



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**TOXINA BOTULÍNICA A EN EL TRATAMIENTO  
DE NEURALGIA DEL TRIGÉMINO**

**TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A**

**KARLA ITZEL GARCÍA ORTEGA**

**TUTOR: Mtra. DAYANIRA LORELAY HERNÁNDEZ NAVA**

Cd.Mx.

**2021**



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.

## AGRADECIMIENTOS

### A DIOS

Agradezco principalmente a *Dios* por permitirme llegar hasta este momento tan anhelado, tan especial e importante en mi vida, por haberme abierto las puertas en este camino para lograr concluir mi carrera y sobre todo por darme las fuerzas necesarias en todos esos momentos difíciles que me han enseñado a valorar cada día más la dicha de vivir.

### A MIS PADRES

A mi padre *Anastasio Adalberto García Mendoza* a quien debo todo lo que soy como profesional y persona, ya que siempre ha sido un padre ejemplar, que ha guiado día con día cada uno de mis pasos, forjándome la responsabilidad que conlleva cada acción, además de enseñarme y demostrarme que trabajando duro y constantemente no existen imposibles para lograr lo que deseas. Eres sin duda alguna la persona que más admiro y respeto porque eres un hombre imparable, valiente y lleno de tanta fortaleza , eres mi motor y mi mayor ejemplo a seguir porque a pesar de tu discapacidad para ti no hay ni existen límites, quiero llegar a ser tan grande como tú en toda la extensión de la palabra porque definitivamente eres un hombre magnífico y te agradezco infinitamente todo lo que haces por mí. Gracias, papito lindo por enseñarme a nunca darme por vencida, por ser mi pilar, por transmitirme y compartirme toda tu sabiduría, y sobre todo por todo tu amor incondicional ,cariño, paciencia y esfuerzo que me has dado a lo largo de estos años.

A mi madre *Olga Ortega Pérez* por ser mi compañera de vida y mi mejor amiga, quien con el ejemplo, me ha enseñado a luchar para alcanzar mis sueños, que me ha enseñado que no existen imposibles fijando bien tus metas, gracias por lo mucho que me das mami, gracias por haberme apoyado a lo largo de este camino, que tú mejor que nadie sabes lo difícil

y largo que fue, gracias por las noches infinitas de desvelo en las que siempre me acompañaste con una taza de café o con palabras de aliento, gracias por nunca haberme dejado sola y haber sido mi cómplice en toda esta aventura, por haber sido mi calma cuando en mi mente sólo había caos, gracias por regalarme tu amor infinito y por guiar mi mente siempre que pudiste, gracias porque además de que fuiste siempre mi pilar junto a mi padre, también fuiste mi más grande y fiel compañera en esta carrera, gracias porque cuando todo parecía imposible, verte a ti, tan fuerte me hizo saber que lo podía lograr todo.

Estos renglones no me alcanzan para agradecerles lo mucho que les debo padres míos, sé que se han esforzado demasiado por mí y sin duda puedo decir que Dios no me pudo mandar a mejores padres que los que ya tengo. Todo lo que soy y todos mis logros son por y para ustedes, por lo que este crédito del término de mi carrera profesional es tanto de ustedes como mío. Estaré eternamente agradecida por absolutamente todo lo que me han dado. Los amo infinitamente.

#### **A MI FAMILIA**

Principalmente a mis hermanas *Janeth García Ortega* y *María Luisa Salinas Guevara*, por brindarme todo su amor, comprensión y apoyo incondicional y por siempre preocuparse por mi bienestar y mi superación personal y profesional, por estar presente en mis mejores y peores momentos, por ser mis pacientes en algún momento determinado de mi carrera con el fin de ayudarme en mi superación profesional, por motivarme y transmitirme su conocimiento y sobre todo por no dejarme sola a pesar de los malos momentos. Las quiero muchísimo mis monitas. Y en general agradezco a toda mi familia y conocidos por estar conmigo y apoyarme en mi formación personal.

## **A UNA PERSONA ESPECIAL**

*Alejandro Espíndola Hernández* por darme todo su amor, su apoyo incondicional, por brindarme toda su paciencia comprensión y cariño. Gracias por ser un excelente novio, amigo y compañero, pero sobre todo siempre estaré agradecida por nunca dudar de mí , por creer y confiar hasta el último momento en mi potencial y capacidad de lograr mis metas aun cuando yo misma no me creía capaz de lograrlo, que durante este trayecto me motivaste e inspiraste a concluir esta etapa estando presente en las buenas y en las malas en cada paso de mi formación personal y académica.

## **A MIS COMPAÑEROS DE LA FACULTAD**

En especial a mis dos mejores amigas, colegas y compañeras de carrera *América García Marín y Circe Carolina Sánchez Ríos* por darme su cariño, comprensión y apoyo incansable e incondicional desde el primer día de clases en la facultad. Gracias por todos aquellos momentos de alegrías y tristezas dentro y fuera de la escuela, por estar junto a mí en este proceso tan bello que es el de aprender, por tener siempre las palabras exactas de aliento que necesitaba oír cada que no podía más, por estar en los momentos más difíciles de mi vida personal y profesional, y por brindarme su valiosa amistad que sé que perdurará para toda la vida, sin duda todo este trayecto no hubiera sido lo mismo sin ustedes, las quiero muchísimo mis coleguitas.

## **AL SEMINARIO DE CIRUGÍA**

Especialmente a mi tutora y asesora la dra. Dayanira Lorelay Hernández Nava por aceptarme y brindarme su infinita paciencia y guiarme durante el proceso de mi tesina, así como proporcionarme las bases para concluir este seminario y ser una parte importante de mi formación para titularme.

## **A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNAM**

Por último, agradezco a mi alma máter, la UNAM y Facultad de Odontología, por darme la oportunidad de desarrollarme en sus aulas y clínicas, de lo cual siempre me sentiré orgullosa de llevar su nombre en alto. Y a todos los profesores que tuve a lo largo de la carrera que me formaron, guiaron, y enseñaron tanto de la profesión como de la vida, impulsándome siempre a seguir adelante, gracias a eso pude adquirir los conocimientos y bases necesarias para formarme como una gran profesionalista. Muchas gracias por todo su apoyo, experiencia y orientación, ya que también son parte esencial de este logro.

**“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”**

*“Nadie está a salvo de las derrotas. Pero es mejor perder algunos combates en la lucha por nuestros sueños, que ser derrotado sin saber siquiera por qué se está luchando.”*

*- Paulo Coelho*



## ÍNDICE

---

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	11
<b>OBJETIVO</b> .....	13
<b>CAPÍTULO 1</b> .....	14
<b>ANTECEDENTES HISTÓRICOS</b> .....	14
<b>CAPITULO 2</b> .....	19
<b>NERVIO TRIGÉMINO</b> .....	19
2.1 Definición .....	19
2.2 Porción sensitiva .....	20
2.3 Porción motora .....	21
2.4 Anatomía .....	22
2.5. Origen .....	25
2.5.1 Origen real .....	25
2.5.2 Origen aparente .....	26
2.6 Núcleos sensitivos .....	28
2.6.1 Núcleo inferior o espinal .....	28
2.6.2 Núcleo medio o sensorial principal .....	28
2.6.3 Núcleo superior o mesencefálico .....	29
2.7 Ramas principales del nervio trigémino .....	30
2.7.1 Rama oftálmica .....	31
2.7.2 Rama maxilar .....	33
2.7.3 Rama mandibular .....	36
<b>CAPÍTULO 3</b> .....	42
<b>NEURALGÍA DEL TRIGÉMINO</b> .....	42
3.1 Definición .....	42
3.2 Clasificación de la neuralgia del trigémino .....	44
3.2.1 Neuralgia trigeminal idiopática o primaria esencial .....	45



3.2.2 Neuralgia trigeminal sintomática o secundaria .....	47
3.3 Epidemiología.....	48
3.4 Fisiopatología .....	50
3.5 Etiología .....	51
3.6 Factores de riesgo.....	53
3.7 Diagnósticos diferenciales odontológicos.....	54
3.8 Manifestaciones clínicas .....	63
3.9 Diagnóstico .....	66
3.9.1 Criterios diagnósticos.....	73
3.9.2 Métodos auxiliares de diagnóstico .....	75
3.10 Pronóstico .....	76
3.11 Tratamientos .....	77
3.9.1 Tratamiento farmacológico .....	77
3.9.2 Tratamiento quirúrgico .....	82
3.11.2.1 Lesión o bloqueos a ramas periféricas .....	83
3.11.2.2 Lesiones percutáneas del ganglio de gasser.....	85
3.11.2.3 Intervenciones en la raíz del trigémino .....	88
3.11.2.4 Láser.....	90
<b>CAPÍTULO 4.....</b>	<b>93</b>
<b>TOXINA BOTULÍNICA TIPO A .....</b>	<b>93</b>
4.1 Definición .....	93
4.2 Origen de la Toxina Botulínica .....	94
4.3 Otros tipos de toxinas.....	94
4.4 Composición.....	95
4.5 Dosis .....	95
4.6 Marcas comerciales .....	96
4.7 Seguridad. Dosis letal (DL).....	98
4.8 Mecanismo de acción.....	98
4.9 Relación entre dosis y la difusión de la toxina botulínica .....	103
4.10 Farmacocinética de la toxina botulínica .....	105



4.11 Indicaciones y Contraindicaciones..... 105

4.12 Interacciones ..... 106

4.13 Reacciones secundarias.....106

4.14 Principales propiedades farmacológicas que hacen de la toxina botulínica un fármaco interesante para el tratamiento de neuralgia.....108

4.15 Efecto terapéutico de la toxina botulínica A en el tratamiento de neuralgia del trigémino ..... 109

4.16 Efectividad y seguridad de la toxina botulínica en neuralgia del trigémino ..... 110

4.17 Manipulación de la toxina botulínica ..... 112

4.18 Procedimiento para su aplicación ..... 114

    4.18.1 Paso a paso del procedimiento..... 115

4.19 Recomendaciones ..... 118

4.20 Ventajas y Desventajas ..... 119

**CONCLUSIONES** ..... 120

**BIBLIOGRAFÍA** ..... 122

### ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

---

Figura 1..... 19

Figura 2..... 20

Figura 3..... 21

Figura 4..... 22

Figura 5..... 26



Figura 6.....	27
Figura 7.....	27
Figura 8.....	29
Figura 9.....	30
Figura 10.....	32
Figura 11.....	34
Figura 12.....	38
Tabla 1.....	39
Tabla 2.....	41
Figura 13.....	44
Tabla 3.....	45
Tabla 4.....	48
Figura 14.....	56
Figura 15.....	57
Figura 16.....	58
Figura 17.....	59
Tabla 5.....	60
Figura 18.....	60
Figura 19.....	61
Figura 20.....	62
Tabla 6.....	62
Figura 21.....	63
Figura 22.....	64
Tabla 7.....	65
Figura 23.....	67
Figura 24.....	67
Tabla 8.....	70



Tabla 9.....	72
Tabla 10.....	74
Tabla 11.....	74
Tabla 12.....	78
Tabla 13.....	80
Figura 25.....	84
Figura 26.....	87
Figura 27.....	89
Figura 28.....	90
Tabla 14.....	91
Figura 29.....	92
Figura 30.....	93
Figura 31.....	94
Figura 32.....	96
Tabla 15.....	97
Figura 33.....	102
Figura 34.....	103
Figura 35.....	104
Figura 36.....	104
Figura 37.....	109
Figura 38.....	110
Figura 39.....	113
Figura 40.....	116
Figura 41.....	117
Figura 42.....	117
Figura 43.....	118



## 1. INTRODUCCIÓN

---

La neuralgia del trigémino es uno de los síndromes de dolor facial más graves e incapacitantes, dado que altera de forma significativa la calidad de vida del paciente que lo padece. Su prevalencia mundial se estima en 4 a 13 casos por cada 100.000 habitantes y en México representa el 1 % de la consulta de urgencias por dolor. Esta patología se caracteriza principalmente por ser un cuadro neuropático altamente doloroso e intenso que compromete una o más ramas del nervio trigémino, el dolor producido por la neuralgia trigeminal suele ser agudo, en episodios breves de intenso dolor , con una duración aproximada de segundos y llega a alcanzar hasta 2 minutos, otra característica importante es que estos episodios son recurrentes con intervalos libres de dolor.

El dolor habitualmente es descrito por el paciente como una sensación de descarga eléctrica, y puede ser punzante, lacinante o quemante. Usualmente se presenta de manera unilateral, recorriendo todo el trayecto del nervio comprometido. Es preciso destacar que este tipo de dolor se manifiesta incluso realizando actividades de la vida cotidiana, como lo es (hablar, comer, beber, masticar, cepillarse los dientes, afeitarse el rostro, lavarse la cara, maquillarse, entre otros), por lo que al contacto mínimo y ligero sobre la zona afectada resulta altamente doloroso provocando incapacidad en la persona para poder llevar a cabo su vida de manera convencional.

Los ataques de dolor generan en el paciente, preocupación, miedo en la espera de nuevos episodios , lo que conlleva a cambios en el estilo de vida con el fin de evitar cualquier estímulo que pueda desencadenar el dolor. La neuralgia trigeminal no tratada puede llevar a pérdida de peso, depresión y en algunos casos a suicidio.



Dicho lo anterior se puede explicar la importancia del diagnóstico y el tratamiento oportuno de esta patología ya que al ser un trastorno altamente debilitante que afecta las funciones humanas básicas otorga al paciente una mala calidad de vida , aumento de la ansiedad, una mayor susceptibilidad a la depresión, detonando un mayor riesgo de suicidio en todo aquel paciente que lo presenta.

Por otra parte y no menos importante es primordial realizar el diagnóstico certero y oportuno de los cuadros de neuralgia del trigémino para poder diferenciarla adecuadamente de algunos cuadros odontogénicos dolorosos, ya que a menudo se confunde esta patología con un problema dental debido a que se presenta mayormente en las dos ramas inferiores del nervio trigémino (la maxilar y la mandibular), y de esta manera evitar que el paciente reciba un tratamiento dental innecesario, incluso irreversible; como lo es la extracción dental, antes de que se reconozca la afección y sobre todo para otorgar un tratamiento temprano y oportuno a dicha patología mejorando la calidad de vida de quien lo padece.

Su tratamiento inicialmente es farmacológico, pero frecuentemente se presentan casos de farmacorresistencia que obligan a buscar nuevas estrategias, entre las que se han utilizado diversos tratamientos intervencionistas. En los últimos años ha surgido una nueva estrategia terapéutica consistente en el uso de toxina botulínica tipo A, con resultados prometedores, ya que la toxina botulínica funciona como bloqueador neuromuscular, inhibiendo la liberación de la acetilcolina al espacio sináptico, que es un importante neurotransmisor para producir relajación muscular local, dando como resultado una reducción en la frecuencia e intensidad del dolor de origen neuropático, con mínimos efectos secundarios. Por lo que la toxina botulínica resulta una alternativa acertada en los pacientes con neuralgia del trigémino utilizándose como terapia adyuvante principalmente cuando los medicamentos orales no dan el adecuado control del dolor.



## **2. OBJETIVO**

---

El objetivo de esta revisión bibliográfica es describir el uso de la toxina botulínica tipo A e identificar las ventajas y desventajas que presenta en el tratamiento de neuralgia del trigémino.



## CAPÍTULO 1

### ANTECEDENTES HISTÓRICOS

---

Se considera que la neuralgia del trigémino fue reconocida por los griegos y los romanos, sin embargo, debido a la corta esperanza de vida en esos días, era extremadamente rara.

Sus primeras descripciones datan desde el siglo XI por el Médico árabe Jurjain quien la describe como un “dolor que afecta los dientes y la mandíbula de un solo lado de la cara”.<sup>1</sup>

Por otro lado, los escritos de Jujani (1066-1136) describen una pintura facial unilateral que causa espasmos y ansiedad.

Las descripciones clásicas originales de la neuralgia del trigémino fueron de John Locke en 1677.

Nicolás André en 1756, descubrió la neuralgia del trigémino e informó 5 casos, denominándola “tic doloroso” “tic douloureux”, describiéndolo como “una enfermedad que causa en la cara movimientos violentos que son un obstáculo insuperable para la recepción de comida, el cual pospone el sueño”.<sup>1</sup> Consideró el abordaje quirúrgico y la destrucción directa del nervio como tratamiento.<sup>2</sup>

John Fothergill, en 1773 presentó a la sociedad médica de Londres, 14 casos de dolor de la cara y denominó a la enfermedad como “una afección facial dolorosa”.<sup>3</sup>

Mientras tanto, Pujol en 1787 realizó las primeras descripciones que fueron las más notables. Descubrió que el quinto nervio craneal no se identificó como un nervio diferente hasta que, en 1829, Vieusson localizó el ganglio semilunar, la mayoría consideró que el nervio trigémino es parte del quinto nervio craneal.



Charles Bell en 1829 descubrió y confirmó que el quinto nervio al que llamaron trigeminus, tiene componentes tanto sensoriales como motores y que éstos eran muy diferentes de los del séptimo nervio craneal. También demostró que el nervio infraorbital tenía pérdida de sensibilidad, pero no cuando padecían parálisis facial.

En 1880 Víctor Horsley describió 21 casos de neuralgia del trigémino y en 1892 describió un abordaje quirúrgico intradural por vía temporal para seleccionar el ganglio del trigémino.

En 1882, Hartney en Estados Unidos y Krausse en Alemania informaron de un abordaje quirúrgico extradural por vía temporal para seccionar el ganglio del trigémino como tratamiento para la neuralgia.<sup>3</sup>

Por otro lado, la primera operación en el ganglio gasseriano fue realizada por Rose en 1890.<sup>2</sup>

En 1901 Frasier desarrolló y publicó la técnica de un procedimiento quirúrgico en la parte del cráneo, la cual implica la zona subtemporal y el abordaje extradural para realizar la rizotomía trigeminal preservando la rama oftálmica y motora.

En 1911 Hartel y Tapias realizaron la primera alcoholización del ganglio Gasser por vía percutánea. La neurotomía se realizaba no sólo en el trigémino, sino también en el nervio facial. Más tarde, se inyectaron varias sustancias periféricamente, por ejemplo, cloroformo y alcohol, mientras que la cirugía de efectos se debía realizar más arriba del nervio.<sup>3</sup>

Patrick, en 1914 nombró y describió las áreas en las que surgió el dolor de las zonas gatillo o áreas de activación. Señaló que estas zonas gatillo podrían estar en otra división desde donde se realizó la pintura y enfatizó que la cirugía periférica debe llevarse a cabo en las áreas de activación, no en el área de radiación.<sup>2</sup>



El objetivo de los primeros tratamientos para la NT era la lesión intencionada del nervio trigémino. En 1934, Walter Dandy describió el abordaje retrosigmoideo en pacientes con NT y observó que muchos de estos pacientes presentaron contacto de un asa vascular con el nervio trigémino haciéndolo creer que esta era la causa, a pesar de este descubrimiento, Dandy no intentó descomprimir el nervio pensando que esta patología era irreversible.<sup>1</sup>

En 1942 Bergouignan descubrió los efectos benéficos de la difenilhidatoina en la neuralgia del trigémino, medicamento por el cual se inicia un tratamiento médico efectivo en esta entidad clínica y con pocos efectos secundarios.

Kerner describió el botulismo producido por la contaminación de los alimentos y especuló sobre el empleo terapéutico de la toxina mediante la aplicación de dosis restringidas. En este sentido, en 1950 en Canadá, Brooks (Neurofisiólogo) utilizó la toxina botulínica para reducción de la hiperactividad muscular.

En 1959 W. James Gardner introdujo el concepto de la descompresión del trigémino en la fosa posterior, ya que realizó la primera descompresión microvascular separando la arteria del nervio mediante una pieza de Gelfoam, y junto con Miklos, publicaron "Response of trigeminal neuralgia to decompression of sensory root".<sup>1,2</sup>

Mientras tanto, en 1967, Jannetta con el uso del microscopio quirúrgico, perfeccionó la técnica de la descompresión del nervio trigémino en la fosa posterior y propuso como causa de la neuralgia del V par craneal, la compresión de este nervio por anomalías vasculares producidas por factores congénitos o por aterosclerosis, especialmente de la arteria cerebelosa superior. Publicó en 1976 los primeros resultados quirúrgicos con seguimientos de los pacientes por 10 años y en 1991 informó el resultado de



1117 pacientes tratados con esta técnica quirúrgica demostrando que el alivio de los síntomas a largo plazo es posible.<sup>1,2</sup>

La remisión de los síntomas posterior a una DMV es mayor al 80 % en los primeros meses, con una recurrencia del 15 al 30 % siendo esta mayor en los primeros dos años posterior a la cirugía.<sup>1</sup>

Dorland, en 1974 definió la neuralgia como un dolor paroxístico que se extiende a lo largo de uno o más nervios. A pesar de esta definición, a menudo se agrega paroxístico al nombre para indicar la naturaleza intermitente de los ataques.<sup>2</sup>

Scott (Oftalmólogo) realizó un estudio en primates cuyos resultados publicados en 1973 sentaron las bases para las primeras pruebas realizadas en humanos en 1977 y 1978.

En 1987, Farago demostró la efectividad de la oxcarbazepina en la neuralgia del trigémino y en 1993 fue aprobado por la FDA (Food and Drug Administration) la gabapentina y otros medicamentos como la lamotrigina, que son llamados anticonvulsivos de segunda generación y con ellos se iniciaron los nuevos tratamientos farmacológicos de la neuralgia del trigémino.<sup>3</sup>

Posteriormente, en 1989 “The Food and Drug Administration” autorizó la utilización de la toxina botulínica tipo A con finalidades terapéuticas.<sup>4</sup>

En 1998 se menciona por primera vez el efecto analgésico de la toxina botulínica en pacientes con neuralgia del trigémino. Desde entonces se han publicado casos aislados, series de casos, estudios abiertos y, en los últimos años, ensayos clínicos aleatorizados frente a placebo. Son 7 los estudios abiertos realizados con NT, en todos los casos con pacientes farmacorresistentes a los que se administró una dosis única de toxina.<sup>5</sup>

En el estudio de Li et al. En 2016 se incluyeron 88 pacientes con Neuralgia trigeminal clásica con afectación de una sola rama y un periodo de seguimiento



de 14 meses. Se administraron entre 25 y 170U en el lado afecto (2,5-5U por punto separados 15mm). A los 3 meses el 52% de los pacientes presentaban un control total de dolor; a los 14 meses el 39% seguían siendo respondedores y el 25% mantenían un control total.<sup>5</sup>

En el estudio de Attal N. y otros, publicado en 2016, en Francia, se evalúa mediante un ensayo a doble ciego controlado con placebo la seguridad y la eficacia de la toxina botulínica en pacientes 152 pacientes de 18 a 85 años con dolor neuropático periférico. La toxina botulínica A redujo la intensidad del dolor durante 24 semanas en comparación con el placebo, por tanto, se puede observar que tiene efecto analgésico sostenido contra el dolor neuropático periférico.

En el estudio de Park J y otros realizado en 2017 en Corea, se expone que el mecanismo por el cual la toxina botulínica actúa sobre el dolor neuropático implica inhibir la liberación de mediadores inflamatorios y neurotransmisores periféricos de los nervios sensoriales. Al realizar este efecto ha demostrado ser eficaz para el dolor neuropático, como la neuralgia posherpética, la neuralgia del trigémino, la neuralgia periférica, la neuropatía diabética, el dolor neuropático intratable (como el dolor posterior al accidente cerebrovascular) y la lesión de la médula espinal.

Por su parte, Jain P y otros, en el año 2018, en India, evaluó la eficacia de la inyección subcutánea de toxina botulínica en pacientes con neuralgia posherpética. La edad media fue de 56 años y la duración media de la neuralgia fue de 4,78 semanas. Los resultados mostraron que la toxina botulínica disminuye significativamente la severidad del dolor en estos pacientes y dura de cuatro a seis meses.<sup>6</sup>

## CAPÍTULO 2

### NERVIO TRIGÉMINO

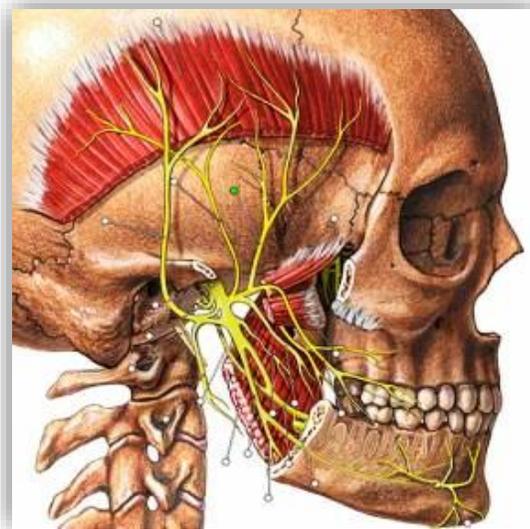
---

#### 2.1 DEFINICIÓN

El nervio trigémino (**del latín *tri*, tres, más *geminus*, duplicado, repetido, gemelo**)<sup>2</sup>, conocido como el quinto par craneal o par V, es el más grande de los 12 pares de nervios craneales.<sup>7,8</sup> debido a su extensión, complejidad neuroanatómica y la información sensitiva que conduce<sup>2</sup> (Figura1).

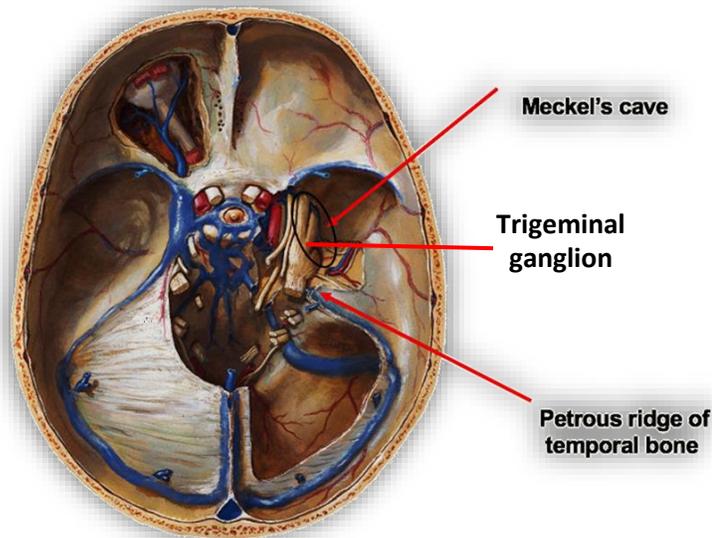
Su nombre se debe a su ramificación periférica dividida en tres nervios independientes: el oftálmico, el maxilar y el mandibular.<sup>2</sup>

El nervio trigémino se origina en la fosa posterior del tronco encefálico y sale en el borde central del puente en la porción lateral de la protuberancia y atraviesa la fosa craneal media hacia el ganglio semilunar (ganglio de Gasser, ganglio trigémino) en la cavidad de Meckel donde el nervio se divide en tres ramas.<sup>8,9</sup>



**Figura 1. Nervio Trigémino.**  
Disponible en: <https://n9.cl/mviuk>

El nervio trigémino es un nervio mixto, ya que cuenta con una porción sensitiva y una porción motora, proporcionando sensibilidad y motricidad a la cara entera.<sup>10</sup> Las dos raíces del nervio trigémino emergen en la protuberancia entrando en la cueva de Meckel, en el hueso temporal petroso y el agujero lacerum, donde se encuentra el ganglio (ganglio gasseriano) de la raíz sensorial (Figura 2). Las fibras motoras corren sólo con la división mandibular.<sup>2</sup>



**Figura 2. Caverna de Meckel en cavidad craneal.**  
Disponibile en: <https://n9.cl/uxddw>

## 2.2 PORCIÓN SENSITIVA

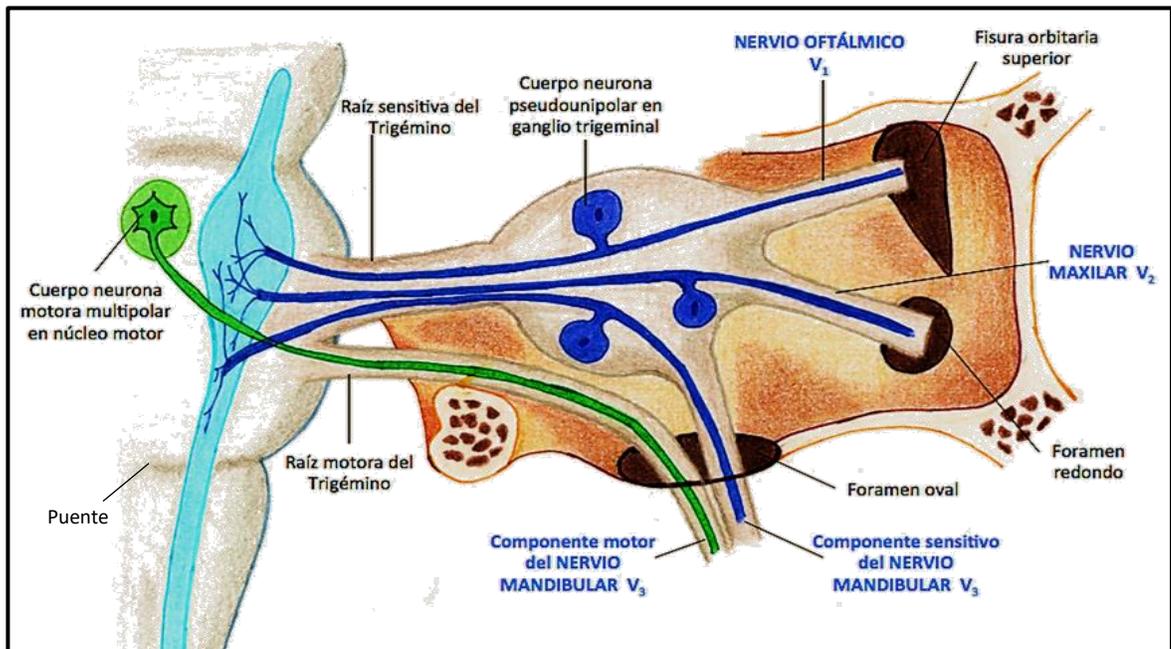
La función sensitiva es la más importante ya que los nervios sensitivos trigeminales transmiten información mecánica, térmica, nociocéptica y propioceptiva (tacto, dolor, temperatura y propiocepción) de las regiones craneofaciales hacia el sistema nervioso central.

