articular, los ligamentos, el periostio y la grasa articular.¹⁹

3.1.1.3 Nociceptores viscerales

Existen los nociceptores viscerales de alto umbral, que responden únicamente a estímulos nociceptivos intensos y se encuentran en el corazón, el esófago, el sistema biliar, el intestino delgado, colon, uréter, vejiga urinaria y el útero. Y también están los nociceptores viscerales que responden a estímulos inocuos como nocivos, localizados en el corazón, el esófago, los testículos, el colon y la vejiga urinaria.

La mayor parte de los nociceptores viscerales son terminaciones libres de fibras aferentes amielínicas, y se piensa que participan en las sensaciones generadas por la isquemia cardiaca, irritación del árbol traqueobronquial, congestión y embolismo pulmonar, lesiones testiculares, cólicos renales y biliares y en el dolor del trabajo de parto.



Figura 3. Clasificación de receptores¹⁹. Elaboración propia, con información tomada de: Uribe Olivares RA. Fisiopatología. La ciencia del porqué y el cómo. Barcelona, España: Elsevier; 2018.

Las terminaciones nerviosas no solo tienen una función receptora, sino que también son capaces de liberar neurotransmisores, entre ellos la sustancia P (SP), el Glutamato y el gen relacionado con la liberación de calcitonina. Estas sustancias se liberan en cercanía de los vasos sanguíneos de pequeño calibre e inducen vasodilatación y extravasación plasmática, con la aparición de edema.

En cada estímulo o daño tisular se liberan numerosos agentes químicos, son importantes factores en el desarrollo de dolor continuo después de un estímulo agudo.

Su activación se realiza directamente con el estímulo nocivo y no nocivo, generando un potencial de acción¹².

3.2 Neurotransmisores

Son sustancias químicas producidas por las células nerviosas, capaces de alterar el funcionamiento de otra célula, de manera rápida o duradera, por medio de los receptores específicos y por la activación de mecanismos iónicos o metabólicos.

Estas sustancias son capaces de inhibir o excitar, o también puede activar otras sustancias del interior de la célula para producir efectos biológicos.



Figura 4 . Neurotransmisores y neuromoduladores. elaboración propia con información tomada de: Guyton AC. anatomía y fisiología del sistema nervioso Neurociencia básica. Panamericana; 1994. Portilla DOC, Luque DAC, Quiala DMT, Ortega DMF, Prats DRA, Pérez DAG, et al. Neurotransmisores. Revista Información Científica [Internet]. 2006 [citado el 2

de febrero de 2023];52(4). Disponible en:
<https://revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/1512/2895>

La activación de los nociceptores puede realizarse directamente, pero normalmente se realiza a través de diversos mediadores que ejercen una acción excitatoria o inhibitoria de las terminaciones nerviosas aferentes, actuando sobre receptores específicos o en los canales iónicos de la membrana. El resultado final es la modificación de la permeabilidad iónica y la génesis de impulsos nerviosos que viajan al sistema nervioso central²¹.

En la percepción del dolor se presentan 4 fases que comprenden la nocicepción del dolor.



Figura 5 . Procesos fisiológicos del dolor. Elaboración propia, con información tomada de: Torregrosa Z S, editor. *Mecanismos y Vías del Dolor*. Vol. 23. Boletín de la escuela de medicina; Chile; 1994.
https://www.researchgate.net/publication/322487834_Mecanismos_y_vias_d_el_dolor

3.3 Transducción

Proceso por el cual el estímulo nociceptivo es convertido en señal eléctrica en los nociceptores. La liberación periférica de neurotransmisores permite el clásico “axón reflejo”, el cual origina cambios periféricos que son reconocidos como indicadores de dolor: enrojecimiento, hinchazón, tersura¹³. El dolor es el resultado de la activación de los nociceptores periféricos, por la liberación de neurotransmisores y por la disminución del umbral de respuesta.



Figura 6. Propiedades de los nociceptores periféricos. Elaboración propia con información tomada de: Uribe Olivares RA. Fisiopatología. La ciencia del porqué y el cómo. Barcelona, España : Elsevier; 2018.

Cuando existe un daño tisular los nociceptores son activados, respondiendo a una serie de estímulos. Cuando los nociceptores se sensibilizan la respuesta puede dar lugar a la hiperalgesia.

Los estímulos nocivos periféricos activan las fibras sensoriales A- delta y C, estas conducen la información a la asta dorsal de la médula espinal. Los estímulos son capaces de activar dos tipos de procesos de transducción: activación y modificación de la sensibilidad del receptor, ambos se producen como consecuencia de cambios en la membrana neuronal en la conductancia al sodio, potasio y calcio, que pueden ser producidos por acción directa sobre el canal iónico, o mediante la apertura de canales iónicos asociados a receptores de membrana¹⁹.

3.4 Transmisión

Es la fase del procesamiento de señales nocivas. La información de la periferia se transmite a la médula espinal, luego al tálamo y, por último, a la corteza. La información nociva se transmite principalmente a través de dos tipos diferentes de neuronas nociceptivas aferentes primarias que conducen a diferentes velocidades.

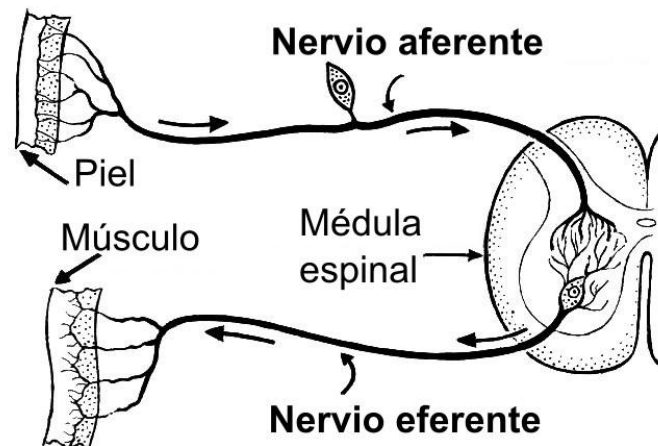


Figura 7. Neuronas aferentes y eferentes. Tomado de:Triglia A. Vía aferente y vía eferente: los tipos de fibras nerviosas [Internet]. Psicologiamente.com. 2016 [citado 14 de abril de 2023]. Disponible en: <https://psicologiamente.com/neurociencias/via-aferente-eferente-fibras-nerviosas>

Los nociceptores aferentes envían la señal de la periferia a través de la liberación de sustancias llamadas neurotransmisores específicos que están asociados con el dolor:

- El *Glutamato* que es el neurotransmisor más importante, que interacciona con los receptores aminoácidos excitatorios. Es el principal transmisor excitador en el encéfalo y en la médula espinal, responsable del 75% de la transmisión excitatoria en el encéfalo. Se secreta en las terminales presinápticas de muchas vías sensoriales.
- *Sustancia P* es un polipéptido que se encuentra en varios nervios periféricos y en muchas partes del sistema nervioso central. Se encuentra en elevadas concentraciones en las terminales de las neuronas primarias aferentes de la médula espinal y puede ser el mediador en la primera sinapsis de las vías para el dolor leve.

Las fibras nerviosas aferentes primarias hacen sinapsis con la neurona de segundo orden. Estas viajan a través del tracto de Lissauer, el cual se localiza en la sustancia gris de la asta dorsal espinal. Se divide en 6 capas o laminas (lámina I, II, III, IV, V, VI), donde cada una recibe tipos específicos de fibras aferentes nerviosas.

Al llegar a la médula espinal, las señales de dolor toman dos caminos hacia el encéfalo el haz neoespinotalámico y el haz paleoespinotalámico.

- El haz neoespinotalámico, es la vía primaria de la señal del dolor rápido, aquí se distingue la localización, la intensidad y la duración del dolor.

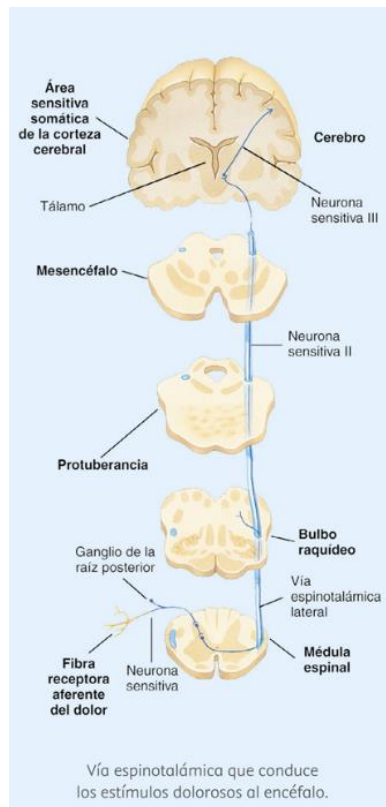


Figura 8. Haz Espinotalámico. Tomado de: Potter PA, Perry AG. Fundamentos de enfermería. Elsevier; 2020. Dolor: escalas, fisiología y clasificación según su localización (elsevier.com).

- El haz paleoespinotalámico transmite el dolor lento, crónico, la percepción emocional no placentera viaja a través de esta vía; la sustancia P es el neurotransmisor más importante de la misma¹³.

En el tálamo inicia la interpretación de los estímulos, los cuales tienen que llegar a la corteza cerebral.

3.5 Modulación

Este proceso representa cambios que se producen en el sistema nervioso en respuesta a estímulos nocivos, y permite que las señales nocivas recibidas en

la asta posterior de la médula espinal sean inhibidas selectivamente. De manera que la señal es modificada.

El sistema de modulación endógena del dolor, que consiste en neuronas intermedias bien definidas en las capas superficiales de la médula espinal y fascículos neurales descendentes, los cuales pueden inhibir la transmisión de la señal de dolor.

Las sustancias que pueden actuar en los terminales presinápticos de los nociceptores aferentes primarios son los opioides endógenos y exógenos, a través de un bloqueo indirecto de los canales de calcio y apertura de los canales de potasio. La inhibición de la entrada de calcio en los terminales presinápticos y la salida de potasio resulta en hiperpolarización con inhibición de la liberación de neurotransmisores del dolor, por lo tanto, en analgesia¹⁴.

Para que la modulación descendiente cortical se realice, es necesaria la participación de diversas sustancias neurotransmisoras: betaendorfinas, encefalinas, dinorfinas. Estos alivian el dolor incluso en situaciones de estrés¹⁴.

3.6 Percepción

El procesamiento final o la percepción de la información, incluye la consciencia del estímulo, localización y discriminación de sus características, y la interpretación de su significado.

Los neurotransmisores activan a la neurona de segundo orden, esta neurona cruza la médula espinal al lado colateral, y viaja por el haz espinotalámico hasta alcanzar el tálamo. En el tálamo se activa la neurona de tercer orden y viaja a la corteza somatosensorial, en la cual se percibe el dolor.

La *corteza somatosensorial* se localiza en el lóbulo parietal, la corteza somatosensorial primaria recibe la información sensitiva primaria por medio del tálamo.

El homúnculo sensitivo refleja la densidad de neuronas corticales encargadas del estímulo sensitivo proveniente de las vías aferentes en las áreas periféricas correspondientes.

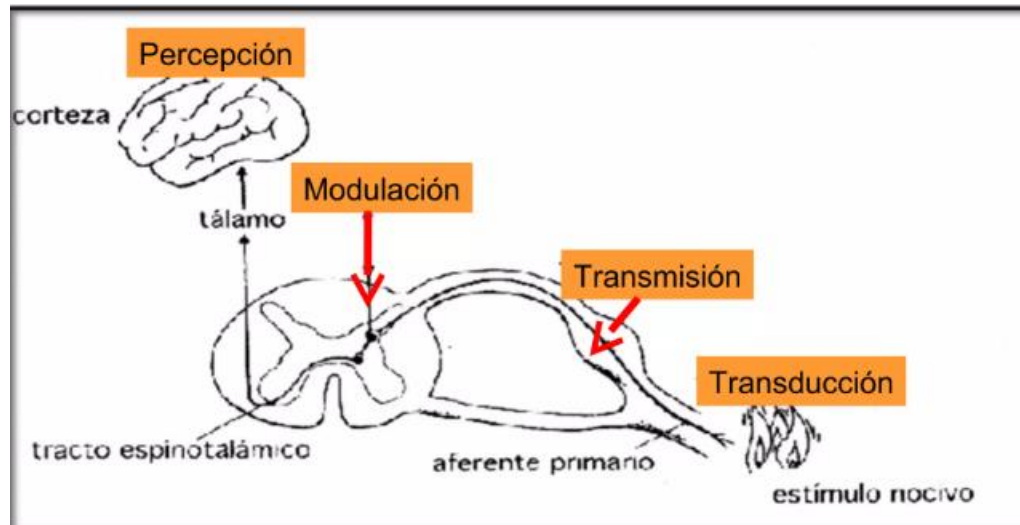


Figura 9. Procesos fisiológicos del Dolor. Tomado de Perez JAS. *Semiología del dolor* [Internet]. Slideshare.net. [citado 6 de abril de 2023]. Disponible en: <https://es.slideshare.net/jose16sanguino/semiologa-del-dolor-43191011>

4. Escala analgésica del dolor

En 1986 la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció las primeras recomendaciones para sistematizar el tratamiento del dolor en cáncer mediante la escalera analgésica.

Es un aproximado para el uso de analgésicos, de acuerdo con la severidad del dolor y su etiología.

La OMS indica iniciar el tratamiento analgésico directamente en tercer escalón analgésico, en caso de dolor severo que se prevé no controlable con analgesia menor.

Existen unas normas de uso de la escala analgésica:

1. La cuantificación de la intensidad del dolor es esencial en el manejo y seguimiento del dolor. Generalmente se utilizan escalas unidimensionales como la escala verbal numérica o la escala visual analógica (EVA).



