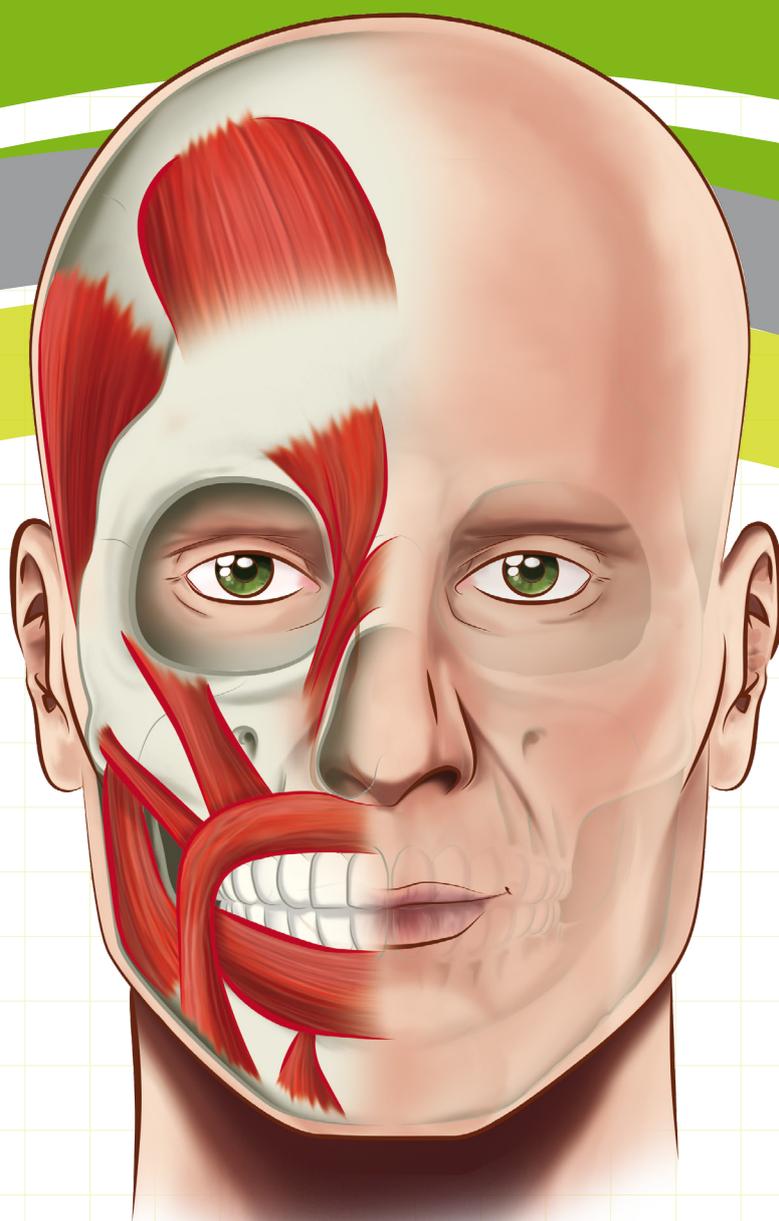


Guía para el abordaje del

# DOLOR OROFACIAL



**Dr. Cipriano Fernández Fernández**

*Especialista en Anestesiología y Reanimación*

*Máster en Dolor. Universidad de Salamanca*

*ASTURIAS DOLOR*



Guía para el abordaje del

# DOLOR OROFACIAL

## SUMARIO

Autor:

**Dr. Cipriano Fernández Fernández**

*Especialista en Anestesiología y Reanimación  
Máster en Dolor. Universidad de Salamanca  
ASTURIAS DOLOR.*

*Clínica Asturias. Oviedo*

*Centro Médico de Asturias. Oviedo*

*Hospital Begoña. Gijón*

*Centro estomatológico González Tuñón. Oviedo*

Colabora:

**Dra. Lourdes Cueva Azorín**

*Especialista en Anestesiología y Reanimación  
Máster en Dolor. Universidad de Salamanca  
ASTURIAS DOLOR.*

*Clínica Asturias. Oviedo*

*Centro Médico de Asturias. Oviedo*

*Hospital Begoña. Gijón*

*Centro estomatológico González Tuñón. Oviedo*

**DEFINICIÓN**

**PREVALENCIA**

**CLASIFICACIÓN**

**EVALUACIÓN DEL PACIENTE**

**PRESENTACIONES CLÍNICAS**

**Dolor mucoso**

**Dolor dental**

**Dolor periodontal**

**Enfermedades gingivales**

**Odontalgia atípica**

**Desordenes temporomandibulares**

**Trastornos de los músculos masticadores**

**Trastornos de la articulación temporomandibular**

**Síndrome del dolor miofascial masticatorio**

**Neuropatías trigeminales**

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

**TRATAMIENTO**

**Farmacológico sistémico**

**Farmacológico local**

**PARA SABER MÁS**

Título original: GUÍA PARA EL ABORDAJE DEL DOLOR OROFACIAL

Autor: Dr. Cipriano Fernández Fernández

© Copyright Edición 2016: GRÜNENTHAL PHARMA S.A. - ISBN: 978-84-16813-01-8 - Depósito Legal: M-22622-2016

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias o las grabaciones en cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin el permiso escrito de los titulares del copyright.

"Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios, conclusiones y/o hallazgos propios de sus autores, los cuales pueden no coincidir necesariamente con GRÜNENTHAL PHARMA S.A., patrocinador de la obra".

Edita: Enfoque Editorial S.C. Avda. de Europa 16, chalet 13 28224 Pozuelo de Alarcón. Madrid

## DEFINICIÓN

El **Dolor Orofacial (DOF)** estudia las entidades clínicas (locales, regionales o sistémicas) que cursan con **dolor en el área de boca, cara, cabeza y cuello**.

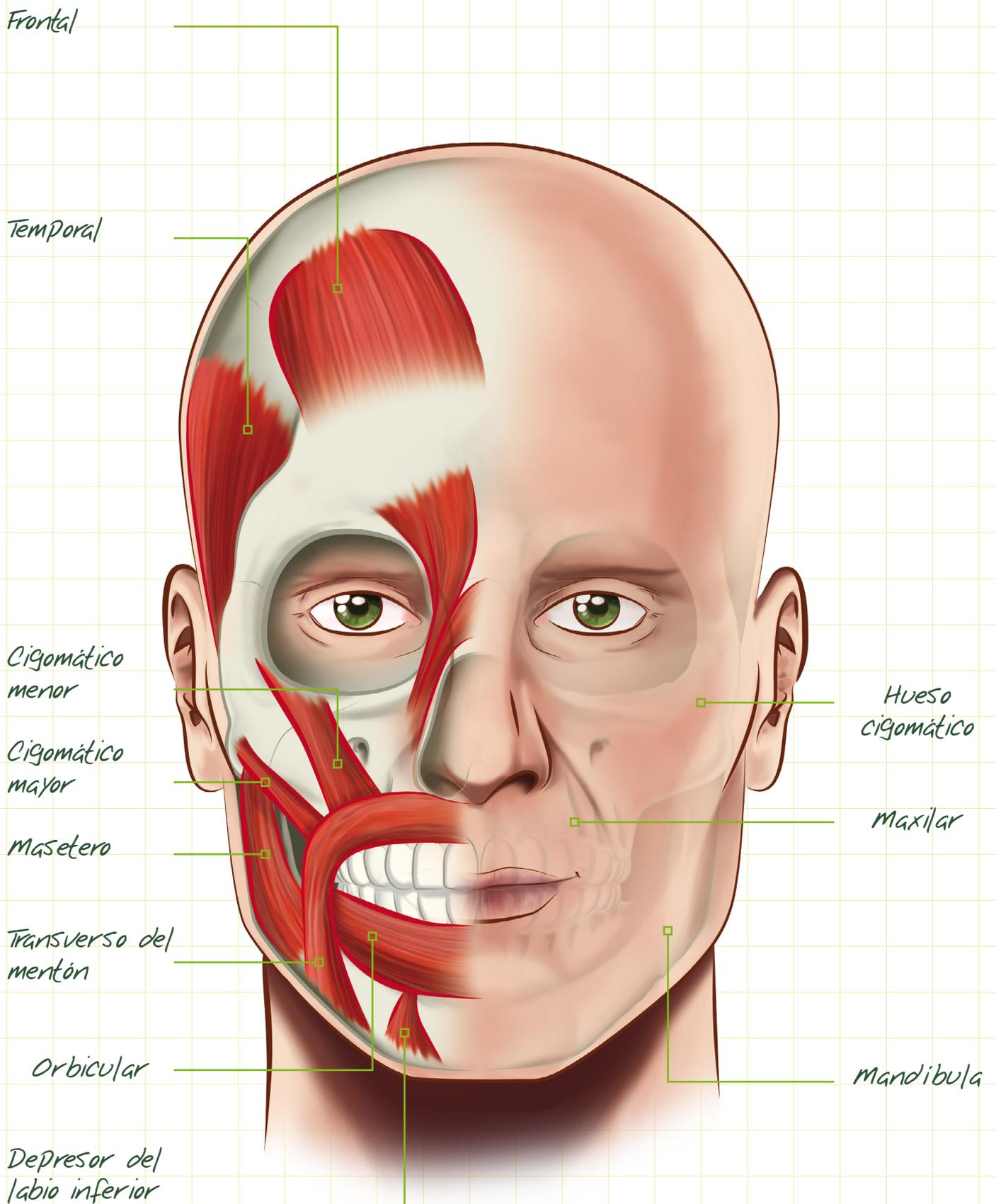
Sus áreas de interés incluyen:

- **Dolor musculoesquelético masticatorio y cervical** (Disfunción craneomandibular)
- **Dolor orofacial y cervical neurovascular**
- **Dolor orofacial neuropático episódico y continuo**
- **Alteraciones del sueño** relacionadas con el dolor orofacial (síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), bruxismo del sueño, etc.)
- **Alteraciones oromotoras y distonías orofaciales**
- **Cuadros clínicos sistémicos** que cursan con dolor orofacial

El dolor es una experiencia subjetiva y su descripción por el paciente depende de muchos factores.

El diagnóstico y el tratamiento del dolor orofacial es complicado por la abundancia de estructuras anatómicas del área, los mecanismos de dolor referido y la implicación emocional que tienen las afecciones del área facial y oral.

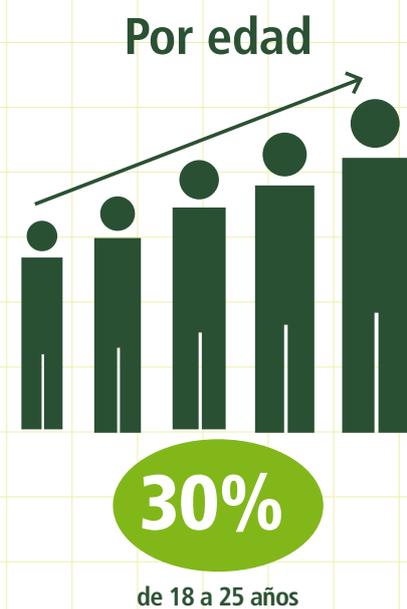
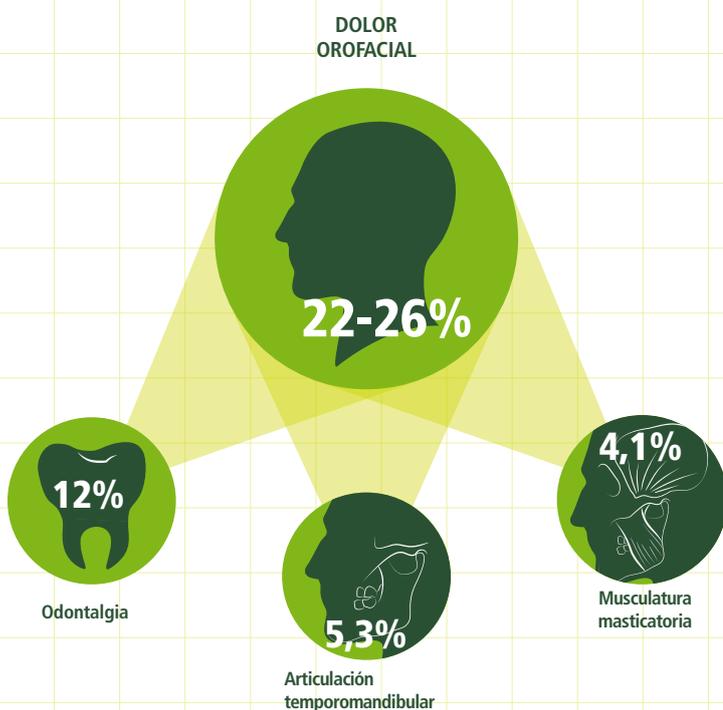
Lo primordial es conocer los orígenes y las causas del dolor, para que se pueda establecer un tratamiento efectivo.