El nervio trigémino proporciona la inervación sensitiva de la totalidad de la cara y de la mitad anterior del cráneo, los músculos oculares (conjuntiva), nasales, sinusuales y una amplia superficie de la duramadre.<sup>2</sup>

### 2.3 PORCIÓN MOTORA

El nervio motor o raíz motora trigeminal, emergen del puente o protuberancia, en forma de dos grupos separados de pequeñas raíces emergentes que se unen posteriormente para formar una rama común: las raíces motoras superiores y las inferiores. (Figura 3).

La función motora significa que las fibras motoras destinadas a los músculos que derivan del primer arco branquial embrionario, corresponden a los de la masticación (temporal, masetero, pterigoideo medio, pterigoideo lateral), tensor del velo del paladar, tensor del tímpano milohioideos y el vientre anterior del músculo digástrico.<sup>2</sup>



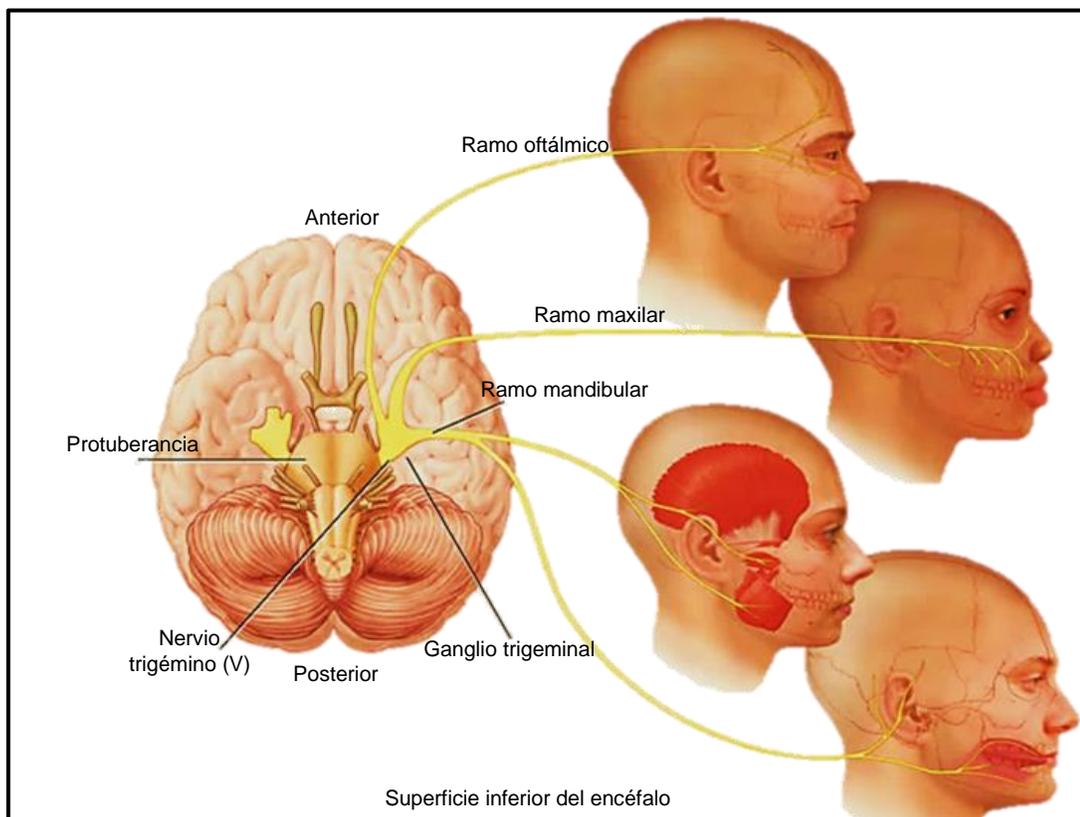
**Figura 3. Rama sensitiva y motora del N. Trigémino.**

Disponible en: <https://n9.cl/c11ts>

## 2.4 ANATOMÍA

Su origen aparente se encuentra en las zonas laterales de la cara ventral del puente o protuberancia, cerca de la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores y en el límite con los pedúnculos cerebelosos medios.

En este lugar emergen ambas raíces: la raíz motora o menor, más delgada está localizada levemente superior e interiormente con respecto a la raíz sensitiva o raíz mayor, que es la más gruesa de los dos. Luego, se dirigen hacia arriba y adelante atravesando la fosa craneal posterior y la media, para terminar la rama sensitiva en el ganglio trigeminal o de Gasser y la rama motora fusionada con el nervio mandibular. (Figura 4)



**Figura 4. Vista anterior del tronco encefálico**

Disponible en: <https://n9.cl/m5fg6>



La porción motora da inervación a los músculos que participan en la masticación (lo que incluye los maseteros y músculos pterigoideos), así como el tensor del tímpano del oído medio.<sup>2</sup>

El nervio trigémino sale en la porción lateral de la protuberancia y atraviesa la fosa craneal media hacia el ganglio semilunar (ganglio de Gasser, ganglio trigémino) en la cavidad de Meckel donde el nervio se divide en tres ramas principales, oftálmica (V1), maxilar (V2) y mandibular (V3).<sup>10</sup>

- V1 Nervio oftálmico: es completamente sensitiva y sale del cráneo a través de la fisura orbital superior, durante su trayecto se divide en varias ramas que van a dar sensibilidad al párpado superior, dorso de la nariz, córnea, conjuntiva, piel de la frente, piel del canto medial, seno frontal y etmoidal.<sup>7</sup>
- V2 Nervio maxilar: La segunda rama es sensitiva, sale del cráneo a través del agujero oval y entra a la fosa esfenopalatina y da propiocepción a los dientes superiores, sensibilidad al ala de la nariz, párpado inferior y su mucosa, el labio superior y su mucosa, amígdalas, úvula, paladar, oído medio, nasofaringe y la cubierta meníngea de la fosa craneal media.<sup>7,10</sup>
- El V3 Nervio mandibular: es la rama más grande del nervio trigémino y la única que contiene fibras motoras, las cuales inervan los músculos de masticación y el músculo del martillo en el tímpano. Y la parte sensitiva de la rama mandibular inerva la piel anterior del pabellón auricular, conducto auditivo externo, cara externa del tímpano, la mandíbula, labio inferior y su mucosa, la región mentoniana, dos tercios anteriores de la lengua y propiocepción a los dientes inferiores.<sup>7,10</sup>

Las ramas V1 y V2 atraviesan el seno cavernoso, llegando a relacionarse en ocasiones para salir, el nervio oftálmico emerge por la fisura orbital superior y



el nervio maxilar lo hace por el agujero redondo, ubicados por arriba y por debajo de la cavidad de la órbita, respectivamente. La córnea recibe inervación principalmente de la rama V1. Mientras que el nervio mandibular sale a través del agujero oval. <sup>2</sup>

Al entrar en la protuberancia, las fibras del dolor y de la temperatura descienden en forma ipsolateral hacia la médula espinal cervical superior en forma de haz espinal del V; esto explica las parestesias faciales que pueden ocurrir en las lesiones de la médula espinal.

En el tronco encefálico, el haz espinal del trigémino se ubica adyacente a la recuperación de las fibras ascendentes del haz espinotalámico, lo que produce una pérdida sensitiva “cruzada” para el dolor y la temperatura (porción ipsolateral de la cara, porción contralateral de las extremidades superiores/tronco extremidades inferiores) con lesiones de la porción lateral del tronco encefálico en su porción baja.

El V par craneal está rodeado por una vaina derivada de los oligodendrocitos, más aquellos de las células de Schwann, con una vaina de mielina de hasta 7 mm después de haber abandonado el tronco encefálico, a diferencia de sólo unos cuantos milímetros para otros pares craneales y nervios espinales; ésto puede explicar la elevada frecuencia de neuralgia del trigémino en la esclerosis múltiple.<sup>2</sup>

Respecto al trayecto del nervio trigémino, éste se localiza en la superficie de la cara anterior y lateral del puente como una raíz sensorial grande que penetra y una raíz pequeña motora que emerge. La posición sensitiva del trigémino presenta el ganglio trigeminal alojado en un desdoblamiento de la duramadre, situado en la cara anterior de la porción petrosa del temporal que pertenece a



la fosa craneana media, tal desdoblamiento forma la curva de cavum trigeminal.

El ganglio trigeminal está formado en su mayor parte por neuronas primarias pseudo unipolares con sus prolongaciones periféricas y sus prolongaciones centrales. Las prolongaciones periféricas de las neuronas ganglionares trigeminales abandonan el ganglio en su porción distal para formar los nervios oftálmicos, maxilar y el componente sensitivo del nervio mandibular.<sup>11</sup>

## 2.5 ORIGEN

Se considera que tiene un origen real (la sustancia gelatinosa, la médula oblonga, el puente o mesencéfalo) , un origen aparente, y también presenta un origen sensitivo y otro motor. El origen sensitivo se encuentra en las fibras sensitivas que nacen del ganglio de Gasser. El origen motor dado por las fibras (motoras) nacen de las células de dos núcleos masticadores: un núcleo principal (ubicado en la sustancia reticular gris de la protuberancia) y un núcleo anexo (ubicado por arriba del mesencéfalo).<sup>2</sup>

### 2.5.1 ORIGEN REAL

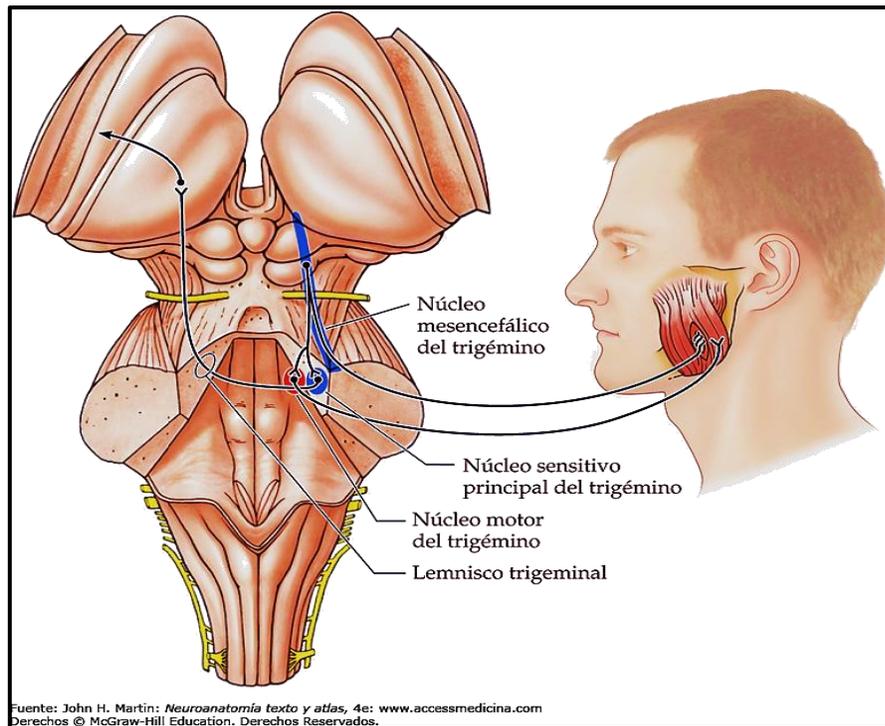
El origen real se encuentra en el tronco encefálico formando parte de varios núcleos de sustancia gris que ocupan la totalidad del tronco e incluso los primeros segmentos cervicales medulares. Cada uno de estos núcleos, sensitivos y motores, representan centros de procesamiento diferentes, existiendo una verdadera sistematización de la información que este tronco nervioso se encarga de conducir.

**-Raíz sensitiva.** Sus fibras nerviosas nacen del ganglio trigeminal (Gasser o semilunar). Este ganglio es una masa nerviosa de forma semilunar, aplanada de superior a inferior, que se sitúa en la parte anterior de la cara anterosuperior

de la porción petrosa del hueso temporal, en la cavidad trigeminal que resulta del desdoblamiento de la duramadre.<sup>12</sup>

**-Raíz motora.** Las fibras motoras nacen de 2 núcleos masticadores.

El núcleo principal está situado en la formación reticular gris del puente y el núcleo accesorio se localiza superiormente al precedente en el mesencéfalo.<sup>12</sup> (Figura 5).



**Figura 5. V par craneal, origen real**

Disponible en: <https://n9.cl/18msb>

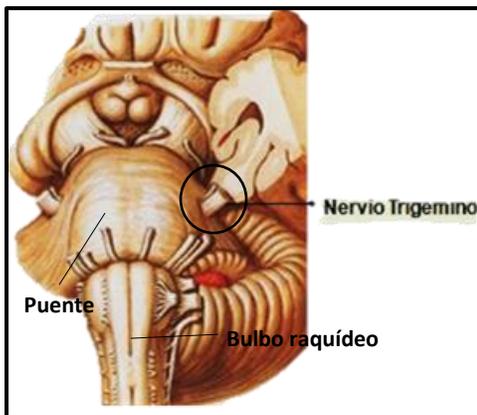
## 2.5.2 ORIGEN APARENTE

El nervio trigémino emerge del puente en el límite entre su cara antero-inferior de la protuberancia, a nivel de los pedúnculos cerebelosos medios, por dos raíces: (Figura 6)

- Una raíz externa (aférente): gruesa, que es SENSITIVA.
- Y una raíz interna (eferente): más delgada, que es la raíz MOTORA.

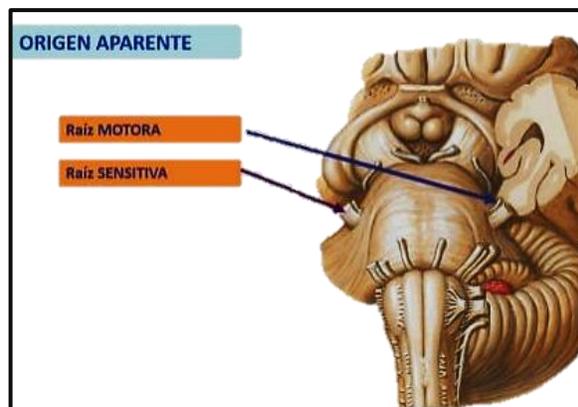
La raíz motora, mucho más pequeña que la raíz sensitiva, emerge del sistema nervioso central medialmente a la raíz sensitiva, cerca del borde superior de ésta <sup>12</sup> (Figura 7).

Su ganglio sensitivo (ganglio de Gasser, ganglio trigeminal o ganglio semilunar) se localiza en una depresión llamada cavidad trigeminal (cavidad de Meckel), penetrando en él después de aplanarse y extender en forma de abanico plexiforme (plexo triangular). La rama motora al principio ésta colocada hacia adentro de la sensitiva, para después colocarse por debajo de ella, alcanza la cara inferior del cavum y después de pasar por debajo del ganglio trigeminal se une la tercera rama del trigémino, al nervio maxilar inferior, justo al nivel del agujero oval. Las neuronas motrices están situadas en los núcleos masticadores situados en la protuberancia de donde sale su cilindroeje para llegar al punto de su origen aparente, donde se forma la rama motora para terminar en cada uno de los músculos.<sup>2</sup>



**Figura 6. Trigémino (O. aparente)**

Disponible en: <https://n9.cl/zep32>



**Figura 7. Raíz sensitiva y motora.**

Disponible en: <https://n9.cl/qcofr>



## **2.6 NÚCLEOS SENSITIVOS**

Los nervios sensitivos (figura 8), conducen a los diferentes centros varios tipos de sensaciones:

3. Sensibilidad somato dolorosa. Percepción de dolor de la superficie corporal.
4. Sensibilidad termoalgésica. Percepción de los cambios de calor y frío.
5. Sensibilidad táctil epicrítica. Sensibilidad cutánea esencialmente discriminativa y umbral mínimo.
6. Sensibilidad táctil protopática. Sensibilidad cutánea burda de umbral elevado, mínima capacidad discriminativa.
7. Sensibilidad profunda propioceptiva consciente. Sensibilidad que da a conocer posiciones, actos y movimientos determinados que regularmente son ignorados por el sujeto.
8. Sensibilidad profunda propioceptiva inconsciente. Sensibilidad ignorada por el sujeto que corresponde al tono muscular, la tensión de los tendones y la posición de las articulaciones para efectuar movimientos inconscientes, para mantener la posición corporal correcta y el equilibrio.<sup>13</sup>

### **2.6.1 Núcleo inferior o espinal**

Es una larga columna de células que van del núcleo trigeminal caudalmente en la médula espinal. Este núcleo recibe las fibras periféricas conductoras de las sensaciones somatodolorosas y termosensoriales.<sup>13</sup>

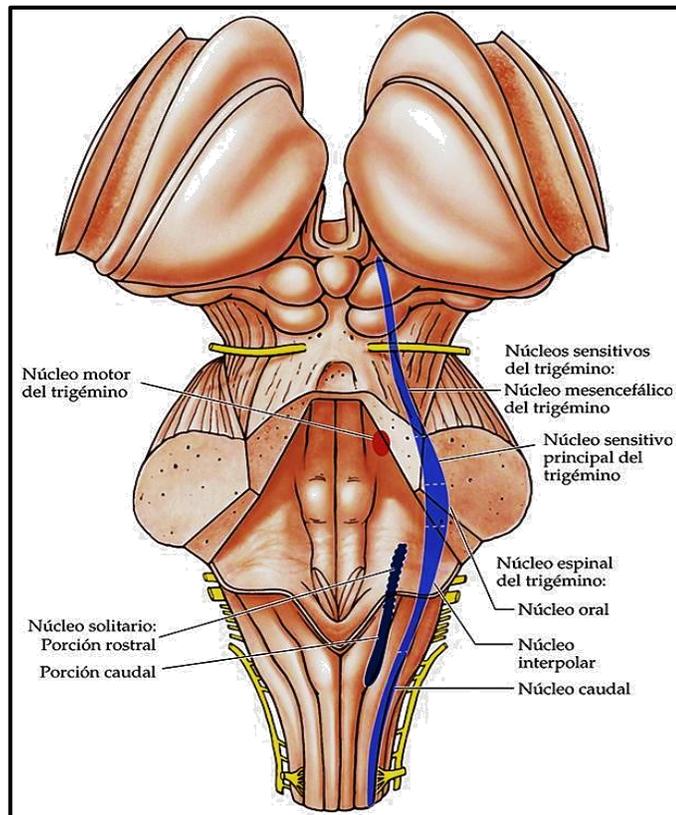
### **2.6.2 Núcleo medio o sensorial principal**

También llamado núcleo trigeminal principal, mayor o superior por localización. En él se encuentra un grupo de neuronas sensitivas secundarias; se relaciona principalmente con la sensación táctil discriminativa del rostro. En la parte

superior de ese mismo núcleo terminan las fibras conductoras de la sensibilidad profunda e inconsciente de la mímica.<sup>13</sup>

### 2.6.3 Núcleo superior o mesencefálico

En este núcleo se encuentran las neuronas de las fibras conductoras de la propiocepción masticadora, por lo que mantienen contacto con el núcleo motor o masticador del trigémino. Su función es recibir los impulsos de la sensibilidad profunda de los músculos relacionados con la masticación, labios, mejillas y lengua y los receptores de los dientes, periodonto y articulación temporomandibular. Además de recibir fibras aferentes de receptores musculares masticadores que controlan el estiramiento.<sup>13</sup>



**Figura 8. Núcleos sensitivos.**

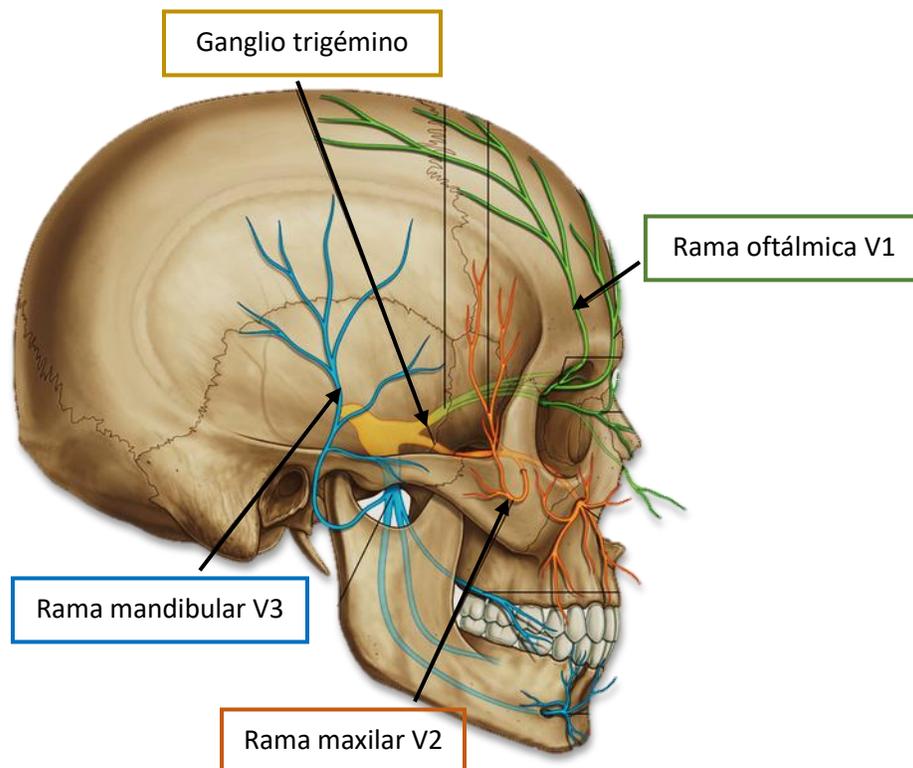
Disponible en: <https://n9.cl/b7amz>

## 2.7 RAMAS PRINCIPALES DEL NERVIOS TRIGÉMINO

El nervio trigémino se divide en tres ramas principales: (Figura 9)

- Oftálmica
- Maxilar
- Mandibular

En conjunto transmiten sensibilidad a la cara e inervación a los músculos de la masticación, derivados del primer arco branquial: maseteros, pterigoideos internos, milohioideo, vientre anterior del digástrico, tensor del velo del paladar y tensor del tímpano o musculo de martillo.<sup>2</sup>



**Figura 9. Ramas principales nervio trigémino.**

Disponible en: <https://n9.cl/jkhm0>



### 2.7.1 RAMA OFTÁLMICA

Es la primera rama del nervio trigémino (V1) y su función es puramente sensitiva.

Nace en la porción antero interna del ganglio de Gasser (emerge del espacio trigeminal) y penetra a través de la pared externa del seno cavernoso en las cercanías de la fisura orbitaria superior.<sup>2</sup>

El nervio oftálmico recoge y conduce la sensibilidad de la piel, de la región frontal y del párpado superior; la sensibilidad de las mucosas, de los senos frontales, etmoidales, globo ocular e inerva la duramadre frontal y occipital.

Conduce fibras vegetativas originalmente incorporadas al nervio facial para la secreción lagrimal y al nervio oculomotor para la dilatación de la pupila y la vasomotricidad del globo ocular.<sup>12</sup>

El nervio oftálmico proporciona:

- ✓ Filetes comunicantes al plexo carotideo interno, nervio troclear y oculomotor.
- ✓ Ramos colaterales meníngeos: ramo tentorial.
- ✓ Y se divide en tres ramas terminales que son: medial (N. nasociliar), medio (N. frontal) y lateral (N. lagrimal), que se introducen a la órbita a través de la hendidura esfenoidal o fisura orbital. (Figura 10)

Se divide cerca de la hendidura, las cuales pasan por la hendidura esfenoidal y atraviesan la órbita donde se ramifican.<sup>12</sup>

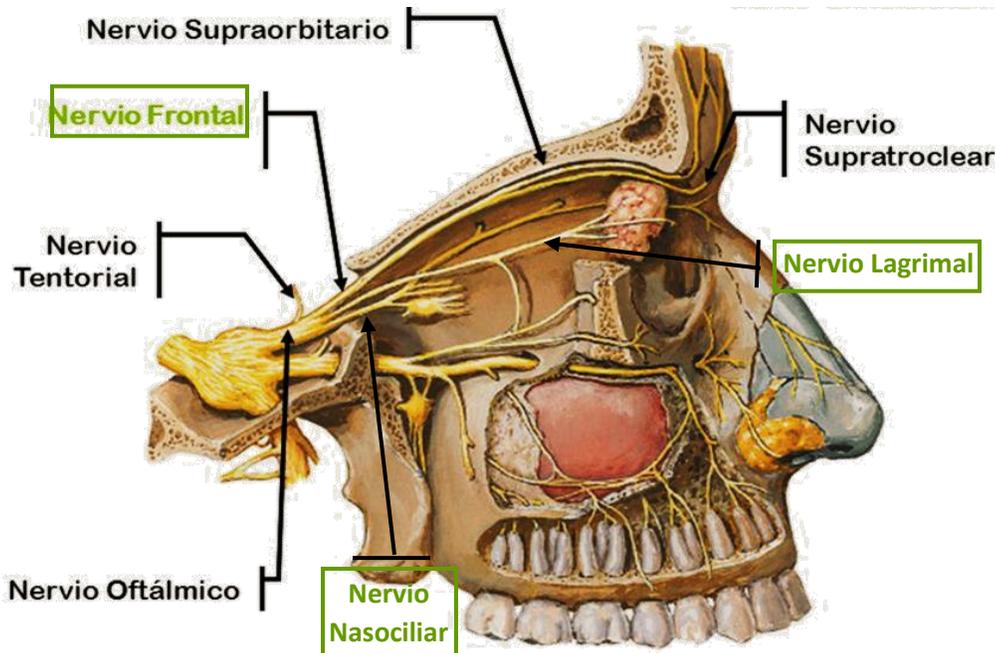
- **Nervio Lagrimal:** entra a la órbita por la hendidura esfenoidal; inerva a la glándula lagrimal, la conjuntiva y la piel del párpado superior.
- **Nervio Frontal:** Entra a la órbita por la hendidura esfenoidal. Se divide en dos ramos terminales. El supra orbitario, sale por el agujero supra orbitario y se distribuye por la frente y el cuero cabelludo, el párpado superior y el seno frontal. El frontal interno (supra troclear) sale por la

órbita, por el extremo externo interno del borde supra orbitario e inerva la frente y el párpado superior.