Figura 10. a) Escala Visual Numérica b) Escala Descriptiva c) Escala Visual Análoga (EVA)^{1,22}. Tomado de Bistre C. Dolor. 1ª ed. México. Editorial Trillas, 2009. Potter PA, Perry AG. Fundamentos de enfermería. Elsevier; 2020. Dolor: escalas, fisiología y clasificación según su localización (elsevier.com)

2. La subida de escalón depende del fallo al escalón anterior. En primer lugar, se prescriben los analgésicos del primer escalón. Si no mejora, se pasará a los analgésicos del segundo escalón, combinados con los del primer escalón más algún coadyuvante si es necesario. Si no mejora el paciente, se iniciarán los opioides potentes, combinados con los del primer escalón, con el coadyuvante si es necesario.

3. Si hay fallo en un escalón el intercambio entre fármacos del mismo escalón puede no mejorar la analgesia (excepto en el escalón 3).

4. Si el segundo escalón no es eficaz, no demorar la subida al tercer escalón.

5. La prescripción de co-analgésicos se basa en la causa del dolor y se deben mantener cuando se sube de escalón.

6. No mezclar los opioides débiles con los potentes.

7. Prescribir cobertura analgésica del dolor irruptivo.

Los pacientes con dolor leve (primer escalón) se indica el tratamiento con fármacos como el paracetamol, aspirina o diferentes analgésicos antiinflamatorios no esteroideos. Estos fármacos tienen dosis techo, es decir, una dosis máxima diaria por encima de la cual no se consigue un mayor efecto analgésico.

En el segundo escalón, dolor moderado, se beneficia de un tratamiento con opioides menores como la codeína. Se utilizan junto con analgésicos no opioides ya que pueden ser aditivos.

En el dolor moderado o dolor severo se aplica el tercer escalón, puede asociarse con medicamentos del primer escalón y fármacos adyuvantes. No tienen techo analgésico, lo cual permite aumentar las dosis demandadas. En este grupo se encuentran: Morfina, oxicodona, metadona, hidromorfona, tapentadol y fentanilo.



Figura 11. Escala Analgésica de la OMS. Elaboración propia con información tomada de: Schilin, Muñoz Javiera, Mancilla Marcelo, Bornhardt Thomas, Riveros Andrés, Iturriaga Verónica. Mecanismos de Modulación Central del Dolor: Revisión de la Literatura. Int. J. Morphol. [Internet]. ¹⁶

Cuando ya no existe una buena analgesia con opioides sistémicos, se debe de considerar el cuarto escalón que incluye procedimientos como la analgesia continua espinal o epidural, bloqueo de nervios periféricos, etc.

5. Clasificación del dolor

Existen diferentes clasificaciones del dolor.

Para poder clasificar el dolor, es importante realizar un examen físico, recopilando datos en la anamnesis y observaciones clínicas. El dolor se clasifica de acuerdo con:

- ° Tiempo de evolución: Se tiene que considerar el tiempo de 3 a 6 meses para diagnosticar el tipo de dolor, ya sea agudo o crónico.
- ° Fisiopatología: Abarca los mecanismos involucrados en el dolor: Nociceptivo o Neuropático.
- ° Diferentes tipos de dolor como lo son el dolor de origen oncológico y psicógeno.

5.1 Dolor agudo

El dolor agudo es una respuesta inmediata a un estímulo y la activación del sistema nociceptivo, generado principalmente por el daño tisular somático o visceral, limitado y generalmente desaparece con la lesión que lo originó. Su principal función es de protección biológica, ya que actúa como una señal de alarma de tejido lesionado. Se caracteriza por tener una relación importante entre la intensidad del dolor y la patología desencadenante. Naturalmente disminuye conforme a la lesión subyacente, hasta desaparecer.

Es un dolor nociceptivo ya que ante algún estímulo químico, térmico o mecánico se activa mediante los receptores específicos.

El dolor postoperatorio corresponde al tipo de dolor agudo. Las dos causas más frecuentes de dolor agudo en el mundo son el dolor postraumático y dolor postoperatorio¹.

Las causas más comunes del dolor agudo son:

- Trauma.
- Cirugía.
- Procedimientos médicos.
- Enfermedades agudas.

5.2 Dolor crónico

El dolor crónico es aquel que puede ser persistente, se consideran lapsos de tres a seis meses para diferenciarlo.

La IASP ha asesorado a la OMS mediante la creación de la Task Force for the Classification of Chronic Pain, con un enfoque taxonómico por prioridades: la etiología, mecanismo fisiopatológico y área anatómica.

La nueva clasificación internacional del dolor crónico y enfermedades divide el dolor crónico en siete grupos:

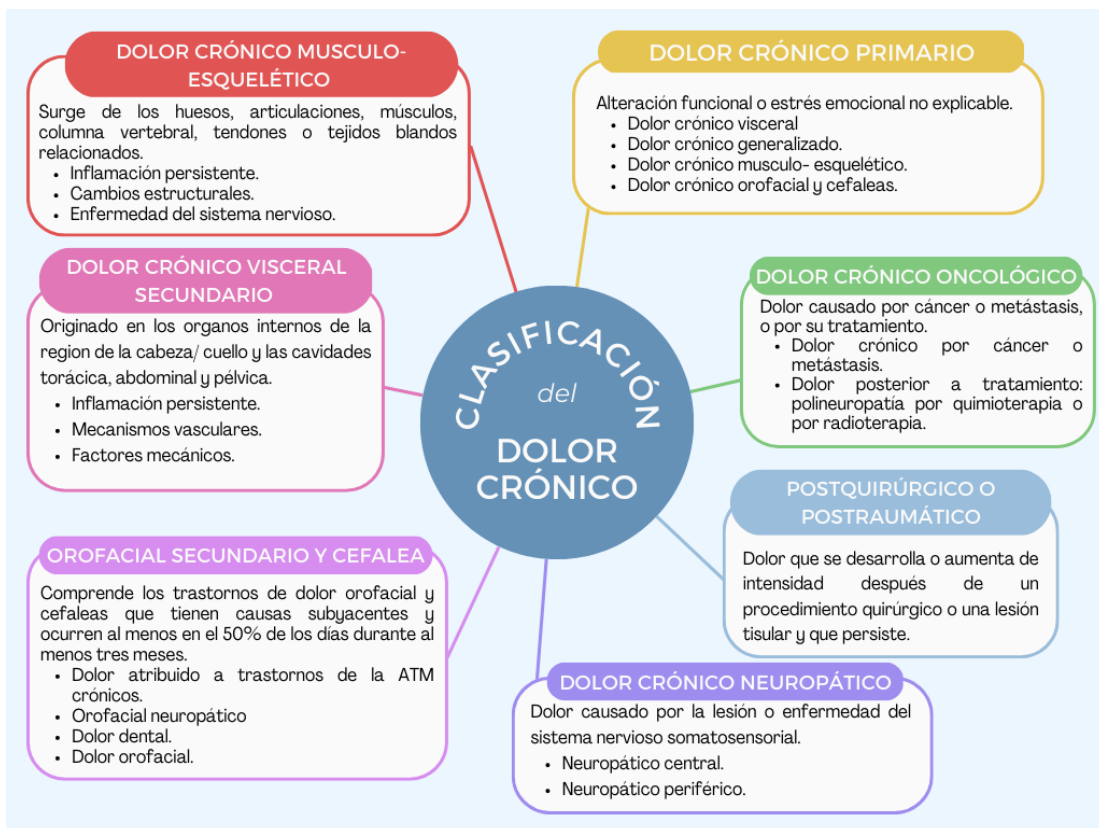


Figura 12. Nueva clasificación del dolor Crónico²⁴. La Nueva Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11) [Internet]. Dolor.com. [cited 2023 Mar 11]. Available from: <https://www.dolor.com/es-es/para-sus-pacientes/tipos-de-dolor/nueva-clasificacion-internacional-enfermedades>

5.3 Dolor nociceptivo

Es causado por la activación de receptores específicos del dolor desde un estímulo como alguna lesión, inflamación, infección o enfermedad. Se puede decir que el dolor nociceptivo es una respuesta a una agresión. Se debe a afecciones musculoesqueléticas, inflamación o problemas mecánicos o compresivos.

Una característica importante de este tipo de dolor es que en general, existe una correlación entre la percepción del dolor y la intensidad del estímulo desencadenante²⁵.

A continuación, se presenta una tabla de las características del dolor nociceptivo:

Características del dolor nociceptivo.

Características clínicas	Descripción
CAUSA	Daño a tejido actual o potencial.
DESCRIPTORES	Agudo, palpitante, presión.
DÉFICIT SENSORIAL	Infrecuente: si está, no tiene distribución metamérica.
DÉFICIT MOTOR	Puede haber debilidad por dolor.
HIPERSENSIBILIDAD	Poco común salvo en territorio vecino a la lesión.
CARÁCTER	Irradiación es poco común y en general proximal a lesión.
PAROXISMOS	Poco comunes, asociados a actividad.
SIGNOS AUTONÓMICOS	Poco común.

Figura 13. Características del dolor Nociceptivo²⁵.Elaboracion propia con información tomada de: Esclarín de Ruz A. Dolor neuropático. Rehabil (Madr, Internet) [Internet]. 2006 [cited 2023 Mar 12];40:1–2. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864014700835>

El dolor nociceptivo se subdivide en:

- Dolor somático: se caracteriza por ser bien localizado, cambiante en su descripción y en su experiencia. Se debe a lesiones en la piel, músculos, cápsulas articulares y huesos.
- Dolor visceral: se origina por una lesión o compromiso de vísceras huecas y se caracteriza por ser; difuso y probablemente localizado, cólico, profundo, sordo y difuso.

Suele venir acompañado de náuseas vómito, sintomatología vegetativa, sudoración, aumento de la presión y frecuencia cardiaca. Algunos ejemplos de este tipo de dolor puede ser la apendicitis o patología pleural.

5.4 Dolor neuropático

El dolor neuropático es el resultado de una lesión o una enfermedad que afecta la transmisión de la información nociceptiva a nivel del sistema nervioso central o periférico.

Según el Neuropathic Pain Special Interest Group de IASP “El dolor neuropático es el que surge como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta el sistema nervioso somatosensorial (es decir el sistema nervioso central o periférico)”.¹ Frecuentemente el dolor se asocia con otros problemas y causa el deterioro en la calidad de vida lo que puede causar incapacidad.

El dolor neuropático podría ser el resultado de la actividad eferente (dolor mantenido por vía simpática) o de la interrupción de la actividad aferente.

A nivel de los nervios periféricos y los nociceptores, la lesión produce inflamación, activación y representación excesiva de los canales catiónicos, en particular los canales de sodio. Estos cambios reducen el umbral de activación y aumentan la respuesta a estímulos nocivos. El dolor neuropático una vez que se establece se transforma en una enfermedad autónoma y propia del sistema nervioso.¹⁷

Se presenta como una combinación de síntomas que varían dependiendo los cambios fisiopatológicos que resultan de múltiples factores etiológicos, genotípicos y del medio ambiente.

5.4.1 Clasificación del dolor neuropático

El dolor neuropático puede ser de origen periférico o central.

- Periférico se produce por lesiones de nervio periférico, plexos nerviosos o en las raíces medulares dorsales.
- Central: Se genera por lesiones en la médula espinal y/o cerebro.



Figura 14. Clasificación del Dolor neuropático (Cuadros clínicos)²⁵. Elaboración propia con información tomada de Esclarín de Ruz A. Dolor neuropático. Rehabil (Madr, Internet) [Internet]. 2006 [cited 2023 Mar 12];40:1–2. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864014700835>

Neuralgia

La neuralgia se define como una sensación dolorosa percibida en el territorio cutáneo de un nervio sensitivo secundaria a una lesión sobre el mismo. Pueden ser sintomática o idiopática, en la forma sintomática persiste el dolor

y en la exploración se observan defectos de sensibilidad en el nervio afectado. En la neuralgia idiopática hay periodos sin dolor y a la exploración de la sensibilidad no existe alteración.

Se caracteriza por ataques breves, intensos y repetitivos. Se presenta a lo largo de un nervio y se activa por la aplicación de un estímulo de la región inervada por ese nervio.

Neuralgia postherpética:

Se define como un dolor continuo a lo largo de un nervio y de sus ramificaciones, no son inflamatorios. Se produce por la reactivación del virus del herpes zóster. Su reactivación puede ser por la depresión del sistema inmune, este permanece latente en los ganglios de los nervios periféricos. Es un dolor crónico de características neuropáticas que se localiza en donde se produjo el herpes zoster agudo y que persiste por más de 3 meses tras la curación de las lesiones.

Se caracteriza por la presencia de dolor de distintas características: dolor continuo, quemante y punzante, dolor agudo intermitente en forma de intensas parestesias que recorren la zona.

Neuralgia del trigémino:

Se define como “un cuadro de dolor paroxístico, lancinante y de breve duración, generalmente de 5-20 s de duración”, generalmente es unilateral y localizado en el territorio de una o más ramas del nervio trigémino. El dolor puede ser espontáneo o desencadenado por estímulos externos en zonas sensibles de alguna de las ramas.

Las zonas más comunes donde se desencadena el dolor suelen ser: las comisuras labiales, las mejillas, ala de la nariz, lateral de la ceja y cualquier zona del interior de la boca, incluyendo dientes, encía o lengua. Existen puntos gatillo en la zona de la segunda rama (V2) y la tercera rama (V3).

- Neuralgia del trigémino clásica: se genera por la compresión vascular del nervio trigeminal en el ángulo pontocerebeloso.
- Neuralgia del trigémino sintomática: cuando es secundaria a tumoraciones benignas²⁶.
- Neuralgia del trigémino secundaria a trauma facial: Se genera por una lesión en la región facial, se caracteriza por ser un dolor quemante, pulsátil, constante, con episodios de disparo y de intensidad moderada a severa. Presenta hipersensibilidad, alodinia y puntos gatillo¹.