## PREVALENCIA

El dolor orofacial es un síntoma muy común padecido por gran parte de la población adulta.

La prevalencia del **dolor orofacial** es de **22-26%** de la población, principalmente **odontalgia** que se produce en un **12%** de los casos; **dolor de la articulación temporomandibular** **5,3%** y **dolor en la musculatura masticatoria** **4,1%**.



Atendiendo al sexo, la **prevalencia es mayor en mujeres** (del 30%) que en hombres (un 21%).



Dolor orofacial crónico

Cuando se ajusta por sexo, el 30% del grupo de población tiene una edad de entre 18 y 25 años.

La prevalencia de **dolor orofacial crónico** se estima en un 7%.

## CLASIFICACIÓN

En ocasiones, la complejidad de la sintomatología, la falta de consenso clínico, el origen múltiple, la diversidad de criterios de las diferentes organizaciones para la denominación de los términos clínicos, el rápido desarrollo en la comprensión y en los métodos de tratamiento, hacen que exista **controversia y dificultad a la hora de clasificar el DOF**.

Hay una necesidad urgente de tener como referencia un sólido sistema de clasificación para el dolor orofacial. **El objetivo es conseguir una clasificación consensuada**, lo cual haría avanzar los métodos de investigación y tratamiento.

Actualmente, hay cuatro grupos principales de clasificación de dolor relacionados con el dolor orofacial, presentados por:

- La **Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP)**
- La **Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS)**
- La **Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP)**
- Los **Criterios Diagnósticos de Investigación en los Trastornos Temporomandibulares (RDC/TDM)**

## EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON DOLOR OROFACIAL

El **diagnóstico** del dolor orofacial es **complejo**, entre las razones que lo explicarían están:

- La complicada inervación orofacial
- La amplia representación cortical sensitiva de las estructuras orofaciales
- La alta prevalencia de la patología oral
- Las numerosas anastomosis neurológicas de la zona

Los nervios encargados de recoger la sensibilidad orofacial tienen una intrincada organización, ya que en ella intervienen:

- Los nervios craneales: trigémino, facial, glossofaríngeo y vago
- Los tres primeros nervios cervicales

Como consecuencia de la gran densidad de inervación por unidad de superficie, las estructuras orofaciales están ampliamente representadas en el área cortical sensitiva.

En el diagnóstico de DOF hay que realizar una **historia muy cuidada**, que precise el origen del dolor, si la posible causa está relacionada con un problema odontogénico, temporomandibular, musculoesquelético o neuropático (**Tabla 1**). Se debe considerar si se trata de un proceso agudo o crónico, si es unilateral o bilateral y la edad del paciente y además realizar un **examen exploratorio** (**Tabla 2**).

**Tabla 1. Historia clínica general**

- Tiempo de evolución, aparición, duración y periodicidad
- Localización e irradiación, distribución: profundo o superficial
- Características y gravedad del dolor
- Factores que generan alivio y exacerbación del dolor
- Factores asociados: gusto, el flujo de saliva, hábitos de bruxismo, bloqueo de articulación de la mandíbula
- Asociación de síntomas nasales, oculares, auditivos
- Asociación de cefaleas, migrañas, cervicalgia, dolor crónico generalizado, fibromialgia
- Impacto del dolor en el sueño, el estado de ánimo, la concentración, fatiga o calidad de vida
- Evaluación psicológica, familiar (predisposición genética), así como la implicación social, como en todo dolor crónico, de enorme valor a la hora de configurar el diagnóstico

**Tabla 2. Exploración general. Incluye examen oral, cráneo-facial y cervical**

- Inspección de cambios tróficos, lesiones inflamatorias, dismorfias
- Palpación de bultos, glándulas
- Examen dental, mucoso y de partes blandas, oclusión
- Exploración de músculos de la masticación, cabeza y cuello
- Registro de la funcionalidad de la articulación temporomandibular
- Exploración básica de las nervios craneales

## Cuestionarios de dolor y pruebas

La realización del diagnóstico debe de tener como objetivo el **obtener de un plan de tratamiento dentro de una consideración multidisciplinar.**

Como el dolor es subjetivo, la aplicación de cuestionarios del dolor va a ser útil en la valoración y seguimiento de los tratamientos previstos (**Tabla 3**).

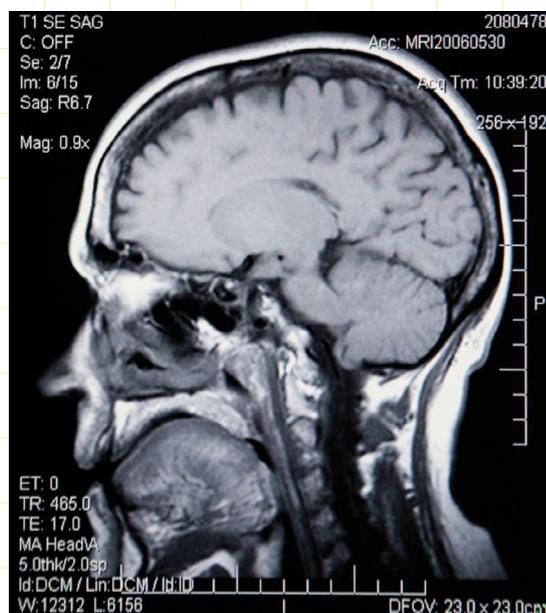
Otras pruebas diagnósticas son imprescindibles para consolidar el planteamiento diagnóstico (**Tabla 4**).

**Tabla 3. Cuestionarios de dolor**

- Índice de Funcionalidad de Cefaleas (*Headache Disability Inventory*)
- Cuestionario ampliado de dolor Craneocervicofacial
- Calendario de Cefaleas, dolor orofacial y disfunción temporomandibular.
- Cuestionario *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD) e Índice de Incapacidad de Cuello (NECK INDEX)
- Cuestionario del dolor de McGill
- Cuestionarios de Síntomas psicológicos, somatización y psicopatológicos Symptom Checklist-90-R (SCL-90-R) e Inventario de Depresión de Beck
- Cuestionarios de calidad del sueño de Pittsburgh y de Somnolencia de Epworth
- **Screening tool** (para detección del dolor neuropático localizado)

**Tabla 4. Pruebas diagnósticas**

<b>Examen de laboratorio</b>	Básico
	Inmunológicas
	Enfermedades reumáticas
	Infecciosas
<b>Pruebas de imagen</b>	RX
	TAC
	RMN
<b>Pruebas neurofisiológicas</b>	EMG
	PEES



RMN

## PRESENTACIONES CLÍNICAS

La etiología del dolor orofacial es muy diversa.

Atendiendo a la que se encuentra más frecuente en la práctica diaria podemos diferenciar:

### 1. Dolor mucoso

Es un **dolor somático superficial**. La mucosa de la cavidad bucal puede ser dañada por muchos factores, como el alcohol, el tabaco, determinados fármacos administrados por vía oral o tópicamente, defectos dentinarios, restauraciones o prótesis mal adaptadas, etc; pero también puede ser afectada por enfermedades locales o sistémicas con repercusión en la cavidad oral, produciéndose lesiones dolorosas.

Son lesiones que solo dolerán cuando se aplique un estímulo. El lugar de la lesión y el lugar donde se origina el estímulo son el mismo. A mayor estímulo, mayor dolor.

Existen diversas causas de lesiones (**Tabla 5**).

Tabla 5. Causas de dolor mucoso

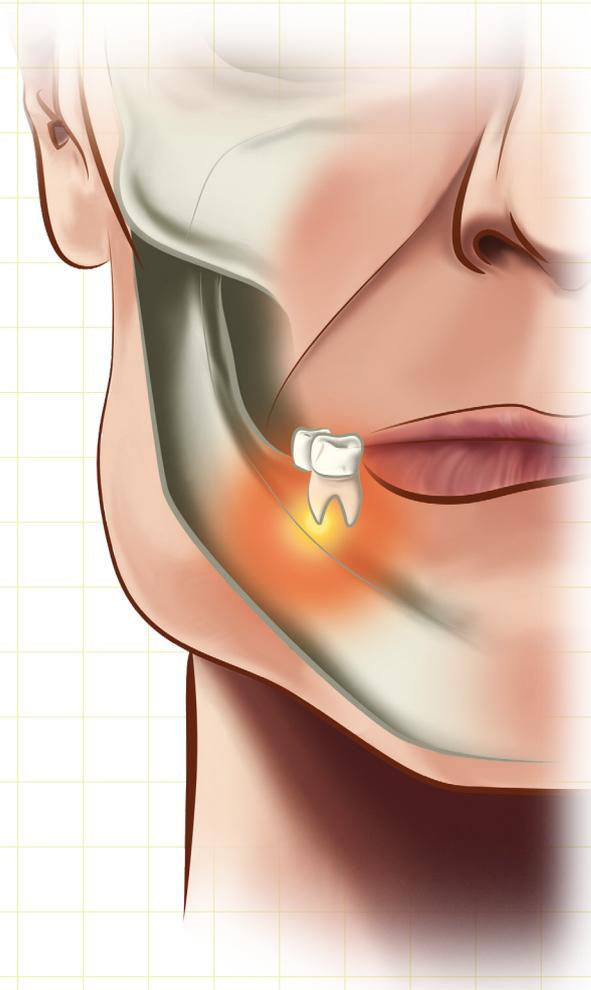
<b>Infecciones</b>	Víricas, micóticas, bacterianas
<b>Lesiones iatrogénicas, traumatismos, los agentes químicos, físicos</b>	
<b>Oncológicas</b>	El carcinoma epidermoide (solo producirán dolor en estado muy avanzado). Las aftas recidivantes
<b>Enfermedades mucocutáneas</b>	El liquen plano, el pénfigo vulgar produce unas lesiones de tipo ampollar, que dolerán si se sobreinfectan
<b>Síndrome de la boca ardiente</b>	Es una entidad patológica caracterizada esencialmente por la presencia de síntomas crónicos

## 2. Dolor dental

Es el **más frecuente** de todos los de la cavidad oral. La causa más frecuente de dolor dental es la **caries**.

El dolor dental se considera un **dolor somático profundo de tipo visceral**, no sigue una relación gradual con la intensidad de la lesión aplicada y, además, el umbral de estimulación es alto. Esto explica que se trate de un dolor mal localizado, en áreas más extensas que la originaria, referido y acompañado de fenómenos vegetativos, como náuseas, vómitos, taquicardia o sudación.

Son diferentes las causas de dolor dental (Tabla 6).