- **Nasociliar.** Entra a la órbita por la hendidura esfenoidal, es el que conduce la sensibilidad del ojo y va acompañado de la arteria oftálmica.

De las siguientes ramas:

- Raíz sensitiva del ganglio ciliar.
- Nervios ciliares (fibras simpáticas para dilatar la pupila y aferentes de la úvea cornea).
- Nasal externo o infratroclear. Párpados, piel de la nariz y saco lagrimal.- Esfenoetmoidal o etmoidal posterior. Seno esfenoidal y etmoidal.
- Nasal interno o etmoidal o etmoidal anterior. Continuación del nasociliar. El nasal interno inerva las paredes de las fosas nasales y el nasal externo alcanza la piel de la nariz.<sup>2</sup>



**Figura 10. Rama oftálmica del trigémino.**

Disponible en: <https://n9.cl/64kq0>



## **2.7.2 RAMA MAXILAR**

El nervio maxilar (V2) nace del ganglio trigeminal entre el nervio oftálmico y el nervio mandibular. Se apoya en la cara superior del ala grande del esfenoides y se dirige hacia la cavidad redonda que atraviesa para desembocar en la fosa pterigopalatina.

Atraviesa esta fosa oblicuamente, por debajo y por fuera, para continuar por el pequeño canal infraorbitario del nervio infraorbitario.<sup>14</sup>

Este nervio es sensible en las regiones infraorbitarias, nasales y orales superiores y en los dientes maxilares. Presenta fibras secretoras orto simpáticas procedentes del nervio facial (VII) para las glándulas labiales superiores.

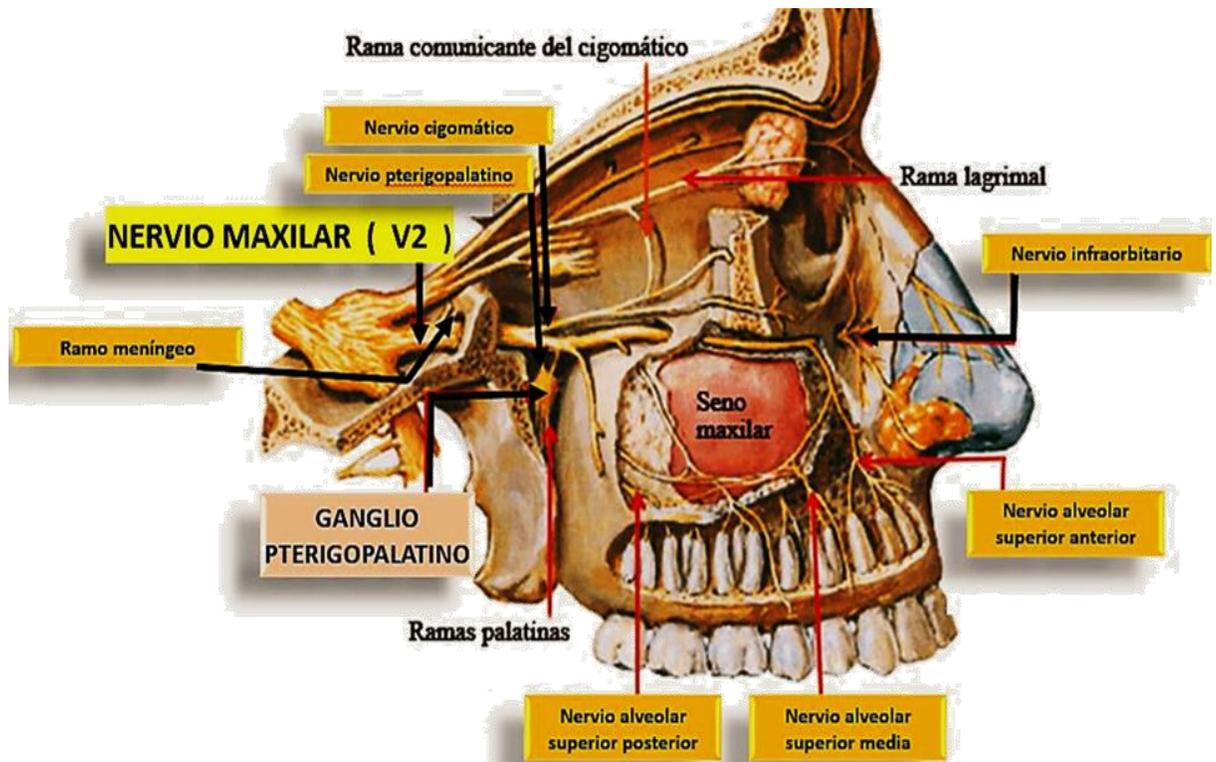
Es un nervio sensitivo que emerge de la convexidad del ganglio del nervio trigémino con un trayecto profundo y oculto. A él se halla anexado el ganglio pterigopalatino.

Atraviesa de atrás hacia adelante la fosa craneal media, sale del cráneo por el foramen redondo penetrado en la fosa pterigopalatina, atraviesa la parte más profunda de esta fosa, se dirige hacia delante y algo lateralmente, atraviesa la fisura orbitaria inferior, llega a la órbita, recorre el surco infraorbitario, luego se introduce en el conducto (canal) infraorbitario en la cara, donde termina.<sup>2</sup>

### **Da origen a 4 ramos colaterales:**

- a) Meníngea, se origina en la fosa craneal media y comunicantes para el ganglio esfenopalatino.
- b) Dentarias o alveolares posterosuperiores, salen de la hendidura pterigomaxilar e inerva al seno maxila, mejilla, encía, molares y premolares.

- c) Cigomático. Entra a la órbita por la hendidura esfenomaxilar y se divide en rama cigomática temporal que inerva el área cutánea de la zona temporal y rama cigomática facial que inerva la piel y partes blandas del pómulo. Ambos penetran al hueso cigomático. El nervio cigomático se comunica con el nervio lagrimal.
- d) Infraorbitario. Es la continuación del nervio maxilar entra por la hendidura esfenomaxilar. Sale a través del agujero infraorbitario y se divide en varias ramas palpebral inferior (conjuntiva y la piel del párpado inferior), nasal (piel de la nariz). Una rama dentaria y alveolar superior, participa en la formación del plexo dentario y da ramas al canino e incisivos, también inerva el piso de la fosa nasal.<sup>2,12</sup> (Figura 11).



**Figura 11. Rama maxilar del trigémino.**

Disponible en: <https://n9.cl/zhows>

Al salir de la Fosa Craneal Media, el Nervio Maxilar llega a la fosa pterigopalatina o trasfondo de la región pterigomaxilar, y entra en la fosa



pterigopalatina por la región superior (por arriba), por encima del ganglio pterigopalatino (es un ganglio parasimpático) y cuando está en la fosa emite se bifurca en un Ramo lacrimopalpebral y en el Nervio Temporomalar.<sup>15</sup>

### **En cuanto a sus ramas terminales:**

El N. Maxilar emerge a la región facial por el orificio infraorbitario, y se divide en múltiples ramas terminales.

Varios ramos del nervio infraorbitario se comunican: Inferiormente con los ramos infraorbitarios del nervio facial; por otra parte, con los párpados, lateralmente con los filetes palpebrales del nervio lagrimal y medialmente con los del nervio frontal.

Este se divide en numerosos ramos terminales:

- Ramos ascendentes, van al párpado inferior
- Ramos descendentes, se ramifican en los tegumentos y en la mucosa de la mejilla y del labio superior.
- Ramos mediales, terminan en los tegumentos de la nariz.<sup>12</sup>

Al ser parte de la rama sensorial del Trigémino, “el nervio maxilar recibe y conduce por sus terminaciones la sensibilidad de la piel de la mejilla, del párpado inferior, del ala de la nariz y del labio superior. También lleva información a los dientes superiores, el paladar y el techo de la faringe y los senos maxilar, etmoidal y esfenoidal”.

Sus ramas profundas conducen la sensibilidad de la mucosa de la parte inferior de las cavidades nasales o área respiratoria, de las raíces dentarias y de las encías del maxilar.<sup>7</sup>

En pocas palabras, el Nervio Maxilar (V2) inerva:

- Párpado inferior



- Mejilla
- Caras laterales de nariz (vértices y raíz por el N. Oftálmico V1)
- Labio superior.
- Encías y dientes superiores
- Partes mucosas de las fosas nasales (pared lateral y medial por el N. Oftálmico V1)
- Duramadre temporal y parietal
- Arteria meníngea media.<sup>12</sup>

### **2.7.3 RAMA MANDIBULAR**

El nervio mandibular (V3) es un nervio mixto que resulta de la unión de ramos sensitivos del trigémino con su raíz motora. Es el más voluminoso del nervio trigémino. El nervio mandibular inerva sensitivamente el tercio inferior de la cara, partes de la cavidad oral, el arco dentario inferior, la lengua y en forma motora, los músculos de la masticación. En su cara medial se encuentra el ganglio órtico.<sup>16</sup>

Este nervio mixto nace en el borde antero externo del ganglio del trigémino; se dirige hacia delante y hacia fuera y atraviesa la cavidad oval. Desde su salida de la cavidad oval, en la fosa infra temporal, el nervio se divide en dos ramas principales.<sup>2</sup>

- El tronco terminal anterior, que desde su salida de la cavidad oval se dirige hacia fuera para distribuir ramas esencialmente motoras hacia los músculos masticadores y una rama sensitiva descendente, el nervio bucal.
- El tronco terminal posterior, que desde su salida tendrá una rama motora destinada a los músculos tensores del velo, pterigoideo medial y tensor del tímpano. Las restantes ramas, aparte del nervio



milohioideo y del vientre anterior del digástrico, son sensitivas: nervio auriculotemporal, lingual y alveolar inferior.

En cuanto a los ramos del nervio mandibular se pueden dividir en colaterales y terminales. Todos son exocraneales.

### **Ramas colaterales:**

- Ramo meníngeo: ingresa en el cráneo por el foramen espinoso junto con la arteria y la vena meníngeas medias; inerva la duramadre, parte de la mucosa del seno esfenoidal y las celdillas mastoideas.
- Las otras ramas colaterales se localizan de la siguiente manera: laterales (nervios temporales), medial (nervio Pterigoideo medial) y posterior (nervio auriculotemporal).<sup>16</sup>

### **Ramas terminales:**

Un poco más inferiormente, el nervio mandibular se divide en dos troncos terminales, es decir, el nervio mandibular posee 2 porciones, una anterior y otra posterior, de la división anterior salen las siguientes ramas:

1. Bucal: inerva a la piel, mucosa de las mejillas, encías y algunos premolares y los dos primeros molares.
2. Maseterino: inerva al masetero.
3. Temporales profundos: inerva el temporal.
4. Pterigoideo externo: Inerva al musculo pterigoideo externo

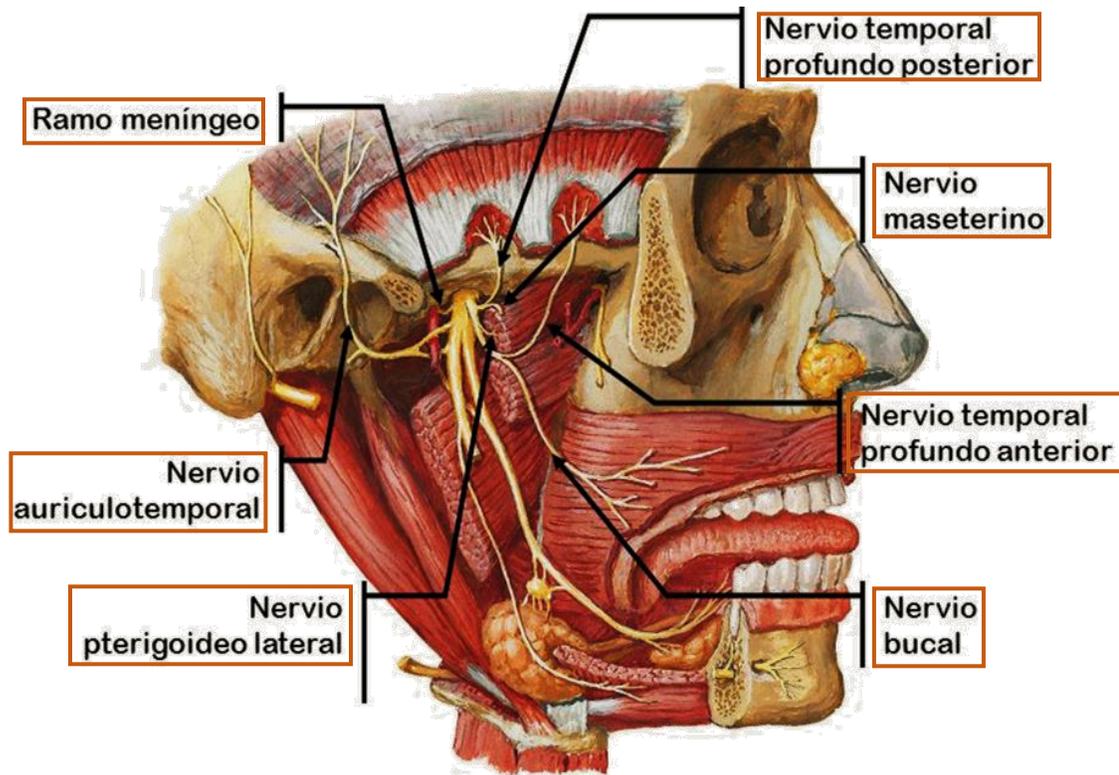
Por otro lado, de la división posterior:

1. Auriculotemporal: Inerva a la glándula parótida, a la ATM, membrana del tímpano, al oído externo y el cuero cabelludo.
2. Lingual. Contiene fibras relacionadas con el gusto. Inerva el istmo de las fauces, ganglio submandibular, la mucosa que cubre el borde lateral,

dorso de los dos tercios de la lengua, mucosa bucal, encías, premolares y primer molar.

3. Dentario o alveolar inferior descendente. De las siguientes ramas inerva al milohioideo y el vientre anterior del digástrico.

Para los dientes inferiores, gingivales. Para las encías mentoniano inerva la piel del mentón y labio inferior.<sup>2</sup> (Figura 12)



**Figura 12. Rama mandibular del trigémino.**

Disponible en: <https://n9.cl/g6ye9>

Recogiendo lo más importante, el nervio mandibular del trigémino conduce los influjos sensitivos de la piel en la región temporal, de la mejilla y del mentón.

- Sus ramos profundos reciben la sensibilidad de la mucosa bucal, de la cara interna de la mejilla, de las encías, del labio inferior, de la región anterior de la lengua, de los dientes inferiores y de la mandíbula.



- Sus ramos intracraneales inervan las meninges del territorio de la fosa cerebral media correspondiente a la arteria cerebral media.

También se lo llama nervio masticador, ya que cumplen esta misma función.

Músculos con cual los inerva: Músculos tensor del velo del paladar, tensor del tímpano, milohioideo y vientre anterior del músculo digástrico. Pueden conducir las fibras vegetativas secretoras para la parótida (nervio glossofaríngeo) y para las glándulas submandibular y sublingual (por el sistema secretor del nervio facial).<sup>12</sup>

En resumen, los territorios cutáneos de la cara están inervados casi en su totalidad por los ramos sensitivos del nervio trigémino. Resumidos en la (Tabla 1 y 2).

**Tabla 1. Ramos del V par (Trigémino)**

Ramos del trigémino		
Rama oftálmica (V1)	Rama maxilar (V2)	Rama mandibular (V3)
-N. Frontal	-N. Dentario posterior	-N. Dentario
<ul style="list-style-type: none"> <li>• N.supratroclear</li> <li>• N. supraorbitario</li> </ul>	-N. Dentario anterior	-N. Lingual
-N.Nasociliar	-N. Esfenopalatino	<ul style="list-style-type: none"> <li>• N. submandibulares</li> <li>• N. Submentonianos</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• N. infratroclear</li> <li>• N.etmoidal ant.</li> <li>• N. ciliares</li> </ul>	-N. Palatino mayor	-N. Alveolar inferior
-N. Lacrimal	-N. Palatino menor	<ul style="list-style-type: none"> <li>• N. mentoniano</li> <li>• N. milohioideo</li> </ul>
		-N. Auriculotemporal
		-N. Bucal

Tomada del artículo: Pérez J. Asenguinolaza M. Molina P. Arranz J. Abejon D. Neuralgia del trigémino. Radiofrecuencia ganglio de Gasser. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2013.



**El nervio oftálmico:** poco después de su salida del ganglio de Gasser, se dirige hacia adelante, introduciéndose en la pared lateral del seno cavernoso, en donde se divide en tres ramas: frontal, nasociliar y lacrimal; las cuales penetran en la órbita por la hendidura esfenoidal. Sus colaterales inervan superficialmente la región de la frente y la mitad anterior del cuero cabelludo, la región del párpado superior y el dorso de la nariz, en profundidad inerva las cavidades nasales, los senos, y el globo ocular.

**El nervio maxilar:** igualmente que el anterior, poco después de su salida del ganglio de Gasser, se sitúa en la pared lateral del seno cavernoso. Abandona el cráneo por el agujero redondo mayor y llega a la fosa pterigomaxilar donde se divide en varias ramas. La rama más importante es el nervio infraorbitario que penetra en la base de la órbita por el agujero suborbitario, pasando por el canal suborbitario y alcanzando el maxilar superior en su rama ascendente, por delante de la carilla articular del malar. Al salir del agujero suborbitario da ramas que se distribuyen por la mejilla. En su recorrido por el conducto orbitario da las ramas dentarias superiores y anteriores, que van a inervar los dientes de la parte más anterior del maxilar superior. Hay otra rama antes del recorrido intraóseo que es el nervio cigomático que va a anastomosarse con el nervio lacrimal. El nervio maxilar tiene aún dos ramas más que son los nervios pterigopalatinos que confluyen en el ganglio esfenopalatino y a partir de aquí se forman los nervios palatinos, menor y mayor, que se distribuyen por la mucosa del paladar.

Esta rama maxilar inerva superficialmente la parte anterior de la sien en la región cigomática, inferiormente el ala de la nariz y el labio superior hasta la comisura labial y en profundidad la parte posterior de las cavidades nasales, la bóveda palatina, velo del paladar, las encías, y los dientes del maxilar.

**Nervio mandibular :** Abandona el cráneo por el agujero oval y llega a la cara externa de la apófisis pterigoides, o sea por la fosa cigomática, que está



ocupada por los músculos pterigoideos interno y externo. El nervio transcurre entre ellos y da finalmente varias ramas: lingual, dentaria, alveolar inferior, auriculotemporal y bucal. Además de todas estas ramas sensitivas, el nervio mandibular tiene también ramas exclusivamente motoras destinadas a inervar los músculos masticadores. Entre ellas: una rama para el temporal, una para el masetero, y otra que acompaña al nervio dentario inferior y va al vientre anterior del digástrico y músculo milohioideo. Estas ramas conducen la sensibilidad a diferentes partes de la cabeza, e ingresan en el cráneo por diferentes agujeros que conviene tener en cuenta. La rama mandibular inerva superficialmente la región temporal, el trago y el lobulillo de la oreja, el labio inferior, y el mentón y en profundidad inerva la mucosa de la mejilla, las encías, dientes inferiores y una parte de la lengua. <sup>12</sup>

Tabla 2. Anatomía de las ramas del nervio trigémino

Anatomía de las ramas trigeminales			
	Rama oftálmica (V1)	Rama maxilar (V2)	Rama mandibular (V3)
<b>Inervación sensitiva</b>	-Piel de la frente -Nariz -Conjuntiva de los ojos -Meninges -Párpados -Mucosa seno paranasal	-Piel de región malar -Piel de región maxilar -Mucosa nasal -Labio superior -Dientes -Paladar óseo -Mucosa seno maxilar	-Músculos masticadores -Labio inferior -2/3 anteriores de la lengua -Mucosa bucal -Dientes -Parte del oído y meato auditivo externo -Maxilar inferior y preauditiva -Sensibilidad propioceptiva de la ATM
<b>Ingresa al cráneo por:</b>	Hendidura esfenoidea (fisura orbitaria sup.)	Agujero redondo mayor (rotundo)	Agujero oval
<b>Responsable del reflejo</b>	Corneal, lagrimal y parpadeo	Del estornudo	

Tomada del artículo: Pérez J. Asenguinolaza M. Molina P. Arranz J. Abejon D. Neuralgia del trigémino. Radiofrecuencia ganglio de Gasser. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2013



## CAPÍTULO 3

### NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

---

#### 3.1 DEFINICIÓN

La neuralgia del trigémino es definida por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) como un dolor paroxístico, unilateral, severo, penetrante de corta duración y localizado en la distribución de una o varias ramas del nervio trigémino. El cual tiende a ser desencadenado por estímulos inocuos. Y puede ser esencial o sintomática.<sup>7</sup>

Por otra parte, la Internacional Headache Society define la neuralgia del trigémino (NT), como un trastorno unilateral de dolor caracterizado por episodios breves de aparición (con duración desde unos segundos hasta aproximadamente 2 minutos) y de desaparición repentina, similares a las descargas eléctricas; es abrupto en su inicio y finalización, limitándose a una o más divisiones del nervio trigémino. También se le conoce como “tic douloureux,” neuralgia trifacial mayor y neuralgia esencial del dolor.<sup>17</sup>

En general las neuralgias pueden definirse como sensaciones dolorosas referidas en el territorio de distribución de los nervios sensitivos, causadas por cualquier mecanismo que lesiona. Este término abarcaría a nivel craneofacial todas las cefaleas y algias faciales, en cuya patogenia participan la distorsión, inflamación, infección, traumatismo u otros, de los nervios craneales sensitivos.

Otros autores como Tortora y cols. en su libro definen a la neuralgia del trigémino como un dolor cortante o desgarrante agudo que dura desde algunos segundos, hasta un minuto y es producido por cualquier elemento que



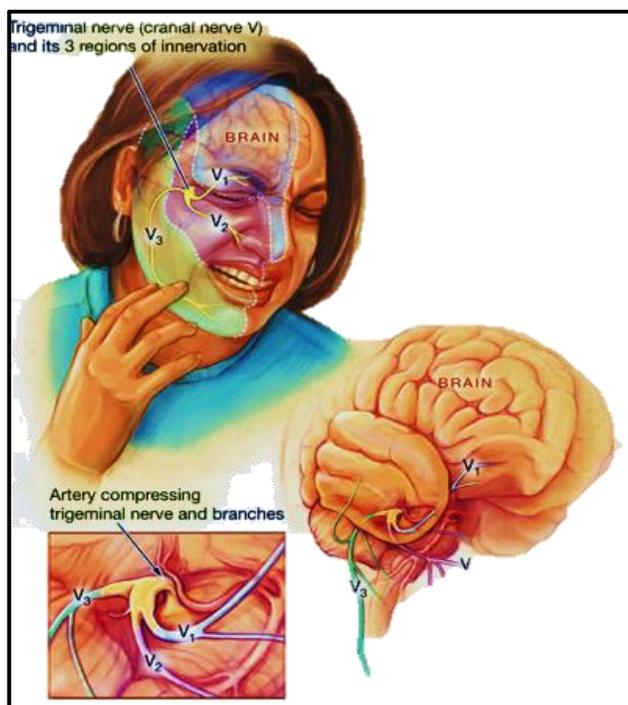
presión sobre el nervio trigémino y sus ramas. Además, puede ser el primer signo de una enfermedad que daña los nervios, como esclerosis múltiple, diabetes, o falta de vitamina B12.<sup>18</sup>

La neuralgia del trigémino (NT) es una entidad muy bien reconocida desde hace años, caracterizada por dolores lancinantes y muy intensos en el territorio facial.<sup>2</sup>

El dolor es comúnmente evocado por estímulos triviales, por ejemplo, lavarse, afeitarse, fumar, hablar y/o cepillarse los dientes (factores desencadenantes) y con frecuencia se produce espontáneamente. El pliegue nasolabial y el mentón pueden ser particularmente susceptibles a la precipitación del dolor (zonas gatillo). Los dolores remiten generalmente por períodos variable.<sup>17</sup>

De las 3 ramas que componen el nervio, las porciones mandibular y maxilar son las más afectadas, mientras que la división oftálmica pocas veces lo es.<sup>17</sup> Cabe señalar que una lesión del nervio mandibular puede producir parálisis de los músculos de la masticación y pérdida de las sensaciones de tacto, temperatura y propiocepción en la zona inferior del rostro.<sup>18</sup> (Figura13)

El diagnóstico se suele hacer por la historia y las características del dolor, ya que en la inmensa mayoría de las ocasiones los exámenes complementarios suelen ser negativos.<sup>2</sup>



**Figura 13. Trigeminal neuralgia.**  
Disponible en: <https://n9.cl/q9s36>

### 3.2 CLASIFICACIÓN

La neuralgia trigeminal se clasifica en: (Tabla 3)

- a) **Neuralgia del trigémino idiopática, primaria, típica, esencial, mayor, genuina o tic doloroso de la cara:** Conocida así, porque se refiere a un síndrome doloroso que se limita a la distribución de un par craneal específico o a alguna de sus ramas.
- b) **Neuralgia del trigémino atípica, secundaria o por comprensión:** Debido a que es secundaria a una lesión previa <sup>19</sup> como, por ejemplo:
  - Posterior a un proceso oncológico (tumor)
  - Neoplasias
  - Problemas vasculares
  - Infecciones



- Esclerosis múltiple
- Postraumática
- Postherpética
- Neuralgia migrañosa periódica
- Dolor central.<sup>20</sup>

Tabla 3. Diagnóstico diferencial esencial y sintomática

Diagnóstico diferencial del NT esencial y sintomática		
	ESENCIAL	SINTOMÁTICA
Etiología	Desconocida	Lesión, Compresión
Edad	>50 años	<50 años
Calidad dolor	Paroxismos	Continuo
Puntos gatillo	Frecuente	Infrecuente
Déficit neurológico	No	Frecuente
Respuesta a fármacos	Buena inicialmente	Escasa
Afectación	Unilateral	Unilateral o bilateral

Tomada del artículo: Pérez J. Asenguinolaza M. Molina P. Arranz J. Abejon D. Neuralgia del trigémino. Radiofrecuencia ganglio de Gasser. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2013.

### 3.2.1 Neuralgia trigeminal idiopática o primaria esencial

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres, observándose más del lado derecho. Es característica una aparición brusca y violenta del dolor, en forma de ataque, que se manifiesta siempre dentro del área del nervio comprometido.<sup>13</sup>

Está asociada con la compresión vascular de la raíz del nervio trigémino cerca de su punto de entrada en la protuberancia por un asa arterial o venosa aberrante, regularmente a nivel de la “zona de entrada de la raíz del trigémino”.<sup>21</sup>



También puede provocar neuralgia del trigémino los trastornos vasomotores, procesos escleróticos del ganglio de Gasser, trastornos en el equilibrio vegetativo, etc.

El dolor se manifiesta en toda la región inervada por el nervio trigémino involucrado, siendo los más afectados, principalmente los nervios dentarios inferior, posterior el infraorbitario y por último el lingual.