*Figura 15. Características clínicas de la neuralgia del trigémino³⁰.
Elaboración propia con información tomada de: James R. Hupp, Edward Ellis III, Myron R. Tucker. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. Elsevier. 2020. Pp.643- 656.*

Neuralgia del glossofaríngeo

Paroxismos lancinantes breves y recurrentes de dolor en la región faríngea, amígdalas y base de la lengua que algunas veces se irradia hacia el oído y se desencadenan por tragar, hablar, masticar y bostezar. Algunas veces viene acompañado de tos irreprimible, disfonía, estridor laríngeo, sialorrea o hipo.

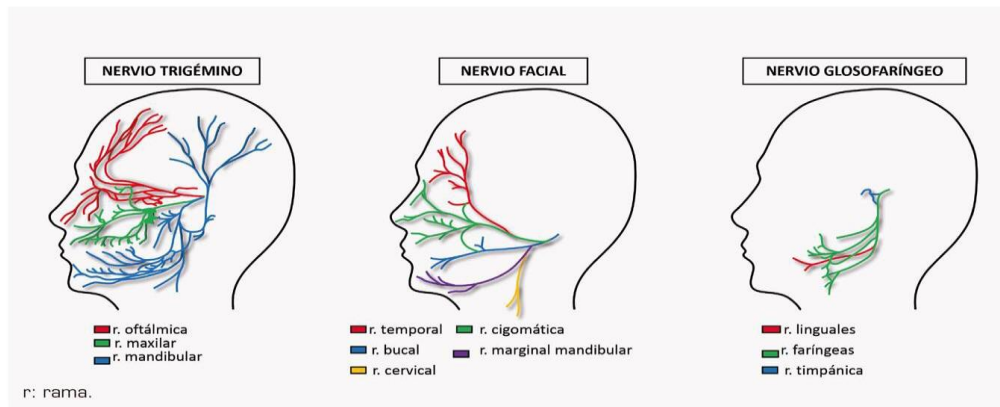


Figura 16. Representación de los nervios trigémino, nervio facial y nervio glossofaríngeo. Tomado de: Migueláñez Medrán B del C, Goicoechea García C, López Sánchez AF, Martínez García MÁ. Dolor orofacial en la clínica odontológica. Rev Soc Esp Dolor [Internet]. 2019;26. Available from: <https://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v26n4/1134-8046-dolor-26-04-00233.pdf>

El dolor neuropático puede acompañarse de parestesia (picazón, hormigueo, sensación de descargas eléctricas) y los términos que lo describen con frecuencia incluyen "ardor" y "dolor punzante".

La sintomatología dependerá de los fenómenos fisiopatológicos asociados a factores personales y del medio ambiente, que contribuyen al fenotipo de dolor. Se presentan como síntomas negativos o positivos.

- Síntomas negativos: son la primera manifestación del daño a nivel somatosensorial; los síntomas aparecen como pérdida de la sensibilidad, déficit o hipoalgesia, hipoestesia o termohipoalgesia.

- Síntomas positivos: son la reacción al daño del nervio, pueden ser espontáneos o evocados.

Figura 17. CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR NEUROPÁTICO (SÍNTOMAS POSITIVOS)²⁵.

SIGNO/ SÍNTOMA	CARACTERÍSTICAS
Síntomas espontáneos	
Dolor espontáneo	Dolor persistente urente, quemante, intermitente, parecido a un shock o lancinante.
Disestesias	Sensaciones anormales desagradables. Ej. Punzante, lancinante, urente.
Parestesias	Sensaciones anormales, pero no desagradables, ej. hormigueo
Síntomas evocados	
Alodinia	Respuesta dolorosa a un estímulo no doloroso. Ej. calor, presión, roce
Hiperalgnesia	Respuesta exagerada a un estímulo doloroso. Ej. pinchazo, frío, caliente.
Hiperpatía	Respuesta retardada, explosiva a cualquier estímulo doloroso.

Elaboración propia con información tomada de: Esclarín de Ruz A. Dolor neuropático. Rehabil (Madr, Internet) [Internet]. 2006 [cited 2023 Mar 12];40:1–2. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864014700835>

5.4.2 Diagnóstico

El *diagnóstico* del dolor neuropático se apoya en la anamnesis, examen físico y exámenes complementarios.

- Historia clínica:
- Examen físico: se tiene que considerar los síntomas positivos y negativos. Se evaluará con pruebas de función nerviosa, evaluación motora, para determinar la existencia de alteraciones del tono muscular, cambios en el tono, presencia de paresias y movimientos involuntarios²⁵.
- Métodos de diagnóstico: Existen diferentes métodos de diagnóstico como lo son:
 - a) DN4 (Bouhassira): Douleur Neuropathique en 4 questions. Contiene siete preguntas y tres elementos del examen físico²⁵. Se utiliza para diferenciar el dolor neuropático del nociceptivo, tiene una especificidad del 90%.
 - b) LANSS: Escala de Leeds de Evaluación de Síntomas y Signos Neuropáticos. Consiste en un cuestionario de cinco síntomas y dos ítems de examen clínico, con una especificidad de entre 80 y 94%.
 - c) Pain DETECT: es un cuestionario de detección del dolor neuropático, con el objetivo de mejorar el diagnóstico del dolor neuropático, desarrollado en Alemania y con una especificidad de 80%.

El dolor neuropático se caracteriza por ser continuo o episódico, por tener un difícil control, los estados emocionales influyen sobre el empeoramiento. Su tratamiento puede consistir en grupos de fármacos con evidencia más clara en el manejo del dolor neuropático incluyen los antidepresivos tricíclicos y duales,

los neuromoduladores o gabapentinoides, anestésicos locales, opioides y anticonvulsivantes²⁵.

5.4.2 Tratamiento

Tratamiento farmacológico

El manejo del dolor neuropático tiene que ser adaptado a cada paciente, dependiendo el tipo de dolor, la causa de la enfermedad y aspectos psicosociales. Es esencial el diagnóstico para poder dar el tratamiento necesario para el dolor neuropático, los fármacos de primera línea para el manejo del dolor neuropático son los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina y los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina.

Entre los fármacos antiepilépticos recomendados en primera línea para el tratamiento del dolor neuropático encontramos a la carbamazepina, oxcarbazepina, pregabalina y gabapentina.

Antidepresivos

Los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina son eficaces para el tratamiento del dolor neuropático y están recomendados como principal tratamiento, poseen características analgésicas independientemente de sus efectos en el estado de ánimo. Los antidepresivos tricíclicos que poseen norepinefrina como propiedad de bloqueo de la recaptación de 5-HT (serotonina) son útiles en el tratamiento del dolor. También, los estados del dolor crónico se asocian con la depresión⁴⁰.

Los antidepresivos pueden aumentar los neurotransmisores, lo que reduce las señales del dolor, pero no funcionan inmediatamente. Se logra sentir alivio después de una semana.

Mecanismos de acción

La función de los antidepresivos es utilizar y aprovechar las concentraciones de serotonina y noradrenalina (encargados de las emociones), el fármaco permite una regulación de los efectos y a comunicación cerebral.

- Antidepresivos tricíclicos

Bloquean el transporte de serotonina y noradrenalina, de forma que estos compuestos químicos no pueden ser enviados de vuelta a la neurona que envía las señales para ser reutilizados, así se consigue una mayor concentración del neurotransmisor, aumentando el nivel de actividad cerebral y mejorando el estado de ánimo.

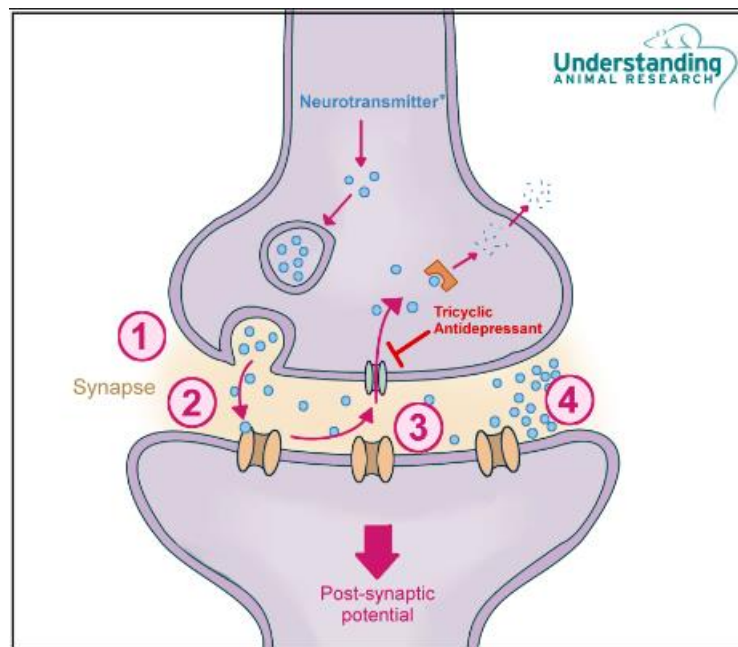


Figura: 18. El neurotransmisor es liberado en la sinapsis. 2. El neurotransmisor activa el receptor postsináptico 3. La recaptación de neurotransmisores es bloqueada por el antidepresivo tricíclico 4. Aumento de la concentración de sináptica del neurotransmisor disponible para unirse a los receptores postsinápticos.

Tomado de:

<https://th.bing.com/th/id/R.f5fdd178c4d86aa54b3654bd205a1b6a?rik=kQv5T apLsrWn7A&riu=http%3a%2f%2fwww.animalresearch.info%2ffiles%2f2814% 2f7031%2f5613%2ftricyclic2- 2.jpg&ehk=%2fBsGy41I9wdKj5prYyxDf8KnxzfzhZ%2bWgVoLGe6g%2brHY% 3d&risl=&pid=ImgRaw&r=0>

- Inhibidores de la enzima monoamino oxidasa (MAO)

Bloquean la acción de la enzima monoamino oxidasa (MAO), evitando la degradación de noradrenalina, serotonina y dopamina en la neurona presináptica, para que exista una mayor concentración de neurotransmisor en la sinapsis y exista mayor actividad cerebral.

- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)

Bloquean específicamente el transporte de serotonina, impidiendo que vuelva a la neurona para reutilizarse y aumentar la concentración de serotonina en la sinapsis libre para unirse al receptor.

Antiepilépticos

Los inhibidores de los canales de calcio dependientes de voltaje son utilizados principalmente para el tratamiento de epilepsia y dolor neuropático, son tratamientos de primera línea.

Mecanismos de acción de los antiepilépticos

Existen 3 mecanismos de acción:

- Modulación de canales iónicos dependientes de voltaje

Relacionado con la unión al canal de sodio dependiente de voltaje en estado inactivado, reduciendo la frecuencia de descargas repetidas de potenciales de acción. En estado normal, cuando las neuronas se despolarizan al umbral del potencial de acción, la proteína del canal del canal de sodio detecta la despolarización y sufre un cambio conformacional (apertura) que permite el flujo de sodio. Luego, el canal entra en un estado inactivo y finaliza el flujo de iones de sodio. El canal debe de ser repolarizado antes de que se active por una despolarización subsecuente.

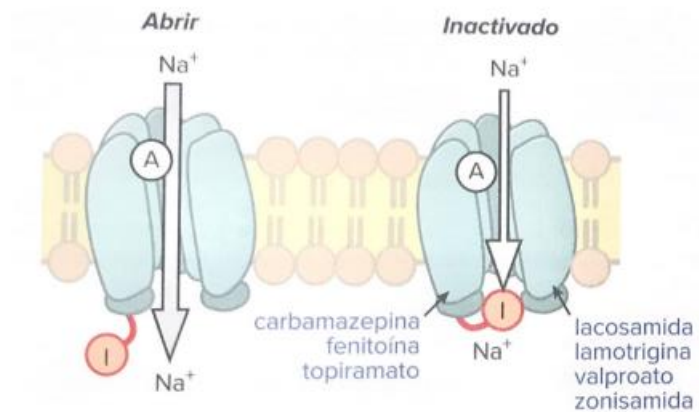


Figura: 19 Aumento de la inactivación del canal de Na^+ . Tomando de: Brunton Laurence L., Hilal- Dandan R., Knollmann Bjorn C. Goodman y Gilman's Las bases farmacológicas de la terapéutica. Mc Graw Hill; 2018.

- Potenciación de la inhibición rápida sináptica GABA

Los canales de GABA permiten el acceso del cloro (carga negativa) a la célula cuando el neurotransmisor GABA se une al receptor. El paso del cloro hacia el interior de la célula aumenta la negatividad de la célula por lo que es más difícil generar un potencial de acción. La inhibición de la enzima transaminasa conlleva a un aumento de los niveles de GABA. La recaptación del GABA desde el espacio sináptico hacia el interior de la neurona o de la célula glial donde se metaboliza se realiza por varios transportadores.

Los fármacos que inhiben estas moléculas transportadoras aumentan la cantidad de GABA disponible en el espacio presináptico. Por lo tanto, los antiepilépticos actúan a diferentes niveles.

- Receptores de glutamato

El glutamato es un neurotransmisor excitador, la unión de este a los receptores facilita la hiperexcitabilidad celular, aumentando la concentración de sodio y calcio intracelular y la salida de potasio al medio extracelular. Los

antiepilépticos que actúan por medio de este mecanismo de acción se unen a diferentes tipos de receptores y los inhiben.

Benzodiacepinas

Las benzodiacepinas son sedantes- hipnóticos y cuentan con una amplia eficacia en el tratamiento de la ansiedad

Mecanismo de acción

El GABA puede activar dos tipos de receptores metabotrópico ($GABA_B$) con función presináptica y postsináptica; y uno ionotrópico ($GABA_A$) con función sináptica en la membrana postsináptica.