**Tabla 6. Causas de dolor dental**

- Pulpitis aguda o crónica de etiología infecciosa (caries, traumatismo)
- Periodontitis
- Abscesos
- Pericoronaritis

### 3. Dolor periodontal

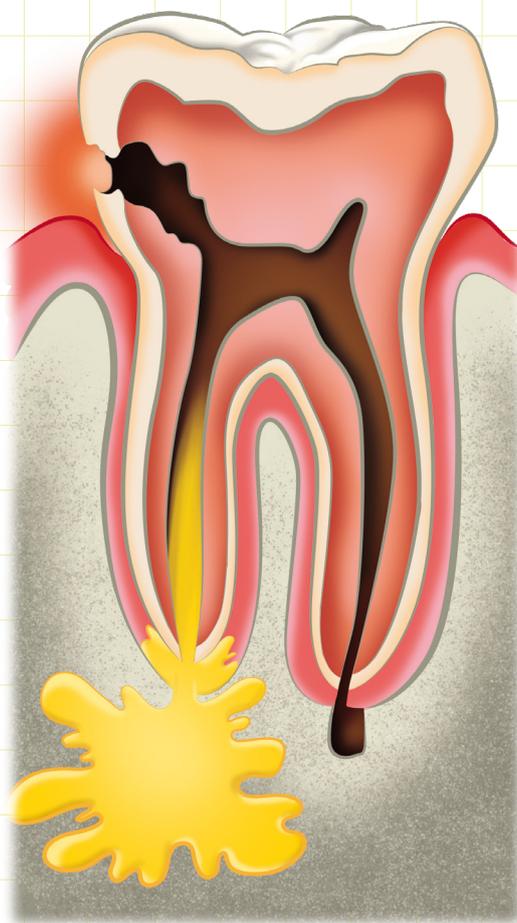
Es un **dolor somático profundo pero no visceral**, al igual que el dolor musculoesquelético, tiene relación evidente con el grado de alteración de su función biodinámica, tratándose de un dolor bien localizado, con un umbral de estimulación bajo, no referido y sin manifestaciones vegetativas.

Por lo tanto, es un dolor de localización más fácil que el dental y suele ser bastante proporcionado a la intensidad del estímulo. El diagnóstico suele ser más sencillo que el del dolor pulpar.

Al ser un proceso patológico que puede proceder:

- de una **inflamación pulpar** que afecta con el tiempo al periodonto
- de una **afectación desde el exterior al periodonto** (como en el caso de una gingivitis).

Las características de este variarán en función de la causa que lo ha originado: periodontitis-absceso, flemón dentario, inflamación periodontal crónica.

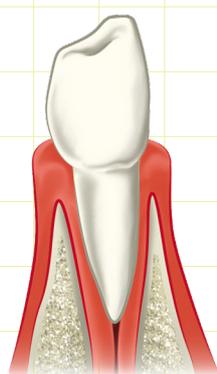


#### 4. Enfermedades gingivales

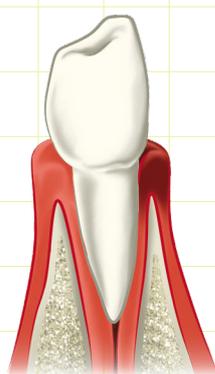
El término “enfermedades gingivales” se emplea para definir el patrón de **signos y síntomas de diferentes enfermedades localizadas en la encía**. Todas ellas se caracterizan por: presentar placa bacteriana que inicia o exacerba la severidad de la lesión, ser reversible si se eliminan los factores causales y por tener un posible papel como precursor en la pérdida de inserción alrededor de los dientes (**Tabla 7**).

Tabla 7. Causas de dolor gingival

- Periodontitis Agresiva
- Enfermedades Periodontales Necrotizantes
- Abscesos Periodontales
- Lesiones Periodontales-Endodónticas
- Deformidades Adquiridas o del Desarrollo



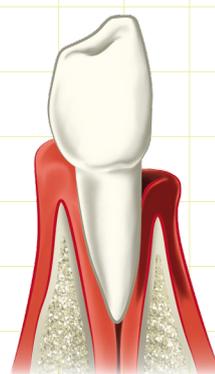
*Encía sana*



*Gingivitis*



*Periodontitis  
inicial*



*Periodontitis  
moderada*



*Periodontitis  
severa*

## 5. Odontalgia atípica

Es un dolor continuo en un diente o en el lugar donde se ha realizado una exodoncia que no cumple los criterios de neuralgias craneales y, en ausencia de causa identificable, se clasifica dentro de un subgrupo del **Dolor Facial Idiopático Persistente**. Por lo tanto, la odontalgia atípica (OA) es una condición de dolor crónico o dolor persistente y sin signos de patología, tanto en la exploración clínica como en la exploración radiológica.

La IASP al definir la odontalgia atípica solo añade la cualidad del dolor y lo define como un dolor palpitante y pulsátil intenso. La AAOP dice que es un subgrupo del dolor neuropático continuo.

También se le ha llamado **dolor de diente fantasma**, dolor idiopático dental, dolor facial persistente, dolor trigeminal por desaferenciación, dolor facial atípico, estomatodinia, dolor orofacial idiopático, dolor orodental persistente, periodontalgia idiopática, dolor de diente idiopático, dolor dento-alveolar continuo crónico.

La **prevalencia** de la OA realmente es desconocida. La OA se manifiesta típicamente como un dolor que afecta a la zona posterior (5:3) del arco dento-alveolar del maxilar superior (8:2) en mujeres (80-90%) de alrededor de 30 años de edad. Se ha descrito la OA a cualquier edad, excepto en la infancia, sin que se sepa la razón.

Hay ciertos **factores de riesgo** que se han identificado para manifestar dolor crónico después del tratamiento endodóncico, como son:

- La presencia y la duración del dolor antes del tratamiento
- La percusión dental positiva antes del tratamiento
- La historia de dolor durante el tratamiento
- La historia de problemas de dolor crónico
- El tipo de tratamiento realizado.

Se cree que la OA es el resultado de un traumatismo con daño en el nervio periférico en la región orofacial, es decir, se produce una desaferenciación en las neuronas aferentes trigeminales (Tabla 8).

Se debe aclarar que en más del 64% de los casos la etiología permanece sin identificar o está poco clara.

Aunque se han barajado otras hipótesis, tales como dolor de origen psicogénico o dolor vascular, en este momento la OA es vista como una **neuropatía del nervio trigémino**, esto conlleva en **dolor espontáneo, frecuentemente de calidad quemante y acompañado de hiperalgesia, alodinia y/o parestesias**.

Aunque se han mantenido diversas teorías sobre los mecanismos fisiopatológicos que originan la OA, en la actualidad la que más peso tiene es considerarla como un dolor neuropático producido por desaferenciación.

#### Tabla 8. Causas de odontalgia atípicas

- Secundarios a inyecciones
- Compresión por implantes
- Invasión perineural neoplásica
- Enfermedades metabólicas
- Enfermedades virales neurotrópicas (herpes, sida)
- Neurotoxicidad (quimioterapia)
- Mecanismos inflamatorios o inmunológicos (esclerosis múltiple), Alteración del sistema de neurotransmisores (síndrome de dolor regional complejo)
- Deficiencias nutricionales y neuropatías idiopáticas



*Radiografía de implantes bucales*

## 6. Desórdenes temporomandibulares

La disfunción craneomandibular (DCM) es una de las principales causas de incertidumbre o inseguridad en el planteamiento terapéutico. Su adscripción a los trastornos músculo-esqueléticos supone que esta disfunción presente **características muy diferentes según sean los músculos masticatorios y/o la propia articulación temporomandibular los que aparezcan con síntomas y signos patológicos.**

El trastorno craneomandibular prevalente fue el dolor miofascial.

**En todo paciente que sufra dolor craneofacial, otalgia, hipoacusia y/o fatiga crónica, deberá investigarse rutinariamente la presencia de un trastorno craneomandibular, caracterizado por disfunción de la columna cervical, dolor miofascial, disfunción o desarreglo interno de la articulación temporomandibular.**

Los pacientes con un trastorno craneomandibular esperan, aproximadamente, cinco años antes de que esta condición se reconozca, sufriendo pruebas de laboratorio, rayos X e intervenciones quirúrgicas innecesarias.

Existen varias expresiones de los **trastornos craneomandibulares**, llamados también **temporomandibulares**, que con frecuencia no son reconocidas por el clínico y en su gran mayoría no son detectadas por pruebas de imagen o laboratorio, de tal manera que solo pueden identificarse a través de un interrogatorio y una exploración cuidadosa.

Muchos de estos trastornos se manifiestan por:

- Cefalea
- Otalgia
- Hipoacusia
- Tinnitus
- Fatiga
- Insomnio
- Dolor de cara
- Limitación de los movimientos mandibulares y de la apertura bucal
- Dolor intenso de los músculos masticadores y del cuello
- Tortícolis espástico
- Lumbalgia



## 7. Trastornos de los músculos masticadores

Se puede diferenciar:

- **Co-contracción protectora (rigidez muscular).** Dolor muscular local. La primera respuesta de los músculos masticatorios a cualquier cosa es la co-contracción. No es un proceso patológico en sí aunque mantenida en el tiempo produce un dolor muscular local o una mialgia primaria no inflamatoria. Existe una palpación dolorosa de los músculos masticadores y el dolor aumenta con la función, la cual suele estar limitada (reducción de la apertura bucal).
- **Mioespasmo.** También conocido como trismus agudo: es una contracción involuntaria del músculo concomitante a dolor agudo.
- **Miositis.** Se manifiesta como dolor generalizado de todo el músculo, con el margen de movimiento limitado. Es una mialgia inflamatoria de aparición tardía consecuencia de un trastorno miálgico agudo que se ha prolongado en el tiempo.

**Los puntos gatillo son un foco de dolor profundo constante que pueden convertirse en latentes dando lugar a una disminución temporal de las algias referidas, pudiendo activarse nuevamente por la acción de distintos factores etiológicos.**

La **causa** del dolor miofascial es compleja y se contribuyen numerosos factores locales (traumatismo) y sistémicos (hipovitaminosis, estrés emocional, cansancio e infecciones víricas).

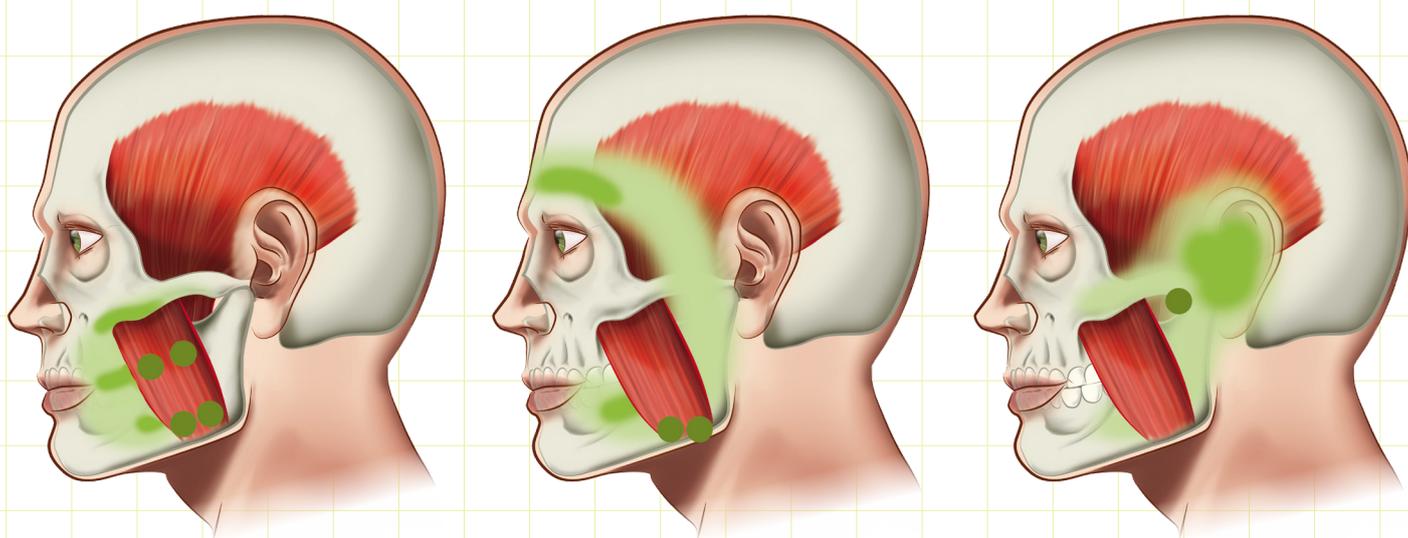
El dolor miofascial se asocia habitualmente con la co-contracción de los músculos masticatorios, que, si es continua, acabará desarrollando dolor muscular local e iniciará un dolor muscular cíclico.