Respecto al cuadro clínico de la neuralgia del trigémino, ésta se manifiesta sin que haya causa aparente en forma de un tic doloroso (como si fuera un relámpago), que recorre con violencia la región inervada por el tronco afectado, éste va disminuyendo en intensidad hasta desaparecer totalmente en pocos segundos o minutos. Se puede presentar desde una vez por semana hasta en varias ocasiones por día. A medida que pasa el tiempo se vuelve más intenso el dolor y más frecuentes los ataques. Rara vez se produce durante el sueño. La gravedad puede ser tan extrema que anula social y laboralmente al paciente, existiendo muchas veces que los conducen al suicidio. Algunos ejemplos que desencadenan la NT son al afeitarse con agua fría o caliente, un gesto o simplemente durante la masticación se desencadena el tic doloroso. En algunos casos graves al momento de desaparecer el ataque se produce una contracción clónica de los músculos faciales de la región comprometida esto no debe ser confundido con un tic espasmódico del nervio facial o también en raros casos aparecen signos vegetativos como sudación focal.

En la mayoría de los casos el dolor se refleja en los dientes y otras veces se presenta en el proceso alveolar, lo cual produce que se confunda esta neuralgia con procesos dentales agudos. Este error trae por consecuencias que los pacientes pierdan paulatinamente todos los dientes del área afectada sin obtener alivio.<sup>13</sup>



### **3.2.2 Neuralgia trigeminal sintomática o secundaria**

La neuralgia del trigémino sintomática o secundaria se asocia con alguna otra causa como esclerosis múltiple o lesiones no vasculares ocupantes de espacio en el cerebro, diabetes mellitus, intoxicaciones generalmente por alcohol, arterioesclerosis avanzada, etc. También se asocia con mayor riesgo de dolor neurálgico bilateral y se caracteriza por un dolor sordo continuo entre paroxismo, anomalías neurológicas en la distribución del nervio trigémino y con pacientes regularmente jóvenes, generalmente menores de 40 años. En personas con arterioesclerosis múltiple, el inicio de la neuralgia del trigémino se produce a una edad más temprana, con una prevalencia aumentada que varía del 3.8% al 9.7% y con una mayor incidencia de manifestación bilateral. El dar un diagnóstico de neuralgia del trigémino sintomática no es sencillo, sin embargo, la resonancia magnética puede facilitar la identificación de las lesiones cerebrales estructurales, lesiones desmielinizantes y compresión vascular en la zona de entrada de la raíz nerviosa del trigémino, lo que permite un diagnóstico preciso.

El cuadro clínico de la neuralgia del trigémino sintomática o secundaria se caracteriza por un dolor vago, profundo o superficial de intensidad variable, situado en cualquier región de la cara que muchas veces proveniente de un sitio determinable para irradiarse hacia la órbita, el oído, la cabeza o el cuello. El dolor es constante, con altos y bajos, aumenta con el calor y al estar acostado (hiperemia), se exacerba al ser presionado sobre el sitio causante del mal y suele desaparecer paulatinamente a medida que sana el proceso que lo causó.<sup>13</sup>



Aunado a lo anterior cabe resaltar la diferencia entre ambas formas de neuralgia trigeminal, por lo que se enlistan en la siguiente tabla: (Tabla 4)

**Tabla 4. Diferencias entre neuralgia del trigémino primaria y secundaria.**

<b>Diferencia clínica de la neuralgia trigeminal típica y atípica</b>	
<b>Neuralgia trigeminal primaria o típica</b>	<b>Neuralgia trigeminal secundaria o atípica</b>
-Mayor localización y radiación en la región del nervio trigémino intra o extra oral.	-Puede tener localización intra y extra oral en el trayecto del nervio trigémino.
-Episodios de dolor con duración de segundos a minutos.	- Ataques paroxísticos de segundos a minutos.
-Periodos refractarios y periodos prolongados sin dolor.	- Dolor de fondo más continuo.
-Dolor repentino, disparado, moderado a severo.	-Menos probable que tenga una completa remisión del dolor.
-Provocado por factores como hablar, comer, cepillarse los dientes.	-El dolor provocado es claro, pero el tipo de dolor continuo no es claramente provocado.
-Zonas gatillo discretas.	-Puede tener pocas áreas gatillo.

Tomado de: original Zakrzewska JM, e al. *Clinical Journal of Pain* 2002. Vol. 18; (1):Pp 14

### 3.3 EPIDEMIOLOGÍA

NT es una de las neuralgias más frecuentes en la población de adultos mayores. A nivel mundial, la NT tiene una incidencia estimada de 15 a 100 casos por cada 100,000 habitantes, por lo que constituye una parte importante de las algias faciales neurálgicas.

Por otra parte, la razón de prevalencia entre hombres y mujeres varía de 1:1,5 a 1:1,7. Es decir, las mujeres tienen una probabilidad 2 veces mayor de



presentar esta enfermedad. Resultando más común en personas de edad avanzada.<sup>22</sup>

Este predominio femenino puede estar relacionado con el aumento de la longevidad de las mujeres en comparación con los hombres y se presenta como casos esporádicos.<sup>23</sup>

Su prevalencia es alta y ha ido aumentando junto con la expectativa de vida, constituye el 89% de las neuralgias faciales en personas mayores de 60 años.<sup>7</sup>

El factor epidemiológico más relevante es la edad, ya que tres cuartas partes de los pacientes son mayores de 50 años. Las ramas del trigémino más frecuentemente afectadas; son las ramas trigeminales maxilares y / o mandibulares, en oposición a la neuralgia posherpética, más comunes en la rama oftálmica. Se da con mayor frecuencia en el género femenino y en el lado derecho.<sup>24</sup>

El lado derecho suele afectarse con más frecuencia (60% de los casos); en el 39% de los casos se presenta en el lado izquierdo; siendo bilateral en solo 1-6% de los casos,<sup>25</sup>. La rama que presenta una mayor probabilidad de aparición de dolor es la tercera, la segunda en aproximadamente un 25%, siendo V1 la menos afectada (2%). En un 40-45% de las ocasiones las ramas 2º y 3º están implicadas juntas.<sup>26</sup>

En México se realizó un estudio retrospectivo de 10 años en el Hospital General de México donde se encontró una frecuencia anual de 0.038, con una edad media de presentación de 54 años, el lado derecho de la cara es más afectado; la división del trigémino involucrada con más frecuencia es la maxilar y la menos afectada la oftálmica. El riesgo de neuralgia del trigémino en pacientes con esclerosis múltiple diagnosticada es 20% más elevado en comparación con pacientes que no padecen ninguna enfermedad. El 20% de los pacientes estudiados presentó hipertensión arterial sistémica, lo que corrobora a esta última como factor de riesgo.<sup>7</sup>



La NT es el primer síntoma en pacientes con esclerosis múltiple esto en 1-4%, en estos casos, generalmente es bilateral. Los pacientes afectados por esta patología son referidos al servicio de neurocirugía debido al fracaso del tratamiento clínico, esto influye en la duración de la enfermedad. <sup>24</sup>

### **3.4 FISIOPATOLOGÍA**

En general, el nervio trigémino transmite información sensorial de la cabeza y cuello e inerva músculos de la masticación, los tensores del tímpano, milohioideos, y vientre anterior del digástrico. Contiene 2 ramas, una eferente pequeña cuyas fibras se originan del núcleo motor del trigémino en el tegmento del puente y otra aferente más grande. <sup>10</sup>

La rama aferente tiene 2 tipos de fibras propioceptivas y esteroceptivas. Las primeras se comunican con el núcleo mesencefálico del trigémino a nivel pontino rostral y mesencefálico caudal. <sup>10</sup>

Las fibras esteroceptivas conducen sensaciones de dolor, temperatura y tacto de la cara y superficie anterior de la cabeza. Las neuronas de origen de estas fibras vienen del ganglio semilunar de Gasser y se distribuyen en sus principales ramas: oftálmica, maxilar y mandibular. La transmisión de dolor y temperatura se relaciona principalmente con el núcleo espinal del trigémino, que se extiende desde el puente hasta el segundo o tercer segmento cervical, y está dividido por su citoestructura en 3 partes: bucal, interpolar y caudal. <sup>10</sup>

Las fibras que llevan las sensaciones del tacto se asocian al núcleo sensitivo principal del trigémino. Este se proyecta hacia el núcleo ventral postero medial del tálamo contralateral y posteriormente a la corteza postcentral para hacer consciente las sensaciones en la corteza primaria somatosensorial. <sup>10</sup>



Se ha encontrado una disfunción del sistema nociceptivo aferente trigeminal del lado sintomático en estudios que utilizan potenciales evocados por láser, lo cual señala como elemento pivote de la alteración sensitiva del quinto par craneal a las fibras mielinizadas pequeñas A $\delta$ .<sup>27</sup>

En la investigación hecha por Obermann et al. (2007) se encontraron respuestas anormales del reflejo corneal y de potenciales evocados dolorosos de las tres divisiones investigadas del nervio trigémino sin diferencia significativa comparando V1, V2 y V3, lo que sugiere que la lesión debe ubicarse proximal al ganglio cerca del tronco encefálico.<sup>27</sup>

La fisiopatología exacta es incierta; en algunos casos se ha visto compresión de la raíz nerviosa con desmielinización, por compresión de una arteria o vena aberrante (pacientes hipertensos tienen mayor tortuosidad de los vasos).<sup>28</sup>

### **3.5 ETIOLOGÍA**

Existen diversas teorías al respecto, entre las más importantes se encuentran:

1. Las teorías relacionadas con problemas de desmielinización a nivel ganglionar, que origina un estado de hipersensibilidad de las ramas aferentes del trigémino, secundario a un ingreso excesivo de sodio a las neuronas. Lo que ocasiona descargas repetitivas que estimulan el núcleo reticulobulbar, traduciéndose en una sensación neurálgica consciente.

Esta irritación mecánica del ganglio de Gasser, la hipermielinización degenerativa o desmielinización segmentaria y síndromes talámicos parciales desencadenantes son debido a una deficiencia de riego sanguíneo ocasionado por la edad.<sup>7</sup>

2. Teoría postulada por Jannetta en la cual existe una compresión o deformación de la raíz dorsal del trigémino en la entrada de la protuberancia,



ocasionada por malformaciones o variantes anatómicas vasculares, la más importante es la arteria cerebelosa superior que se encuentra comprimida con mayor frecuencia (95% de los casos).<sup>29</sup>

3. La teoría formulada por Fromm: «Teoría epileptógena» en la cual se propone que una irritación crónica de las terminaciones nerviosas del trigémino, induce alteraciones en los sistemas inhibitorios segmentarios (núcleos sensitivos del trigémino) y, por tanto, un aumento en la actividad de estos núcleos, secundario a la activación de potenciales de acción ectópicos. El incremento en la actividad de fibras aferentes primarias, junto con el deterioro de los mecanismos inhibitorios de los núcleos sensitivos del trigémino, llevaría a la producción de descargas paroxísticas en las interneuronas de dichos núcleos en respuesta a estímulos táctiles y como consecuencia la aparición de las crisis dolorosas.<sup>7</sup>

Actualmente aún se desconoce la causa de la neuralgia trigeminal, sin embargo, Dandy en 1932, fue el primero en comprobar quirúrgicamente la existencia de bucles de la arteria cerebelosa superior que conectaban con las raíces del nervio trigémino, cerca de su entrada del tronco cerebral. Por lo que se puede considerar que la causa principal de las neuralgias está constituida por la compresión de un nervio en su trayecto subaracnoideo por un bucle vascular, generalmente arterial.

Por lo tanto, la teoría más aceptada es en la que se cree que puede deberse a una compresión de la raíz del nervio por un acordamiento vascular o por un fenómeno de desmielinización y agrupamientos axonales en algún tramo de su recorrido, que origina un estado de hipersensibilidad de las ramas aferentes causando los signos clínicos de la enfermedad. Un gran porcentaje de las neuralgias del trigémino continúan siendo de carácter idiopático, sugiriéndose teorías etiológicas como: La teoría vascular es una de las más difundidas, ya que la mayoría de los pacientes presenta compresión de las raíces del nervio



trigémino por vasos tortuosos aberrantes y esta compresión puede deberse a una vena o arteria que forma un “bucle”.

Estudios anatomopatológicos hallaron en el 92% de los casos, contactos vasculares con el nervio trigémino en personas que habían padecido en vida neuralgia del trigémino y sólo el 17% sin este antecedente.<sup>30</sup>

La neuralgia del trigémino también puede ser desencadenada por alguna patología ya sea propia del sistema nervioso central (SNC), lesiones intracraneales como un tumor, infarto, esclerosis múltiple, entre otras y en este caso se denomina neuralgia del trigémino sintomática o secundaria, por lo que ocurre debido a los tumores causales de una neuralgia del trigémino que se sitúan en el ángulo pontocerebeloso homolateral. En algunas series alcanza aproximadamente de entre 10 a 15%.

Se debe siempre sospechar este tipo de neuralgia en pacientes jóvenes con un dolor atípico, y en casos de afección bilateral, es aquí cuando se hace imprescindible la resonancia magnética, sin embargo, artículos recientes sugieren que este estudio de imagen debe ser rutinario aún en casos típicos sobretodo en quienes van a ser operados. Los tumores epidermoides y meningiomas del ángulo pontocerebeloso, los tumores que involucran al seno cavernoso-meningiomas, adenomas de hipófisis, las neurinomas del acústico y del Vto. nervio pueden provocar neuralgia trigémina. Se puede observar neuralgia del trigémino en asociación con lesiones neoplásicas contralaterales, e incluso como manifestación de la neurocisticercosis o de una fístula arteriovenosa del cavum de Meckel.<sup>31</sup>

### **3.6 FACTORES DE RIESGO**

Se estima que la NT ocurre en aproximadamente 1 a 8% de los pacientes con esclerosis múltiple, es usualmente explicada como el resultado de la lesión



desmielinizante de la raíz trigeminal.<sup>24</sup> En estos casos suele ser de presentación temprana y bilateral. Menos frecuente es su asociación con amiloidosis, sífilis, enfermedad de Paget y pseudotumor cerebral.<sup>32</sup>

En algunos casos los pacientes pueden presentar una neuralgia trigeminal sintomática secundaria a enfermedad estructural, por ejemplo: tumor cerebral, aneurismas, infarto lacunar, malformación arteriovenosa.<sup>24</sup>

No es claro por qué la hipertensión arterial es un factor de riesgo predisponente para la neuralgia trigeminal. Su incidencia aumenta con la edad y más asociado con mujeres. La fisiopatología exacta es incierta; en algunos casos se ha visto compresión de la raíz nerviosa con desmielinización, por compresión de una arteria o vena aberrante (pacientes hipertensos tienen mayor tortuosidad de los vasos).<sup>28</sup>

En la mayoría de los casos es una enfermedad esporádica, sin embargo, se han reportado algunos casos familiares principalmente en pacientes con enfermedad Charcot- Marie-Tooth.

La pueden provocar cualquier síndrome que produzca compresión vascular o hiperactividad de los nervios craneales.<sup>24</sup>

### **3.7 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES ODONTOLÓGICOS**

Algunos pacientes al describir el dolor que padecen pueden referir sintomatología similar a la de la neuralgia del trigémino, usualmente los pacientes que mencionan haber sufrido ataques de dolor orofacial, han tenido algún tratamiento odontológico previo. Por tal motivo, el recaudar la información de manera correcta en la historia clínica, así como la exploración física del paciente, son factores de suma importancia para el diagnóstico.<sup>2</sup>



Para realizar el diagnóstico diferencial se deben tomar en cuenta los malos olores no determinables que experimenta un paciente con sinusitis purulenta o un carcinoma del seno maxilar; en ambos casos, en sus fases iniciales (generalmente son percibidos cuando el paciente inclina su cabeza hacia adelante).

La neuralgia del trigémino debe diferenciarse de otras causas del dolor en la cara y cabeza, el dolor que surge de enfermedades del maxilar inferior, dientes o senos paranasales. El dolor por migraña (jaqueca) o cefalea en racimos tiende a ser profundo y constante, a diferencia de la neuralgia del trigémino, que genera una sensación transitoria y superficial; en raras ocasiones, la cefalea en racimos acompaña la neuralgia del trigémino, síndrome conocido como agrupamiento (cluster-tic). En la arteria temporal se produce dolor superficial de la cara, pero no es similar al choque típicamente y la persona suele quejarse de las mialgias y otros síntomas generalizados y también suele haber incremento de la velocidad de eritrosedimentación.

Si la neuralgia del trigémino se presenta en el adulto joven o es bilateral, una de las entidades que debe considerarse de manera decidida, es la esclerosis múltiple; en tales casos proviene de una placa desmineralizante en la zona de la penetración de la raíz del V par de la protuberancia; que a menudo se identifica en la exploración cuidadosa algún signo de pérdida sensitiva en la cara.

Los casos que son consecuencia de masas patológicas como aneurismas, neurofibromas, schwannomas vestibulares (acústicos) o meningiomas, por lo común producen signos objetivos de pérdida sensitiva en la distribución del trigémino (neuropatía trigeminal).<sup>33</sup>

### **3.7.1 LA OSTEÍTIS ALVEOLAR, ALVEOLITIS**

Es una complicación post extracción resultado de la inflamación del ligamento periodontal y hueso cortical. Puede existir dolor referido que afecte un gran número de órganos dentarios, mucosa, piel, zonas de sensibilidad profunda a la palpación e irritación en los músculos de la masticación. Los medicamentos de dolor miofascial pueden iniciar con puntos gatillo, principalmente puede derivar en una osteomielitis.<sup>33</sup> (Figura 14)



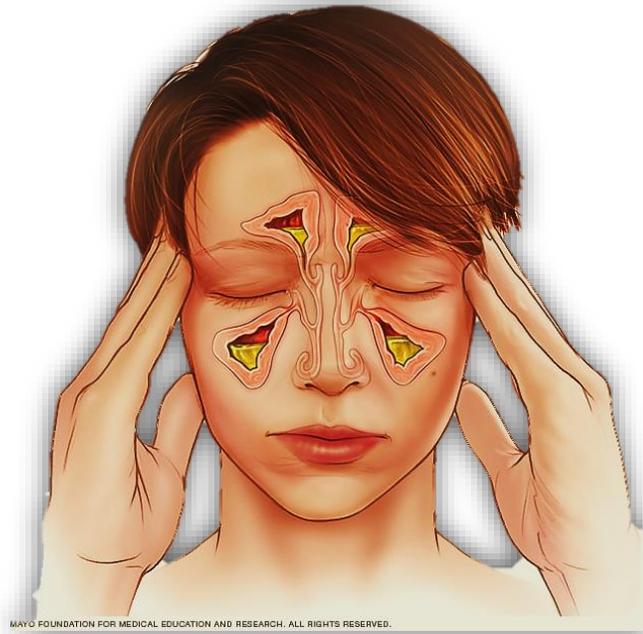
**Figura 14. Alveolitis**

Disponible en: <https://n9.cl/bm3ny>

### **3.7.2 SINUSITIS**

Inflamación del seno maxilar, dolor urente y constante en la región cigomática con sensibilidad dental. La Internacional Headache Society sugiere que el diagnóstico es el mismo para la sinusitis, solamente cambia la localización. La forma aguda es la que se relaciona con el dolor. Frecuentemente causada por virus o bacterias, sin embargo, puede ser ocasionada por algún tratamiento dental (extracción dental).

La sinusitis se manifiesta con un dolor sordo que puede ir de leve a moderado, unilateral o bilateral y se desencadena cuando el paciente se inclina hacia delante o al tocar la zona afectada o bien al morder. (Figura 15)

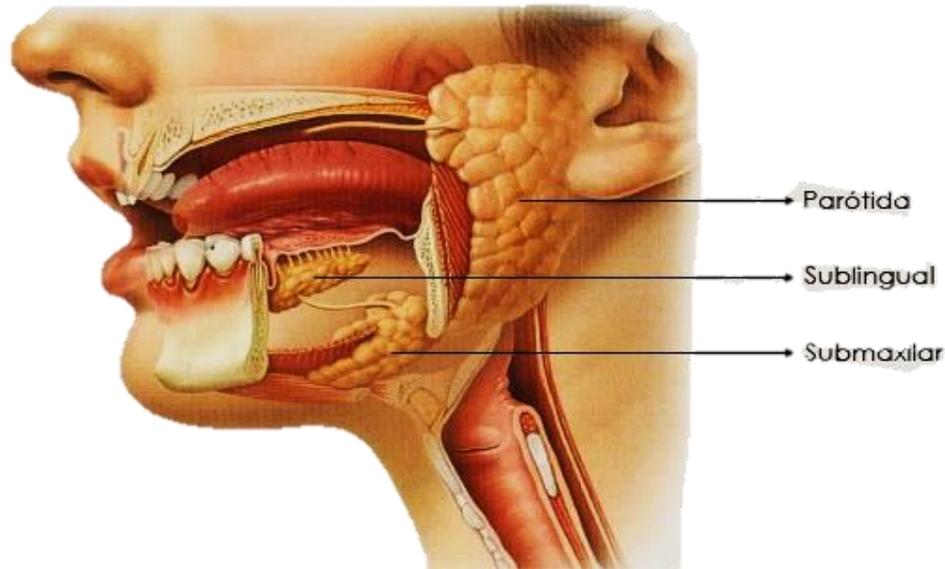


**Figura 15. Sinusitis**

Disponible en: <https://n9.cl/bgfgw>

### **3.7.3 PATOLOGÍAS EN LAS GLÁNDULAS SALIVALES**

Tumores, calcificaciones e infecciones en las glándulas salivales pueden afectar al nervio trigémino. Las calcificaciones son más comunes en la glándula submandibular, lo que ocasiona que al momento de comer provoque un dolor intermitente. El palpar ambos lados la glándula nos permite localizar la piedra, si ésta se encuentra en el conducto, entonces la salida del fluido salival será lenta o simplemente habrá ausencia del mismo.<sup>34</sup> (Figura 16)



**Figura 16. Glándulas salivales**

Disponible en: <https://n9.cl/o6u06>

### 3.7.4 DISFUNCIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

La disfunción de la articulación temporomandibular (ATM) consiste en un espectro de cambios morfológicos y fisiológicos en el sistema músculo esquelético. Estos cambios incluyen anomalías en la oclusión dental y función de los músculos masticadores y del cuello (mialgias).

El dolor es irradiado hacia las regiones adyacentes de la ATM, incluso en zonas alejadas a ésta, puede ser unilateral o bilateral. Los episodios dolorosos son de larga duración (varias horas) con interrupciones cortas.<sup>35</sup> (Figura 17)



**Figura 17. Disfunción de la ATM**

Disponible en: <https://n9.cl/i2ekw>

### 3.7.5 NEURALGIA PRETRIGEMINAL

La neuralgia pretrigeminal (Pre-NT) es una patología rara, sin embargo, puede llegar a presentarse. Se presenta habitualmente en forma de dolor dental en una región donde no existen anomalías a la exploración física o radiográfica. Se ha manifestado que gran cantidad de pacientes con esta patología experimentan síntomas típicos de neuralgia del trigémino (dolor de tipo descarga eléctrica en la zona). La Pre-NT responde a los mismos tratamientos que la neuralgia del trigémino principalmente a los antiepilépticos. Otro aspecto importante a destacar es que el dolor se detiene aplicando un bloqueo de anestésico local en el diente o zona de extracción si es el caso, mientras dura el efecto de la anestesia. <sup>14</sup>

En la siguiente tabla se describe algunas de las características clínicas de dicha patología: (Tabla 5)

**Tabla 5. Características clínicas neuralgia pretrigeminal.**

<b>Neuralgia pretrigeminal: Características clínicas</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>. Dolor sordo o quemante.</li><li>. Continuo o intermitente.</li><li>. Localización unilateral</li><li>. La anestesia local de la región dolorosa contrarresta temporalmente el dolor.</li><li>. Exploración neurológica normal.</li><li>. Sin causa dentoalveolar determinada.</li><li>. Responde con frecuencia al tratamiento con antiepilépticos.</li></ul>
International Headache Society, 2003/5.

*Tomada del libro: Hurler R., Ellis Z. Cirugía Maxilofacial, 6° ed.*

### **3.7.6 NEURALGIA POST-HERPÉTICA**

Dolor persistente con sensación ardiente, insoportable, acompañado de disparos intermitentes en la región donde se localiza la infección por herpes Zoster. Puede producirse de 3 a 6 meses después de la resolución de la infección. Hiperalgnesia y entumecimiento de la zona afectada, son síntomas de esa afectación.<sup>34</sup> (Figura 18)



**Figura 18. Dolor post herpético**

Disponible en: <https://n9.cl/aiucd>

### **3.7.7 SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE**

Dolor ardiente en la lengua, paladar, encía, labio, faringe, gusto alterado, resequedad bucal y alteración de sensaciones, en ausencia de cualquier patología local o sistémica. Algunos estudios sugirieron que puede ser un desorden de las fibras nerviosas periféricas o bien candidiasis oral, lesiones hematológicas en la mucosa trastornos autoinmunes y efectos secundarios a fármacos.<sup>34</sup> (Figura 19)



**Figura 19. Boca ardiente**

Disponible en: <https://n9.cl/7apqu>

### **3.7.8 ODONTOLOGÍA ATÍPICA O POR DENERVACIÓN**

Existe evidencia limitada sobre la incidencia y la prevalencia de esta patología; La anestesia, el tratamiento de conductos, las extracciones y la colocación de implantes, pueden ocasionar una lesión al nervio trigémino. El dolor es intraoral bien localizado, frecuentemente en la zona de molares y premolares, no se asocia con radiación a las zonas adyacentes o extraorales. Puede

localizarse en el lugar donde fue extraído, con ausencias clínico radiográficas de patología dental.<sup>34</sup> (Figura 20)



**Figura 20. Anestesia bucal**

Disponible en: <https://n9.cl/uy3cg>

Dentro de sus características se encuentran: (Tabla 6)

**Tabla 6. Características de odontología atípica.**

**Odontología por denervación: características**

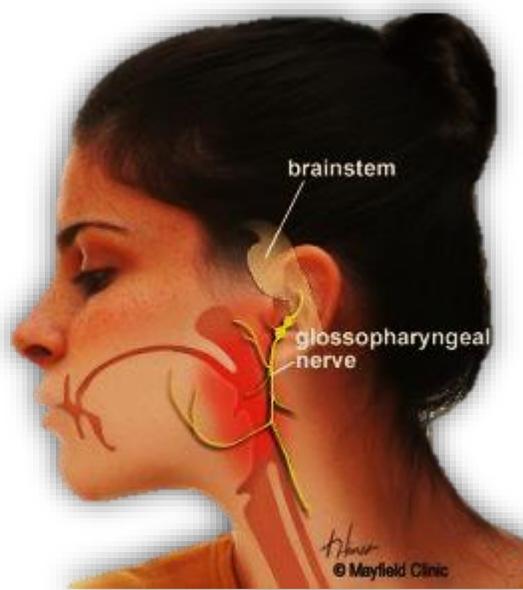
- . El dolor quemante o dolor sordo es continuo o casi continuo.
- . Pueden producirse exacerbaciones agudas.
- . Puede haber alodinia, hiperestesia o hipoestesia.
- . Sin causa dentoalveolar determinada.
- . Existen antecedentes de traumatismo quirúrgico o de otro tipo.
- . Existen antecedentes de síntomas durante más de 4 a 6 meses.
- . El bloqueo anestésico local es equivoco.

International Headache Society, 2003/5

Tomada del libro: Hurler R., Ellis Z. *Cirugía Maxilofacial*, 6° ed.