El sitio de unión específico de las benzodiacepinas en el receptor $GABA_A$ es llamado sitio de unión benzodiacepínico y está conformado por el aminoácido histidina. La sustitución de este aminoácido de este aminoácido por algún otro en esta posición evita el efecto farmacológico de las benzodiacepinas.



Figura 20. Sitio de unión de las benzodiacepinas. Tomado de: Raffa RB. *Netter farmacología ilustrada*. Elsevier; 2008.

La unión de las benzodiazepinas a su sitio de unión el receptor GABA genera un incremento en la frecuencia en la apertura del canal iónico con respecto a cuando el receptor GABA_A se encuentra solo en presencia del neurotransmisor GABA⁴⁸.

Las benzodiazepinas aumentan el efecto del neurotransmisor GABA sobre sus receptores ionotrópicos, lo que permite la entrada del ion cloro a las neuronas favoreciendo la hiperpolarización de su potencial de membran; la neurona pierde la capacidad de activación y se genera un estado de inhibición neuronal.

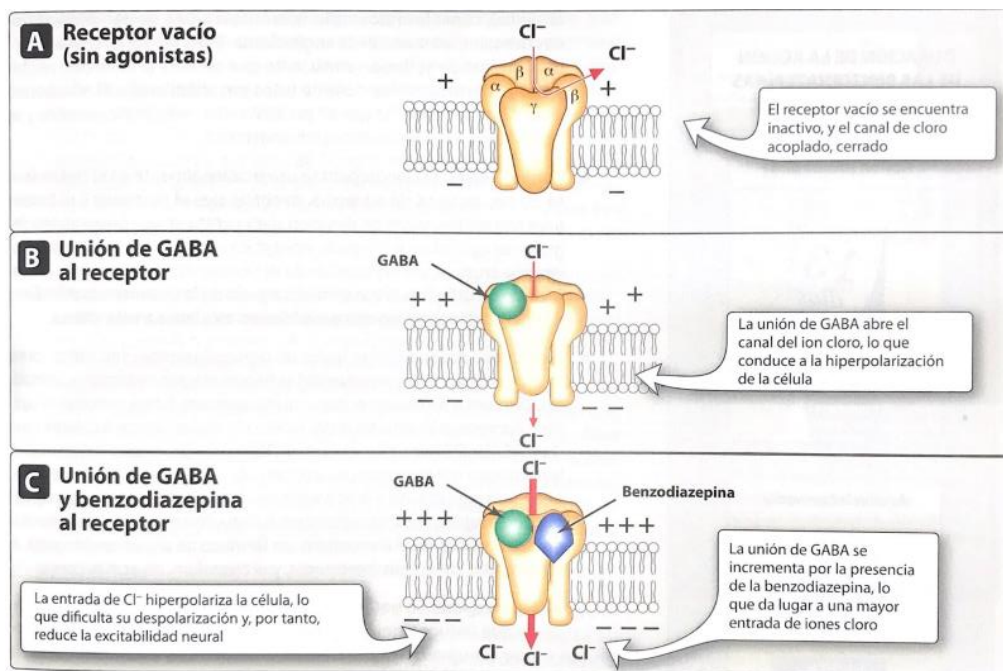


Figura 21. Complejo benzodiazepina- GABA- canal de ion cloro. GABA, ácido γ -aminobutírico. Tomado de: Harvey Richard A., Clark Michelle A., Finkel R., Rey Jose A., Whalen K. Farmacología. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Lippincott Williams and Wilkins; 2012.

Las benzodiazepinas tienen un efecto sobre el receptor GABA_A llamado modulación alostérica, porque modifica la disposición tridimensional del receptor, aumentando la apertura del canal de cloro por la acción de GABA. La subunidad alfa- 1 es el receptor más abundante en el sistema nervioso central y regula las acciones anticonvulsivas, hipnóticas y sedantes de las benzodiazepinas, la subunidad alfa- 2 regula las acciones ansiolíticas, la subunidad alfa- 3 se conoce como el receptor periférico y regula la relajación muscular⁴⁸.

A continuación, se presenta una tabla con los fármacos recomendados como primera línea de tratamiento para el dolor neuropático

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	FARMACOCINÉTICA	INDICACIONES	INTERACCIONES	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA
AMITRIPTILINA (ANTIDEPRESIVO TRICÍCLICO)	<ul style="list-style-type: none"> Inhibidor no selectivo de la recaptación de monoaminas. Actividad anti histaminérgica. Bloquea los canales iónicos de sodio, potasio, y calcio. Mejora el antagonista de GABA y NMDA (N-metil-D-aspartato). 	<ul style="list-style-type: none"> Biodisponibilidad oral Unión a proteínas plasmáticas 95% Atraviesan barrera placentaria. Excreción renal. 	<ul style="list-style-type: none"> Trastornos temporomandibulares. Dolor neuropático. Trastornos de cefaleas. 	<ul style="list-style-type: none"> Potencian los efectos del alcohol. Interacción con hipertensivos. Precaución con el uso de depresores del Sistema Nervioso Central. 	<p>Max y cols. Afirmaron que el uso de la amitriptilina alivia el dolor neuropático del diabético.</p>
NORTRIPTILINA (ANTIDEPRESIVO TRICÍCLICO)	<ul style="list-style-type: none"> Inhibe la recaptación de noradrenalina. Bloquea los canales de sodio, potasio, y calcio. Bloquea los receptores NMDA, colinérgicos muscarínicos, H1-histaminérgicos, alfa-adrenérgicos. 	<ul style="list-style-type: none"> Biodisponibilidad oral. Metabolismo hepático de primer paso. Unión a proteínas 90%. Actividad antidepresiva a partir de la 2da semana. Biotransformación hepática. Excreción renal. 	<ul style="list-style-type: none"> Depresión. Trastornos temporomandibulares. Dolor neuropático. 	<ul style="list-style-type: none"> Aumenta los efectos cardiovasculares dando lugar a arritmias, taquicardia o hipertensión. Aumenta los efectos del alcohol o medicamentos depresores del sistema nervioso central Los barbitúricos o la carbamazepina disminuyen los 	

Figura: 22. Fármacos utilizados en el manejo del dolor neuropático. *Elaboración propia con información tomada de: Alcántara Montero A, Ibor Vidal PJ, Alonso Verdugo A, Trillo Calvo E. Actualización en el tratamiento farmacológico del dolor neuropático. Semergen [Internet]. 2019 [citado 9 de abril de 2023];45(8):535-45. Dourado DC, Gonçalves EF e. S, Melo Filho R de O, Poltronieri LC, Dourado VC, Frigo L. Treatment of chronic pain in dentistry using anticonvulsants*

					efectos terapéuticos de la nortriptilina. <ul style="list-style-type: none"> En sangre aumento de hormona estimulante de tiroides.
CARBAMACEPINA	<ul style="list-style-type: none"> Bloqueo de los canales de sodio y Ca dependientes del voltaje. La inhibición de los canales iónicos da como resultado la "estabilización de la membrana" Cruza la barrera hematoencefálica Aumenta la síntesis y liberación de GABA. 	<ul style="list-style-type: none"> Biodisponibilidad oral Tiempo de alcanzar el pico de dosis 4-8 horas. Tiempo de concentración estable 2.1- 2.8 días Unión a proteínas plasmáticas 75% Vida plasmática 8-60 horas. Metabolización en el hígado por citocromo P-450. Excreción renal. 	<ul style="list-style-type: none"> Antiepiléptico Tratamiento de dolor neuropático (neuralgia del trigémino y glossofaríngeo). 	<ul style="list-style-type: none"> Disminuye la eficacia de los anticonceptivos orales. Es un inductor de enzimas microsómicas hepáticas y acelera el metabolismo de diversos fármacos fenitoína, valproato, antibióticos macrólidos, fenobarbital, entre otros. 	Los bloqueadores de los canales de sodio dependientes de voltaje, son actualmente el tratamiento más efectivo para la neuralgia del trigémino. La carbamazepina y la oxcarbazepina son los medicamentos de primera línea. Crucci G et al.
OXCARBAZEPINA	<ul style="list-style-type: none"> Bloquea canales de sodio dependientes de voltaje. Aumenta el flujo del potasio y reduce las corrientes de 	<ul style="list-style-type: none"> Buena absorción por vía oral Reducida por las enzimas citosólicas hepáticas a su metabolito activo 	<ul style="list-style-type: none"> Antiepiléptico Dolor neuropático. 	<ul style="list-style-type: none"> Aumenta la insuficiencia renal. Somnolencia, cefalea, vértigo, náuseas vómito, ataxia y fatiga Potencial relativamente bajo 	

Figura: 22. Fármacos utilizados en el manejo del dolor neuropático continuación. Elaboración propia con información tomada de: Alcántara Montero A, Ibor Vidal PJ, Alonso Verdugo A, Trillo Calvo E. Actualización en el tratamiento farmacológico del dolor neuropático. *Semergen [Internet]*. 2019 [citado 9 de abril de 2023];45(8):535-45. FICHA TECNICA LYRICA 150 MG CAPSULAS DURAS [Internet]. Aemps.es. [citado 10 de abril de 2023]. Clark MV, Donnell CC, Durham J, Balasubramaniam R. Pharmacological management of orofacial pain – a clinician's guide. *Oral Surg [Internet]*

	calcio activadas por el voltaje.	<ul style="list-style-type: none"> Se une a proteínas plasmáticas Concentración plasmática máxima 4-6 horas. Vida media 8- 10 horas Valores estables 2-3 días Excreción renal. 	<ul style="list-style-type: none"> Antiepiléptico Dolor neuropático periférico en adultos. 	<ul style="list-style-type: none"> Aumenta la concentración de fenitoína Reduce la eficacia de los anticonceptivos orales. 	
GABAPENTINA	<ul style="list-style-type: none"> Disminuye la transmisión excitadora al actuar sobre los conductos de calcio antes de la sinapsis (subunidad α-2-δ) 	<ul style="list-style-type: none"> Absorción en 2-3 horas Absorción no lineal No hay unión a proteínas plasmáticas Vida media de 5-8 horas Excreción por vía renal 	<ul style="list-style-type: none"> Antiepiléptico Dolor neuropático central o periférico en adultos. 	<ul style="list-style-type: none"> Interacción mínima Precaución con la concomitancia de opioides por depresión del sistema nervioso central 	<p>La eficacia de pregabalina y gabapentina está bien establecida para el tratamiento del dolor neuropático periférico, siendo la pregabalina el único fármaco con indicación en el dolor neuropático central.</p> <p>Alcántara Montero A, et al.</p>
PREGABALINA	<ul style="list-style-type: none"> Disminuye la transmisión excitadora al actuar sobre los conductos de calcio antes de la sinapsis (subunidad α-2-δ) 	<ul style="list-style-type: none"> Absorción rápida en ayunas Biodisponibilidad oral 90% Estado estacionario entre las 24- 48 horas No se une a proteínas plasmáticas 	<ul style="list-style-type: none"> Antiepiléptico Dolor neuropático central o periférico en adultos. 	<ul style="list-style-type: none"> Se recomienda precaución con opioides por riesgo de depresión del sistema nervioso central. Insuficiencia renal. 	

Figura: 22. Fármacos utilizados en el manejo del dolor neuropático continuación. *Elaboración propia con información tomada de: Alcántara Montero A, Ibor Vidai PJ, Alonso Verdugo A, Trillo Calvo E. Actualización en el tratamiento farmacológico del dolor neuropático. Semergen [Internet]. 2019 [citado 9 de abril de 2023];45(8):535-45. FICHA TECNICA LYRICA 150 MG CAPSULAS DURAS [Internet]. Aemps.es. [citado 10 de abril de 2023]. Clark MV, Donnell CC, Durham J, Balasubramaniam R. Pharmacological management of orofacial pain – a clinician’s guide. Oral Surg [Internet]*

	<ul style="list-style-type: none"> Inhibe la recaptación neuronal presináptica de serotonina, noradrenalina y dopamina (en menor medida). 	<ul style="list-style-type: none"> Vida media de 4.5- 7 horas Biodisponibilidad oral Unión a proteínas plasmáticas 96% Metabolización hepática Excreción renal Semi- vida de eliminación 8- 17 horas 	<ul style="list-style-type: none"> Depresión Ansidad generalizada Dolor neuropático diabético 	<ul style="list-style-type: none"> No combinar con antidepresivos o inhibidores de monoaminoxidasa (IMAO) Insuficiencia renal No consumir hierba de san Juan. 	<p>Goldstein et al. Concluyeron que el uso de duloxetina es segura y efectiva en el manejo del dolor neuropático periférico de naturaleza diabética.</p>
DULOJETINA	<ul style="list-style-type: none"> Agente GABA Actividad serotoninérgica, aumenta la síntesis de serotonina 	<ul style="list-style-type: none"> Rápida absorción Los efectos inician 20- 60 min Vida media 12 horas. Semi- vida 19- 50 horas Buena distribución Unión a las proteínas plasmáticas 85% Metabolización hepática Excreción renal. 	<ul style="list-style-type: none"> Epilepsia Síndrome de boca ardiente 	<ul style="list-style-type: none"> No utilizar en pacientes con depresión respiratoria No utilizar en pacientes con EPOC o apnea del sueño. Interacciona con alcohol. 	<p>(Heckmann et al.) El clonazepam tiene un efecto inhibitor del sistema nervioso central, demostrando reducción en los síntomas. Es efectivo en bajas dosis. (Rodríguez de Rivera Campillo et al.) El clonazepam tóxico, redujo 50% los síntomas. La reducción de síntomas es más significativa en pacientes que tienen un corto periodo con el Síndrome de boca ardiente.</p>
CLONAZEPAM					

Figura: 22. Fármacos utilizados en el manejo del dolor neuropático continuación. *Elaboración propia con información tomada de: Alcántara Montero A, Ibor Vidal PJ, Alonso Verdugo A, Trillo Calvo E. Actualización en el tratamiento farmacológico del dolor neuropático. Semergen [Internet]. 2019 [citado 9 de abril de 2023];45(8):535-45. FICHA TÉCNICA LYRICA 150 MG CAPSULAS DURAS [Internet]. Aemps.es. [citado 10 de abril de 2023]. Clark MV, Donnell CC, Durham J, Balasubramaniam R. Pharmacological management of orofacial pain – a clinician’s guide. Oral Surg [Internet]*

Entre los fármacos recomendados de *segunda línea* podemos encontrar agentes tópicos, como:

- Apósitos de lidocaína: que producen un efecto analgésico al inhibir los canales de sodio dependientes de voltaje de los nervios dañados por la lesión.
- Capsaicina: que produce una desensibilización de los nociceptores cutáneos.