En ocasiones, se producen efectos vegetativos debido al estímulo excitatorio producido por el dolor profundo procedente de los puntos gatillo (lagrimeo, sequedad de boca, palidez o enrojecimiento y alteraciones mucosas. Todos ellos siempre de localización unilateral.

Guarda una estrecha relación con la fibromialgia.

El dolor miofascial es un dolor miógeno regional caracterizado por áreas locales de bandas firmes hipersensibles de tejido muscular conocidas como "puntos gatillo" (PG). Estas áreas musculares son localizadas y su palpación desencadena dolor.

*PUNTOS GATILLO*



*Superficial*

*Profundo*

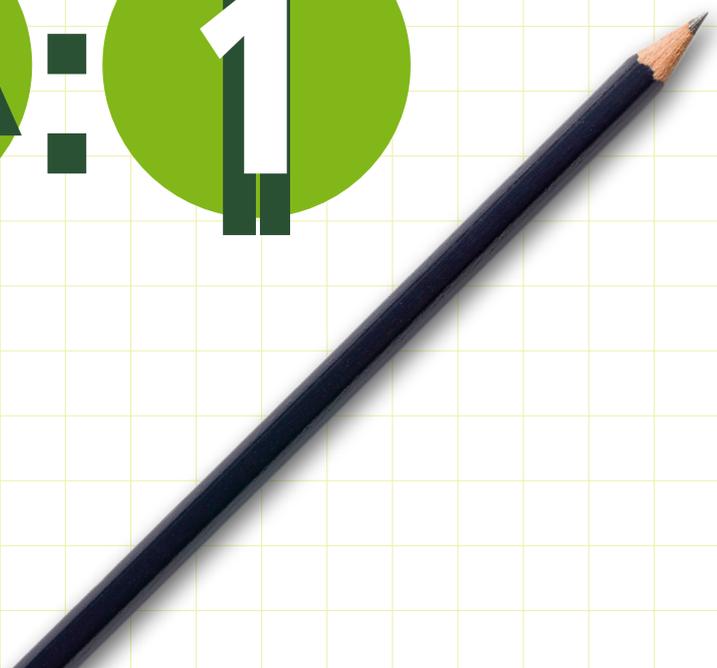
- *Punto gatillo*
- *Zona dolor referido*
- *Contorno del dolor*

## 8. Trastornos de la articulación temporomandibular

La articulación temporomandibular (ATM) es una articulación diartrodial doble, debido a la presencia de menisco intraarticular (con cara articular superior entre tubérculo articular), cavidad glenoidea y tubérculo postglenoideo del temporal y cara superior del menisco (articulación artrodial o casi plana) y cara articular inferior entre el menisco y el cóndilo mandibular (como articulación troclear, pero los cuales en conjunto se comportan como enartrodial). El único reforzamiento de la ATM es el ligamento temporomandibular lateral. Otros engrosamientos, el esfenomandibular y el estilomandibular, son externos a la articulación.

En pacientes con dolor craneofacial, otalgia, hipoacusia y/o fatiga crónica, se debe indagar si existe cefalea tensional, tinnitus, insomnio, sueño no reparador, dolor leve, moderado o intenso en distintas áreas de la cara y dolor en brazos y manos, que haría evidente la presencia de un trastorno craneomandibular, más aún si se observa limitación dolorosa de la apertura bucal, de los movimientos de lateralidad mandibular, festoneo por indentación lingual, líneas albas masticatorias, bruxofacetas, ruidos uni o bilaterales en las articulaciones temporomandibulares y dolor o presencia de puntos gatillo, al palpar los músculos masticadores y del cuello.

La **prevalencia** del dolor temporomandibular (DTM) es dos veces mayor en mujeres que en hombres.



El dolor muscular de DTM, por lo general, **no se percibe en el sitio de la lesión y sí en otras áreas referidas que se expresan como síntomas óticos, musculares, articulares, faciales y craneosinusales, incluidas las cefalalgias**, como presentación clásica del dolor heterotópico (Tabla 9).

**Tabla 9. Causas de disfunción temporomandibular**

- Anomalías evolutivas como alteración del cóndilo, defectos congénitos, acromegalia, trauma o infecciones
- Localización e irradiación, distribución: profundo o superficial
- Artritis o artrosis, Artritis reumatoidea, poliartritis, artrosis, artritis infecciosas
- Traumas o luxaciones
- Tumores: sarcomas, metástasis, osteomas, etc.
- Hiperlaxitud articular general o localizada.
- Síndrome de dolor - disfunción ( Sd temporo-mandibular o Sd de Costen) el más frecuente

El **bruxismo** juega un rol significativo en los DTM y en los síntomas referidos craneofaciales. El íntimo nexo entre la actividad masticatoria disfuncional, como el bruxismo, los DTM y el estrés abren la relación causa-efecto entre ellos y los desórdenes craneofaciales.

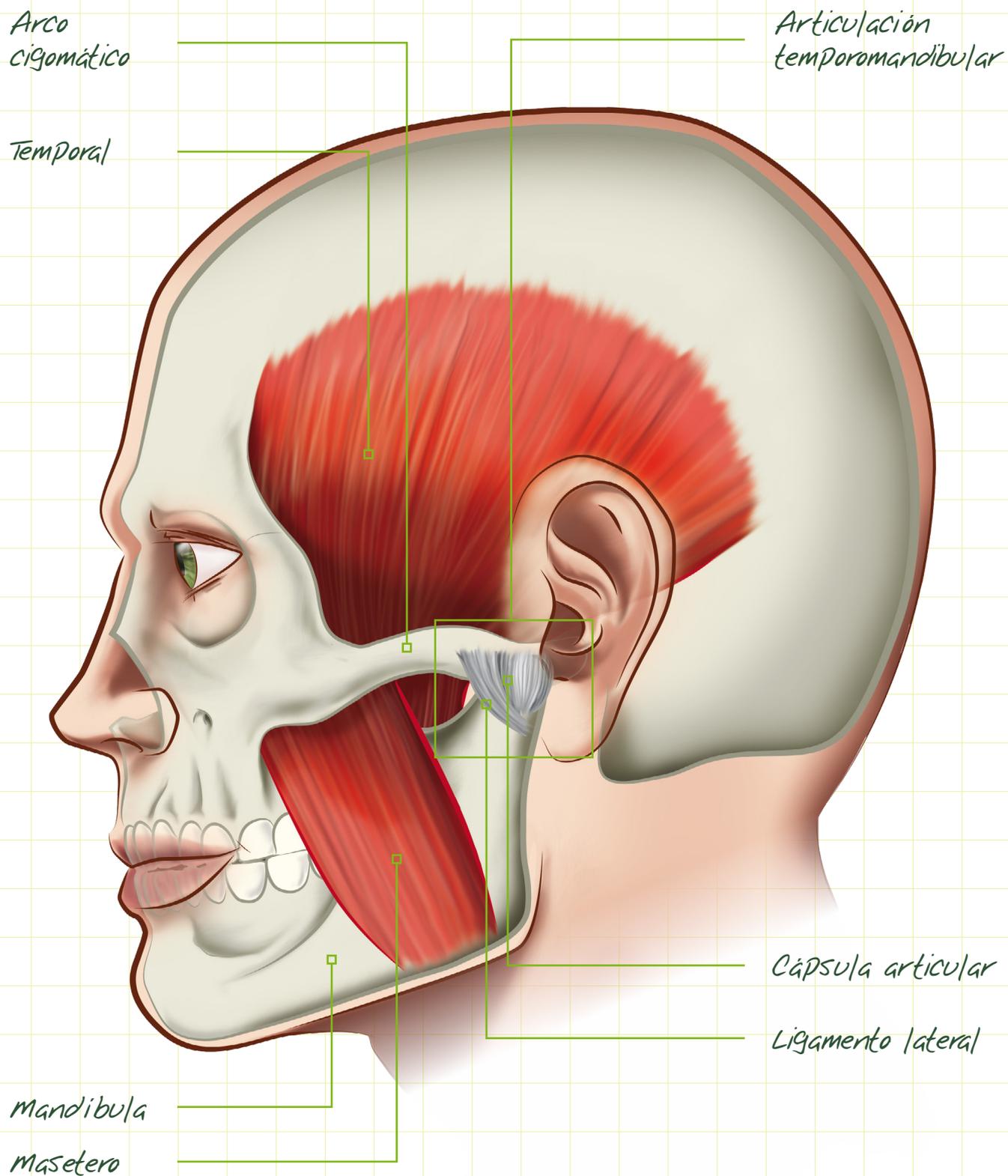
Es innegable que embriológica, fisiológica y anatómicamente la vecindad de la ATM y el oído las compromete. La conexión neurológica, vascular y ligamental entre ATM y el oído medio persiste a través del desarrollo de la articulación por continuidad en el cartílago de Meckel y a través de la fisura petrotimpánica, que en el adulto presenta un cierre incompleto.

La mayoría de las personas con DTM sufren de dolor muscular crónico de tipo local, que afecta a los músculos orofaciales, y también dolor de tipo referido, que puede llegar a afectar la musculatura cervical y la musculatura del oído medio con sintomatología variada, que va desde el vértigo, tinnitus, sensación de oído tapado.

El **dolor muscular** no solo se percibe en el sitio de lesión sino que usualmente presenta un **patrón doloroso referido**. Los DTM se pueden expresar como mialgia en cráneo-nuca-espalda, artralgia en ATM, algia craneosinusal, dolor facial y cefalalgia.

Los desordenes funcionales e inflamatorios de la ATM en sus estados agudos y subagudos son reconocidos por el paciente como "dolor de oído". El 70% de las artralgias de la ATM son descritas por los pacientes como otálgias.

El **diagnóstico** es **básicamente clínico** (historia clínica y examen físico). Se puede sentir dolor al palpar la articulación. La **radiografía** puede ser de ayuda diagnóstica, aunque en la actualidad el procedimiento principal es la **resonancia magnética**, con el cual, se comprueba la luxación anterior del menisco y se evidencia, en cerca del 100% de los casos, el síndrome temporomandibular.



## 9. Síndrome del dolor miofascial masticatorio

El Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio (SDMFM), también denominado **Dolor Facial Miogénico**, es un cuadro que, según estudios, **afecta hasta al 25% de la población**.

Se caracteriza por la presencia de trismus, dolor facial, fatiga y limitación de la función en los músculos maseteros y temporales, preferentemente, aunque puede afectar a los músculos esternocleidomastoideos, esplenios, trapecios, periorales y al frontal.

La **localización** preferente en los maseteros se caracteriza por la presencia de una banda gatillo, localizada en la región media del músculo, especialmente dolorosa a la palpación. Se distingue del Síndrome de Disfunción de la Articulación Temporomandibular por la ausencia de dolor u otra clínica articular. Sin embargo, ambos cuadros pueden asociarse.

El SDMFM representa un cuadro de **dolor crónico con aspectos psicosociales** similares al dolor de espalda crónico y a la cefalea.



Es un cuadro  
incapacitante de forma  
característica. Depresión,  
ansiedad, fatiga y trastornos  
del sueño acompañan con  
frecuencia al dolor y  
caracterizan también el  
SDMFM.