### 3.7.9 NEURALGIA DEL NERVI GLOsofaríngeo

Tiene la misma sintomatología que la neuralgia del trigémino, pero difiere en la localización del dolor, el cual es referido en la región del oído y por lo que puede confundirse también con una disfunción de la articulación temporomandibular; también puede limitarse a la parte posterior de la lengua. En caso muy raro, puede estar asociado con un síncope debido a la proximidad anatómica del nervio vago.<sup>34</sup> (Figura 21)



**Figura 21. Neuralgia glossofaríngea**

Disponible en: <https://n9.cl/i02tb>

### 3.8 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Clínicamente la neuralgia del trigémino se caracteriza por ser un dolor agudo, que se manifiesta en episodios intensos de dolor de corta duración aproximadamente de 5 a-20 segundos hasta 2 minutos, sin embargo, son recurrentes a lo largo del día, alternando con periodos libres de dolor. Tiende

a ser lacinante, referido por los pacientes como una descarga eléctrica, suele ser unilateral y por lo regular se encuentra afectada 1 o 2 de las ramas del nervio trigémino. Generalmente existe un punto trigger en la cara, frecuentemente en el surco nasogeniano. (Tabla 7).

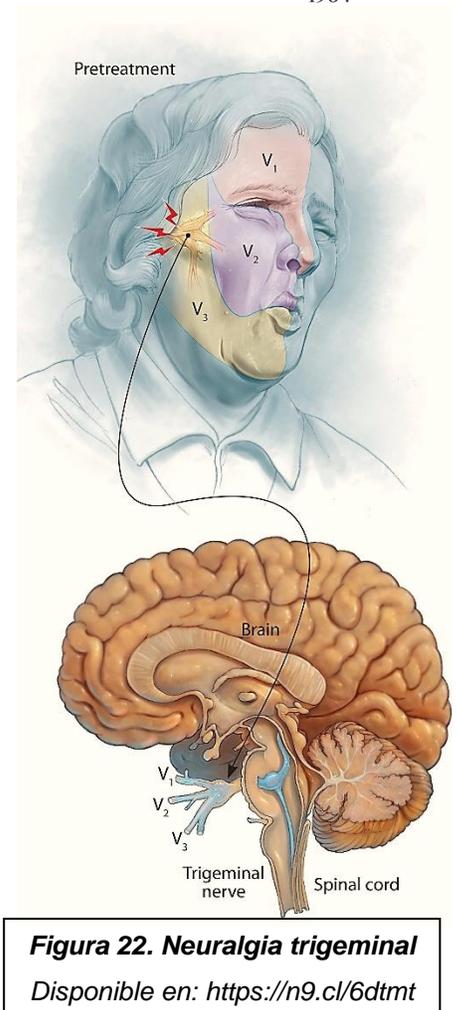
En pocas ocasiones, los pacientes definen el dolor como sordo, penetrante y continuo. En pacientes que relatan dolor de mayor duración, éste está constituido por paroxismos breves y muy repetidos, con persistencia de dolor residual entre ellos. (Figura 22)

El dolor puede desaparecer espontáneamente durante meses o años. Sin embargo, los ataques son cada vez más frecuentes, más intensos y las características del dolor van cambiando, indicando que la enfermedad es progresiva, sugiriendo por lo tanto un mecanismo neuropático en origen.<sup>36</sup>

Los desencadenantes son muy característicos, ya que suelen ser acciones cotidianas, tales como: comer, hablar, limpiarse la nariz, cepillarse los dientes, lavarse la cara, afeitarse o maquillarse. Lo que supone que el dolor se manifiesta por estímulos táctiles de ligera y muy mínima presión. Y resulta con menos frecuencia que se desencadene por factores emocionales, ajeteo, ruidos, movimientos oculares o de forma espontánea.

En el caso de evitar todos aquellos estímulos o circunstancias que desencadenen el dolor, puede llegar a desnutrir al paciente y/o alterar la higiene y salud bucal.

Las zonas gatillo desencadenantes de la neuralgia del trigémino descritas por algunos pacientes, generalmente son localizadas en el labio superior o



**Figura 22. Neuralgia trigeminal**  
Disponibile en: <https://n9.cl/6dtmt>



inferior, en el ala de la nariz, en la comisura bucal, en el surco nasogeniano, en las encías y en ocasiones en la lengua y el párpado superior.

Cuando la función de la rama motora del trigémino, que inerva los músculos masticadores, se encuentra preservada. La lesión motora trigeminal unilateral es manifiesta por la atrofia de los músculos masetero y temporal y por la desviación de la mandíbula hacia el lado afectado, a la apertura bucal.<sup>2</sup>

Los casos bilaterales suelen ser muy raros presentándose en un estimado de 3-4% de los pacientes, además de que es poco probable que ambos lados estén activos simultáneamente.<sup>36</sup>

La neuralgia del trigémino puede asociarse con un hemiespasma facial en el mismo lado de la cara. Esta concurrencia se denomina “tic convulsivo”.

Por otra parte, se ha descrito la asociación de neuralgia del trigémino con neuralgia del glossofaríngeo, en casos de esclerosis múltiple y neurinomas del acústico.<sup>2</sup>

**Tabla 7. Características clínicas del paciente con neuralgia del trigémino.**

<b>Neuralgia del trigémino: características clínicas</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>. Dolor paroxístico intenso.</li><li>. Localización unilateral (96%), derecho &gt; izquierdo.</li><li>. Una estimulación ligera y superficial provoca dolor.</li><li>. Con frecuencia, sin dolor entre brotes.</li><li>. La rama V2 y V3 son las más afectadas.</li><li>. Exploración neurológica normal (sin déficits neurológicos).</li><li>. Sin origen dentoalveolar reconocido.</li><li>. La anestesia local de la región dolorosa contrarresta temporalmente el dolor.</li></ul>
International Headache Society, 2003/5.

*Tomada del libro: Hurler R., Ellis Z. Cirugía Maxilofacial, 6° ed.*



### **3.9 DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de la neuralgia del trigémino es fundamentalmente clínico, donde una buena historia clínica con exploración física y neurológica son imprescindibles para determinar la presencia de dicha patología.

Por consiguiente, el diagnóstico se basa, sobre todo, en el empleo de una correcta anamnesis, recabando toda la información posible que nos emita el paciente.<sup>37</sup>

Durante la anamnesis se deben realizar preguntas orientativas que ayuden al diagnóstico de neuralgia trigeminal donde se incluya el tiempo de evolución, la frecuencia del dolor, la duración, sitio, que lo desencadena, si es irradiado, profundo o superficial, si cursa con periodos o intervalos libres de dolor, factores que aumentan o disminuyen el dolor, puntos sensitivos bucofaciales, calidad, severidad y síntomas asociados a éste (gusto, flujo salival, bruxismo, molestias en ATM, sensaciones alteradas de la nariz, ojos, oídos).<sup>38</sup>

Una vez que se sospecha que el paciente puede sufrir una neuralgia entonces se requiere de la exploración del nervio trigémino. En la exploración física se debe tener presente la distribución anatómica de las 3 ramas del V par (oftálmica, maxilar y mandibular), la evaluación sensitiva facial y del reflejo corneal (músculatura extrínseca ocular), la función de los maseteros (la masticación) y la de los pterigoideos (con la boca abierta, el mentón se desvía al lado enfermo en caso de paresia). que adquieren una particular relevancia.<sup>37</sup>. (Figura 23)



**Figura 23. Exploración neurológica**

Disponible en: <https://n9.cl/4zyf>



**Figura 24. Exploración trigémina**

Disponible en: <https://n9.cl/2xxb7>

La exploración se realiza con un alfiler o un algodón siguiendo el trayecto nervioso del mismo. No se debe pasar por alto el palpar la ATM, músculos de la masticación, cervicales, ganglios linfáticos y glándulas salivales. Si en la exploración se descubre algún déficit neurológico en un paciente no operado previamente, se deberá sospechar en una causa estructural como origen del dolor neurálgico (tumor, esclerosis múltiple) <sup>38</sup>. Así, ante cualquier neuralgia del trigémino con clínica atípica, se debe realizar una RM craneal. (Figura 24)

Generalmente el exámen físico y neurológico es normal, sin embargo, pueden detectarse alteraciones sensitivas en la cara tales como hipoestesia leve y en el reflejo corneal en la neuralgia trigeminal primaria. En la neuralgia secundaria o sintomática, se han observado déficits neurológicos en el 47% de los pacientes <sup>36</sup>. En raras ocasiones, durante ataques muy severos, el dolor puede evocar la contracción del músculo facial ipsilateral (tic douloureux).<sup>30</sup>



Para el diagnóstico de la neuralgia trigeminal es necesario caracterizar de forma adecuada el dolor, ya que algunas descripciones son muy sugestivas. El dolor de la neuralgia trigeminal suele ser muy característico tiene una intensidad que suele ser de moderada a severa, una duración corta de no más de dos minutos, seguido de un periodo refractario que dura segundos a minutos y durante el cual no se puede provocar otro segundo paroxismo de dolor. Los ataques pueden ser tan impactantes para los pacientes que una gran parte de ellos es capaz de recordar el primer episodio de una forma muy vívida. Una vez que se ha presentado el primer episodio, la mitad de los pacientes no vuelve a presentar dolor en los próximos seis meses, el 65% de los pacientes diagnosticados tienen un nuevo episodio en los próximos cinco años y el 77% en los siguientes 10 años. El número de episodios puede ir de tres o cuatro al día hasta 70 al día. A medida que se presentan más ataques y que pasa el tiempo, los ataques de dolor se hacen más largos y puede ser difícil diferenciar entre varios ataques de dolor.

El dolor se puede desencadenar por acciones tan leves como lavarse la cara, hablar, cepillarse los dientes, afeitarse, salir a la calle en un día frío, aplicarse maquillaje o caminar. Y las zonas desencadenantes suelen estar ubicadas en las porciones centrales de la cara, alrededor de la nariz y la boca, e incluso llegan a ser tan pequeñas como un simple punto.

La presencia de este tipo de desencadenantes puede hacer que la neuralgia trigeminal se confunda con la alodinia de origen neuropático en otras patologías, pero hay varios aspectos que las diferencian: la neuralgia del trigémino no solo se desencadena por estímulos suaves en la piel, sino también por estímulos mecánicos que normalmente no son dolorosos, como los movimientos orofaciales de la masticación; en la neuralgia trigeminal las zonas desencadenantes y la sensación dolorosa pueden estar dissociadas en su localización; y en la alodinia no hay periodo refractario.



Otro aspecto importante a resaltar es que las ramas del nervio trigémino más afectadas suelen ser la segunda y la tercera, con una ligera tendencia a comprometer más el lado derecho que el izquierdo. El compromiso bilateral es infrecuente y cuando se presenta se debe pensar en diagnóstico de una neuralgia trigeminal secundaria, así como el hallazgo de déficits sensitivos al examen físico neurológico.

Cuando el dolor se localiza en la división V1 se debe examinar con más cuidado al paciente porque es más probable que presente una cefalea autonómica trigeminal.<sup>39</sup>

Considerando lo anterior, la International Headache Society (IHS) sugiere los siguientes parámetros para el diagnóstico de la neuralgia del trigémino:

- Ataques paroxísticos de dolor facial o frontal con un tiempo de duración de 1 segundo a 2 minutos aproximadamente.
- El dolor debe presentar cuando menos una de las siguientes características.
  - ✓ Distribución en una o más ramas del nervio trigémino.
  - ✓ Sordo, intenso, superficial, agudo, punzante o quemante.
  - ✓ Intensidad severa.
  - ✓ Precipitación hacia los puntos gatillo o bien para realizar ciertas actividades como masticar, hablar, lavarse los dientes o el rostro.
  - ✓ El paciente debe estar asintomático entre los paroxismos.
- Ninguna deficiencia neurológica
- Los ataques son estereotipos en cada paciente.
- Exclusión de cualquier otra casusa de dolor facial descubierta en la historia clínica.<sup>38</sup>

Tras una primera orientación diagnóstica de neuralgia trigeminal, el segundo paso es diferenciar si se trata de una neuralgia esencial o neuralgia sintomática. (Tabla 8)



La neuralgia trigeminal esencial o primaria, resulta la más frecuente, en la cual no se observan alteraciones neurológicas en la exploración clínica y no se objetiva con las técnicas diagnósticas habituales ninguna lesión orgánica responsable del cuadro. Puede presentarse bajo dos aspectos diferentes según la clínica:

1. Neuralgia idiopática *típica* del trigémino: el cuadro clínico es muy específico y nos permite el diagnóstico con bastante certeza. Las manifestaciones clínicas se encuentran resumidas en la tabla 8.
2. Neuralgia idiopática *atípica* del trigémino: se manifiesta con
  - Dolor urente o quemante.
  - Dolor continuo, dura varios minutos, horas, incluso todo el día.
  - Pueden existir ocasionalmente paroxismos sobreañadidos (superpuestas a este dolor puede haber crisis de dolor agudo más intenso, en ocasiones asociadas a signos de hiperactividad autonómica). En algunos casos los pacientes refieren alteraciones sensitivas en el territorio afecto.
  - Dolor, unilateral, está localizado en el territorio de una o más ramas del nervio.
  - No puede provocarse el dolor con estímulos en las zonas gatillo, no desencadenándose ni con la masticación ni con el habla.<sup>40</sup>

**Tabla 8. Características de neuralgia trigeminal idiopática**

<b>Características de Neuralgia Trigeminal Idiopática</b>
<b>Síntomas clásicos:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Paroxístico, rápido e intenso.</li><li>- Provocable en zonas gatillo.</li><li>- Sigue el territorio de distribución.</li><li>- Unilateral.</li><li>- No hay pérdida de sensibilidad.</li></ul>
<b>Síntomas atípicos:</b>



- Continuo
- Puede irradiarse a cuello u occipucio
- Hipoestesia o hiperalgesia espontánea.

*Tomada del artículo: Pérez J. Asenguinolaza M. Molina P. Arranz J. Abejon D. Neuralgia del trigémino. Radiofrecuencia ganglio de Gasser. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2013.*

Algunos de los pacientes pueden experimentar dolor residual de forma casi continua por lo que es importante marcar esta diferencia entre los dos tipos de neuralgia del trigémino. Ya que en la neuralgia trigeminal tipo 1 el dolor paroxístico se presenta en más del 50% de las ocasiones, mientras que en la neuralgia tipo 2 el dolor constante se presenta en el 50% de las ocasiones. Esta última también es conocida como neuralgia trigeminal atípica o con dolor facial persistente concomitante.<sup>39</sup>

Los síntomas de la neuralgia del trigémino son consecuencia de la generación ectópica de potenciales de acción de fibras aferentes sensibles al dolor, de la raíz del V par craneal, antes que penetren en la cara lateral de la protuberancia. Por lo que una compresión o alteración del nervio causa desmineralización de las fibras mielínicas que transportan la sensación del dolor. Por dicha razón es viable medir la eritrosedimentación si se sospecha arteritis temporal.<sup>30</sup>

En el diagnóstico de neuralgia del trigémino los signos de alarma son: cambios en la sensibilidad, sordera o problemas auditivos, dificultad para lograr el control del dolor, pobre respuesta a la carbamazepina, historia de lesiones cutáneas u orales con posibilidad de diseminación perineural, compromiso aislado de V1 o bilateral, comienzo antes de los 40 años, neuritis óptica e historia familiar de esclerosis múltiple.<sup>39</sup>

Para la valoración del dolor se utilizan diferentes escalas, pero la más utilizada es la de Barrow Neurological Institute Pain Intensity Scale (BNI).<sup>22</sup> (Tabla 9)

**Tabla 9. Escala de Barrow para valoración de dolor**

Escala de valoración del dolor BNI	
BNI	
Grado I	No dolor, no requiere medicación
Grado II	Dolor ocasional, no requiere medicación
Grado III a	No presenta dolor, si toma medicación
Grado III b	Dolor leve, controlado adecuadamente con la medicación
Grado IV	El dolor mejora, no está controlado adecuadamente con la medicación
Grado V	No consigue alivio del dolor

BNI: Barrow Neurological Institute Pain Intensity Scale.

*Tomada del artículo: Amutio G, Soto G. Efectividad del tratamiento contra bistrú de rayos gamma en pacientes afectados por la neuralgia del trigémino idiopática recurrente. Neurología. 2016.*

En resumen, la historia clínica con un adecuado interrogatorio, exploración física y neurológica son óptimos para determinar el diagnóstico de neuralgia trigeminal. El diagnóstico a pesar de que sigue siendo clínico, se consideran necesarias pruebas complementarias como, radiografía dental por posibles problemas odontológicos y resonancia magnética cerebral para descartar otras causas del dolor (tumoral, esclerosis múltiple, etc.) sobre todo en pacientes jóvenes con síntomas atípicos y los que no respondan a la terapia médica inicial

En casos típicos de neuralgia del trigémino, casi nunca son necesarios los estudios de imágenes, aunque se puede valorar si la esclerosis múltiple es una posibilidad, así como para valorar lesiones vasculares supra yacentes a fin de planear el procedimiento quirúrgico para descompresión.<sup>30</sup>



### **3.9.1 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

Clínicamente la neuralgia del trigémino se caracteriza por un dolor agudo, tipo descarga eléctrica, unilateral, que compromete a 1, 2 o incluso las 3 ramas del nervio trigémino. Se presenta en episodios de corta duración, múltiples a lo largo del día, alternando con periodos libres de dolor.

El dolor puede aparecer de forma espontánea o ser desencadenada por estímulos externos sobre determinadas zonas sensibles llamadas (puntos gatillo) a lo largo de alguna de las ramas del V par. Estos puntos de descarga o puntos gatillo a nivel facial, frecuentemente se ubican a nivel del surco nasogeniano. Y resultan muy pocas las ocasiones en que los pacientes refieran el dolor como sordo, penetrante y continuo.

Otra característica importante es que el dolor puede desaparecer espontáneamente durante meses o años. Sin embargo, cabe destacar que en la mayoría de pacientes las crisis son cada vez más frecuentes, más intensas y las características del dolor van cambiando, indicando por lo tanto que la enfermedad es progresiva, sugiriendo un mecanismo neuropático en su origen.<sup>36</sup>

Los casos bilaterales se presentan en 3-4% de pacientes, pero es raro que ambos lados estén activos. En el lado derecho suele ser más común que se manifieste, ya que, desde el punto de vista anatómico, en dicho lado se presenta un diámetro menor de los forámenes rotundum y oval, aún en personas sin neuralgia del trigémino.

La International Association for the Study of Pain (IASP) define la neuralgia trigeminal como un dolor súbito, generalmente unilateral, grave, punzante y de breve duración, en la distribución de una o más ramas del quinto par craneal. El diagnóstico se basa en la existencia de cuatro de los nueve criterios



clínicos descritos por la International Headache Society (IHS).<sup>36</sup> (Tabla 10 y Tabla 11 )

Tabla 10. Criterios diagnósticos de NT.

Criterios diagnósticos de la Neuralgia del trigémino	
1. Localización	Dermatomas trigeminales, generalmente unilateral
2. Radiación	Área trigeminal y otros dermatomas
3. Características	Agudo, descargas, eléctrico
4. Intensidad	Moderado a niveles de suicidio
5. Duración	Episodios de dolor de varios minutos, múltiples a lo largo del día
6. Frecuencia	Series de episodios de dolor alternados con periodos sin dolor
7. Factores desencadenantes	Presión leve
8. Alivio del dolor	Fármacos antineurálgicos
9. Factores asociados	Puntos gatillo, pérdida de peso

Tomada del artículo: Robaina P.F. Neuralgia del Trigémino: Revisión del tratamiento médico y quirúrgico. *Rev. Soc. Esp. Dolor*

Tabla 11. Criterios diagnósticos de ICHD-3 Y IASP

Criterios diagnósticos NT.	
ICHD-3	IASP
<b>A.</b> Al menos 3 ataques de dolor unilateral que cumpla los criterios B y C.	<b>A.</b> Dolor orofacial distribuido en el territorio facial o intraoral del nervio trigémino.
<b>B.</b> Ocurren en 1 o más divisiones del nervio trigémino, sin irradiarse más allá de su distribución.	<b>B.</b> Dolor de carácter paroxístico
<b>C.</b> Dolor con al menos 3 de las sig. Características: 1. Recurrente con ataques paroxísticos en segundos a 2 min. 2. Intensidad severa 3. Sensación de relámpago, disparo o puñalada 4. Precipitado por estímulos inocuos en el lado afectado de la cara 5. Sin déficit neurológico evidente	<b>C.</b> Dolor desencadenado por maniobras típicas



6. Que no se explique por otro diagnóstico ICHD-3

\* **ICHD-3:** Clasificación Internacional de Trastornos de Cefalea edición 3

\*\* **IASP:** Asociación Internacional para el Estudio del Dolor

*Tomada del artículo: Marín M.D, Gámez C.M. Neuralgia del trigémino: aspectos clínicos y terapéuticos. Acta Neurol Colomb. 2019.*

### 3.9.2 MÉTODOS AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Algunos de los estudios complementarios del diagnóstico que ayudan a evidenciar radiográficamente lesiones estructurales que puede provocar la sintomatología o bien confirmar la neuralgia del V par, son las:

- Radiografía de Base de Cráneo o Hirtz, columna cervical. Es económica, no se recomienda debido a que la superposición de las estructuras óseas dificulta su interposición.
- Resonancia magnética. Es el método de diagnóstico más eficaz para esta afección, permite obtener en vivo imágenes del cerebro y del sistema nervioso central. Tiene un costo elevado lo que dificulta su uso.<sup>40</sup>

Los estudios radiológicos complementarios que van encaminados a diferenciar entre una neuralgia esencial o secundaria y que son ineludibles, son la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética cerebral. (RNM) <sup>41</sup>

El examen complementario por excelencia, ante sospecha de neuralgia trigeminal secundaria relacionada con tumores y la relacionada con la esclerosis múltiple es la resonancia magnética, así mismo para cuando hay signos de alerta o en casos refractarios al tratamiento farmacológico que vayan



a ser llevados a procedimientos quirúrgicos como la descompresión microvascular.

En la neuralgia trigeminal clásica, la detección de contacto vascular con el nervio trigémino requiere técnicas especiales de resonancia magnética con reconstrucción tridimensional y cortes muy finos. Muchos pacientes pueden presentar contactos vasculares a pesar de no tener neuralgia trigeminal, y es por esto por lo que no se considera rutinario el uso de resonancia magnética. Además de que facilita la identificación de placas de desmielinización, masas en el seno cavernoso e infiltración del nervio trigémino.<sup>39</sup>

Por otro lado, la Angiografía por resonancia magnética es la prueba de elección para detectar las compresiones vasculares en la zona del V par a nivel del tronco cerebral. En el diagnóstico diferencial se deben buscar condiciones que afecten los senos paranasales, prótesis, abscesos odontogénicos y otras anomalías de la lengua, encías, maxilar, mandíbula, articulación temporomandibular, enfermedades oculares como glaucoma, celulitis periorbitaria, tumores faciales, enfermedades de oídos, nariz y cuello.<sup>41</sup>

### **3.10 PRONÓSTICO**

La neuralgia trigeminal se caracteriza por recurrencias y remisiones. Muchas personas tienen períodos de remisión sin dolor que duran meses o años, pero en muchos, la neuralgia trigeminal se vuelve más grave y menos sensible al tratamiento con el tiempo, a pesar del aumento de la intervención farmacológica. La mayoría de los pacientes con neuralgia del trigémino son tratados inicialmente médicamente, si dicho tratamiento fracasa o no hay una



mejoría significativa, eventualmente se someterá a un procedimiento quirúrgico.<sup>42</sup>

Por lo tanto, el pronóstico de la enfermedad no es muy favorable, ya que suele ser progresiva y con el tiempo suele ser más difícil de tratar, tal y como ocurre con otros dolores neuropáticos. Si se deja evolucionar, cada vez es más difícil conseguir alivio mediante los diferentes tratamientos médicos y/o quirúrgicos.<sup>39</sup>

### **3.11 TRATAMIENTO**

El tratamiento de esta patología va encaminado principalmente al alivio físico y estabilidad emocional del paciente ante los dolorosos episodios que tiene la neuralgia del trigémino, por lo que con el paso del tiempo se han usado varios tratamientos para lograr aliviar y disminuir la dolorosa sintomatología característica de dicha enfermedad.<sup>23</sup>

#### **3.11.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

El tratamiento conservador representa el primer escalón terapéutico contra el dolor ocasionado por la neuralgia trigeminal, por lo que la farmacología es la primera opción universalmente aceptada para establecer un tratamiento inicial.

Basándose en la guía de evidencia clínica llevada a cabo por la American Academy of Neurology y por la Europea Federation of Neurological Societies, los anticonvulsivos como la carbamazepina y oxcarbazepina son los fármacos de elección ya que su mecanismo de acción se basa en el bloqueo de los canales de sodio, lo que impide la formación y transmisión de los estímulos dolorosos. Baclofeno, lamotrigina, gabapentina, fenitoína y clonazepam son



otros agentes con propiedades estabilizadoras de la membrana neural que también pueden aliviar el dolor. La terapia farmacológica suele ser efectiva inicialmente, pero pierden eficacia al paso del tiempo requiriendo una solución invasiva. <sup>22</sup> (Tabla 12)

Como norma general se recomienda iniciar el tratamiento en monoterapia con cualquier de los fármacos que a continuación se mencionan y con la dosis más baja posible, aumentándola progresivamente hasta lograr el efecto deseado o alcanzar la dosis máxima recomendada. Se puede administrar, por vía oral.<sup>2</sup>

**Tabla 12. Fármacos para tratamiento neuralgia del trigémino**

<b>Fármacos comunes para la neuralgia del trigémino y el dolor neuropático orofacial</b>	
<b>FARMACOS</b>	<b>DOSIS (Mg/día)</b>
<b>ANTIEPILEPTICOS</b>	
Carbamazepina	400-1.200
Gabapentina	600-3.200
Clonazepam	2-8
Dilvaproex	500-2.000
Oxcarbazepina	300-2,400
Lamotrigina	50-500
Topiramato	50-400
Fenitoína	300-600
<b>ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS</b>	
Amitriptilina	10-300
Doxepina	10-300
Nortriptilina	10-150
Imipramina	10-300
<b>ANTIESPÁSTICOS</b>	
Baclofeno	15-80

Tomada del libro: Hurrp., Ellis Z. *Cirugía Maxilofacial*, 6° ed



La dosis inicial es de 400 hasta 1200 mg/día para la carbamazepina y 900 hasta 1800 mg/día para la oxcarbazepina. Iniciando primordialmente con dosis bajas y escalonar de forma gradual, entre 3 a 7 días, con el fin de establecer la dosis adecuada que logre el control del dolor con la menor cantidad de efectos adversos.

En cuanto a la efectividad, para la carbamazepina y el 70% de los pacientes alcanza una reducción total en el dolor. Sin embargo, la mayoría de los pacientes requiere dosis altas, por lo que se empiezan a manifestar diferentes efectos adversos como somnolencia, mareo, erupción exantemática, temblor e hiponatremia.

La oxcarbazepina es una buena opción, con igual efectividad, menos interacciones farmacológicas y suele ser mejor tolerada, aunque en pacientes de edad avanzada puede causar más hiponatremia que la carbamazepina.

La recomendación actual es que los pacientes que no logran una reducción deseada en el dolor a pesar de tener dosis altas de carbamazepina/oxcarbazepina deberían ser referidos para manejo quirúrgico. Sin embargo, se podría intentar otro tipo de medicamentos en los pacientes que no logran ser llevados a dosis altas de carbamazepina/ oxcarbazepina debido a la aparición de efectos adversos o porque esté contraindicado el uso de estos medicamentos.

De acuerdo con las guías actuales, en estos casos se podría emplear como monoterapia la lamotrigina , gabapentina y toxina botulínica. En pacientes sin mejoría del dolor, se podría adicionar a la carbamazepina/ oxcarbazepina los medicamentos mencionados anteriormente, u otros como el baclofeno, pregabalina, ácido valproico y fenitoína, los cuales han sido evaluados en series de pacientes con neuralgia trigeminal, pero no cuentan con una evidencia fuerte ni con estudios que comparen asociaciones entre estos



medicamentos. La lamotrigina debe ser empleada lentamente para evitar la aparición de exantema, en especial si se asocia a carbamazepina. El baclofeno no logra alcanzar dosis adecuadas para disminuir el dolor cuando se administra por vía oral.