El tramadol, un opioide que inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina, es indicado en el manejo del dolor neuropático periférico. Es recomendado como segunda línea por su riesgo de confusión y somnolencia⁴⁰.

La aplicación de toxina botulínica también demuestra su eficacia tres meses después de su administración.

5.5 Dolor orofacial

Se refiere a cualquier tipo de dolor que se presente dentro de la cavidad oral o en las estructuras cráneo faciales, en las cuales se agrupan numerosas enfermedades. Llegar a un correcto diagnóstico resulta en ocasiones complicado, ya que muchos tipos de dolor, aun con mecanismos de nocicepción diferentes, comparten signos y síntomas.

Existe una amplia gama de causas de dolor orofacial agudo, siendo la mas común el dolor dental. Las enfermedades dentales de los tejidos duros (caries), los tejidos blandos y el huso de soporte (gingivitis/ periodontitis) se reconocen como las enfermedades más comunes.

Principales tipos de dolor orofacial

- Odontalgias

Se cree que el dolor dental es una consecuencia de la inflamación de los tejidos como la pulpa, la duración y su intensidad depende del daño.

El dolor dental de origen odontogénico puede ser visceral (pulpar) o musculoesquelético (periapical o periodontal).

- Hipersensibilidad: Provocado por la exposición de los túbulos dentinarios, responde a estímulos térmicos o mecánicos, ingesta de alimentos dulces o al cepillado dental. También puede desencadenarse por la exposición de la superficie radicular como consecuencia de una enfermedad periodontal o de una intervención quirúrgica.
- Síndrome del diente fisurado: La fractura de algún diente puede desencadenar un proceso doloroso. El manejo de este dolor dependerá de la detección de la fractura y la profundidad.
Los métodos utilizados para su diagnóstico determinaran e tipo de tratamiento, y también depende de la profundidad de la fractura y el tejido afectado.
- Sinusitis maxilar de origen odontogénico: En ocasiones los procedimientos incorrectos en la práctica odontológicas como las sobre obturaciones de conductos, elevaciones de senos, complicaciones derivadas de la colocación de implantes o incluso fistulas, dan lugar al daño de la membrana buco sinusal, provocando infecciones o lesiones.
- Dolor de la mucosa y periodonto
- Estomatitis aftosa: También conocida como úlceras aftosas o aftas, son las lesiones mas comunes de la mucosa oral.
Son úlceras dolorosas con margen eritematoso bien definido y pseudomembranoso de color gris amarillento, que se localizan en la mucosa no queratinizada. Su principal sensación es de ardor y dura de 2 a 48 horas antes de que aparezca una ulcera.
Son provocadas por traumatismos repetitivos, alguna alteración inmunológica, infecciones o estrés.
- Liquen plano: Mucodermatosis frecuente, por su tiempo de evolución es crónico. Puede manifestarse en la piel, mucosa oral y zona genital.

Es una enfermedad mucocutánea predominante en mujeres.

- Trauma oclusal: Debido a la fuerza de las cargas masticatorias sobre el periodonto, los tejidos pierden su capacidad adaptativa.
- Gingivitis ulcerativa necrotizante y periodontitis ulcerativa necrotizante: Es un proceso doloroso agudo, necrosis de las papilas y sangrado. La periodontitis ulcerativa necrotizante afecta hueso.
- Sialometaplasia necrotizante: es un proceso inflamatorio que genera una superficie ulcerada, dolorosa o no, en las glándulas salivales del paladar duro. Se asocia a la aplicación de anestesia en el paladar y al efecto del vasoconstrictor³².
- Sialolitiasis: Es la formación de cálculos salivales en el conducto de la glándula salival. Al ocluirse el conducto, impide el pas de saliva y se produce un aumento de la presión dentro del conducto, que dará lugar a la sensación dolorosa y a la tumefacción.
- Parotiditis aguda bacteriana: tumefacción inflamatoria, caracterizada por la aparición de dolor intenso, fiebre y malestar general³².
- Candidiasis: Es la infección micótica más frecuente en la cavidad oral, son lesiones localizadas en la lengua, mucosa yugal, paladar, rebordes alveolares amígdalas o esófago de características blanquecinas o eritematosas.

- Dolor miofascial:

El dolor miofascial aparece como una condición primaria o secundaria debido a lesiones musculoesqueléticas, artritis, lesiones nerviosas y enfermedades viscerales. Se caracteriza por tener puntos hipersensibles llamados “puntos gatillo”, los cuales afectan a uno o más músculos y a los tejidos circundantes. El dolor miofascial suele ir acompañado de apretamiento diurno o bruxismo nocturno.

El bruxismo es el resultado del estrés y la ansiedad, y la oclusión es un factor que puede modificar o agravar la situación.

Refiere dolor preauricular, difuso y mal localizado que a veces afecta a otros músculos de la masticación, como el temporal y el pterigoideo interno.

Con el bruxismo, el dolor suele ser más intenso por la mañana y existe una disminución de la apertura mandibular, y se presenta dolor durante la masticación.

- Dolor en la articulación temporomandibular:

Es una de las primeras causas de dolor musculoesquelético no odontogénico. Se caracteriza por dolores en los músculos de la masticación, con movimientos restringidos de la mandíbula y ruidos, como chasquidos.

Se encuentran afectadas las regiones temporomandibular, intraauricular, temporal, occipital, maseterina y los hombros¹.

El dolor puede ser intermitente o constante, unilateral, aumentando con movimientos mandibulares, sordo y molesto, se presentan chasquidos de la articulación, limitación a la apertura y desviación mandibular.

Para poder diagnosticar los desórdenes de la articulación temporomandibular se deben de tomar en cuenta:

- 1) Hallazgos clínicos.
- 2) Estatus psicosocial del paciente.

En el diagnóstico se presentan 3 grupos:

- Grupo I: Desordenes musculares (con o sin problemas articulares)
- Grupo II: Desplazamiento de disco.
- Grupo III: Artrosis.

- Dolor por lesión o enfermedad de los nervios craneales:

El dolor neuropático viene de una alteración en la transmisión o en el sistema de modulación del dolor. Puede ser desencadenado por un traumatismo o por alguna intervención quirúrgica.

El dolor neuropático facial principal es la neuralgia del trigémino

- Neuralgia del trigémino: tiene origen en el nervio trigémino, como su nombre lo dice. Se presenta como un dolor agudo de tipo descarga eléctrica en cara y boca, intenso y de corta duración o hasta un minuto. Tiene un periodo refractario, algunas veces viene con una sensación quemante.
Se desencadena por presión o roce de la zona.

Neuralgia trigeminal clásica	Cambios morfológicos de la raíz del nervio trigémino por una compresión vascular.
Neuralgia trigeminal secundaria	Se da por una enfermedad neurológica.
Neuralgia trigeminal idiopática	No se encuentra causa aparente
Neuralgia trigeminal secundaria a trauma facial	Es secundaria a un traumatismo de la región facial.

Figura 23. Tipos de Neuralgia del trigémino¹. elaboración propia con información tomada de: Bistre C. Dolor. 1ª ed. México. Editorial Trillas, 2009.

- Neuralgia del glosofaríngeo: Se presente como un dolor rápido como una descarga eléctrica al tragar, se desencadena en la

orofaringe o en la base de la lengua. Es común que el dolor se sienta en la garganta o en la lengua.

Se presenta generalmente en personas mayores de 40 años, con ronquera que dura por varios minutos, después de severos dolores. El dolor es desencadenado por acciones como masticar, deglutir, hablar y toser, así como movimientos rápidos de la cabeza, bostezar o mover la mandíbula³⁵.

- Síndrome de boca ardiente:

También llamada glososdinia, estomatodinia, glosopirosis, disestesia oral, lengua urente.

Se describe como una sensación de dolor quemante, en la lengua o mucosa oral, se localiza en la punta y bordes laterales de la lengua (que puede estar asociada a alteraciones del gusto, sensación de boca seca, saliva espesa o filamentosa), generalmente afecta de forma bilateral¹. Es recurrente, diaria con un tiempo aproximado de 2 horas en un periodo superior a 3 meses.

Es mas frecuente en mujeres en edades medias- altas de la vida, concretamente es típico en mujeres postmenopáusicas.

La sensación quemante con cosquilleo es de forma constante, incrementa su intensidad de la mañana al atardecer y se complica por cambios emocionales.

Se pueden diferenciar 3 tipos

- Tipo I: Los síntomas empeoran a lo largo del día y llegan a un máximo por la tarde.
- Tipo II: Las molestias se mantienen a lo largo de la jornada.
- Tipo III: Se alternan días con molestias o ardor intermitente¹.

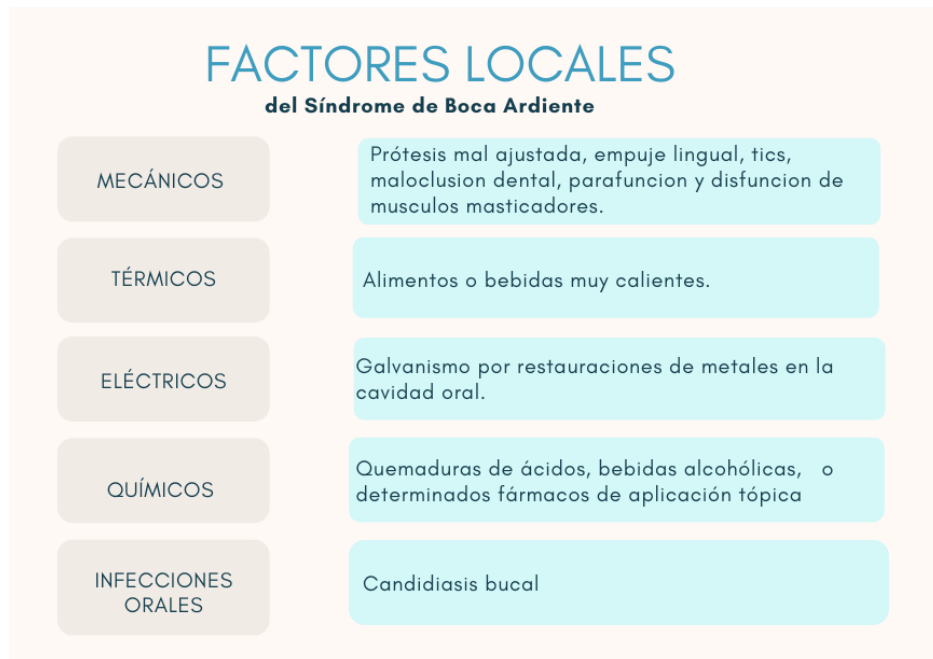


Figura: 24. Factores etiopatogénicos de tipo locales¹. elaboración propia con información tomada de: Bistre C. Dolor. 1ª ed. México. Editorial Trillas, 2009.

Existen también factores sistémicos como:

- 1) Deficiencias de vitaminas: ácido fólico y vitaminas del grupo B.
- 2) Anemias: ferropénica, perniciosa y ciertas macrocíticas por déficit de ácido fólico
- 3) Diabetes mellitus, hipertiroidismo, disminución de ciertas hormonas femeninas durante el climaterio, colon espástico y colitis ulcerosa¹.

Con frecuencia el comienzo de las molestias se relaciona con conflictos emocionales o episodios de estrés, conflictos laborales o familiares.

- Cefaleas

Consiste en la sensación dolorosa en toda la porción cefálica o en alguna de sus partes, con diferentes intensidades y estilos.

La cefalea es el resultado de los cambios mediados por neurotransmisores en las estructuras neurales y vasculares relacionadas con cabeza y cuello. Las

estructuras donde se percibe el dolor son las vascularizadas, las zonas con mayor inervación y aferencias, lo que propicia dolor¹.

- Migraña: Dolor episódico y recurrente, unilateral o bilateral, pulsátil, con intensidad moderada a severa y aumenta con la actividad física.
- Cefalea tensional: Dolor psicógeno, produce sensación de pesadez, y su localización es en banda, alrededor de la cabeza.
- Cefalea autónoma del trigémino: es unilateral, con signos autonómicos parasimpático- craneales destacados, que son de localización lateral a la cefalea³⁶.

Clasificación del dolor orofacial

La nueva clasificación internacional de dolor orofacial (ICOP) es la nueva clasificación integral que trata del dolor orofacial, basada en la Clasificación Internacional de Trastornos por Cefalea y abarca el dolor en los tejidos dentoalveolares y estructuras anatómicas adyacentes, dolor muscular, dolor en la articulación temporomandibular, dolor neuropático que afecta nervios craneales, el dolor que asemeja cefaleas primarias y el dolor idiopático en la región orofacial.

La clasificación Internacional de Dolor Orofacial (ICOP) es una guía en la que se pueden encontrar distintos tipos y subtipos de dolor orofacial. Contiene una serie de criterios que se deben de cumplir para poder llegar a un correcto diagnóstico. El objetivo de esta guía es ser un auxiliar para el manejo y diagnóstico de pacientes con dolor orofacial.