## 10. Neuropatías trigeminales

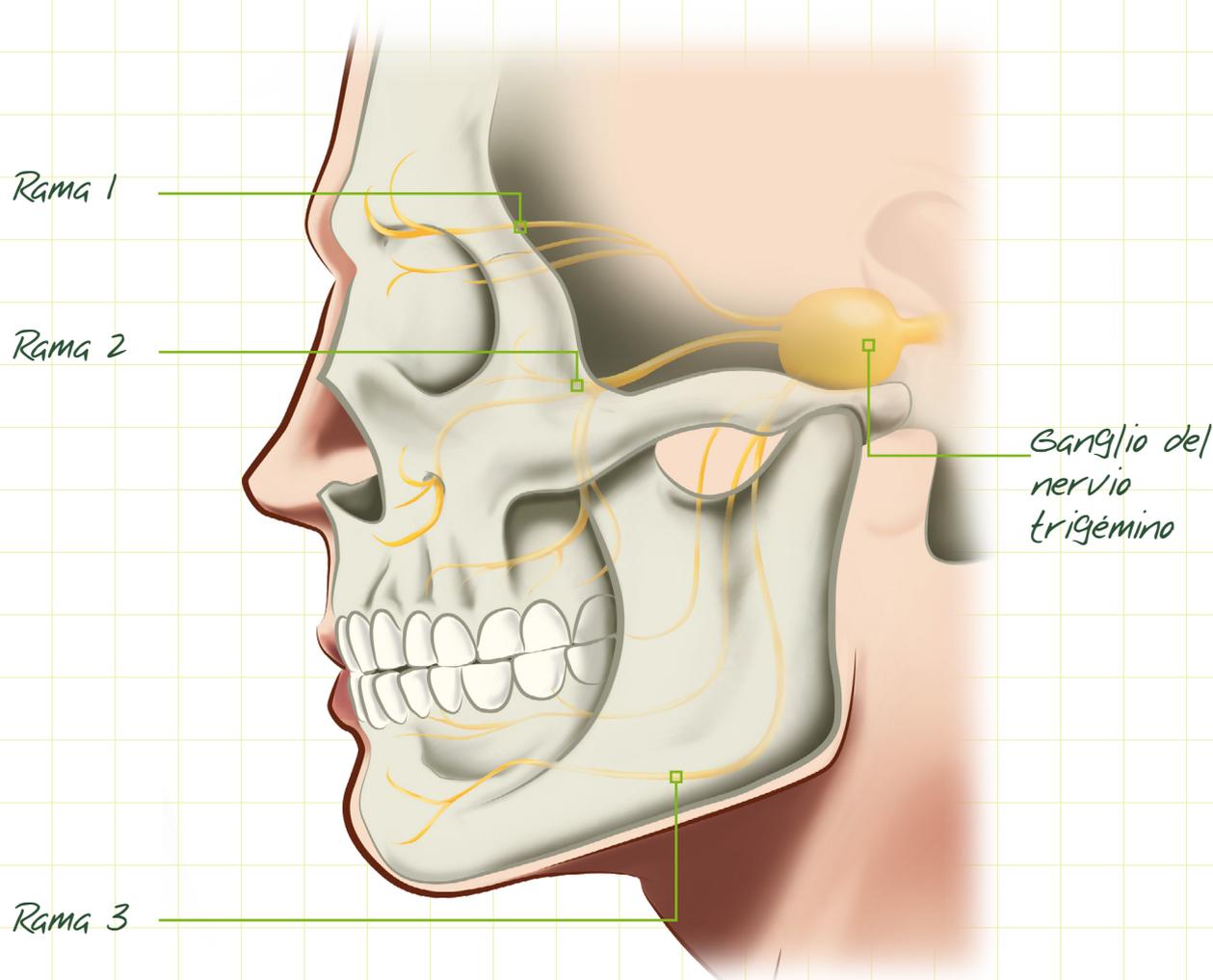
Son los trastornos de la sensibilidad limitados a la distribución del V nervio craneal, que se manifiestan de forma **unilateral o bilateral**.

Se trata de una **afectación fundamentalmente sensitiva**, siendo la afectación motora muy poco frecuente.

Hay que diferenciar la neuropatía trigeminal de la **neuralgia de trigémino**:

- La neuropatía trigeminal conlleva un trastorno prolongado de la sensibilidad.
- La neuralgia de trigémino se caracteriza por dolor en el trayecto de inervación. La neuralgia del trigémino, también llamada **tic doloroso** es, probablemente, **el dolor agudo más intenso conocido**.

### NERVIO TRIGÉMINO



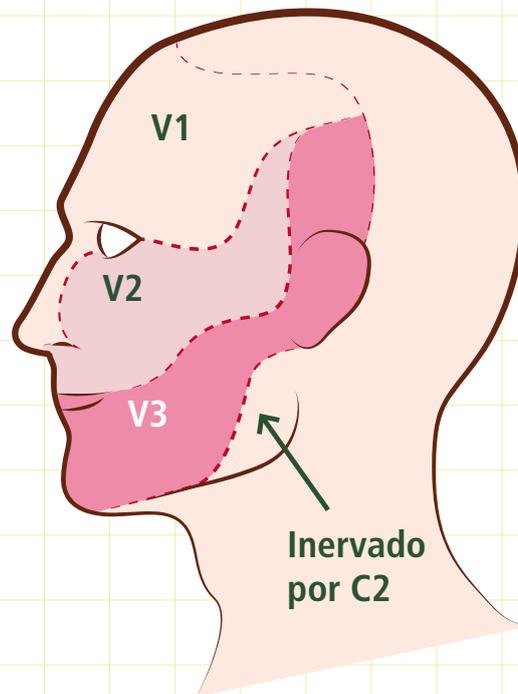
Afecta a las regiones de la cara inervadas por el trigémino (V par craneal) siguiendo, de forma característica, la distribución que las ramas de este nervio realizan en su recorrido, por lo que es fundamental conocer sus funciones y localización.

**El trigémino es el tronco nervioso más grueso de todos los pares craneales y un nervio mixto con varias funciones:**

- La **función sensitiva** es la más importante ya que conduce la sensibilidad exteroceptiva (tacto, dolor y temperatura) de la cara y la mucosa orbitaria, nasal y oral, así como la propioceptiva de los dientes, paladar y articulación temporomandibular. Esta labor la realiza el V par, a través de sus tres divisiones periféricas:
  - **1ª rama u oftálmica (V1):** recorre el seno cavernoso, sale del cráneo por la hendidura esfenoidal y se divide en tres ramas terminales: los nervios frontal, lacrimal y nasal, que se encargan de la sensibilidad de la parte anterior del cuero cabelludo, frente, párpado superior, glándula lacrimal, dorso de la nariz, córnea, conjuntiva, mucosa nasal, pituitaria superior y senos frontales y etmoidales.
  - **2ª rama o maxilar superior (V2):** sale del cráneo por el agujero redondo mayor e inerva el párpado inferior y su mucosa, parte de la sien, labio superior y su mucosa, mejilla, ala nasal, dientes de la arcada superior, amígdalas, úvula, paladar, oído medio, nasofaringe, pituitaria inferior y cubierta meníngea de la fosa craneal media.
  - **3ª rama, maxilar inferior o mandibular (V3):** sale del cráneo por el agujero oval junto a la raíz motora y recoge la sensibilidad de la porción posterior de la sien y anterior del pabellón auricular, conducto auditivo externo y cara externa del tímpano, maxilar inferior (excepto el ángulo de la mandíbula que depende del plexo cervical), labio inferior y mentón, mucosa del suelo de la boca, dientes de la arcada inferior y dos tercios anteriores de la lengua.
- La **función motora** es a través del nervio masticador, de mucho menor calibre, englobado en el nervio maxilar inferior y encargado, como su nombre indica, de movilizar los músculos implicados en la masticación. También produce la dilatación de la trompa de Eustaquio e inerva el músculo del martillo del tímpano.

Asimismo, participa en una función sensorial al conducir estímulos gustativos de la lengua a través del nervio lingual, rama del maxilar inferior.

Figura 2. Divisiones periféricas de la cabeza



Las tres divisiones del trigémino (V1, V2 y V3) se unen a nivel del ganglio semilunar de Gasser y de ahí los estímulos son conducidos a distintos núcleos repartidos a lo largo del tronco cerebral, desde el mesencéfalo hasta la médula espinal. Es importante destacar que las sensaciones dolorosas y térmicas (bulboespinal) siguen distinto camino que el tacto (protuberancia), lo que tendrá implicaciones en el manejo de la neuralgia del trigémino.

Las distintas patologías capaces de afectar al V par podrán hacerlo a cualquier nivel, desde los núcleos centrales hasta las ramas terminales periféricas (Tabla 10).

Tabla 10. Nivel de lesión del nervio trigémino

<b>Lesiones periféricas</b>	Traumatismos: craneofaciales, fracturas de la base del cráneo, extracciones dentales Patología infecciosa por proximidad: sinusitis, periodontitis Tumores malignos primarios o metastáticos Síndrome de la hendidura esfenoidal Trombosis del seno cavernoso
<b>Lesiones en el ganglio de Gasser</b>	Herpes simple zóster Neurinoma del ganglio de Gasser
<b>Lesiones a nivel de la raíz sensitiva</b>	Vasculares: ramas aberrantes de la cerebelosa superior, loops, angiomas, aneurismas Tumorales: colesteatomas, meningiomas, neurinomas del acústico
<b>Lesión a nivel de los núcleos centrales</b>	Síndrome de Wallenberg Tumor protuberancial o bulbar

Siempre se debe explorar al enfermo buscando asimetrías y teniendo presente la distribución de las tres divisiones (oftálmica, maxilar y mandibular):

- Sensibilidad
- Movilidad

Se puede hablar de una neuralgia esencial del trigémino como una entidad clínica definida y distinguible de las neuralgias sintomáticas, que son secundarias a lesiones estructurales del V par:

- **Neuralgia esencial del trigémino o tic doloroso.** Es aquella en la que no se reconoce una causa que justifique el dolor. Ante todo dolor facial intenso se debe pensar en esta enfermedad frente al resto de patologías. De hecho, una vez descartada la posibilidad de una neuralgia del trigémino, se habla incorrectamente de dolor facial atípico, aunque puede corresponder a procesos perfectamente conocidos.
- **Neuralgia sintomática.** Hace referencia a la que aparece en el seno de una lesión estructural del trigémino como una compresión vascular, tumoral, infarto isquémico, esclerosis múltiple, etc. Puede ser indistinguible de la neuralgia esencial, por lo que se debe tener en cuenta los datos recogidos en la clínica (**Tabla 11**).

Tabla 11. Diagnóstico diferencial de neuralgias trigeminales

	<b>NEURALGIA ESENCIAL</b>	<b>NEURALGIA SINTOMÁTICA</b>
<b>Etiología</b>	Desconocida	Lesión estructural
<b>Edad de presentación</b>	<50 años	<50 años
<b>Afectación</b>	Unilateral	Uni o bilateral
<b>Calidad dolor</b>	Paroxismo, latigazo	Continuo
<b>Puntos gatillo</b>	Frecuente	Infrecuente
<b>Déficit neurológico</b>	Ausente	Frecuente. Reflejo corneal
<b>Diagnóstico</b>	Historia clínica	Resonancia
<b>Tratamiento</b>	Cirugía	Médico o cirugía

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS ALGIAS FACIALES

Aunque, tanto la patología dentaria como la sinusal son capaces de producir dolores referidos al resto de la cara con más frecuencia que la neuralgia del trigémino (NT), el contexto en el que se encuentran englobados (gingivitis, molares accesorios, congestión nasal, rinorrea, etc.) no ofrece dudas diagnósticas.

- La **neuropatía trigeminal se manifiesta como parestesias faciales acompañadas o no de otros déficits neurológicos** (dolor, anestesia, afectación motora, lacrimal o del gusto) y puede ser **transitoria o permanente, uni o bilateral, con afectación o no de otros pares craneales**.

Obedece a causas muy diversas, como virus (herpes simple), tumores centrales o periféricos, esclerosis múltiple, enfermedades del colágeno (mixta del tejido conectivo, esclerodermia), etc.

- La **neuralgia sintomática** pertenece al grupo de neuropatías trigeminales.

Existen dolores faciales en los que se reconoce un componente causal psicológico que reciben la denominación de **algia facial atípica**, muchos de estos pacientes están diagnosticados erróneamente de NT.

Es **propio de mujeres jóvenes y de mediana edad**, con largo tiempo de evolución, sin los paroxismos de la NT y sobrepasando los límites de inervación del trigémino. De forma característica, se originan en el pómulo y se extienden hacia el cuello, mandíbula y el lado contralateral.