La pregabalina y los antidepresivos no han sido evaluados para el manejo de la neuralgia del trigémino, pero se podrían considerar en tratamiento conjunto con carbamazepina/oxcarbazepina en pacientes con neuralgia trigeminal que tienen dolor continuo.

Aunado a esto, cabe destacar que las inyecciones de toxina botulínica son una buena opción en pacientes que no desean cirugía, con esta se consigue mejoría por varios meses y se han observado pocos efectos adversos.<sup>39</sup>

En la siguiente tabla se enlistan todos los medicamentos empleados para el tratamiento de neuralgia del trigémino. (Tabla 13)

**Tabla 13. Fármacos más empleados en el tratamiento de neuralgia trigeminal**

Medicamentos para el tratamiento de la NT			
Medicamento	Dosis (mg)	Efectos adversos	Indicación
Carbamazepina	200 - 1200	Efectos sobre el SNC* y GI**, Exantema cutáneo, Leucopenia leve, Trombocitopenia, Elevación de enzimas hepáticas e hiponatremia.	Primera línea  Intolerancia a CMZ
Oxcarbazepina	300 – 1800	Similares a la CMZ, pero menos frecuentes, Más hiponatremia en ancianos, Exantema cutáneo frecuente	Intolerancia a CBZ/OXC o segunda línea
Lamotrigina	200 - 400	(requiere titulación lenta), Alteraciones del SNC.	
Gabapentina	600-1200	Buena tolerancia. Aumento de peso. Menos efectos GI**	Intolerancia a CBZ/OXC o segunda línea



Toxina botulínica tipo A	25 – 100 U	Según el sitio de aplicación.	A mediano plazo, segunda línea
Baclofeno	50 - 80	Alteraciones del SNC, Alteración psiquiátrica, Hipotensión, Efectos GI.	Segunda línea
Ácido valproico	600 - 1200	Alteraciones del SNC, Efectos GI importantes, Exantema cutáneo, Trastornos menstruales, Aumento de peso, Alopecia.	Segunda línea
Pregabalina	150 - 600	Alteraciones del SNC, Mejor tolerabilidad.	Segunda línea
Lidocaína***	5 mg/kg IV en bolo	Alteraciones del SNC, Agitación, Temblor, Convulsiones, Cardiovasculares.	Exacerbaciones agudas
Fenitoína***	200-300 (Oral) 15 mg/kg IV en bolo	Exantema cutáneo, Hiperplasia gingival Hipertrichosis, Linfadenopatías, Hiperglucemia, Hiponatremia.	Oral: segunda línea IV en exacerbaciones agudas

CMZ = carbamazepina; OXC = oxcarbazepina; IV = intravenoso.  
 \* Alteraciones del SNC = mareo, sedación, diplopía, visión borrosa, ataxia, incoordinación motora, enlentecimiento cognitivo, alteración de la memoria.  
 \*\* Efectos gastrointestinales (GI) = náusea, vómito, dolor abdominal, estreñimiento o diarrea.  
 \*\*\* En exacerbaciones agudas se requiere monitorización cardiovascular.

Tomada del artículo: González-Escalada J.R., Rodríguez M.J., Camba M.A., Portolés A., López R. Recomendaciones para el tratamiento del dolor neuropático. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2009.

Por otra parte, las vitaminas del complejo B, tiamina (B1), piridoxina (B6) y cianocobalamina (B12), han demostrado ser clínicamente útiles para el tratamiento de algunas condiciones dolorosas como la neuralgia del trigémino. Los mecanismos de acción de las vitaminas del complejo B en dolor neuropático incluyen efectos sobre la conducción axonal que



contribuyen a una analgesia inmediata, inhibición prolongada de receptores a nivel intra o supraespinal, potenciación de la vía de señalización del GMPc, alteración de los niveles intracelulares de glutamato y calcio, y actividad reconstructiva sobre los nervios degenerados lo que contribuye a recuperar la función neuronal y reducir la duración de la hiperalgesia. Si se toma en cuenta la cantidad de tiamina (B1), para el tratamiento de la NT se utilizan dosis de 150-300 mg/día vía oral, divididos en 3 dosis; o 100 mg c/24-48 horas por vía intramuscular.<sup>43</sup>

### **3.11.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

Cuando la farmacología no es suficiente y el paciente no obtiene alivio del dolor, aún empleada en las dosis adecuadas y varios esquemas de medicación, se decide optar por el tratamiento quirúrgico mediante técnicas mínimamente invasivas o cirugías mayores, siempre y cuando considerando el estado general del paciente para determinar si es candidato o no a ser intervenido quirúrgicamente.<sup>22</sup>

El tratamiento quirúrgico resulta la modalidad más efectiva de tratamiento. Debido a que de 25 a 50% de pacientes no responde al tratamiento farmacológico, por lo que se han desarrollado alternativas quirúrgicas.<sup>43</sup>

Sin embargo, la decisión de dicha modalidad terapéutica a aplicar debe hacerse después de analizar el estado físico del paciente, y tras la exposición de las diferentes técnicas con sus ventajas e inconvenientes, teniendo muy en cuenta la experiencia previa del médico que realizará el procedimiento quirúrgico.<sup>39</sup>

El tratamiento quirúrgico de la neuralgia del trigémino puede ser de dos tipos: el tratamiento etiológico, cuando la causa de la neuralgia trigeminal tiene una



solución quirúrgica (cuando la neuralgia trigeminal es producida por un tumor o una compresión vascular); y el tratamiento sintomático.<sup>43</sup>

El tratamiento quirúrgico puede realizarse a tres niveles.

1. Lesiones en las ramas periféricas.
2. Lesiones percutáneas del ganglio de Gasser.
3. Intervenciones en la raíz del trigémino.

Cada vez son más frecuentes los estudios que demuestran excelentes resultados en términos de alivio del dolor y reducción de la duración del mismo con la técnica de descompresión microvascular a nivel de la fosa posterior, pero este procedimiento quirúrgico no se puede realizar en personas de avanzada edad<sup>43</sup>. Este procedimiento requiere una craneotomía suboccipital. Tiene una eficacia de >70% tasa baja de recurrencia en los sujetos que responden a él; la respuesta es mejor para los síntomas típicos parecidos a un tic, que para el dolor facial no lancinante. En algunos casos hay daño perioperatorio del VII y VIII pares craneales o al cerebelo, también es posible síndrome de fuga posoperatoria del líquido cefalorraquídeo. La angiografía por resonancia magnética de alta resolución preoperatoria permite visualizar las relaciones entre el origen del V par craneal y los vasos sanguíneos cercanos.<sup>40</sup>

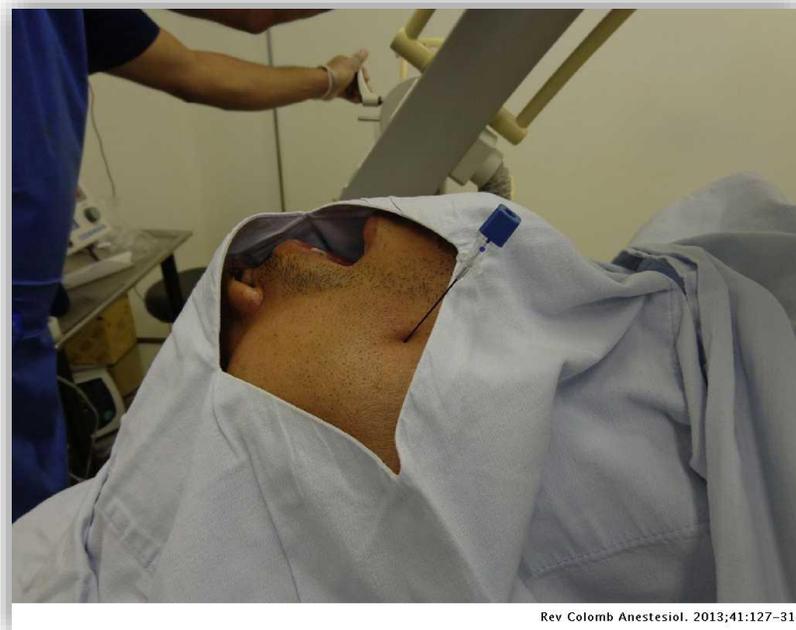
### **3.11.2.1 LESIÓN DE RAMAS PERIFÉRICAS O BLOQUEOS A NIVEL PERIFÉRICO**

El primer grupo de técnicas quirúrgicas tienen como objetivo lesionar a la rama periférica del nervio trigémino que produce dolor o de las zonas desencadenantes, dichos procedimientos se realizan mediante inyección de

químicos tales como: alcohol, fenol, glicerol, manera térmica como: radiofrecuencia, crioterapia, o bien de manera física como la neurotomía teniendo en cuenta los reparos anatómicos al nivel del cual emergen cada una de las divisiones del nervio trigémino, con el fin de bloquear la conducción del estímulo doloroso. Todos son fáciles de realizar y produce alivio de corta duración ya sea por unos meses, hasta dos años. (Figura 25)

Cabe destacar que la inyección de alcohol conlleva efectos secundarios locales de cierta importancia, en forma de edema y malestar que duran unos cuantos días. Esta técnica proporciona un mayor periodo de remisión del dolor que la inyección de glicerol y que la inyección de estreptomicina y lidocaína. Se considera la crioterapia como la técnica que presenta menos complicaciones postoperatorias de todas las periféricas.

Por esta razón, estos métodos no se recomiendan porque a menudo generan anestesia dolorosa.<sup>43</sup>



**Figura 25. Radiofrecuencia térmica**

Disponible en: <https://n9.cl/koqi2>



### **3.11.2.2 LESIONES PERCUTÁNEAS DEL GANGLIO DE GASSER O TÉCNICA A NIVEL DE GANGLIO DE GASSER**

Este grupo de técnicas quirúrgicas son menos invasivas. Se realizan bajo guía fluoroscópica, empiezan con una punción lateral a la comisura labial por la cual se pasa un trocar entre el arco de la mandíbula y el hueso maxilar para llegar a la fosa infratemporal, desde allí se dirige al foramen oval para entrar en la base del cráneo y alcanzar el cavum de Meckel, donde se encuentra el ganglio de Gasser. Las lesiones que se pueden realizar son: termocoagulación por radiofrecuencia, lesión química por inyección de glicerol y compresión mecánica con balón.

- **Rizotomía percutánea por radiofrecuencia:** Kitchener en 1931 sugiere la destrucción del ganglio por procedimientos no quirúrgicos, usando radiofrecuencia. La radio frecuencia efectuada en el ganglio de Gasser tiene como objetivo acceder al mismo a través del foramen oval, sin necesidad de cirugía de cirugía abierta. Actualmente considerado el procedimiento de referencia por seguridad y eficacia en la neuralgia del trigémino, está indicado tanto en NT idiopática como en la secundaria (esclerosis múltiple, anormalidades vasculares y tumores de la fosa posterior) a neuralgia Postherpética del trigémino, la cefalea en racimos.<sup>40</sup>

Dicha técnica consiste en el paso de un electrodo con el que se inducen parestesias en el paciente despierto hasta que se logre que las parestesias sigan la distribución del dolor y en ese momento se anestesia nuevamente al paciente y se provoca una lesión térmica a 60-70° C durante 90 segundos. Las fibras C amielínicas y las A $\delta$  mielinizadas responsables de la transmisión del dolor son más susceptibles a estas temperaturas en comparación con las fibras más gruesas A $\alpha$  y A $\beta$ , aunque todas las fibras se terminan afectando por lo que no es totalmente selectiva y tiene riesgo de disminución del reflejo



corneal y queratitis. Casi todos los pacientes (97-99%) reportan mejoría considerable en el dolor inmediatamente después del procedimiento, al año el 62% continúa con la mejoría del dolor y a los cinco años el 57%. Las complicaciones son: disminución del reflejo corneal (6%), debilidad de los maseteros y parálisis (4%), disestesias (1%), anestesia dolorosa (0,8%), queratitis (0,6%) y parálisis transitoria de pares craneales III y VI (0,8%).<sup>43</sup>

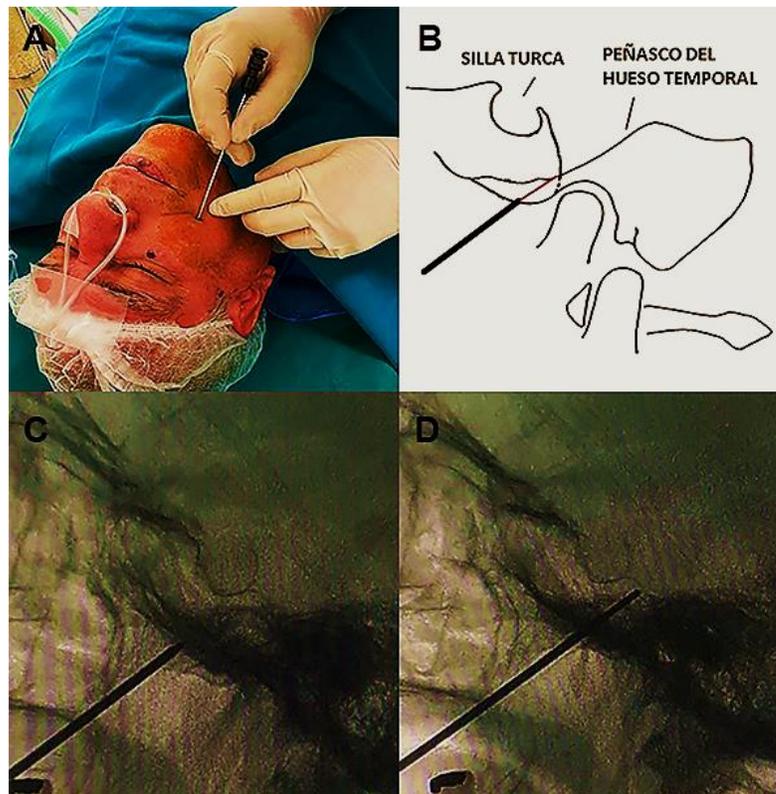
- **Rizotomía percutánea retrogasseriana con glicerol:** consiste en la inyección de glicerol (0,2-0,5 ml), mediante aguja espinal 20g, tras identificación de la cisterna subaracnoidea Gasser en el cavum de Meckel. El glicerol es un agente no neurolítico que produce un bloqueo prolongado del nervio y posiblemente provoque un retardo en la actividad excitatoria de las fibras nerviosas y posiblemente provoque un retardo en actividad excitatoria de las fibras nerviosa por interferencia en la resíntesis de proteínas.

Sus principales desventajas son que el dolor puede tardar entre 7 y 19 días en disminuir, los fracasos incisales son elevados y existe un alto grado de posibilidad de recidiva. La técnica de glicerol puede estar indicada en neuralgias de primera rama y neuralgias del trigémino bilaterales por esclerosis en placas. Tasa de recurrencia del dolor 54% a los 4 años.

- **Comprensión-descompresión percutánea del ganglio de Gasser mediante sonda de Fogarty ó balón .** Mediante anestesia general con intubación entotraqueal se introduce por vía percutánea una sonda Fogarty del número 4 a través de un trocar colocado en el foramen oval con inflado del balón en el cavum de Meckel, comprimiendo el ganglio de Gasser.

La punta del catéter se sitúa 1 cm por detrás del cavum de Meckel y se llena el balón con 0,5-1 de contraste radiológico al 50% para corroborar la posición correcta (forma de pera). Se genera una presión entre 60 y 1,200 mmhg mantenida durante 0.5 –10 min.

Este método es de gran utilidad terapéutica y de escaso riesgo, aunque durante la intervención puede darse una bradicardia severa con hipotensión que limita su indicación. Deja una ligera pérdida de sensibilidad, puede haber pérdida del reflejo corneal, pero no queratitis y tampoco anestesia dolorosa. La recidiva se sitúa entre un 15% a los 3 años a un 25% a los 5. Esta técnica se acompaña de alta tasa (60%) de alteraciones motoras.<sup>40</sup> (Figura 26)



**Figura 26. Compresión percutánea de ganglio Gasser con balón.**

Disponible en: <https://n9.cl/cny65>



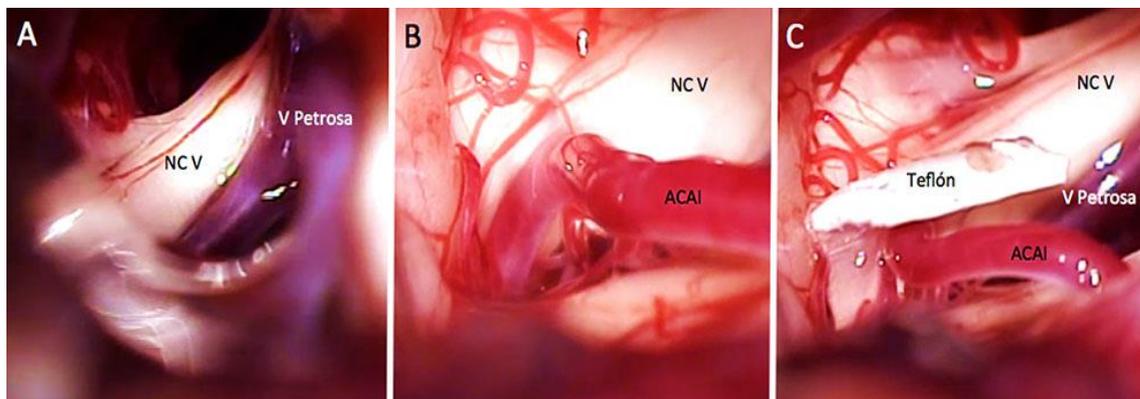
### 3.11.2.3 INTERVENCIONES EN LA RAÍZ DEL TRIGÉMINO.

Este grupo de técnicas quirúrgicas comprende intervenciones sobre la raíz del trigémino: descompresión microvascular, rizotomía trigeminal sensitiva parcial y la técnica de Spiller-Frazier.

- **Descompresión microvascular:** este es el procedimiento más invasivo para el tratamiento de la neuralgia del trigémino . En este se realiza una craneotomía suboccipital para mediana y se exponen los bordes de los senos sigmoides y transversos para buscar el contacto vascular que está presente en casi el 90% de los pacientes con neuralgia trigeminal. Luego se usa un parche de teflón para separar los vasos sanguíneos que comprimen el nervio trigémino. Hasta el 85% los pacientes manifiestan desaparición total del dolor y un 10% más logra mejorías considerables sin desaparición total del dolor. Esta mejoría se prolonga en el tiempo, el 85% de los pacientes está libre de dolor al año, el 72-85% tendrá un buen control del dolor en los próximos cinco años y el 74% lo conservará por 10 a 15 años. Los pacientes que mejor responden a este procedimiento son los que tienen neuralgia trigeminal clásica/idiopática, mientras que en los que tienen neuralgia del trigémino secundaria puede no ser tan efectiva. Los pacientes con dolor constante podrían beneficiarse, pero en menor medida que aquellos en los que predominan los ataques paroxístmicos.

Otros factores de buen pronóstico son: sexo masculino, mejoría inmediata postquirúrgica, ausencia de compresión venosa y duración corta de la enfermedad. La anestesia es rara, aunque en un 25% de los pacientes puede haber déficit sensorial leve que es transitorio en la mitad de los casos. La debilidad facial se ve en el 0,6-10,6% y la pérdida auditiva en 1,2-6,8%. Otras complicaciones son: meningitis aséptica (2-

11%), infarto cerebral o hematomas (0,075-0,68%), y la mortalidad es de 0,15-0,8%.<sup>43</sup> (Figura 27).



**Figura 27. Descompresión microvascular.**

Disponible en: <https://n9.cl/ujd0u>

- **Rizotomía trigeminal sensitiva parcial:** se realiza una sección de la mitad o los dos tercios inferiores de la porción mayor de la raíz del trigémino, teniendo en cuenta que al nivel de la protuberancia las fibras nerviosas superiores corresponden a V1 y las inferiores a V3. Al seccionar esta zona se controla el dolor, pero también se genera pérdida disociada de la sensibilidad con mayor afectación de la algesia que de la sensibilidad táctil, y se podría presentar anestesia dolorosa. A pesar de la organización somatotópica, sigue existiendo riesgo de comprometer la división V1 y causar pérdida del reflejo corneal.

Es una alternativa para pacientes que durante la descompresión microvascular no se les encuentra compresión vascular. En el 72-88% de los pacientes se logra alivio inmediato del dolor, pero las tasas de recurrencia son altas, la mitad de los pacientes vuelven a presentar dolor al año y los efectos adversos son frecuentes.<sup>43</sup>

### **3.11.2.4 LÁSER**

Es de las técnicas más nuevas en la actualidad; consiste en la emisión de rayos gamma provenientes de una fuente de cobalto. Es importante mencionar que los rayos gamma en sí no producen ningún efecto dañino a su paso por el cerebro, sino que es la suma de todos ellos al converger en un mismo punto lo que produce su efecto terapéutico.<sup>22</sup>

Es una forma de tratamiento sin necesidad de intervención quirúrgica. El láser interfiere en el mensaje eléctrico de los nervios sensitivos actuando sobre el dolor. Por lo que el efecto analgésico de láser diódico puede estar dado por el acceso de la radiación de las terminaciones sensitivas afectadas. El dolor disminuye en las primeras citas, aunque las lesiones deben ser diariamente hasta la desaparición del dolor.

Se debe tener cuidado con los ojos al momento de realizar tratamiento ya que puede llegar a afectar las células de la córnea. Algunas enfermedades que puede provocar son queilitis, conjuntivitis y cataratas.<sup>44</sup> (Figura 28)



**Figura 28. Láser como tratamiento en NT.**  
Disponible en: <https://n9.cl/a0qlg>

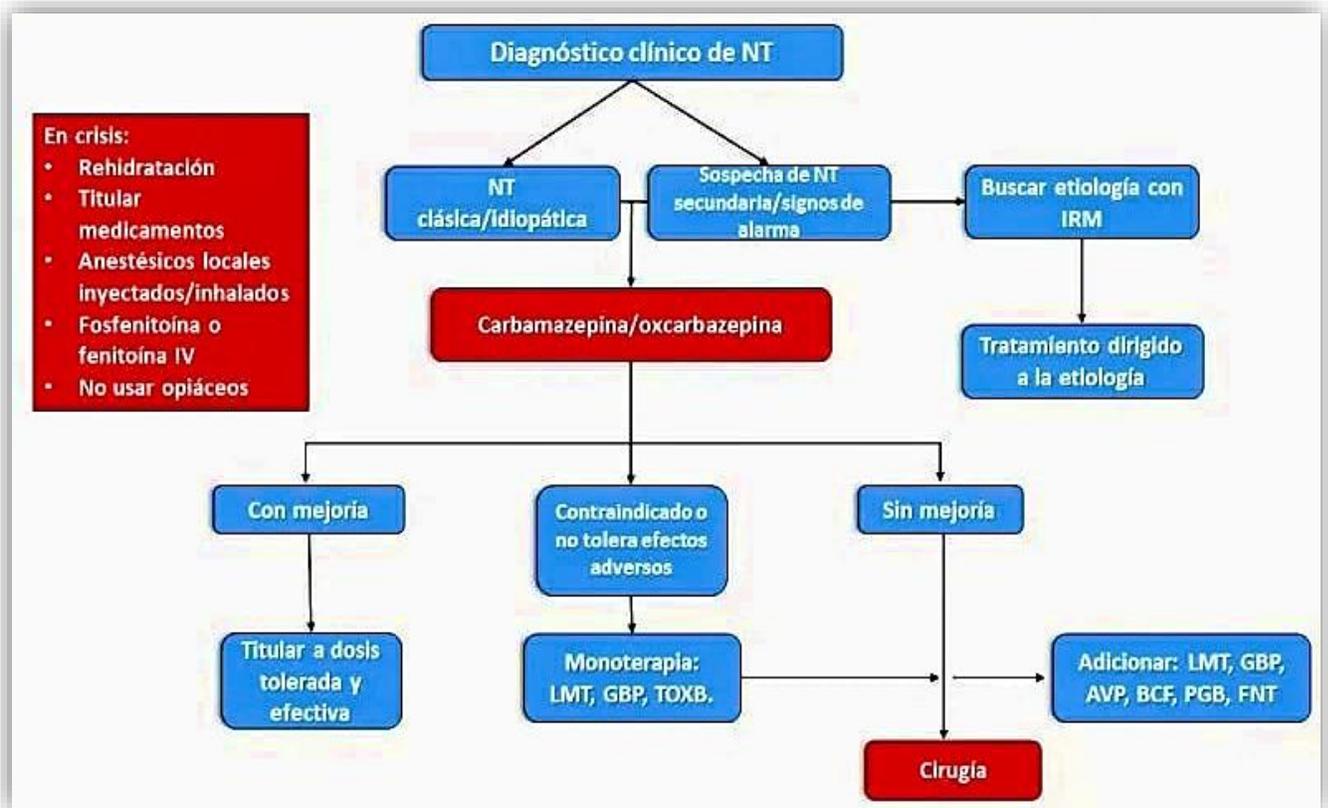
A continuación, se enlista en una tabla la comparación de las principales técnicas quirúrgicas para neuralgia del trigémino, donde aparece la respuesta del tratamiento y las principales complicaciones que genera cada una. (Tabla 14).

**Tabla 14. comparación de las principales técnicas quirúrgicas para NT.**

<b>Técnicas quirúrgicas para NT.</b>				
<b>Procedimiento</b>	<b>Tasa de respuesta inicial (%)</b>	<b>Respuesta a un año (%)</b>	<b>Respuesta a 5 años (%)</b>	<b>Principales complicaciones</b>
<b>Descompresión microvascular</b>	95	85	72-85	Meningitis aséptica, déficit sensitivo leve, debilidad facial, pérdida auditiva, fuga de LCR
<b>Rizotomía sensitiva parcial</b>	72-88	54	---	Pérdida auditiva, hipoestesia facial, debilidad facial, dificultades para masticar
<b>RPCR</b>	97-99	62	57	Disminución del reflejo corneal, dificultad para masticar, disestesias, anestesia dolorosa, queratitis.
<b>RPCG</b>	71-98	53-63	43	Hiperestesia, disminución del reflejo corneal, pérdida auditiva, hematoma en la mejilla, meningitis aséptica y bacteriana
<b>CPCB</b>	82-94	75	80	Hiperestesia, pérdida auditiva, dificultad para masticar, disminución de reflejo corneal, hematoma en la mejilla.
<b>Radiocirugía estereotáxica</b>	79-92	75-90	44-65	Hiperestesia, entumecimiento facial, parestesias
RPCR = rizotomía percutánea por radiofrecuencia; RPCG = rizotomía percutánea con glicerol; CPCB = compresión percutánea con balón.				

Tomada del artículo: González-Escalada J.R., Rodríguez M.J., Camba M.A., Portolés A., López R. Recomendaciones para el tratamiento del dolor neuropático. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2009.

Dicho todo lo anterior, el protocolo del tratamiento de neuralgia del trigémino se puede resumir en el siguiente esquema. (Figura 29)



NT = neuralgia del trigémino; IRM = imagen por resonancia magnética; IV = intravenoso; LMT = lamotrigina; GBP = gabapentina; TOXB: toxina botulínica tipo A; AVP: ácido valproico; BCF = baclofeno; PGB = pregabalina; FNT = fenitoína.