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DEL DOLOR OROFACIAL	
CAPÍTULO/ CATEGORÍA PRINCIPAL	EXPLICACIÓN
1. DOLOR OROFACIAL ATRIBUIDO A TRASTORNOS DE ESTRUCTURAS DENTOALVEOLARES Y ANATOMICAMENTE RELACIONADAS.	1. Dolor causado por enfermedad, lesión o funcionamiento anormal de la pulpa del diente, periodonto, encía, mucosa oral, glándulas salivales o tejido de la mandíbula, dolor que surge del funcionamiento normal de la pulpa del diente que indica riesgo de daño dental.
2. DOLOR OROFACIAL MIOFASCIAL.	2. Dolor localizado en los músculos masticatorios, con o sin deterioro funcional.
3. DOLOR EN LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR (ATM).	3. Dolor localizado en la articulación temporomandibular que ocurre en reposo o durante el movimiento de la mandíbula o a la palpación.
4. DOLOR OROFACIAL ATRIBUIDO A LESION O ENFERMEDAD DE LOS NERVIOS CRANEALES.	4. Dolor localizado en el área de distribución de uno de los nervios craneales sensoriales (nervio trigémino y glossofaríngeo) con antecedentes de traumatismo o enfermedad conocida por causar lesión nerviosa.
5. DOLORES OROFACIALES QUE SE ASEMEJAN A PRESENTACIONES DE DOLORES DE CABEZA PRIMARIOS.	5. Dolor en el área orofacial, similar a uno de los tipos de dolor de cabeza con carácter primario, duración e intensidad del dolor con o sin los síntomas asociados de estos tipos de dolor de cabeza pero sin dolor de cabeza concomitante.
6. DOLOR OROFACIAL IDIOPÁTICO.	6. Dolor intraoral o facial unilateral o bilateral en la distribución de una o más ramas del nervio trigémino cuya etiología es desconocida.
7. EVALUACION PSICOSOCIAL DE PACIENTES CON DOLOR OROFACIAL.	7. N/A.

N/A, No aplica

Figura 25. Clasificación Internacional del dolor orofacial²⁹. Información tomada de 29. Pigg M, Nixdorf DR, Law AS, Renton T, Sharav Y, Baad-Hansen L, et al. *New International Classification of Orofacial Pain: What is in it for endodontists?* J Endod [Internet]. 2021;47(3):345–57 James R. Hupp, Edward Ellis III, Myron R. Tucker. *Cirugía oral y maxilofacial contemporánea*. Elsevier. 2020. Pp.643- 656.

La clasificación internacional del dolor orofacial incluye 6 capítulos que cubren las condiciones de dolor orofacial y un capítulo sobre la evaluación de factores psicosociales relevantes al dolor.

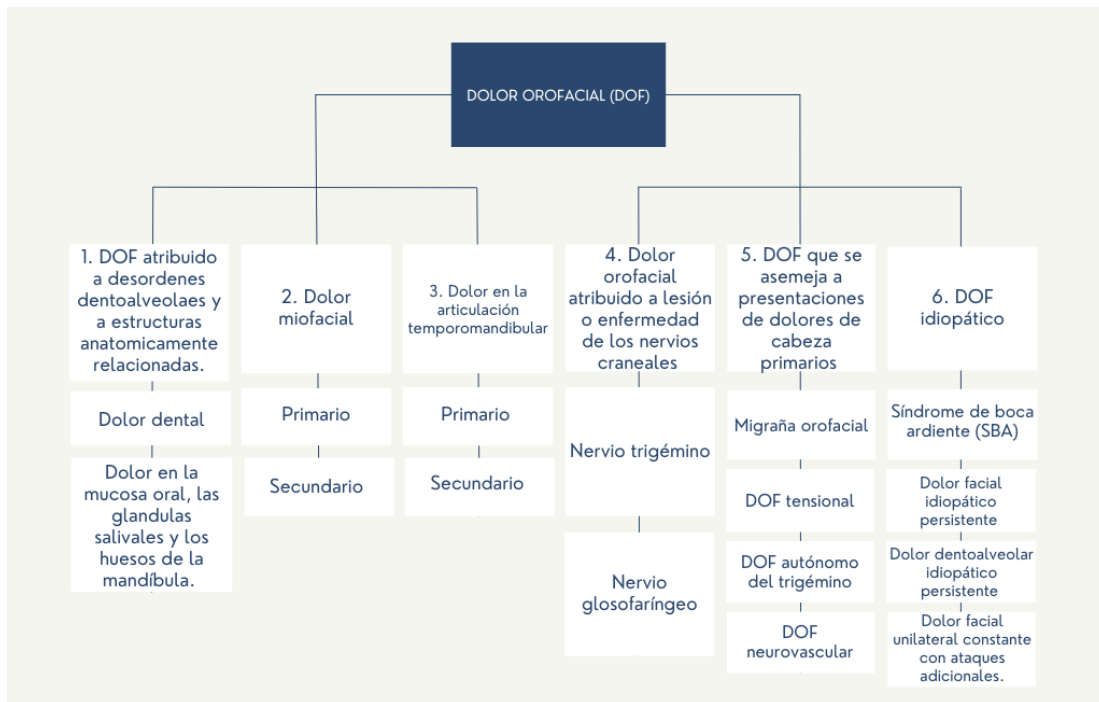


Figura 26. Categorías y subcategorías del dolor orofacial²⁹. Información tomada de: 29. Pigg M, Nixdorf DR, Law AS, Renton T, Sharav Y, Baad-Hansen L, et al. New International Classification of Orofacial Pain: What is in it for endodontists? J Endod [Internet]. 2021;47(3):345–57. Available from: <https://www.jendodon.com/action/showPdf?pii=S0099-2399%2820%2930957-230>.

1. Dolor orofacial atribuido a trastornos de estructuras dentoalveolares y anatómicamente relacionadas.

Es la principal causa de dolor orofacial, es un dolor de tipo nociceptivo o inflamatorio, se presenta como un dolor agudo que si no se realiza el tratamiento adecuado puede volverse crónico.

1.1 Dolor dental.

El ICOP define al dolor dental como “dolor causado por lesiones o trastornos que afectan a uno o más dientes y/o estructuras de soporte y entorno inmediato: la pulpa del diente, el periodonto y la encía”

- Dolor pulpar: el dolor pulpar puede ser atribuido a hipersensibilidad, exposición pulpar por traumatismo, pulpitis o causas sistémicas.
- Dolor periodontal: atribuido por periodontitis, alguna causa local no inflamatoria.
- Dolor gingival: atribuido a gingivitis o a alguna lesión maligna.

1.1.1 Dolor pulpar

Dolor provocado por alguna lesión o trastorno que afecta la pulpa dental, se puede subdividir en:

- *Dolor pulpar atribuido a hipersensibilidad:* que se caracteriza por el dolor de una pulpa normal y viva. Puede ser por las siguientes causas: fisura en el esmalte, dentina expuesta (desgaste o abrasión dental), procedimientos dentales que consistan en la remoción de dentina, colocación de alguna restauración o hiperoclusión.
- *Dolor pulpar atribuido a la exposición pulpar por trauma dental:* abarca los traumatismos dentales como pueden ser: fracturas coronarias, fractura de raíz o fractura combinada.
- *Dolor pulpar atribuido a pulpitis:* el dolor pulpar se subdivide en:
 - 1) Reversible o irreversible, dependiendo la gravedad de la inflamación.
 - 2) Por la causa de la inflamación, infección de la dentina (caries, fractura, fisura o exposición de la dentina), infección de la pulpa (caries o fractura). Dolor pulpar atribuido a la reabsorción radicular y pulpitis por otras causas.
- *Dolor pulpar atribuido a causas sistémicas:* Debido a condiciones sistémicas se induce el cambio en la pulpa que causa dolor. Es un dolor poco común.

1.1.2 Dolor periodontal.

Dolor causado por alguna lesión del tejido periodontal, ya sea ligamento periodontal y hueso adyacente.

- *Dolor periodontal atribuido a inflamación por traumatismo*: según el tipo de trauma puede ser: quirúrgico (posoperatorio), accidental (trauma dental) o alguna otra lesión.
- *Dolor periodontal por periodontitis apical por enfermedad endodóntica*: por su ubicación de va a subcategorizar en: pulpa dental inflamada, pulpa necrótica con periodontitis apical, infección intrarradicular e infección extrarradicular.
- *Dolor periodontal por enfermedad periodontal*: se divide por su etiología, ya sea local o sistémico: periodontitis crónica, periodontitis agresiva, periodontitis por alguna enfermedad sistémica, desordenes genéticos, desordenes sistémicos, periodontitis ulcero necrosante y periodontitis por absceso periodontal.
- *Dolor periodontal por enfermedad endodóntica*: dolor en un diente diagnosticado por necrosis pulpar (con tratamiento de conductos) y enfermedad periodontal simultánea.
- *Dolor periodontal por periimplantitis*: Se dan las mismas características para el dolor periodontal, pero por implante dental.
- *Dolor periodontal por causa local no inflamatoria*: Se caracteriza por ser asintomático y rara vez causa dolor, un ejemplo son los quistes periodontales, quistes radiculares y tumores.

1.1.2 Dolor gingival.

Es un dolor causado por algún trauma o lesión que involucre los tejidos gingivales, se suele categorizar según la causa de la inflamación.

- *Dolor gingival por gingivitis*: La inflamación puede ser por trauma, infección bacteriana, viral o fúngica, infecciones autoinmunes, hipersensibilidad o alguna reacción alérgica.
- *Dolor por lesión maligna*.

1.2 Dolor en la mucosa oral, glándulas salivales y huesos de la mandíbula

Este dolor se caracteriza por ser causado por una lesión o trastorno que afecta los tejidos intraorales y extraorales, incluida la mucosa oral, glándulas salivales y tejidos de la mandíbula.

1.2.1 Dolor de la mucosa oral

Causado por una enfermedad o trastorno que afecta la mucosa oral. Se va a categorizar de acuerdo con su afección, que incluye inflamación y lesión maligna.

- *Dolor en la mucosa oral por inflamación:* se puede dividir según la causa de la inflamación, por trauma o lesión, ya sea iatrogénica o no iatrogénica, quirúrgica, radiación/ quimioterapia, infección bacteriana, viral, fúngica o infecciones autoinmunes, reacciones alérgicas e inflamaciones por otras causas.
- *Dolor orofacial por lesiones malignas.*

1.2.2 Dolor de las glándulas salivales

Se da por alguna lesión o desorden que involucra las glándulas salivales, se puede categorizar basándose en las causas: obstrucción del conducto salival, infección bacteriana y viral, parotiditis juvenil recurrente, trastorno inmunológico y otras causas.

1.2.3 Dolor de mandíbula

Este tipo de dolor es causado por alguna lesión o desorden que involucra los tejidos de los maxilares.

Se clasifica por: trauma o lesión, infección bacteriana, viral o fúngica, lesión benigna local, lesión maligna que puede ser local o remota.

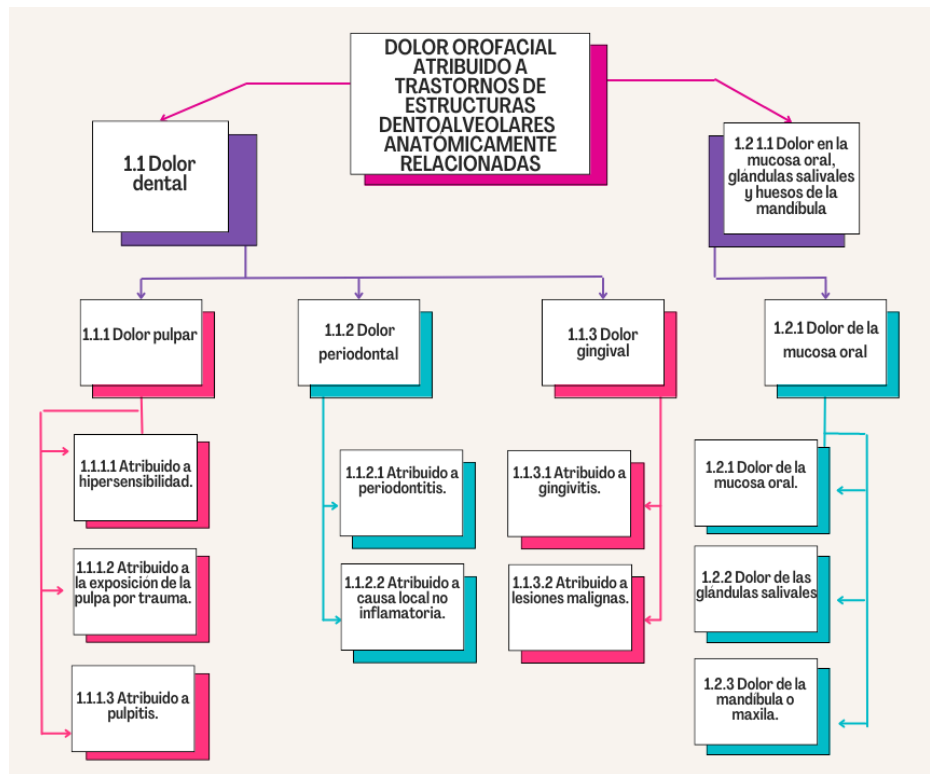


Figura 27. Esquemmatización de la clasificación del dolor de origen odontogénico²⁹. Información tomada de: 29. Pigg M, Nixdorf DR, Law AS, Renton T, Sharav Y, Baad-Hansen L, et al. *New International Classification of Orofacial Pain: What is in it for endodontists?* *J Endod* [Internet]. 2021;47(3):345–57. Available from: <https://www.jendodon.com/action/showPdf?pii=S0099-2399%2820%2930957-230>. James R. Hupp, Edward Ellis III, Myron R. Tucker. *Cirugía oral y maxilofacial contemporánea*. Elsevier. 2020. Pp.643-656.