Es difícil hacer el diagnóstico diferencial entre una NT y una neuralgia postherpética en los primeros días de esta última, previos a la aparición de las lesiones cutáneas. Es más frecuente en ancianos y la afectación de la primera rama del trigémino (oftálmica). Es un dolor intenso, continuo, ardiente que en ocasiones necesita la asociación de tricíclicos a los analgésicos habituales.

- Las **cefaleas**, principalmente la de Horton (en racimos), pueden limitarse al territorio del trigémino, desencadenarse por estímulos y presentarse en brotes. Pero la ausencia de paroxismos y la presencia de síntomas acompañantes (lagrimeo, rinorrea, fotofobia, etc.) facilitan el diagnóstico.
- El **síndrome de Sluder** es una algia facial con las características de la cefalea en racimos, pero es propio de mujeres y puede afectar a la nariz, lacrimal, pabellón auricular o región mastoidea.
- El **síndrome de Costen** es la disfunción de la articulación temporomandibular originada habitualmente por una incongruencia en la mordida. El dolor suele ser unilateral con irradiación temporal y se exagera con la masticación. Existe empastamiento y rigidez mandibular y se puede oír o palpar un chasquido con los movimientos de apertura y cierre de la boca.
- La **neuralgia del glossofaríngeo** es una entidad rara (1 de cada 10 NT) y consiste en un dolor intenso en el paladar, faringe y conducto auditivo externo. El dolor es descrito como "quemazón" y se desencadena al tragar.

## TRATAMIENTO

### 1. Farmacológico sistémico

Objetivo:

- Mejorar la sintomatología
- Recuperar, en lo posible, la funcionalidad

Para ello es necesario realizar un diagnóstico lo más completo y específico posible.

La **base fundamental del tratamiento** es la posibilidad de realizarlo en un concepto de multidisciplinario, abarcando las patologías orales, faciales, craneales, cervicales y del sistema masticatorio.

Tradicionalmente, el tratamiento del DOF ha incluido el uso prolongado de fármacos (antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos, anticonvulsivantes, miorrelajantes, antidepresivos), férulas oclusales, infiltraciones de anestésicos locales, toxina botulínica, técnicas intervencionistas (radiofrecuencia, neuroestimulación), terapia física y técnicas de relajación y tratamientos quirúrgicos.

La opción de tratamiento farmacológico es la primera línea de actuación en una gran parte de los pacientes con DOF. De modo que atiende a la etiología inflamatoria, infecciosa, mucosa, neuropática, vascular, masticatorio, ósea y postquirúrgica.

El arsenal farmacológico, siempre en relación a la etiología definida, es amplio e implica a diferentes grupos farmacológicos.

Se deben de seguir unas **recomendaciones generales para la elección de fármacos** en el tratamiento del DOF (**Tabla 12**).

**Tabla 12. Recomendaciones para el uso de analgésicos**

Realizar un diagnóstico fiable	▶ Elegir un fármaco específico para el tipo de dolor identificado
Conocer propiedades farmacocinéticas y el manejo clínico	▶ Conocer la farmacología del fármaco prescrito
Vía oral tópica	▶ Elegir una vía para lograr el máximo efecto y los mínimos efectos secundarios
Anticiparse al dolor	▶ Administrar el analgésico de forma regular
Aumentar los efectos analgésicos	▶ Usar combinaciones de fármacos
Conocer los efectos secundarios y las interacciones	▶ Anticipar y tratar los efectos adversos
Ajustar la dosis al paciente (enfermedades asociadas, niños, ancianos, etc.)	▶ Individualizar los tratamientos
Plantearse el tipo de tratamiento	▶ Médico o Cirugía

## AINE

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) han demostrado ser eficaces en el tratamiento del dolor orofacial de origen inflamatorio leve y moderado.

Los AINE son fármacos que inhiben la acción de la enzima ciclooxigenasa en sus diferentes isoformas (COX-1, COX-2 y COX-3), disminuyendo la producción de prostaglandinas y tromboxanos, eventos que reducen la nocicepción.

Los AINE tradicionales están limitados por los efectos adversos relacionados con la dosis, por la cronicidad del tratamiento y en casos de patologías preexistentes como la enfermedad ulcero péptica, la disfunción plaquetaria y la insuficiencia renal, entre otras.

Hay que recordar que mientras la COX-1 es una enzima constitutiva en casi todos los tejidos, en especial del riñón y del sistema digestivo (lo que explica la aparición de los efectos adversos durante su inhibición), la COX-2 es una enzima por excelencia inducible ante agresión (mediadora del dolor e inflamación) pero que, a su vez, cuenta con una fracción constitutiva en algunos órganos vitales como riñón y el endotelio, lo que explica los efectos adversos relacionados con el riesgo cardiovascular cuando se inhibe. Algunos autores recomiendan el uso de este grupo de fármacos en el dolor orofacial (Tabla 13).

Tabla 13. AINE más frecuentes utilizados en el DOF

GRUPO FARMACOLÓGICO	FÁRMACO	DOSIS (mg)	INTERVALO (horas)
Salicilatos	AAS	325-1 000	4-6
Pirazolónicos	DICLOFENACO	25- 75	6-8
Ácido pirrolacético	Ac MEFENÁMICO	500	6-8
Propiónico	IBUPROFENO	200-800	8-12
Propiónico	NAPROXENO	250-500	8-12
Benzotiacínicos	KETOPROFENO	50-100	6-8
Inhibidores COX-2	CELECOXIB	100-200	12-24
Inhibidores COX-2	ETORICOXIB	60-120	24

Antes del uso AINE se debe valorar los riesgos cardiovasculares, gastrointestinales, renales, hepáticos, así como la posible interacción con antiagregantes y anticoagulantes.

La decisión de usar AINE sistémicos en dolores musculares como monoterapias, o en dolores crónicos, se debe evaluar con relación a la sinergia que pueden presentar con otros medicamentos.

Ningún fármaco ha demostrado eficacia superior respecto de otros. La filosofía dominante es el uso rotacional de fármacos de distintas familias químicas.

### **Analgésicos opiáceos**

El uso juicioso de opiáceos de efecto prolongado, a dosis reducidas y basado en pautas limitadas en el tiempo, resulta beneficioso en el tratamiento DOF.

Mejora la función en algunos pacientes, especialmente si se incluye en un plan junto a terapia física y conductual.

Los opioides son fármacos que ejercen sus funciones a través de la fijación de receptores específicos (Tabla 14).

**Tabla 14. Receptores opioides y subtipos**

Mu $\mu$ ,	OP3, MOR
Delta $\delta$	OP1, DOR
Kappa $\kappa$	OP2, KOR

Los opioides pueden actuar como:

- **Agonistas.** Tienen capacidad para unirse a sus receptores, después de lo cual, llevan la producción de un efecto. Actividad intrínseca.
- **Antagonistas.** Solo presentan afinidad, es decir, la capacidad de unirse al receptor, pero carecen de actividad intrínseca.

Son la base del tratamiento del dolor moderado a intenso.

La administración de opioides **puede presentar efectos adversos**, que en ocasiones aparecen al inicio o durante el tratamiento. Los más frecuentes son: **náuseas, vómitos, estreñimiento, retención urinaria, somnolencia, alucinaciones, depresión respiratoria, convulsiones, hiperalgesia, prurito, sudoración**, etc.

En nuestro medio existen diversos morfícos disponibles, tanto en principio activo como en forma de administración (**Tabla 15**).

**Tabla 15. Fármacos opioides de uso en DOF**

FÁRMACO	ACCIÓN	VÍA ADMINISTRACIÓN	DOSIS	INTERVALO (horas)
Morfina	Agonista $\mu$	Vía oral	30 mg	4-6-12
Oxicodona	Agonista $\kappa, \mu, \delta$	Vía oral	10 mg	12
Fentanilo	Agonista $\mu$	Transdérmica	12- 25- 50- 75-100 $\mu\text{g}$	72
Hidromorfona	Agonista $\mu, \delta$	Vía oral	4-6-8- 16-32 mg	12
Buprenorfina	Agonista $\mu$	Transdérmica	35-52,5-70 $\mu\text{g}$	72
Codeína	Agonista $\mu$	Vía oral	Varias	6-8
Tramadol	Agonista $\kappa, \mu, \delta$	Oral, IV, IM	Varias	6-8-24
Tapentadol	Agonista $\mu$ , inhibe la recaptación de NA	Vía oral	12-25-50-100-200- 250 mg	12

Los **analgésicos opiáceos de corta duración** provocan una rápida sensación de euforia y de reducción del dolor, por lo que fácilmente puede aparecer adicción psicológica. Por dicho motivo, estarían más indicadas las formulaciones de liberación retardada.

La indicación de opioides debe tener como fin la mejoría de la calidad de vida del paciente. Se debe realizar con un conocimiento del diagnóstico y del manejo de estos fármacos. Si no es así, es mejor remitirlo a una Unidad del Dolor para una mejor valoración.

### **Antidepresivos tricíclicos**

Los antidepresivos tricíclicos más utilizados en el DOF son la amitriptilina y la ciclobenzapina.

Inhiben la recaptación de noradrenalina (NA) o serotonina 5-HT a nivel de la membrana de las terminaciones nerviosas, con lo que se bloquea la transmisión del impulso nociceptivo. Esta inhibición de la recaptación de NA, es el efecto analgésico más importante.

Están indicados en el dolor neuropático, mejoran el sueño y el estado de ánimo.

En el dolor crónico, suelen darse por períodos largos, mínimo tres meses si no aparecen efectos secundarios (anticolinérgicos, cardiovasculares, neurológicos).

La dosis de amitriptilina varía de 10-25 mg/noche.

El empleo de otros antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina, como la venlafaxina o duloxetina, están indicados como coadyuvantes en el DOF. Son mejor tolerados que los tricíclicos y se manejan en dosis de 90-120 mg/día.

### **Fármacos antiepilépticos**

La gabapentina, la pregabalina, los análogos estructurales de  $\gamma$ -aminobutírico, reducen la entrada de calcio en los canales de calcio, incrementando la actividad no adrenérgica y reduciendo la excitación de aminoácidos, glutamato y aspartato en la médula espinal.

La pregabalina tiene un perfil farmacocinético favorable, que permite una acción terapéutica más rápida y una dosificación de dos veces al día.

Se inicia a 25-75 mg, dos veces al día, aumentando paulatinamente la dosis cada tres días, hasta un máximo de 100-150/12 horas. Los efectos adversos más frecuentes son mareo y somnolencia.

La gabapentina, entre sus beneficios, incluyen analgesia, disminución promedio de 50% menos de opiáceos, de ansiedad y del dolor crónico.

Se inicia a 300 mg, tres veces al día, aumentando 300 mg por dosis cada tres días, hasta un máximo de dosis diaria de 2800 mg.

Los efectos secundarios son mareo, somnolencia, vértigos y edemas. Pero, en general, es un fármaco muy bien tolerado por los pacientes.

### **Ansiolíticos y miorrelajantes, ketamina**

Las benzodiazepinas, que pertenecen al grupo de los ansiolíticos y que son agonistas del receptor GABA (ácido  $\gamma$ -aminobutírico) producen una respuesta clínica significativa disminuyendo el dolor y la ansiedad.

- **Clonacepam**, es un fármaco benzodiazepínico cuyas propiedades son de gran utilidad en el control del dolor neuropático. Se administra de forma oral y la dosis inicial es de 0,5 mg/día.
- **Baclofeno**, es un agonista de GABA que actúa como relajante muscular, puede administrarse por vía oral.
- **Ketamina**, actúa a nivel de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), receptores muscarínicos, opioides y monoaminérgicos. Puede administrarse vía oral y mucosa.

Indicaciones: dolores de características neuropáticas y casos de hiperalgesia inducida por opioides.