**Figura 29. Algoritmo del manejo de la NT.**

Disponible en: <https://n9.cl/q2e64>

## CAPÍTULO 4. TOXINA BOTULÍNICA

### 4.1 DEFINICIÓN

La Toxina Botulínica A (TBA) es una neurotoxina de manera natural, corresponde a uno de los siete tipos inmunológicos distintos que producen parálisis al bloquear la liberación de Acetilcolina en la unión neuromuscular. Existen 7 subtipos antigénicos de la A a la G, sin embargo, solo el subtipo A y B se pueden usar en la clínica para uso terapéutico, siendo específicamente el subtipo A el más empleado en problemas neurológicos. (Figura 30) <sup>23</sup>

Su nombre comercial es Botox y su forma farmacéutica es solución inyectable en frasco ampula de 100 unidades para reconstituir. Su vía de administración es subcutánea y por medio de difusión entra al espacio intersticial abarcando un área de 40 a 50 mm alrededor del sitio de la inyección, con una latencia de 3 a 5 días para la aparición del efecto. Su eficacia dura alrededor de 3 a 6 meses y se metaboliza por proteólisis. Una prueba para la detección sistémica del medicamento es la prueba de ELISA.<sup>4</sup>

La toxina va a penetrar en los terminales presinápticos de la unión neuromuscular, donde se une a una proteína clave de la liberación de la acetilcolina, dando como resultado una parálisis muscular temporal, con el fin de producir un efecto final, que es una denervación química temporal en la unión neuromuscular sin producir ninguna lesión física en las estructuras nerviosas.<sup>23</sup>



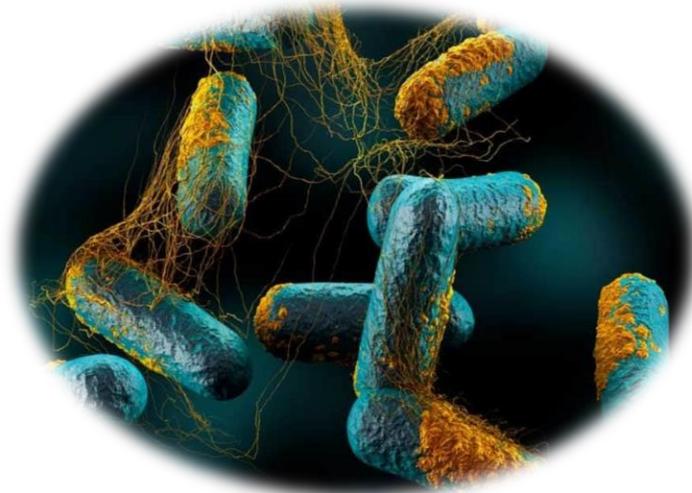
**Figura 30 . Toxina botulínica**

Disponible en:  
<https://n9.cl/ga9sk>

## 4.2 ORIGEN DE LA TOXINA BOTULÍNICA

La toxina botulínica proviene del *Clostridium Botulinum*, la cual es una bacteria aerobia grampositiva, que produce siete toxinas (A, B, C, D, E, F, G) pero sólo se han utilizado los tipos A, B, y F en la práctica clínica. (Figura 31)

Por lo que la toxina botulínica resulta ser una neurotoxina de manera natural durante su esporulación de su exotoxina, de la bacteria *clostridium botulinum*, El serotipo A es el veneno de origen biológico más potente que se conoce. En humanos, una dosis de 0,1 µg por vía oral es suficiente para provocar la muerte. Y se produce por fermentación del cultivo de C. <sup>45</sup>



**Figura 31 . *Clostridium botulinum***

Disponible en: <https://n9.cl/sqj95>

## 4.3 OTROS TIPOS DE TOXINAS

Los siete tipos conocidos de Toxina Botulínica han sido aislados y caracterizados. Los tipos A (Botox®, Dysport®) y B (Myoblock®) son los únicos autorizados en para uso terapéutico. Algunos autores han propuesto el uso de otros serotipos en pacientes productores de anticuerpos anti -TBA o



refractarios a la misma. Los tipos A, B y E se relacionan con el Botulismo en humanos, aunque el tipo F fue asociado a dos brotes de envenenamiento.

Los distintos tipos se diferencian entre sí por sus distintas especificaciones serológicas, receptores celulares, mecanismos de acción, eficacia y duración. Pueden ocurrir reacciones cruzadas. Los tipos E y F muestran mayor incidencia de reacciones cruzadas entre sí y los tipos C1 y D también.

Los distintos tipos serológicos se han asociado a distintos cuadros clínicos de envenenamiento, siendo el producido por el tipo B el más benigno y el del A el más grave. Estas diferencias en toxicidad pueden reflejar su distinta eficacia terapéutica.<sup>45</sup>

#### **4.4 COMPOSICIÓN**

1. BOTOX®: Cada vial de Botox® contiene una preparación de 100 (+/- 30 U) UI de TBA cristalina con 0,5 mg de Albúmina sérica humana y cloruro sódico al 0,9 %.
2. DYSPORT®: Cada vial contiene 50 UI de complejo de toxina hemaglutinina tipo A con 125 mcg de solución de albúmina al 20% y 2,5 mcg de lactosa.<sup>45</sup>

#### **4.5 DOSIS**

La dosis máxima recomendada en una sola inyección es de 400 U. Dosis inferiores (198 –300 U) se utilizan en la Disonía Cervical. En los pacientes afectos de SDMM, las dosis totales no están estandarizadas. En un estudio realizado en el 2007, las dosis variaron entre 5 y 150 U, dependiendo de la cantidad de puntos gatillo y del tamaño del musculo afectado.<sup>46</sup>

#### 4.6 MARCAS COMERCIALES

La Toxina Botulínica tipo A se obtiene en el mercado en dos preparados. BOTOX (Allergan) y DYSPORT (Ipsen Ltd., UK). Posteriormente se ha comercializado un preparado de Toxina Botulínica B, MYOBLOCK (Elan Pharmaceuticals San Francisco) que se encuentra aceptado por la FDA para su uso en distonías cervicales. (Figura 32)

La Toxina Botulínica se presenta en viales constituidos por Unidades Mouse (Um) o simplemente Unidades (U). Una unidad (U) se define como la dosis media letal intraperitoneal para matar al 50 % de ratones Webster suizos (LD50). La dosis letal media en humanos es de 2800-3500 U. Por ejemplo, la toxina BTA (Botox) se presenta en viales de 100 U en forma de toxina cristalina purificada y al vacío.



**Figura 32 . Presentación de tox. botulínica**

Disponible en: <https://n9.cl/m45b0f>

La preparación europea de la toxina botulínica A Dysport, Debido a diferencias en el método de ensayo utilizado para cuantificar la eficacia de los diferentes preparados, no es equivalente en sus dosis, por lo que no existe coincidencia en las unidades de ambos. Sin embargo, ambas se dosifican en unidades internacionales. Según los estudios comparativos publicados, una unidad de



Botox® equivale a 3-4 de Dysport® La aplicación de esta equivalencia permite obtener los mismos resultados en cuanto a actividad y duración. Esta diferencia se debe tener en cuenta a la hora de utilizar indistintamente ambos preparados si se pretende obtener los mismos efectos.

La reconstitución de la toxina botulínica A (Botox) se lleva a cabo con suero salino sin conservantes. No se debe agitar violentamente, ni congelar, ya que la congelación desnaturalizaría la solución. El volumen de dilución es variable, entre 1 a 8 ml por 100 U. (Allergan Inc, prospecto para utilización de Botox). La solución reconstituida debe almacenarse entre los 2 y 8°C, y se recomienda la utilización de la solución en las primeras 4 horas. <sup>46</sup>

En la siguiente tabla se muestran los diferentes preparados disponibles para su uso clínico. (Tabla 15)

**Tabla 15. Diferentes preparados disponibles uso clínico de TB.**

	<b>Botox®</b>	<b>Dysport®</b>	<b>Myoblock®</b>	<b>Toxibot®</b>
<b>Compañía</b>	Allergan Inc, EEUU	Ipsen limited, UK	Elan Pharma Inc, Irlanda	Health and Wealth
<b>Tipo de Toxina</b>	A	A	B	A
<b>Unidades por vial</b>	100	500	2500, 5000, 10000	50, 100
<b>Duración</b>	24 meses	12 meses	24 meses	24 meses
<b>Conservación</b>	-5°C	2-8°C	2-8°C	2-8°C
<b>Solvente</b>	0.9% Suero fisiológico	0.9% Suero fisiológico	Solución prefabricada	0.9% Suero fisiológico
<b>Indicaciones</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Blefaroespasm o</li> <li>• Tortícolis espasmódica</li> <li>• Espasmo hemifacial</li> <li>• Espasticidad</li> <li>• Aplicaciones estéticas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Blefaroespasm o</li> <li>• Tortícolis espasmódica</li> <li>• Espasmo hemifacial</li> <li>• Espasticidad</li> <li>• Aplicaciones estéticas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Distonía cervical</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Blefaroespasm o</li> <li>• Tortícolis espasmódica</li> <li>• Espasmo hemifacial</li> <li>• Espasticidad</li> <li>• Aplicaciones estéticas</li> </ul>



*Tomada de la tesis: Huatuco Del Solar E. Efecto terapéutico de la Toxina Botulínica Tipo A en el tratamiento del Síndrome de dolor Miofascial Masticatorio [Internet]. 2011.*

#### **4.7 SEGURIDAD. DOSIS LETAL (DL)**

Se desconoce la cantidad mínima para causar envenenamiento en humanos, pero se ha estimado en 2800-3500 U. Ya que la toxina causa la enfermedad al ser ingerida, probablemente la dosis mediante inyección debe ser menor. En base a estudios realizados en primates, la dosis letal estimada en humanos es de 1 ng(30-40 UI)/kg de peso corporal. La experiencia clínica aconseja no sobrepasar las 300-400 UI de TBA en una sola dosis.<sup>45</sup>

#### **4.8 MECANISMO DE ACCIÓN**

La toxina botulínica trabaja como bloqueador neuromuscular local para inhibir la liberación de la acetilcolina, al espacio sináptico, funcionando como neurotransmisor para producir relajación muscular local, penetrando en los terminales presinápticos de la unión neuromuscular, donde se une a la proteína clave SNAP-25 en la liberación de la acetilcolina. Además, puede inhibir la liberación de otros neurotransmisores, inhibiendo la descarga de los usos musculares o la transmisión simpática y la inhibición de la liberación de norepinefrina y el ATP, implicados en la cronificación del dolor. La toxina botulínica puede inhibir la liberación de neuropéptidos nociceptivos como la sustancia P, péptido relacionado con el gen de calcitonina (CGRP), cuyo aumento a nivel medular aumenta la sensibilización central al dolor, y su inhibición se ha asociado al efecto analgésico de la toxina botulínica; también sobre la expresión del potencial transitorio del receptor vanilloid 1 (TRPV1), que inhibe la actividad neurogénica In inflamación y sensibilización periférica.<sup>23</sup>

El mecanismo de acción se divide en 3 etapas principales:

1. Adhesión



2. Internalización
3. E Inhibición de la liberación del neurotransmisor Acetilcolina (Ach).

La Toxina botulínica bloquea la transmisión del impulso eléctrico en la placa motora, uniéndose de forma altamente específica a las terminaciones nerviosas colinérgicas, en las que inhibe la liberación de Ach. (Las terminales nerviosas colinérgicas se encuentran en las uniones neuromusculares – placas motoras de los músculos esqueléticos y en el Sistema Nervioso Autónomo (SNA)).

La unión de la toxina botulínica a la terminal presináptica disminuye la cantidad de Ach liberada tras la despolarización. Esta disminución provoca una transmisión neuromuscular ineficaz y la consecuente debilidad generalizada. En las neuronas del SNA, el efecto de la toxina botulínica A es menos específico, debido a las relaciones dinámicas entre las neuronas colinérgicas y adrenérgicas. Los pacientes con bloqueo colinérgico del SNA muestran hipotensión, náusea, vómitos, calambres intestinales y dilatación pupilar.

En la Unión neuromuscular, la Ach es sintetizada por la enzima Colina - Acetiltransferasa en la terminal presináptica a partir de Acetil-coenzima A y Colina, y almacenada en vesículas en la neurona presináptica. Las vesículas liberan su contenido (moléculas de Ach) en la sinapsis espontáneamente (una cada vez) o en masa, cuando un potencial de acción alcanza la terminal sináptica. Las moléculas de Ach atraviesan la sinapsis para unirse a los receptores de Ach (AchR) de la membrana muscular postsináptica.

La interacción Ach-AchR provoca la apertura de los canales iónicos en la membrana adyacente. El movimiento iónico resultante provoca la aparición de despolarización local. La Ach liberada espontáneamente de las vesículas provoca una pequeña despolarización local de la membrana muscular o potencial de placa terminal miniatura (PPTM), que no se propaga más allá del área de la sinapsis. Sin embargo, la ruptura de múltiples vesículas de Ach tras



la despolarización nerviosa terminal, provoca múltiples interacciones Ach-AchR y, como consecuencia, la aparición de una despolarización amplia, en la membrana postsináptica muscular o potencial de placa terminal (PPT). Si el PPT es suficientemente amplio, como consecuencia de la formación de suficientes uniones Ach-AchR, se obtiene un potencial de acción propagado en la membrana muscular que provocará la activación de las miofibrillas y como consecuencia, la contracción muscular.

La Toxina Botulínica interfiere la transmisión colinérgica bloqueando irreversiblemente la liberación espontánea de Ach y, también, la formación del PPT. Pero no afecta la propagación del potencial de acción en la fibra nerviosa. Tampoco interfiere en la síntesis o almacenamiento de Ach. En consecuencia, únicamente bloquea el proceso de liberación de Ach. La inhibición de la liberación de Ach no es inmediata, ya que inicialmente la TB debe unirse a los receptores de membrana y después ser internalizada al interior de la neurona para provocar allí el bloqueo de la Ach. La TB también es transportada de forma retrógrada a través del axón, ya que, como veremos, ha sido aislada en el cuerpo celular de algunas motoneuronas.

La Toxina botulínica es una Zinc-endopeptidasa, una proteína de doble cadena, de 150 kD de peso, compuesta por una cadena pesada unida a otra ligera por puentes disulfuro. La ruptura de las dos cadenas por enzimas proteolíticas de la propia bacteria, en el caso de la toxina botulínica, conduce a la disociación de la cadena pesada, de 100 kD y de la ligera, de 50 kD. La primera facilita la unión a los receptores presinápticos y la penetración de la toxina en la neurona.

Los distintos serotipos actúan sobre distintas proteínas neurosecretoras. Así, la Toxina botulínica A actúa uniéndose a la SNAP-25 (synaptosomal associated protein), una de las más importantes proteínas sinaptosomales, de 25kDa, que participa en el proceso de exocitosis en las células neurales y



endocrinas. La TBB actúa sobre la VAMP (vesicle associated membrane protein) denominada Sinaptobrevina.

La cadena ligera actúa al nivel de las proteínas de superficie de las vesículas presinápticas que contienen la Ach, provocando su ruptura. Ello impide la coalescencia de las vesículas con la membrana presináptica y, en consecuencia, la liberación de la Ach al espacio sináptico, lo que bloquea temporalmente la transmisión nerviosa. Actúa selectivamente sobre las terminaciones colinérgicas periféricas. Ello produce relajación muscular, disminución de la compresión de los vasos musculares, y eventualmente, disminución de la concentración de metabolitos excitantes.

Otro mecanismo de acción posible es mediante el bloqueo de los sistemas de control nociceptivo tras captación retrógrada de la TBA al SNC. Los serotipos B, F y la Toxina Tetánica pueden ser internalizados por los astrocitos del hipocampo en ratas. La liberación de neuropéptidos es inhibida por la TB en las neuronas de las raíces dorsales de las neuronas ganglionares. Esta captación retrógrada, en forma de metabolitos de la toxina botulínica, produciría su efecto a través del bloqueo de determinados péptidos neurotransmisores, responsables de la sensación dolorosa. La liberación de Ach y sustancia P, pero no de noradrenalina del tejido ocular del conejo es inhibida por TBA. Estos resultados preclínicos in vitro e in vivo prueban la actividad antinociceptiva de la TB, aparte de su bien conocido efecto de bloqueo sobre la placa motora y otros nervios colinérgicos, sin embargo, serán precisos estudios adicionales.

Como consecuencia del bloqueo de la unión neuromuscular, y por mecanismos no bien conocidos, transcurridos entre 7 y 10 días de la inyección de TB, se produce una extensa formación de nuevas terminaciones colaterales desmielinizadas a nivel del axón terminal de la placa motora. Este fenómeno se conoce como "End Sprouting", es reversible, y desaparece progresivamente al cesar el efecto de la toxina botulínica. A los 10-14 días, las fibras musculares

empiezan a atrofiarse. Este proceso continúa durante 4 a 6 semanas. Ambos procesos son reversibles, lo que indica que no se producen cambios tróficos permanentes tras la inyección de TB, y que el proceso de reinervación es completo. Este fenómeno se ha comprobado en animales de experimentación y en humanos.

La inyección de Toxina botulínica provoca la atrofia del músculo, manifestada por reducción en el diámetro de las fibras musculares y en el volumen del músculo. Este fenómeno también es reversible, y desaparece a los 4 meses de la inyección.<sup>46</sup> (Figura 33)

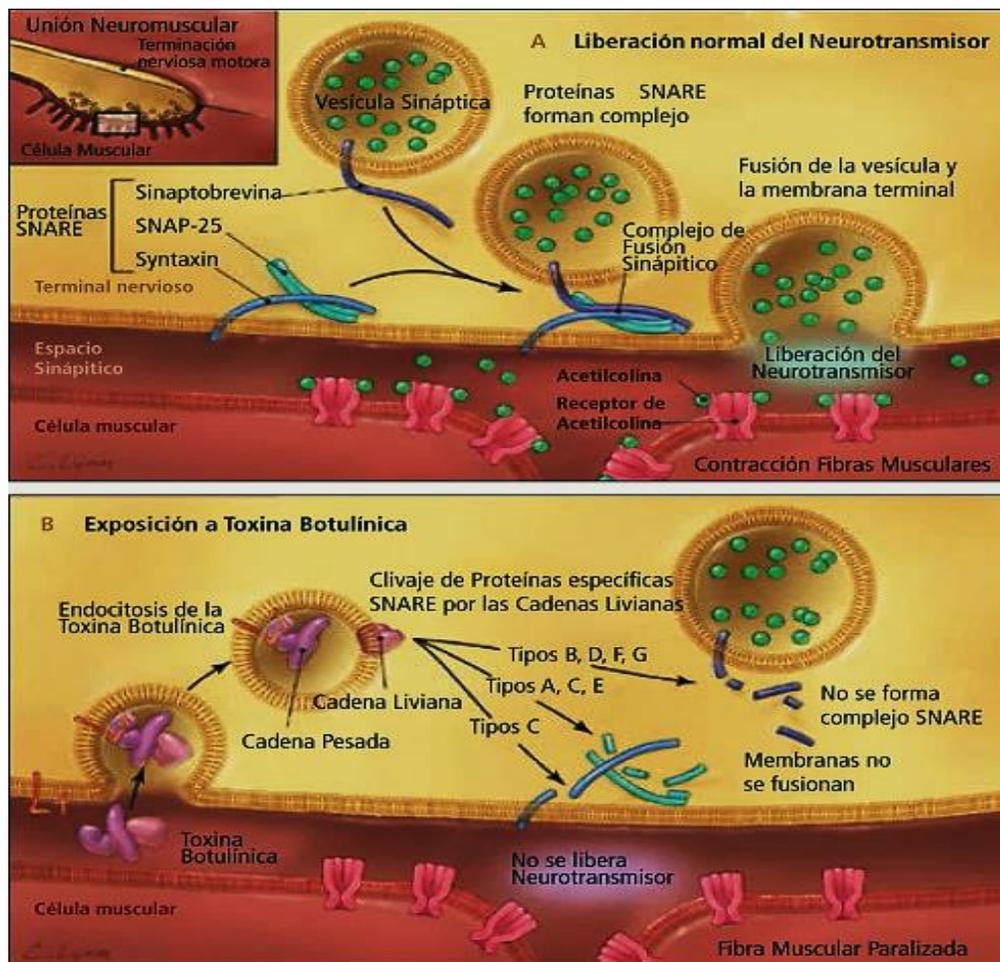
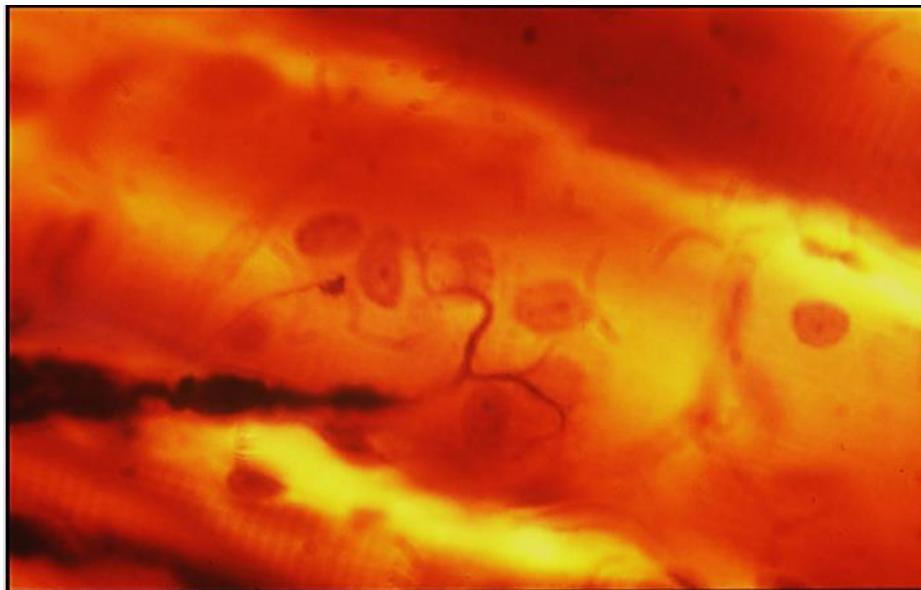


Figura 33 .Mecanismo acción Toxina Botulínica

Disponible en: <https://n9.cl/z8mul>

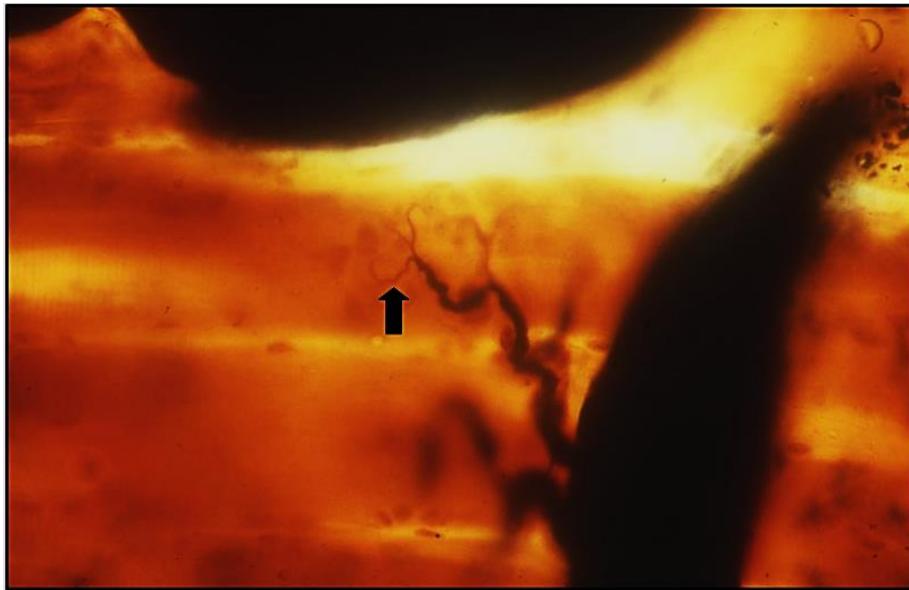
#### **4.9 RELACIÓN ENTRE LA DOSIS Y LA DIFUSIÓN DE LA TOXINA BOTULÍNICA**

Según estudios en ratas, la superficie a través de la cual difunde la TB tras la inyección intramuscular es dosis-dependiente. Utilizando como marcador la actividad de la Acetilcolinesterasa (AChE), determinada en el interior del músculo, parece que dosis de 2,5-10 UI de TBA producen efecto biológico en una extensión de 45 mm. Dosis menores (1 UI) producen escasa actividad de AChE, prácticamente inapreciable. Basada en estos hallazgos, una estrategia de inyección en múltiples puntos produce un beneficio clínico superior comparado con puntos de inyección únicos o limitados a una única área del músculo.<sup>46</sup>



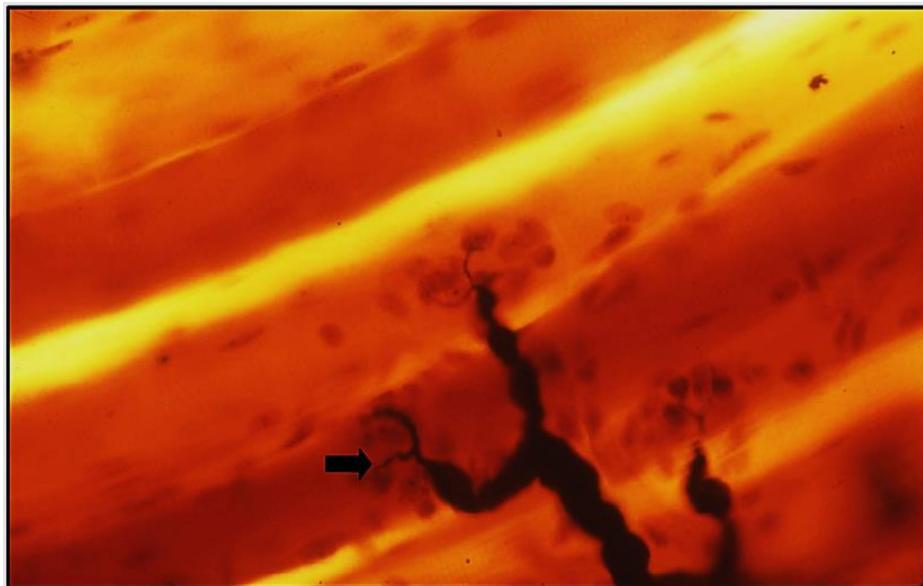
***Figura 34. Placa motora normal (Unión Neuromuscular) (Karnofsky)***  
***(Cortesía de E. Mayayo)***

*Disponible en: <https://n9.cl/y1pn2>*



**Figura 35. Formación de colaterales (flecha) en el axón terminal (“Sprouting”) tras la inyección de TBA (Karnofsky). (Cortesía de E. Mayayo)**

Disponible en: <https://n9.cl/y1pn2>



**Figura 36. “End sprouting” (flecha). (Cortesía de E. Mayayo)**

Disponible en: <https://n9.cl/y1pn2>



## **4.10 FARMACOCINÉTICA DE LA TOXINA BOTULÍNICA**

La toxina botulínica se une muy rápidamente al músculo que se inyecta y, a su vez, se une tan firmemente que sólo una mínima cantidad de la dosis administrada pasa a la circulación general, produciendo, por tanto, mínimos efectos sistémicos. Penetra con dificultad en la barrera hematoencefálica debido a su elevado peso molecular. La toxina botulínica no se une a las proteínas plasmáticas y no se conocen metabolitos de la toxina en sangre, aunque tampoco existen estudios de su excreción tras su administración por vía intramuscular.

La toxina botulínica tipo A se caracteriza por ser mucho más potente y tener una acción más duradera que los serotipos B y F, pero estas toxinas pueden ser útiles en aquellos pacientes que, por sensibilización, no responden al serotipo A. El tiempo de latencia de la TBA, al igual que en cualquier fármaco aplicado mediante inyección local, depende de la concentración, dosis total, distancia entre el punto de inyección y el PG y la capacidad de penetración del preparado.<sup>46</sup>

## **4.11 INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES**

Se indica el uso de la toxina botulínica en casos de:

- hiperactividad muscular
- disfunción parasimpático-simpática
- hipertrofia maseterina
- tratamiento del blefaroespasma
- dolor neurálgico
- espasmo hemifacial
- distonías focales
- disfunción en la ATM



- tortícolis espasmódico (disonía cervical)

Dentro de las contraindicaciones encontramos en los casos de:

- hipersensibilidad a alguno de los componentes de la fórmula
- en caso de inflamación o infección en el punto de inyección.
- embarazo
- lactancia.<sup>4</sup>

#### **4.12 INTERACCIONES**

La Toxina botulínica A no se debe administrar conjuntamente con antibióticos aminoglucósidos, espectinomicina o cualquier otro fármaco que también inhiba la transmisión neuromuscular, como, por ejemplo, las polimixinas, las tetraciclinas, la lincomicina o los relajantes musculares tipo tubocurarina. En este último caso, hay que reducir la dosis inicial o utilizar uno de acción intermedia como el vecuronio o atracurio. Debido a que su efecto puede ser potencializado por el empleo de dichos antibióticos aminoglucósidos.