2. Dolor miofascial

El dolor miofascial de la región orofacial es el mayor causante de odontalgias no odontogénicas (dolor referido) y uno de los más frecuentes en las consultas especializadas³⁴.

2.1 Dolor miofascial primario: se caracteriza por el dolor en los músculos masticatorios, con o sin deterioro funcional, no atribuible a otro trastorno.

- Se divide según la duración: agudo o crónico. Recordemos que en el dolor agudo el tiempo de evolución será menor a 3 meses y el dolor crónico superará los 3 meses

- Según la frecuencia: frecuente o infrecuente, con dolor referido o sin dolor referido.

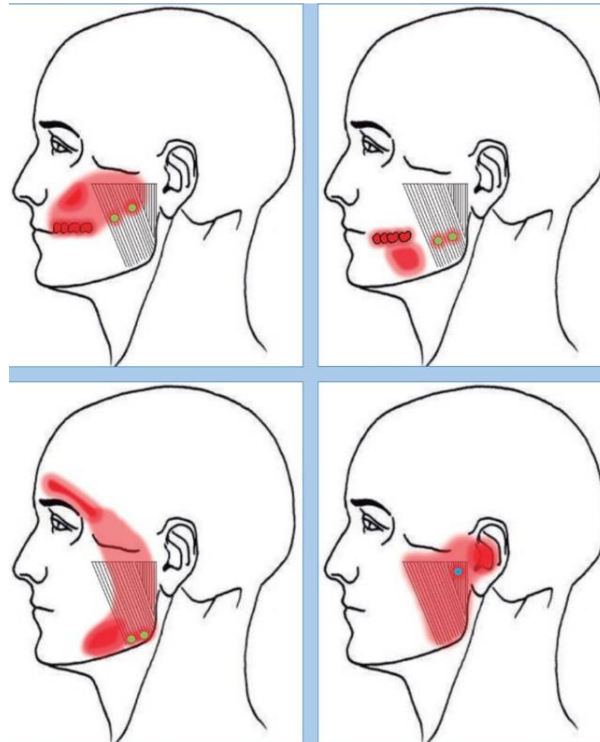


Figura 28. Dolor referido del músculo masetero. Tomado de: 34. REVISTA MAXILLARIS número 278 marzo [Internet]. Odontologia33.com. [cited 2023 Mar 28]. Available from: <https://www.odontologia33.com/revista-maxillaris/noticias/9545/revista-maxillaris-numero-278-marzo.html> pp. 24-33.

2.2 Dolor miofascial secundario: causado por un trastorno subyacente (inflamación, infección o espasmo muscular). Sus categorías son:

- tendinitis
- miositis
- espasmo muscular

Una de las principales características del dolor miofascial es el aumento de dolor con la estimulación de los movimientos mandibulares o palpación de los músculos masticatorios.

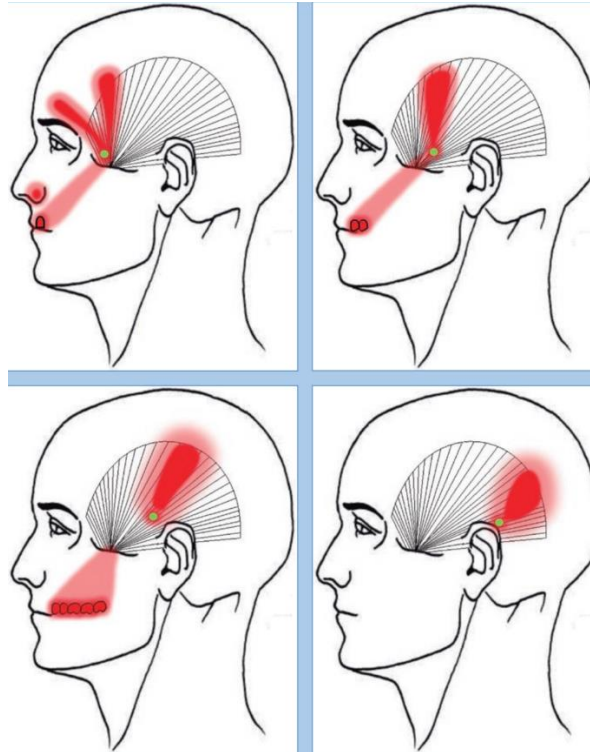


Figura 29. Dolor referido del músculo temporal. Tomado de: 34. REVISTA MAXILLARIS número 278 marzo [Internet]. Odontologia33.com. [cited 2023 Mar 28]. Available from: <https://www.odontologia33.com/revista-maxillaris/noticias/9545/revista-maxillaris-numero-278-marzo.html> pp. 24-33.

3. Dolor en la articulación temporomandibular

3.1 Dolor primario en la articulación temporomandibular: dolor localizado, se presenta en reposo o durante el movimiento de la mandíbula o a la palpación. Su etiología es desconocida.

El dolor primario de la articulación temporomandibular de va a categorizar:

- Duración: agudo o crónico (infrecuente con dolor referido o sin dolor referido y frecuente con dolor referido o sin dolor referido)

3.2 Dolor secundario de la articulación temporomandibular: dolor localizado en la articulación y causado por otro trastorno identificado. Este se va a categorizar en: inflamación, cambios estructurales o lesión.

- *Dolor articular atribuido a artritis*
- *Dolor articular por desplazamiento del disco*
- *Dolor articular debido a enfermedad articular degenerativa*
- *Dolor en la articulación por subluxación*

La característica principal del dolor de la articulación temporomandibular es el aumento del dolor durante los movimientos o a la palpación. Puede referir dolor en la zona dentoalveolar.

4. Dolor atribuido a lesión o enfermedad de los nervios craneales.

Basado en la Clasificación Internacional de Cefaleas ICHD-3, donde solamente se atienden las entidades clínicas que se presentan en la zona orofacial.

Aquí se van a incluir el dolor en los nervios trigémino y glossofaríngeo

41. Dolor atribuido a lesión o enfermedad del nervio trigémino

Dolor facial o intraoral donde se distribuyen dos o más ramas del trigémino, donde se indica daño al nervio y no por algún trastorno. Los daños más comunes suelen ser desmielinización, lesión o traumatismo y quimioterapia.

Se va a clasificar según su afectación neuropática

- *Neuralgia del trigémino*: neuralgia clásica, secundaria, idiopática. La neuralgia del trigémino se va a subclasificar dependiendo la causa,

herpes zoster, neuralgia post herpética, dolor neuropático post traumático del trigémino (probable o trastorno).

- Neuralgia del trigémino clásica: se dividirá según la presentación clínica. Con dolor paroxístico o solo el síntoma paroxístico
 - Neuralgia del trigémino secundaria: según la causa es como se dividirá, como, esclerosis múltiple, lesión que ocupa espacio, otra causa.
 - Neuralgia del trigémino idiopática: según su cuadro clínico, solo paroxístico o paroxístico con dolor continuo.
- *Dolor neuropático del trigémino postraumático*: es producido por algún trauma o lesión de las ramas periféricas del nervio trigémino. Normalmente es provocado por algún traumatismo, cirugía o también los tratamientos de conductos radiculares.

4.2 Dolor por lesión o enfermedad del nervio glossofaríngeo

Dolor a lo largo del nervio glossofaríngeo que indica daño del nervio y que no es causado por algún otro trastorno

- *Neuralgia glossofaríngea clásica*
- *Neuralgia glossofaríngea secundaria*
- *Dolor neuropático glossofaríngeo idiopático*

5. Dolor orofacial que se asemejan a las presentaciones de las cefaleas primarias.

Contiene aquellos dolores que aparecen en la región orofacial y que se asemejan a las cefaleas pero que no afectan a la cabeza; son dolores faciales. Si estos dolores afectan áreas más allá de la boca y la cara tendrán que ser consideradas cefaleas y no dolor orofacial.

5.1 Migraña orofacial:

Por su frecuencia se puede clasificar en episódica o crónica. Su duración va desde 4 a 72 horas, es de dolor pulsátil, de moderado a severo y empeora con la actividad.

5.2 Dolor orofacial tensional

Es un dolor de intensidad leve a moderada, bilateral, que no empeora con la actividad. Por sus síntomas puede confundirse con dolor miofascial.

5.3 Dolor autonómico orofacial del trigémino: se va a dividir en

- *Ataques en racimo orofaciales: (episódico o crónico).*
- *Dolor hemifacial paroxístico: (episódico o crónico).*
- *Ataques de dolor facial unilateral de corta duración.*
- *Dolor hemifacial continuo.*

5.4 Dolor orofacial neurovascular.

Presentándose en la cavidad oral, acompañándose de odontalgias, puede ser de corta o larga duración.

6. Dolor orofacial idiopático

Dolor intraoral o facial, unilateral o bilateral que abarcan una o mas ramas del nervio trigémino, su etiología es desconocida. El dolor puede ser persistente, moderado, localizado y lo describen como quemante. Se requieren pruebas somatosensoriales para confirmar su diagnóstico.

Este tipo de dolor está asociado a alteraciones psicosociales, altos niveles de estrés y ansiedad, requiere manejo interdisciplinar.

Según su presentación clínica es como se va a clasificar:

6.1 síndrome de boca Ardiente

Caracterizada por una sensación de quemazón o disestesia, persistente, se observa la mucosa de la cavidad oral dentro de lo normal. Para su correcto diagnóstico se necesitan descartar todas las posibles causas locales y sistémicas que expliquen este dolor³⁴.

- Sin cambios somatosensoriales o con cambios somatosensoriales
- Dolor con duración menor a 3 meses

6.2 Dolor orofacial idiopático persistente

- Sin cambios somatosensoriales o con cambios somatosensoriales

6.3 Dolor dentoalveolar idiopático persistente

Es de localización intraoral, no se encuentran alteraciones neurológicas.

6.4 Dolor facial unilateral constante con ataques adicionales.

Dolor unilateral sordo y constante de intensidad leve- moderada, con duración de 10 a 30 minutos en la zona. Ausencia de características autonómicas o migrañosas³⁴.

7. Evaluación psicosocial del paciente con dolor orofacial.

La Clasificación Internacional del dolor orofacial (ICOP) recomienda el uso de la guía Criterios de diagnóstico para los Trastornos Temporomandibulares (DC/TMD), que contiene cuestionarios para medir la extensión del dolor, grado de dolor crónico, limitación funcional, hábitos, depresión, ansiedad, somatización, miedo o evitación.

5.5.1 Diagnóstico

El diagnóstico es un método que ayuda en el proceso de definir los criterios de integración que son propios de la enfermedad o específicos de un trastorno, se descartan trastornos específicos que pueden tener síntomas similares.

Es necesario descartar enfermedades que puedan tener síntomas similares. Es importante descartar enfermedades o trastornos intracraneales o extracraneales graves y potencialmente mortales en las primeras etapas del proceso de diagnóstico porque estas afecciones pueden requerir atención inmediata³³.

Al buscar las fuentes de dolor se pueden establecer todos los diagnósticos correctos, utilizando los criterios de diagnóstico integrales. El establecer un diagnóstico correcto del dolor orofacial es relativamente complejo, ya que existe una interrelación de los factores físicos y psicológicos en el origen del dolor.

Si el origen de los síntomas dolorosos es incierto, el diagnóstico apropiado es “dolor, causa desconocida o indeterminada”³³.

Dolor Orofacial de origen dental es la causa más común de dolor orofacial, se debe de realizar un buen diagnóstico para descartar trastornos dolorosos intraorales que afecten a la pulpa dental, el periodonto, mucosa oral y la lengua.

5.5.2 Tratamiento no farmacológico

Los tratamientos no farmacológicos son auxiliares para reducir el dolor, se pueden utilizar como medida de primera línea en varias modalidades. Pueden ser:

5.5.3.1 Hipnosis

Es una interacción social en la que una persona, denominada el sujeto, responde a sugerencias proporcionadas por otra persona, denominada el hipnotizador, para genera experiencias que suponen alteraciones en la percepción, la memoria y la acción voluntaria.

- Reduce el dolor, incluyendo su intensidad, duración, frecuencia y el consumo de analgésicos.

- Es eficaz en la relajación muscular.

5.5.3.2 Acupuntura

Consiste en una técnica en la cual se insertan agujas delgadas en puntos anatómicos específicos de la superficie corporal de acuerdo con la enfermedad o dolor que se quiera tratar.

- Técnicas ligadas a la acupuntura:
 - 1) Maxibustión: Aplicación de calor directo sobre la aguja, derivados de la combustión de la planta Artemisa Vulgaris.
 - 2) Electro acupuntura: Agujas conectadas a equipos de estimulación eléctrica, modifica la frecuencia y la amplitud de la corriente aplicada.
 - 3) Ventosas: Se colocan vasos de succión de aire sobre las zonas o puntos del dolor.
 - 4) Laser puntura: Estimulación de puntos de acupuntura con equipos de láseres.
- Técnica:

Inserción de agujas en el cuerpo, de diferentes longitudes y grosores. Durante cada sesión se insertan no más de 12 agujas³⁸. Siempre será necesaria la obtención del “De Qi”, que se refiere a la sensación de dolor, adormecimiento o pesadez, en el punto de inserción de la aguja.

Se requieren de 6 a 10 sesiones, de una a dos veces por semana, según el cuadro clínico.

5.5.3.3 Terapia Física

La rehabilitación es fundamental para el manejo del dolor crónico, se tiene que apoyar al paciente con medidas físicas como calor o frío, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea y masajes.