## 2. Farmacológico local

Históricamente, las **inyecciones terapéuticas en los tejidos blandos** han sido utilizadas para tratar empíricamente trastornos dolorosos neuromusculares, en ocasiones, con resultado favorable, a pesar del riesgo de posibles efectos secundarios. Con frecuencia, el tratamiento local del dolor miofascial ha ido dirigido al PG más sintomático o doloroso.

### Anestésicos locales

El tiempo de latencia de los anestésicos locales depende de la concentración, la dosis total, la distancia entre el punto de inyección y el PG y la capacidad de penetración del preparado.

La duración depende de las propiedades farmacodinámicas del anestésico, de la concentración, de la dosis total y de la vascularización de la región a tratar. La toxicidad depende de los anteriores factores y de la biotransformación.

### Corticoides

Los esteroides inyectados han sido utilizados extensamente por los clínicos para el tratamiento del dolor miofascial. Sin embargo, la relación dosis efecto y la eficacia de los mismos no ha sido probada.

El mecanismo de acción teórico es la inhibición de la respuesta inflamatoria mediante el bloqueo de la fosfolipasa A2, que provoca la interrupción de la actividad de la ciclooxigenasa (COX) y de la lipooxigenasa. Entre los efectos adversos de los esteroides inyectados localmente está la inhibición de la síntesis de colágeno, con posibilidad de roturas tendinosas, atrofia grasa y fatiga muscular. A menudo, la elección del esteroide antiinflamatorio se basa en criterios arbitrarios.

Los ésteres han sido utilizados preferentemente, debido a su seguridad y eficacia y por su relativa solubilidad, que disminuye la toxicidad. Los esteroides relativamente insolubles tienen una acción más prolongada y, por tanto, mayor riesgo de toxicidad.

### Analgésicos tópicos

La vía tópica consiste en la administración de sustancias analgésicas que puedan ser absorbida por la piel sin perder su efecto analgésico.

Entre los fármacos con efectos periféricos más conocidos se encuentran los anestésicos locales, la capsaicina y los AINE (**Tabla 16**).

**Tabla 16. Fármacos analgésicos tópicos**

- Apósito de lidocaína 5%
- Capsaicina crema
- Capsaicina parche 8%
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
- Opioides transdérmicos

Es también conocido el hecho de que los nitratos, los antidepresivos tricíclicos (ADT), los antagonistas de los receptores del glutamato, los antagonistas de los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos y los cannabinoides pueden tener un efecto analgésico cuando se aplican vía tópica.

Para los pacientes, tiene sentido aliviar el dolor directamente donde lo sienten. Saben que la medicación oral puede producir efectos secundarios, mientras que es menos probable que los produzcan los fármacos tópicos.

Además, las pruebas crecientes respaldadas por el uso clínico sugieren ahora que los fármacos aplicados por vía tópica pueden ser, como mínimo, tan eficaces como los administrados por vía sistémica y, en general, tienen un perfil de efectos secundarios más favorable que los fármacos activos por vía oral.

No todos los fármacos aplicados en la piel tienen una acción local o periférica. Los fármacos como el fentanilo y la buprenorfina, que pueden aplicarse en la piel, tienen efectos predominantemente centrales. Este tipo de administración se conoce como «transdérmica» para distinguirla de los analgésicos «tópicos», fármacos que se aplican en la piel y tienen un efecto predominantemente periférico.

Cuando se aborda el DOF desde la aplicación tópica, se debe de considerar que es fundamentalmente el dolor neuropático localizado, con una o varias áreas de máximo dolor asociado a signos negativos o positivos con síntomas característicos, el que más se puede beneficiar de estos tratamientos.

## ***Apósito de lidocaína 5%***

Numerosas revisiones y guías clínicas recomiendan lidocaína tópica al 5% como una opción de primera línea para el dolor neuropático (aunque hay que tener en cuenta, que según ficha técnica, su indicación es dolor neuropático localizado, secundario a neuralgia postherpética).

Tiene un **mecanismo de acción doble**:

- La acción farmacológica de la lidocaína difundida
- La acción mecánica del apósito de hidrogel que protege el área sensibilizada

La lidocaína contenida se difunde de manera continua en la piel produciendo un efecto analgésico local. El mecanismo por el que se produce este efecto se debe a una estabilización de neuronal, causando una relajación a la baja de los canales de sodio, que conduce a una reducción del dolor. La lidocaína interrumpe el impulso nervioso, impidiendo la entrada de iones de sodio a través de la membrana nerviosa.

La lidocaína actúa sobre los nociceptores cutáneos hiperactivos y sobre los ectópicos desensibilizados. Bloquea los canales de la pequeña fibras nerviosas periféricas:

- Fibras C no mielinizadas
- Fibras A $\delta$  mielinizadas

La inhibición, por parte de la lidocaína, del canal de sodio estabiliza el potencial de acción de la membrana neuronal de las fibras anormalmente excitadas A $\delta$  y C. Ello produce una disminución de las descargas ectópica y la consecuente analgesia.

Las fibra intactas A $\beta$  adyacentes a los nociceptores degenerados pueden ser estimuladas por la lidocaína, bloqueando los canales de sodio y disminuyendo las descargas de las fibras A $\beta$  ectópicas.

En cuanto a la composición, el apósito tiene una base adhesiva de lidocaína al 5% ( 50 mg de lidocaína por gramo de base adhesiva), agua purificada, glicerol, sorbitol líquido, poliacrilato sódico y otros integrantes de una capa de apoyo de polietileno.

El tamaño del apósito es de 10x14 cm, por lo que lo hace que sea de gran utilidad en zonas dolorosas e hiperestésicas de amplio tamaño.

Alrededor el 2-3% de la dosis de lidocaína total aplicada está disponible sistémicamente. Se metaboliza rápidamente en el hígado a varios metabolitos. La eliminación renal es de un 90%.

**La forma de administración es sobre el área dolorosa y debe cubrirse con el apósito una vez al día hasta 12 horas dentro de un periodo de 24 horas.**

Solo debe usarse el número de apósitos que sean necesarios para un tratamiento eficaz, máximo 3 apósitos. Cuando sea necesario, los apósitos pueden cortarse en tamaños más pequeños, con tijeras, antes de retirar la lámina de liberación.

El apósito debe ponerse en la piel intacta, seca y no irritada (después de la curación del herpes). Cada apósito debe llevarse durante un tiempo no superior a 12 horas. El intervalo posterior sin apósito debe ser de al menos 12 horas. El apósito puede ponerse durante el día o durante la noche. El apósito debe ponerse en la piel inmediatamente después de extraerse del sobre y de retirar la lámina de liberación de la superficie del gel. Deben cortarse con unas tijeras (no afeitarse) el vello que haya en el área afectada.

La evaluación de un **tratamiento** con el apósito de lidocaina al 5% debe de realizarse después de 2 a 4 semanas de aplicación.

Está contraindicado en pacientes con alergia a anestésicos locales tipo amida o los excipientes mencionados.

Las reacciones sistémicas por sobredosificación son muy raras.

El apósito no debe de aplicarse sobre zonas inflamadas, dermatitis o heridas, ni sobre mucosas o tomar contacto con lo ojos.

Diversos estudios han demostrado que es un complemento útil en el tratamiento de dolor orofacial con una buena tolerancia por los pacientes.

### ***Capsaicina en crema***

La capsaicina es un alcaloide derivado de las guindillas con una larga historia de uso en la práctica médica.

Su función es la depleción de sustancia P de las fibras amielínicas C. Es un agonista de elevada selectividad por el receptor vaniloide 1 de los canales de potencial receptor transitorio (TRPV1). El efecto inicial de la capsaicina es la activación de los nociceptores cutáneos que expresan TRPV1, que conlleva una actividad celular exagerada en las neuronas del asta posterior, produciendo consecuentemente una área de hiperalgesia secundaria. Tras la exposición a la capsaicina los nociceptores cutáneos pierden parte de su sensibilidad a diversos estímulos.

La capsaicina actúa deplecionando la sustancia P, tanto a nivel periférico como central. Favorece la liberación de la sustancia P e inhibe la biosíntesis y el transporte axonal de la misma, lo que conlleva una depleción en el sistema nervioso central y en el sistema nervioso periférico.

Estos efectos tardíos de la capsaicina se califican a menudo como “desensibilización”, y se cree que subyacen al alivio del dolor.

La presentación es en forma de crema de olorresina de cápsico al 0,0025 o 0,0075%.

La principal indicación es en el tratamiento del dolor neuropático periférico que cursa con hiperalgesia mecánica y térmica y en el dolor urgente continuo.

La aplicación es cada cuatro horas y con precaución de contacto (usar guantes).

El efecto adverso más frecuente es la sensación de quemazón en la zona aplicada. También, puede aparecer prurito y eritema, efectos que pueden prolongarse durante algunas semanas.

### ***Capsaicina al 8% en parche***

El parche cutáneo de capsaicina al 8% (contiene 179 mg de capsaicina) produce una liberación del fármaco directa y rápida sobre la piel. La liberación de capsaicina del parche está relacionada con la concentración y con el tiempo de liberación del mismo.

Al igual que con la crema, la capsaicina del parche activa los receptores TRPV1, que son los responsables de la transducción del dolor térmico e inflamatorio debido a la liberación de neuropeptidos vasocativos.

Las altas dosis de capsaicina que contiene el parche se liberan rápidamente y sobrestimulan a los TRPV1, esta sobrestimulación los desensibiliza y los incapacita para responder a los estímulos que normalmente provocan dolor en los pacientes con dolor neuropático periférico.

El tratamiento segmentario transcutáneo con parches de capsaicina 8% está indicado para el tratamiento del dolor neuropático periférico en adultos no diabéticos, solo o en combinación con otros medicamentos para el dolor. Por tanto, en pacientes con DOF neuropático rebelde a tratamiento conservador y a técnicas invasivas se presenta como una nueva alternativa terapéutica.

Diversos estudios muestran una buena respuesta del dolor neuropático con un tiempo de evolución inferior a seis meses.

El parche **debe aplicarse en medio hospitalario**, sobre piel intacta, no irritada y seca. Los parches pueden ajustarse a la zona afectada. Antes de la aplicación, la zona debe de tratarse con crema anestésica local para aliviar las molestias que se producen.

Los efectos adversos más importantes son el dolor y el eritema en lugar de la administración.

### ***Anestésicos locales geles y cremas***

Existen varios preparados de anestésicos locales en gel, crema y parche. La ametocaína existe en forma de gel, y la lidocaína y la prilocaína se presentan como una crema.

La mezcla de lidocaina y prilocaína EMLA produce una anestesia cutánea efectiva. La elección de ambas se basa en el elevado margen de seguridad de estos anestésicos.

La concentración óptima de la mezcla de lidocaína y prilocaína se obtiene con la emulsión al 5%. Su mecanismo de acción es la de un anestésico local, impidiendo la propagación del impulso nervioso, disminuyendo la permeabilidad del canal de sodio y bloqueando la fase final del potencial de acción.

### ***Antiinflamatorios no esteroideos. AINE***

Entre los fármacos más ampliamente utilizados por vía tópica se encuentran los AINE. Se sabe que estos fármacos reducen la producción de las prostaglandinas que sensibilizan las terminaciones nerviosas en el lugar de la lesión. Este efecto se produce por inhibición de la enzima ciclooxigenasa que convierte el ácido araquidónico, liberado de la membrana fosfolipídica por las fosfolipasas, en prostanoides, como la prostaglandina.

Cuando los AINE se aplican por vía tópica, la biodisponibilidad y las concentraciones plasmáticas son de un 5-10% de las alcanzadas por administración sistémica. Los AINE tópicos producen analgesia de dolor cutáneo y dolor muscular.

Cuando los AINE se aplican por vía tópica, se obtienen concentraciones relativamente altas en la dermis, mientras que los niveles en el músculo adyacente son tan altos como los hallados con los AINE administrados por vía sistémica.

Los efectos secundarios digestivos se producen con menor frecuencia que cuando el fármaco se administra por vía oral, pero siguen siendo más probables en los pacientes que previamente han mostrado estas respuestas a los fármacos orales.