Algunas técnicas y métodos utilizados por los fisioterapeutas son:

- Kinesiterapia
- Masajes
- Movilización
- Manipulación
- Tracción
- Técnicas de relajación
- Electroterapia
- Termoterapia
- Hidroterapia
- Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea

5.5.3.4 Terapia psicológica

Existe evidencia de que los factores psicológicos y sociales afectan la prolongación de los cuadros del dolor. En la actualidad las intervenciones psicológicas realizadas al paciente con dolor crónico son necesarias ya que existen factores emocionales que se deben al dolor, como:

- Miedo- ansiedad
- Depresión
- Estrés
- Miedo- evitación

Las intervenciones o abordajes psicológicos que más se utilizan son, la terapia cognitivo conductual y terapia de aceptación y compromiso⁴¹.

Conclusiones

El dolor es una sensación desagradable y puede ser subjetivo en cada persona, por lo que se debe comprender al paciente. No es suficiente con conocer el mecanismo de acción de cada fármaco, también es necesario conocer la fisiopatología de la enfermedad, las interacciones con otros fármacos y los efectos secundarios.

El correcto diagnóstico del paciente con dolor orofacial dará lugar a un correcto manejo terapéutico, para eso es indispensable tener el conocimiento de los tipos de dolor y los diversos tratamientos.

Cuando se habla de dolor orofacial debemos tomar en cuenta que el manejo puede ser multidisciplinario, con terapias físicas, manejo farmacológico y manejo psicosocial. Ahora gracias a la clasificación del dolor orofacial, se ha demostrado que el enfoque es más amplio en cuanto a diagnóstico y tratamiento.

Los fármacos anticonvulsivantes nos ofrece un diferente tratamiento farmacológico disminuyendo el uso de opioides. El empleo de este tipo de fármacos puede ser utilizado como analgésico junto con terapias coadyuvantes.

El empleo de anticonvulsivos en el manejo del dolor se debe a que tienen menos efectos secundarios comenzando con dosis bajas y aumentando poco a poco.

La mayor complicación del uso de anticonvulsivos es que los pacientes no puedan soportar los efectos adversos de los fármacos, provocando la interrupción del tratamiento o disminuyendo la dosis.

REFERENCIAS

1. Bistre C. Dolor. 1ª ed. México. Editorial Trillas, 2009.
2. Fonseca A. Hernández Yolanda. Evolución de la Odontología. U.A. de N.L.2016
3. Cabral R., Antonio. 1993. Conceptos históricos y teorías del dolor. *Ciencias*, núm. 31, julio-septiembre, pp. 20-27. [En línea]. Conceptos históricos y teorías del dolor - Revista Ciencias (revistacienciasunam.com)
4. Ángeles M. Fernando. Dolor Orofacial y desórdenes de la articulación Temporomandibular. México. Trillas; 2006.
5. Zegarra Piérola Jaime Wilfredo. Bases fisiopatológicas del dolor. *Acta méd peruana* 2007;24(2):35-38.
6. Zegarra Piérola Jaime Wilfredo. Bases fisiopatológicas del dolor. *Acta méd peruana* [Internet]. 2007 [citado 2022 Oct 21] ; 24(2): 35-38. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172007000200007&lng=es.
7. Puebla-Díaz F.. Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S.: Dolor iatrogénico. *Oncología (Barc.)* [Internet]. 2005 Mar [citado 2022 Oct 21] ; 28(3): 33-37. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0378-48352005000300006&lng=es.

8. Nugraha B, Gutenbrunner C, Barke A, Karst M, Schiller J, Schäfer P, Falter S, Korwisi B, Rief W, Treede RD; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. La clasificación IASP del dolor crónico para la CIE-11: propiedades funcionales del dolor crónico. Dolor. 2019 Enero;160(1):88-94. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001433. PMID: 30586076.
9. Consultado en: [Nueva Clasificación Internacional del Dolor Crónico \(CIE-11\) de la OMS \(clinalgia.com\)](#)
10. Elena Catala. Manual del tratamiento del dolor. 3° ed. España. Editorial Permanyer.2015. pp.24- 25
11. Hurler R., Ellis Z. Cirugía Maxilofacial, 6° ed., editorial Elsevier Mosby Pp618-623.
12. Ferrandiz M. Fisiopatología del Dolor. In. Barcelona: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
13. Marín M C. Fisiopatología del Dolor. In Velázquez H, Mendoza F, editors. Antropología del dolor: un acercamiento interdisciplinario desde la filosofía, biología y medicina. México: IF PRESS; 2019.
14. [a07v24n2 \(scielo.org.pe\)](#)
15. Ganon Kim. Barriet E. Ganon Fisiología Médica. 23ed. Editorial Mc Graw Hill Lange 2010. Pp167-170.

16. Schilin, Muñoz Javiera, Mancilla Marcelo, Bornhardt Thomas, Riveros Andrés, Iturriaga Verónica. Mecanismos de Modulación Central del Dolor: Revisión de la Literatura. Int. J. Morphol. [Internet]. 2020 Dic [citado 2022 Nov 03] ; 38(6): 1803-1809. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022020000601803&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022020000601803>.
17. Puebla Díaz F.. Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S.: Dolor iatrogénico. Oncología (Barc.) [Internet]. 2005 Mar [citado 2022 Nov 04] ; 28(3): 33-37. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0378-48352005000300006&lng=es.
18. [Dolor neuropático | Revista Médica Clínica Las Condes \(elsevier.es\)](http://elsevier.es)
19. Muriel Villoria C, Garcia Roman A. Bases de la fisiología y fisiopatología del dolor [Internet]. Máster del dolor. [cited 2023 Jan 3]. Modulo 1 pp. 2-7; Modulo 2 pp. 2- 24 Available from: <file:///C:/Users/choff/Downloads/Tema%202.pdf>
20. Uribe Olivares RA. Fisiopatología. La ciencia del porqué y el cómo. . Barcelona, España : Elsevier; 2018.
21. Torregrosa Z S, editor. Mecanismos y Vías del Dolor. Vol. 23. Boletín de la escuela de medicina; Chile; 1994. https://www.researchgate.net/publication/322487834_Mecanismos_y_vias_del_dolor

22. Potter PA, Perry AG. Fundamentos de enfermería. Elsevier; 2020. Dolor: escalas, fisiología y clasificación según su localización (elsevier.com)
23. Margarit C. La nueva clasificación internacional de enfermedades (CIE-11) y el dolor crónico. Implicaciones prácticas. Rev. Soc. Esp. Dolor [Internet]. 2019 Ago [citado 2023 Mar 11] ; 26(4): 209-210. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462019000400001&lng=es. Epub 23-Mar-2020. <https://dx.doi.org/10.20986/resed.2019.3752/2019>.
24. La Nueva Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11) [Internet]. Dolor.com. [cited 2023 Mar 11]. Available from: <https://www.dolor.com/es-es/para-sus-pacientes/tipos-de-dolor/nueva-clasificacion-internacional-enfermedades>
25. Esclarín de Ruz A. Dolor neuropático. Rehabil (Madr, Internet) [Internet]. 2006 [cited 2023 Mar 12];40:1–2. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864014700835>
26. González-Escalada JR, Rodríguez MJ, Camba MA, Portolés A, López R. Recomendaciones para el tratamiento del dolor neuropático. Rev Soc Esp Dolor [Internet]. 2009 [cited 2023 Mar 13];16(8):445–67. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462009000800006
27. Guyton AC. Anatomía y fisiología del sistema nervioso Neurociencia básica. Panamericana; 1994

28. Portilla DOC, Luque DAC, Quiala DMT, Ortega DMF, Prats DRA, Pérez DAG, et al. Neurotransmisores. Revista Información Científica [Internet]. 2006 [citado el 2 de febrero de 2023];52(4). Disponible en: <https://revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/1512/2895>
29. Pigg M, Nixdorf DR, Law AS, Renton T, Sharav Y, Baad-Hansen L, et al. New International Classification of Orofacial Pain: What is in it for endodontists? J Endod [Internet]. 2021;47(3):345–57. Available from: <https://www.jendodon.com/action/showPdf?pii=S0099-2399%2820%2930957-230>.
30. James R. Hupp, Edward Ellis III, Myron R. Tucker. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. Elsevier. 2020. Pp.643- 656.
31. Cárcamo Fonfría A, Gómez-Vicente L, Pedraza MI, Cuadrado-Pérez ML, Guerrero Peral AL, Porta-Etessam J. Síndrome de boca ardiente: descripción clínica, planteamiento fisiopatológico y una nueva opción terapéutica. Neurología [Internet]. 2017 [cited 2023 Mar 28];32(4):219–23. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-sindrome-boca-ardiente-descripcion-clinica-S0213485315002479>
32. Migueláñez Medrán B del C, Goicoechea García C, López Sánchez AF, Martínez García MÁ. Dolor orofacial en la clínica odontológica. Rev Soc Esp Dolor [Internet]. 2019;26. Available from: <https://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v26n4/1134-8046-dolor-26-04-00233.pdf>
33. Reny de Leeuw, Gary D. Klasser. Orofacial pain: Guidelines for assessment, diagnosis, and management. Vol. Sixth edition. Quintessence Publishing; 2018.
34. REVISTA MAXILLARIS número 278 marzo [Internet]. Odontologia33.com. [cited 2023 Mar 28]. Available from: <https://www.odontologia33.com/revista-maxillaris/noticias/9545/revista-maxillaris-numero-278-marzo.html> pp. 24-33.

35. González JM, Gonzalez MC, Jiménez J, Espinoza M, Ortiz M de J, Hernández R. Neuralgia del Glossofaríngeo y Examen Neurológico: Revisión Bibliográfica. Acta Odontol Venez [Internet]. 2010 [cited 2023 Mar 30];48(1):143–8. Available from: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652010000100022
36. Welch MAM, Wilkinson R, Nappi G, Sakai IF, Schoenen J, Stephen B, et al. Headache classification committee of the international headache society (IHS) the international classification of headache disorders, 3rd edition. Cephalalgia [Internet]. 2018;38(1):1–211. Available from: https://ihs-headache.org/wp-content/uploads/2020/05/3559_ichd-3-spanish.pdf
- [37.](#) Hipnosis [Internet]. MayoClinic.org. 2023 [citado 10 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/tests-procedures/hypnosis/about/pac-20394405>
38. Garrido R. ACUPUNTURA Y DOLOR. Rev médica Clín Las Condes [Internet]. 2019 [citado 10 de abril de 2023];30(6):487-93. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-acupuntura-y-dolor-S071686401930094X>
39. Perez JAS. Semiología del dolor [Internet]. Slideshare.net. [citado 6 de abril de 2023]. Disponible en: <https://es.slideshare.net/jose16sanguino/semiologia-del-dolor-43191011>
40. Alcántara Montero A, Ibor Vidal PJ, Alonso Verdugo A, Trillo Calvo E. Actualización en el tratamiento farmacológico del dolor neuropático. Semergen [Internet]. 2019 [citado 9 de abril de 2023];45(8):535-45. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-actualizacion-el-tratamiento-farmacologico-del-S1138359319302060>
41. Margarita González A. Dolor crónico y psicología: actualización. Rev médica Clín Las Condes [Internet]. 2014 [citado 10 de abril de 2023];25(4):610-

7. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-dolor-cronico-psicologia-actualizacion-S0716864014700811>

42. Alcaide García J, Gutiérrez Calderón V, Benavides Orgaz M. Fármacos Anticonvulsivantes. Seom.org. [citado 10 de abril de 2023]. Disponible en: <https://seom.org/seomcms/images/stories/recursos/sociosyprofs/documentacion/manuales/antiepilepticos/capitulo2.pdf>

43. Linco Olave J, Riquelme Carrasco S, Hernández Viguera S. Tratamientos Farmacológicos en Pacientes con Síndrome de Boca Urente: Revisión Sistemática. Int J Odontostomatol [Internet]. 2016 [citado 14 de abril de 2023];10(2):229-35. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2016000200007

44. FICHA TECNICA LYRICA 150 MG CAPSULAS DURAS [Internet]. Aemps.es. [citado 10 de abril de 2023]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/04279018/FT_04279018.html

45. Dourado DC, Gonçalves EF e. S, Melo Filho R de O, Poltronieri LC, Dourado VC, Frigo L. Treatment of chronic pain in dentistry using anticonvulsants. RGO [Internet]. 2016;64(4):447-52. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/rgo/a/KN9CGy9WQdSsVwwz779Hnkc/?lang=en&format=pdf>

46. Clark MV, Donnell CC, Durham J, Balasubramaniam R. Pharmacological management of orofacial pain – a clinician’s guide. Oral Surg [Internet]. 2020;13(4):422-49. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/ors.12542>

47. Martínez J, Uanl C. Mecanismos de acción de los fármacos antidepresivos [Internet]. Uanl.mx. [citado 13 de abril de 2023]. Disponible en: <https://cienciauanl.uanl.mx/?p=8504>

48. Neira A, Olaya A. MANEJO FARMACOLÓGICO DE DOLOR OROFACIAL: REVISIÓN. Rev Med [Internet]. 2010 [citado 14 de abril de 2023];18(1):58-66. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562010000100006
49. Raffa RB. Netter farmacología ilustrada. Elsevier; 2008.
50. Brunton Laurence L., Hilal- Dandan R., Knollmann Bjorn C. Goodman y Gilman´s Las bases farmacológicas de la terapéutica. Mc Graw Hill; 2018.
51. Harvey Richard A., Clark Michelle A., Finkel R., Rey Jose A., Whalen K. Farmacología. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Lippincott Williams and Wilkins; 2012.
52. Triglia A. Vía aferente y vía eferente: los tipos de fibras nerviosas [Internet]. Psicologiaymente.com. 2016 [citado 14 de abril de 2023]. Disponible en: <https://psicologiaymente.com/neurociencias/via-aferente-eferente-fibras-nerviosas>