Las formulaciones en gel de diclofenaco, ibuprofeno y ketoprofeno proporcionan los mejores efectos analgésicos.

### **Toxina botulínica**

En muchos pacientes no es posible controlar el dolor con fármacos o es necesario suspender la medicación por efectos adversos, lo cual lleva a buscar tratamientos alternativos como la toxina botulínica (TB).

**La toxina botulínica es un producto de fermentación de la bacteria *Clostridium botulinum*.** Es una bacteria grampositiva y anaerobia que se encuentra en el agua y en la tierra. Las neurotoxinas que produce son proteínas y se han identificado 7 serológicamente distintas (A, B, C1, D, E, F, G). Además de estas, existe otra proteína, la C2, pero no es considerada una neurotoxina. Comercialmente se encuentran disponibles la A y la B. De estas, la A es la más estudiada y utilizada.

La toxina B se ha estudiado en varias condiciones, como dolor miofascial, migraña, cefalea tensional y distonía cervical, donde se ha demostrado eficacia, duración de acción y efectos adversos similares a la toxina A, cuando se usan dosis equivalentes.

La mayor parte de los efectos terapéuticos son secundarios a la inhibición de la liberación de acetilcolina de las terminales nerviosas, incluyendo neuronas motoras, simpáticas y parasimpáticas; allí produce un estado de denervación química con la consecuente relajación muscular. Como reacción a esta denervación, se originan nuevas ramificaciones dendríticas hacia la célula muscular, permitiendo la recuperación parcial de su efecto, lo que se traduce en una duración terapéutica de 3 a 4 meses.

La TB tiene indicación en pacientes con bruxismo, dolor temporomandibular, neuralgia del trigémino, neuralgia occipital, cefalea tensional y migraña crónica.

Aunque la electromiografía ha demostrado que las uniones neuromusculares en todo el cuerpo se pueden ver afectadas después de la inyección con BTA (toxina botulínica A), la parálisis generalizada es muy rara.

La BTA carece de efectos sistémicos, lo que la hace un medicamento seguro. A pesar de que es raro, existen comunicaciones de irritación cutánea y reacciones anafilácticas desencadenadas por su aplicación. Dependiendo de la región inyectada y de la indicación de su uso, se pueden encontrar diferentes eventos adversos:

- **Estrabismo:** ptosis, hemorragia subconjuntival y desviación vertical transitoria del globo ocular.
- **Blefarospasmo:** ptosis, diplopía, parálisis hemifacial y epífora.

### PARA SABER MÁS

- Aggarwal VR, Macfarlane GJ, Farragher TM, McBeth J. Risk factors for onset of chronic oro-facial pain results of the North Cheshire orofacial pain prospective population study. *Pain*. 2010; 149(2):354–359.
- Anderson GC, Gonzalez YM, Ohrbach R, Truelove EL, Sommers E, Look JO, et al. The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. VI: future directions. *J Orofac Pain*. 2010; 24(1):79-88.
- Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, et al. European Federation of Neurological Societies. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol*. 2010; 17(9):1113–e88.
- Balasubramaniam R, Klasser GD. Orofacial pain syndromes: evaluation and management. *Med Clin North Am*. 2014; 98(6):1385-1405.
- Bennetto L, Patel NK, Fuller G. Trigeminal neuralgia and its management. *BMJ*. 2007; 334(7586):201-205.
- Correa-Illanes G, Calderón W, Roa R, Piñeros JL, Dote J, Medina D. Treatment of localized post-traumatic neuropathic pain in scars with 5% lidocaine medicated plaster. *Local Reg Anesth*. 2010; 3:77–83.
- Correa-Illanes G, Roa R, Piñeros JL, Calderón W. Use of 5% lidocaine medicated plaster to treat localized neuropathic pain secondary to traumatic injury of peripheral nerves. *Local Reg Anesth*. 2012; 5:47–53.
- de Leon-Casasola O. New developments in the treatment algorithm for peripheral neuropathic pain. *Pain Med*. 2011; 12(suppl 3):S100–S108.
- de Leon-Casasola OA. Multimodal, multiclass, multidisciplinary therapy: the key to better analgesia in the 21st century? *Clin J Pain*. 2010; 26(suppl 10):S1–S2.
- Delorme C, Navez ML, Legout V, Deleens R, Moysé D. Treatment of neuropathic pain with 5% lidocaine-medicated plaster: five years of clinical experience. *Pain Res Manag*. 2011; 16(4):259–263.
- Dery S, Wiffen PJ, Moore RA, Quinlan J. Topical lidocaine for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 7:CD010958.
- Ellis JA, Mejia Munne JC, Winfree CJ. Trigeminal branch stimulation for the treatment of intractable craniofacial pain. *J Neurosurg*. 2015; 123(1):283-288.
- Ernberg M, Hedenberg-Magnusson B, List T, Svensson P. Efficacy of botulinum toxin type A for treatment of TMD pain: A randomized, controlled, double-blind multicenter study. *Pain*. 2011; 152(9):1988–1996.
- Facer P, Casula MA, Smith GD, Benham CD, Chessell IP, Bountra C, et al. Differential expression of the capsaicin receptor TRPV1 and related novel receptors TRPV3, TRPV4 and TRPM8 in normal human tissues and changes in traumatic and diabetic neuropathy. *BMC Neurol* 2007; 7:11.
- Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2015; 14(2):162–173.
- Finnerup NB, Sindrup SH, Jensen TS. The evidence for pharmacological treatment of neuropathic pain. *Pain*. 2010; 150(3):573–581.
- Gilron I, Bailey JM, Tu D, Holden RR, Jackson AC, Houlden RL. Nortriptyline and gabapentin, alone and in combination for neuropathic pain: a double-blind, randomized controlled crossover trial. *Lancet*. 2009; 374(9697):1252–1261.
- Gilron I, Bailey JM, Tu D, Holden RR, Weaver DF, Houlden RL. Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain. *N Engl J Med*. 2005; 352(13):1324–1334.
- Hans G, Sabatowski R, Binder A, Boesl I, Rogers P, Baron R. Efficacy and tolerability of a 5% lidocaine medicated plaster for the topical treatment of post-herpetic neuralgia: Results of a long-term study. *Curr Med Res Opin*. 2009; 25(5):1295–1305.
- Haviv Y, Rettman A, Aframian D, Sharav Y, Benoliel R. Myofascial Pain: An Open Study on the Pharmacotherapeutic Response to Stepped Treatment with Tricyclic Antidepressants and Gabapentin. *J Oral Facial Pain Headache*. 2015 Spring; 29(2):144-151.
- Hegarty AM, Zakrzewska JM. Differential diagnosis for orofacial pain, including sinusitis, TMD, trigeminal neuralgia. *Dent Update*. 2011; 38(6):396–408
- Jackson JL, Kuriyama A, Hayashino Y. Botulinum toxin A for prophylactic treatment of migraine and tension headaches in adults: A meta-analysis. *JAMA*. 2012; 307(16):1736–1745.
- Jensen MP, Chodroff MJ, Dworkin RH. The impact of neuropathic pain on health-related quality of life: review and implications. *Neurology*. 2007; 68(15):1178-1182.
- Lam VY, Wallace M, Schulteis G. Effects of lidocaine patch on intradermal capsaicin-induced pain: a double-blind, controlled trial. *J Pain*. 2011; 12(3):323–330.
- List T, Axelsson S, Leijon G. Pharmacologic interventions in the treatment of temporomandibular disorders, atypical facial pain, and burning mouth syndrome. A qualitative systematic review. *J Orofac Pain*. 2003; 17(4):301–310.
- Madland G, Feinmann C. Chronic facial pain: a multidisciplinary problem. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001; 71(6):716-719.
- Maixner W, Diatchenko L, Dubner R, Fillingim RB, Greenspan JD, Knott C, et al. Orofacial Pain Prospective Evaluation and Risk Assessment Study – The OPPERA Study. *J Pain*. 2011; 12(11 Suppl):T4-11.e1-2
- Mick G and Correa-Illanes G. Topical pain management with the 5% lidocaine medicated plaster – a review. *Curr Med Res Opin*. 2012; 28(6):937–951.
- Moore RA, Wiffen PJ, Eccleston C, Dery S, Baron R, Bell RF, et al. Systematic review of enriched enrolment, randomised withdrawal trial designs in chronic pain: a new framework for design and reporting. *Pain*. 2015; 156(8):1382–1395.
- O'Connor AB and Dworkin RH. Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guidelines. *Am J Med*. 2009; 122(10 Suppl): S22–32.
- O'Connor AB, Dworkin RH. Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guidelines. *Am J Med*. 2009; 122(10 Suppl):S22–S32.
- Ohrbach R, Turner JA, Sherman JJ, Mand LA, Truelove EL, Schiffman EL, et al. The research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. IV: evaluation of psychometric properties of the Axis II measures. *J Orofac Pain*. 2010; 24(1):48–62.
- Okeson JP. The classification of orofacial pains. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2008; 20(2):133-144.
- Orofacial Pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th ed. de Leeuw R, ed. The American Academy of Orofacial Pain. Chicago (IL): Quintessence Publishing Co, Inc, 2008:131.
- Pimenta Ferreira CL, Moreira Rodrigues da Silva MA, de Felício CM. Signs and symptoms of temporomandibular disorders in women and men. *CODAS*. 2016; 28(1):17-21
- Qerama E, Fuglsang-Frederiksen A, Jensen TS. The role of botulinum toxin in management of pain: An evidence-based review. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010; 23(5):602–610.
- Rehm S, Binder A, Baron R. Post-herpetic neuralgia: 5% lidocaine medicated plaster, pregabalin, or a combination of both? A randomized, open, clinical effectiveness study. *Curr Med Res Opin*. 2010; 26(7):1607–1619.
- Renton T, Yilmaz Z. Profiling of patients presenting with posttraumatic neuropathy of the trigeminal nerve. *J Orofac Pain*. 2011; 25(4):333–344.
- Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network\* and Orofacial Pain Special Interest Group†. *J Oral Facial Pain Headache*. 2014; 28(1):6-27.
- Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB. Temporomandibular Disorders. *N Engl J Med*. 2008; 359(25):2693-2705.
- Senyei M, Mir CF, Morton S, Thie NM. Topical Non steroidal Anti-inflammatory Medications for Treatment of Temporomandibular Joint Degenerative Pain: A Systematic Review. *J Orofac Pain*. 2012; 26(1):26-32.
- Smith BH, Torrance N. Epidemiology of neuropathic pain and its impact on quality of life. *Curr Pain Headache Rep*. 2012; 16(3):191–198.
- Song PC, Schwartz J, Blitzer A. The emerging role of botulinum toxin in the treatment of temporomandibular disorders. *Oral Dis*. 2007; 13(3):253–260.
- Uberall MA and Muller-Schwefe GH. Patient perceptions associated with the 5% lidocaine medicated plaster in daily practice. *Curr Med Res Opin*. 2012; 28(6):901–909.
- US Food and Drug Administration [webpage on the Internet]. Guidance for industry. Analgesic indications: developing drug and biological products (draft guidance). [Accessed September 21, 2015]. Available from: <http://www.fda.gov/downloads/drugs/guidancecomplianceregulatoryinformation/guidances/ucm384691.pdf>.
- Woda A, Tubert-Jeannin S, Bouhassira D, Attal N, Fleiter B, Goulet JP, et al. Towards a new taxonomy of idiopathic orofacial pain. *Pain*. 2005; 116(11):396-406.
- Wong CS, Hui GK, Chung EK, Wong SH. Diagnosis and management of neuropathic pain. *Pain Manag*. 2014; 4(3):221–231.
- Zakrzewska JM. Diagnosis and differential diagnosis of trigeminal neuralgia. *Clin J Pain*. 2002; 18(1):14-21.
- Zhao NN, Whittle T, Murray GM, Peck CC. The Effects of Capsaicin-Induced Intraoral Mucosal Pain on Jaw Movements in Human. *J Orofac Pain*. 2012; 26(4):277-287.