La cloroquina antagoniza la parálisis causada por la toxina botulínica debido, probablemente, a la inhibición de su unión o de su internalización en el terminal neuronal, aunque también se puede deber a la inhibición del procesamiento lisosomal de la toxina.<sup>46</sup>

#### **4.13 REACCIONES SECUNDARIAS**

Respecto a las reacciones secundarias: éstas se dividen en obligatorias, y facultativas.

- Las Obligatorias: Estas son las que se buscan en el tratamiento ya que es la paresia del nervio que se produce al aplicar la toxina botulínica.



- Las Facultativas: son los efectos tóxicos secundarios. La dosis estandarizada es de 3.5 a 7 m/kg/dosis en el adulto. Por lo que una sobredosificación trae como consecuencia una parálisis química reversible del músculo tratado.

Los efectos secundarios sistémicos en orden de recurrencia son:

- Disfagia
- Dolor en el sitio de inyección
- Debilidad local
- Debilidad general
- Otros efectos transitorios son: náuseas, somnolencia, cefalea, aturdimiento y rigidez.

Todo esto puede llegar a presentarse poco después de la administración de altas dosis de toxina y duran unos pocos días solamente.

Es importante destacar que la dosis terapéutica de toxina botulínica no produce efectos tóxicos secundarios en el organismo y se limita al interior del músculo. Sin embargo, cuando la toxina se difunde del músculo a los tejidos adyacentes, se puede causar deterioro temporal del músculo y del tejido glandular. Aún con ello no se han reportado cambios necróticos o fibróticos en el músculo dentro de la literatura. Se necesitan cerca de tres meses antes de que ocurra la reinervación clínica del músculo y se completa después de otros dos meses.<sup>4</sup>

En general, las reacciones adversas producidas por la administración de la toxina son transitorias y se suelen producir en los días siguientes a la inyección. Si las inyecciones se aplican profundamente o en sitios inadecuados, pueden producirse efectos secundarios con parálisis transitoria de otros grupos de músculos cercanos y si las dosis son excesivas pueden causar parálisis de los músculos distantes al punto de inyección. Las

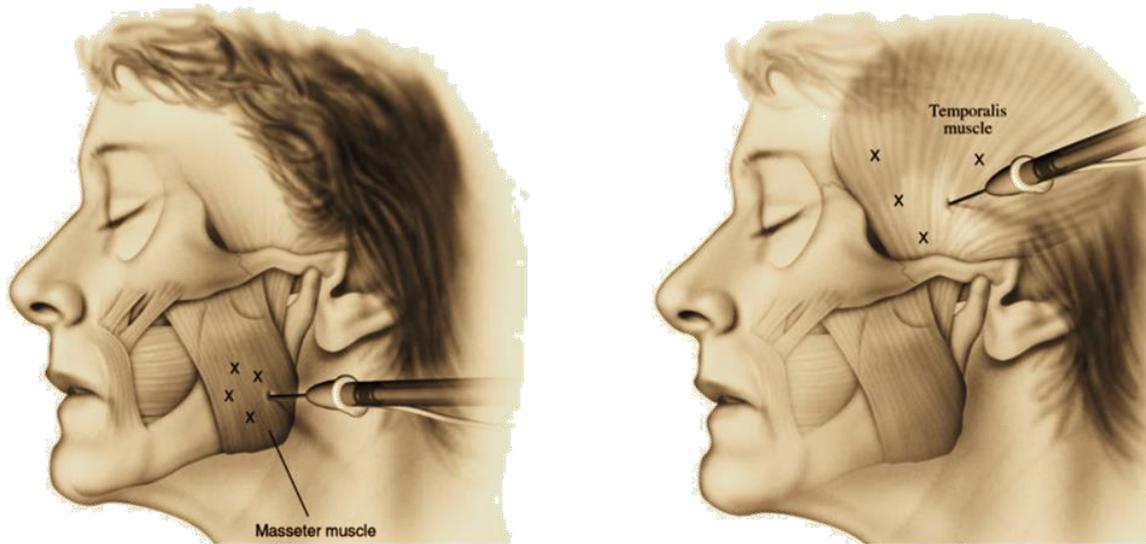


inyecciones se han asociado a veces con una sensación de quemazón que dura no más de 1 o 2 minutos.

Los efectos adversos más frecuentes en el tratamiento del blefarospasmo y el espasmo hemifacial son ptosis, diplopía, queratitis y sequedad del ojo. De todas maneras, estos efectos adversos van disminuyendo con el tiempo y no suelen durar más de dos semanas.<sup>46</sup>

#### **4.14 PRINCIPALES PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS QUE HACEN DE LA TOXINA BOTULÍNICA A, UN FÁRMACO INTERESANTE PARA EL TRATAMIENTO DE NEURALGIA TRIGEMINAL**

1. La toxina es altamente selectiva, actuando sobre las células colinérgicas, característica que disminuye la probabilidad de efectos secundarios adversos.
2. Se administra de forma aislada, en dosis única.
3. Tiene un efecto prolongado. La acción puede mantenerse entre varios meses y un año. El intervalo promedio de duración, dependiendo de la indicación es de 3-4 meses, después de una única dosis. Después de este período se puede administrar una nueva dosis.
4. Puede ser titulada de forma exacta e individualizada para cada paciente para asegurar la máxima eficacia terapéutica y mínima toxicidad.
5. Mayor comodidad que los métodos quirúrgicos.
6. Mayor comodidad que las técnicas de terapia conductual, pues no requeriría el adiestramiento del paciente.
7. Su uso evitaría los efectos secundarios de los otros fármacos anticonvulsivantes o reducir sus dosis, en caso de tratamiento concurrente.<sup>46</sup>



**Figura 37. Aplicación de TBA en puntos gatillo**

Disponible en: <https://n9.cl/y1pn2>

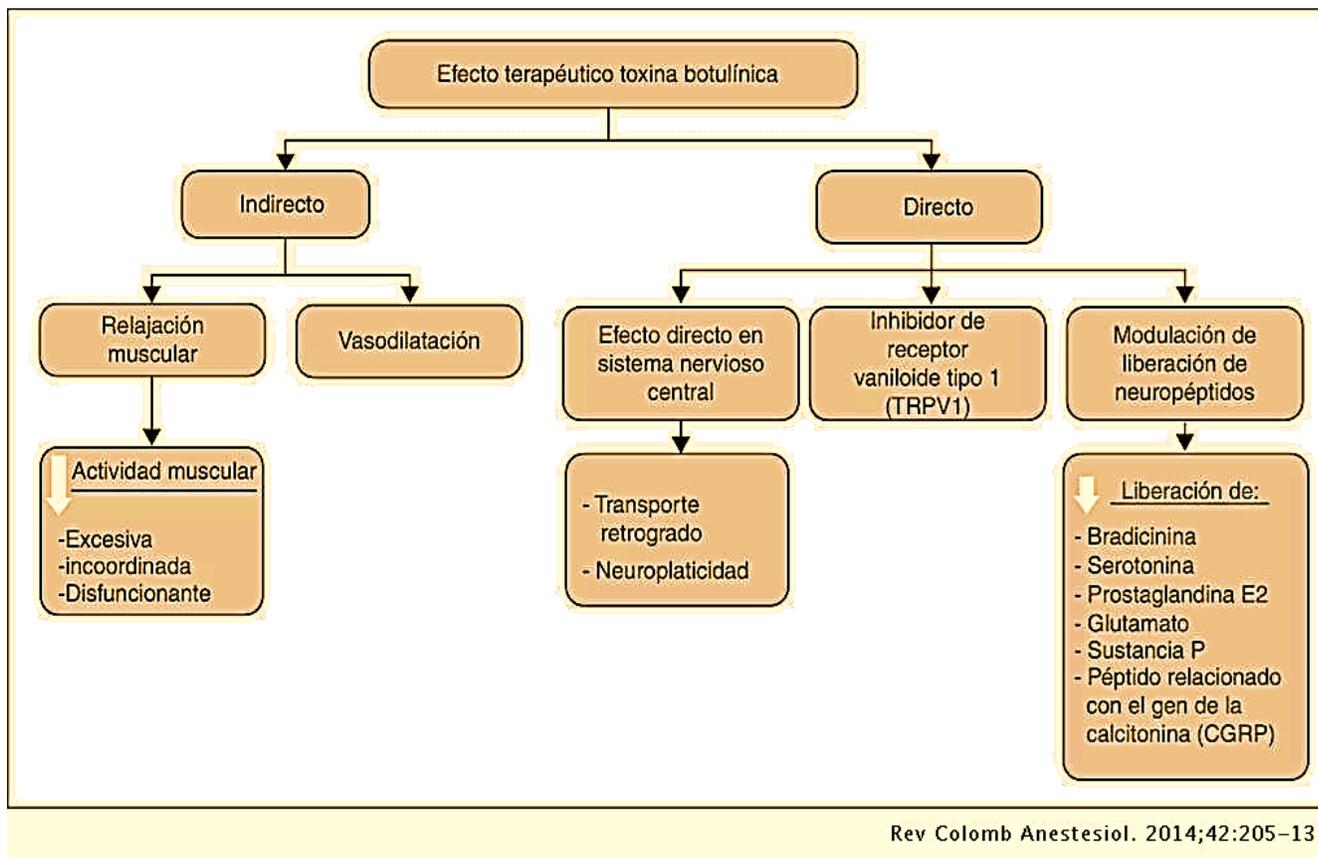
#### **4.15 EFECTO TERAPÉUTICO DE TOXINA BOTULÍNICA A EN EL TRATAMIENTO DE NEURALGIA DEL TRIGÉMINO.**

La administración local de toxina botulínica tipo A se ha evaluado en varios ensayos clínicos aleatorizados para la neuralgia trigeminal. Sus acciones farmacológicas incluyen el antagonismo de los receptores TRPV1 en las fibras nerviosas nociceptivas tipo C, y la inhibición de la liberación de sustancia P y glutamato de los terminales presinápticos de las neuronas sensitivas primarias.

En el tratamiento de la NT:

- La aplicación de toxina botulínica intradérmica o submucosa se asocia con menor frecuencia de paroxismos, aunque con efectos adversos

como debilidad transitoria de los músculos faciales y edema o hematomas en los sitios de inyección. Asimismo, la dosificación óptima para esta alternativa es aún desconocida.<sup>47</sup> (Figura 38)



Rev Colomb Anestesiol. 2014;42:205-13

**Figura 38 . Efecto terapéutico de la toxina botulínica**

Tomada del artículo: Rivera D, Arcila L, Avellaneda S, Echevarri S, Gómez M. Toxina botulínica para tratamiento del dolor crónico. Revisión de la evidencia. rev colomb anestesiol. 2014.

#### 4.16 EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN NEURALGIA DEL TRIGÉMINO.

Los estudios clínicos cada vez son más controlados y extensos, para fortalecer la eficacia y la seguridad, en el tratamiento del dolor neuropático



causado por la neuralgia del trigémino, en algunos pequeños ensayos aleatorios, a pesar de que la literatura confirma su efectividad, se deben interpretar con cautela.

Cuando los medicamentos orales no dan el adecuado control del dolor, la inyección de toxina botulínica se usa como terapia adyuvante, a medida que en el paciente se disminuye o controla el dolor, se continúa con la terapia farmacológica y con el tiempo se espera ir reduciendo los fármacos según cada paciente, ya que pacientes con dolor orofacial mal controlado pueden beneficiarse con las inyecciones de toxina botulínica con efectos secundarios menores.<sup>23</sup>

- Hablando específicamente de su seguridad se sabe que la toxina botulínica se ha usado con fines terapéuticos desde 1970, y se le ha reconocido un marcado carácter seguro. En su forma inyectable, que es en la actualidad la forma más difundida para su uso, ha adquirido un matiz todavía más seguro que en su forma vía oral. La toxina inyectable solo produce sus efectos de forma localizada alrededor de su punto de inyección.

Las pocas complicaciones reportadas con el uso de la toxina botulínica surgen de la difusión local de la misma, sin embargo, es conveniente no sobrepasar el borde de los músculos para evitar alteraciones de la mímica perioral o a la circunferencia del sitio de inyección.

- Por otro lado, en cuanto a su efectividad, recientemente se ha explorado el potencial analgésico de la toxina botulínica para el tratamiento del dolor neuropático debido a su mecanismo de acción, que implica no solo el bloqueo de la liberación de acetilcolina en la placa neuromuscular, sino la inhibición de la liberación de sustancia P, del CGRP, del glutamato y la expresión del receptor vaniloide TRPV1, implicados de manera importante en el mantenimiento de la hiperalgesia.



En el ámbito clínico se han realizado múltiples estudios con toxina botulínica, la gran mayoría series o reportes de casos, para el tratamiento del dolor neuropático localizado (neuralgia post-herpética, neuralgia del trigémino, dolor facial crónico, dolor cervical postoperatorio y síndrome del túnel del carpo).

Dentro de los estudios relevantes encontramos los realizados por Yuan et al. y Ranoux et al. (series de casos), que incluyeron 18 y 29 pacientes, respectivamente, para el tratamiento de dolor neuropático localizado (por trauma y dolor posoperatorio), los cuales, luego de la aplicación de toxina botulínica (5 y 4 U) por vía subcutánea en diferentes puntos alrededor del sitio afectado, encontraron que más del 40% de los pacientes en ambos estudios presentaron alivio de más del 50% con respecto al dolor inicial o disminución de 3 puntos en la escala análoga visual (EVA), beneficio que se obtuvo desde la semana de aplicación hasta un máximo de 12 y 14 semanas, respectivamente, sin la presencia de efectos secundarios relevantes en ninguno de los 2 estudios, resultados concordantes con los encontrados por otros autores.

La escala visual análoga (EVA) es representada gráficamente con una tabla de valores de 0 a 10 cm, que representa la intensidad de dolor en orden ascendente. Siendo la casilla inferior 0 cm o ausencia de dolor y la casilla superior 10 cm, el máximo dolor.<sup>48</sup>

#### **4.17 MANIPULACIÓN DE LA TOXINA BOTULÍNICA**

La manipulación de la toxina botulínica A debe ser tal como recomienda el fabricante, cuidadosa, ya que se trata de una molécula altamente frágil y altamente sensible a la temperatura, lo cual exige una conservación en el refrigerador a una temperatura aproximadamente de 2 a 8 °C, una vez

que se he añadido la solución salina debe conservarse en la nevera y aplicarse preferentemente en las 4 horas siguientes.

- No debe mezclarse con otros fármacos para su aplicación
- El fabricante recomienda llevar a cabo la reconstitución del vial y la preparación de la jeringa sobre un medio estéril e impermeable para poder recoger cualquier pérdida.
- Debería llevarse a cabo con una solución salina normal estéril sin conservantes (Cloruro de sodio 0.9%)

Dado que la toxina se desnaturaliza por agitación violenta o formación de burbujas, el disolvente se debe introducir en el vial con suavidad. Una vez reconstituido se comprueba visualmente que se tiene una solución clara, homogénea, incolora o ligeramente amarillenta y libre de partículas.<sup>49</sup>



**Figura 39. Manipulación toxina botulínica**

Disponible en: <https://n9.cl/v1n49>



#### **4.18 PROCEDIMIENTO PARA SU APLICACIÓN**

De acuerdo con la localización del dolor o de los sitios de disparador tipo “gatillo”, se seleccionan las áreas para colocar las inyecciones y en pacientes con dolor neuropático no controlado del nervio trigémino, la toxina botulínica se ha usado de forma extraoral en la región orofacial. Esta inyección en el tejido hiperalgésico produce una eficaz reducción del dolor espontáneo de origen neuropático. Se han realizado suficientes estudios que evidencian la efectiva inyección extraoral subcutánea de esta sustancia como tratamiento para aliviar el dolor neuropático como la neuralgia del trigémino, pero faltan estudios sobre la administración en la submucosa intraoral.

Los sitios de inyección se definen por el punto de disparador del dolor referido por el paciente y las localizaciones del disparador. Primero se localiza la región desencadenante, se aplica un total de 100 unidades de toxina onabotulínica A (Botox®), diluido en 0,2 mL de lidocaína al 2% sin vasoconstrictor y se inyecta cuatro inyecciones subcutáneas de 0,05 mL (25 unidades de toxina por inyección) a más o menos 1 milímetro de profundidad.

La administración intraoral o extraoral de la toxina botulínica presentan disminución en la intensidad del dolor, la frecuencia y los episodios dolorosos orofaciales neuropáticos en varios pacientes estudiados con condiciones de dolor neuropático. La aplicación es simple, rápida y ambulatoria, aplicada por un profesional capacitado en intervalos de 2 o 3 meses.

La aplicación intraoral de la toxina onabotulínica A, un tipo de Toxina botulínica, da buenos resultados para los dolores neuropáticos refractarios a la farmacología convencional, en la neuralgia del trigémino, se refieren dosis totales de 6 unidades divididas en un número variable de inyecciones hasta 170 unidades divididas en 20 inyecciones a lo largo del nervio trigémino. <sup>23</sup>



#### **4.18.1 PASO A PASO DEL PROCEDIMIENTO DE MANERA SINTETIZADA**

Las dosis y técnicas de aplicación utilizadas para el control del dolor y síntomas propios de neuralgia trigeminal han sido diferentes en los experimentos citados en la literatura. Para determinar la cantidad de fármaco a ser administrado inicialmente debemos medir el volumen de los músculos. bilateralmente. En músculos de gran volumen utilizamos dosis mayores distribuidos de la siguiente manera: en el músculo temporal 25U en cada lado, divididos en 5 puntos de aplicación y en el masetero 50U dividido en 5 puntos de aplicación.

Por otro lado, en músculos de menor volumen disminuimos la dosis para 10U en la zona del temporal en cada lado y 30 en la zona de masetero.

1. Preparar la toxina botulínica A, diluyéndola en 2ml de suero fisiológico al 0,9%, o como indique el fabricante, según sea el caso.
2. Medición de músculos o la zona a tratar
3. Localizar el punto gatillo mediante la palpación
4. Marcación con lápiz blanco mostrando el área y puntos de aplicación (el color evita punciones innecesarias).
5. La posición del paciente es sentado con el plano oclusal paralelo al piso; se realiza la antisepsia con gluconato de clorhexidina al 2 % en la región a tratar.
6. Se procede a la aplicación de anestésico tópico para piel y esperar por 25 minutos para obtener el efecto deseado (según indicación del fabricante).
7. Posteriormente realizamos la aplicación en la región anterior del musculo posicionando el conjunto aguja-jeringa con una inclinación aproximadamente de 45 grados con respecto al músculo.(esto se realiza cuando es en la región del temporal)
8. Aspirar antes de inyectar, a fin de evitar la inyección intravascular.
9. Se realiza la aplicación lentamente.

10. Una vez aplicada la dosis adecuada, realizamos la aplicación en los otros puntos gatillo, si es en la región del músculo masetero, se debe posicionar el conjunto aguja-jeringa perpendicular al musculo.
11. Se repite el procedimiento sucesivamente hasta terminar con todas las zonas gatillo identificadas previamente.
12. La aguja que se utiliza es de 30 G o 32 G con 13 mm de largo con una jeringa luer lock de tuberculina de 1 mL.<sup>50</sup>



**Figura 40. Antisepsia con gluconato de clorhexidina al 2 % en la región que será aplicada la Toxina Botulínica.**

Disponible en: <https://n9.cl/pa4i2>



**Figura 41. Aplicación de anestésico tópico de piel tipo EMLA (lidocaína 25 mg/g y prilocaína 25 mg/g) en región a punzar.**

Disponible en: <https://n9.cl/pa4i2>



**Figura 42. Palpación y aplicación en la zona del temporal con la aguja inclinada aproximadamente a 45° con respecto al músculo.**

Disponible en: <https://n9.cl/pa4i2>



**Figura 43. Aplicación de la Toxina Botulínica tipo A en la zona del masetero, la aguja debe estar perpendicular al musculo.**

Disponible en: <https://n9.cl/pa4i2>

#### **4.19 RECOMENDACIONES**

Como recomendaciones inmediatas se sugiere que durante las cuatro primeras horas no se debe realizar ningún tipo de actividad física, evitar movimientos en los músculos faciales y de la masticación (sonreír, cantar, masticar, hablar) que generen posibles migraciones del fármaco a estructuras no deseadas, no masajear la zona de aplicación, realizar aplicación de hielo y durante las primeras semanas mantener una dieta blanda.<sup>50</sup>



#### **4.19 VENTAJAS Y DESVENTAJAS**

El uso de la toxina botulínica ha generado un gran impacto entre los profesionales en neurología y dolor orofacial, gracias a las múltiples investigaciones que se realizan constantemente. Entre sus principales ventajas destaca que se puede aplicar en cualquier época del año, no es peligrosa, relaja el músculo, no altera la fisonomía, en corto tiempo se pueden retomar las actividades cotidianas. Una parálisis transitoria puede tomarse como su principal desventaja.

Para reducir efectos adversos es importante tener en cuenta cuatro aspectos importantes ocasionados por la difusión de la toxina

- 1) Anatomía de los tejidos y estructuras adyacentes vitales (vasos sanguíneos, glándulas musculatura de soporte de las vías respiratorias, nervio vago.
- 2) Cantidad de volumen inyectado.
- 3) Vasoconstrictor, que determinará la difusión.
- 4) Dosis necesarias para obtener resultados óptimos sin efectos adversos al paciente.

La aplicación de la toxina botulínica es un tratamiento adyuvante que permite beneficios analgésicos contra el dolor neuropático intraoral refractario, que involucra áreas dentoalveolares, asociado al disparo neuronal anormal y al procesamiento central del dolor. Los pacientes indicaron disminución del dolor, reducción en la frecuencia del dolor, con raros y transitorios efectos secundarios como sequedad temporal de la mucosa y asimetría muscular con caída de la sonrisa, también paresia facial, ptosis, asimetría, disestesia temporal, dificultad para masticar, edema local y hematoma. Son pocas las desventajas que se presentan sin embargo se deben tomar muy en cuenta, ya que es un tratamiento costoso y algunos pacientes refirieron temor a las inyecciones. Muchos pacientes necesitan mantener una terapia de



combinación, con fármacos complementarios, tales como gabapentina, pregabalina, baclofeno, lamotrigina, topiramato, valproato u otros.

A los pacientes con NT y consientes de la aplicación de toxina botulínica, además se les indica la variación de tiempo en que pueden obtener alivio de su dolor neuropático. Los efectos terapéuticos comenzaron a ser significativos al día 10 y duraron de 30 días a 6 meses, el dolor se alivia en unos segundos después de las inyecciones, con un efecto de alivio de 60 días, pero en otros casos el inicio de la disminución en él se observa entre 1 y 2 semanas, similar a los datos presentados por Boscá-Blasco et al. Cuando el desencadenante extraoral persiste después de la primera sesión de inyecciones, se aconseja repetir las inyecciones en la zona que refiere el paciente para evitar la recurrencia.<sup>23</sup>

## **CONCLUSIONES**

---

En virtud de lo estudiado se concluye que, la administración de la toxina botulínica tipo A, ha mostrado ser una estrategia terapéutica segura y efectiva en pacientes con neuralgia del trigémino idiopática farmacorresistentes, ya que la literatura demuestra poca frecuencia de efectos secundarios, además de que los que se llegan a presentar suelen ser transitorios, sin ocasionar mayores problemas a los pacientes. A pesar de ello, por los limitados estudios que aún existen sobre su aplicación en la neuralgia del trigémino, la información se debe de interpretar con cuidado y realizar más investigaciones para probar la efectividad y la seguridad de este tratamiento para el dolor neurálgico, puesto que aún quedan por responder numerosas cuestiones que terminen de situar su papel dentro de la terapéutica de esta enfermedad.



Cabe señalar que aún con la limitada literatura que reporta su empleo en el tratamiento de neuralgia trigeminal, se puede determinar un criterio unificado por lo menos con las fuentes consultadas en el presente trabajo, ya que en general toda la referencia recabada concuerda en que asociándola a otros tipos de tratamiento como el farmacológico e incluso el quirúrgico, la aplicación de la toxina botulínica se considera una muy buena opción de tratamiento y sobre todo viable en una segunda línea terapéutica, por su efecto relajante muscular específico, ya que promueve la relajación de los músculos masticatorios, disminuyendo el dolor y cediendo la función apropiada de la mandíbula, además de que se reportan muy pocos efectos adversos o secundarios en su uso comparado con tratamientos farmacológicos con anticonvulsivantes que a pesar de ser una buena opción terapéutica con el paso del tiempo, se genera farmacoresistencia por lo que el efecto disminuye y ya no genera reacción alguna sobre el dolor, por otra parte, los tratamientos mas invasivos como lo son los quirúrgicos dejan secuelas o efectos secundarios importantes que perduran por un largo tiempo, además de que existen casos donde el paciente no se quiere someter a un intervención quirúrgica.

Otro aspecto importante a destacar es que la toxina botulínica A como tratamiento adyuvante en neuralgia del trigémino tiene múltiples ventajas, sin embargo las desventajas que presenta aunque son mínimas son de gran relevancia, ya que al ser un tratamiento costoso no todos los pacientes pueden tener acceso a este fármaco, además de que en mucho de los casos la toxina botulínica no se emplea como tratamiento único, si no que necesita mantener una terapia de combinación, con fármacos complementarios.

Por otra parte, existen diversos criterios de dosificación de la toxina botulínica con efectiva utilidad para el tratamiento del dolor neurálgico, sin embargo, aún no hay consentimiento o aprobación sobre la dosificación o técnica ideal de dicho fármaco.



Por último, pero no menos importante, todo lo expuesto anteriormente debe aumentar la motivación por realizar más estudios de investigación en los que se elijan pacientes con enfermedades que cumplan criterios diagnósticos claros que permitan su comparabilidad, utilizar protocolos adecuados para el uso de la toxina botulínica-A y en los que se evalúen puntos finales óptimos con seguimientos adecuados para poder sacar conclusiones más certeras.

## REFERENCIAS.

---

1. Román González SR, Castillo Rangel C. Experiencia en la descompresión microvascular del nervio trigémino [Internet]. 2019 [citado 2021 Oct 19]. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02029a&AN=tes.TE S01000791489&lang=es&site=eds-live>
2. Campos García SE, Cordero Morales N. Neuralgia del trigémino: diagnóstico y tratamiento [Internet]. 2020 [citado 2021 Oct 13]. Disponible en: <https://search.ebSCOhost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02029a&AN=tes.TES01000803311&lang=es&site=eds-live>
3. 19. Kassian R, Godínez C, Ramírez B. A. Frecuencia de la neuralgia del trigémino en el Hospital General de México. *DollClin Ter* 2004; P.p. 19-23. [citado 2021 Oct 13]. Disponible en: <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=21998>
4. Arellano F, Picco D. Toxina botulínica en la distonía muscular de la articulación temporomandibular [Internet]. *Revista Odontológica Mexicana*. 2008. [citado 2021 Nov 30]. Vol. 12, Núm. 3. pp 142-148. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2008/uo083f.pdf>



5. Santos S, Cuadrado M, Gago A, Guerrero A, Irimia P, Láinez J, Leira R, Pascual J, Porta J, Sánchez del Río M, Viguera J, Pozo P. Evidencia y experiencia del uso de onabotulinumtoxinA en neuralgia del trigémino y cefaleas primarias distintas de la migraña crónica. Rev. Neurología. 2020;35(8):568-578. [citado 2021 Oct 14]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-pdf-S0213485317303195>
6. Martínez Pizarro S. Toxina botulínica para el dolor neuropático. Rev. Cubana de Anestesiología y Reanimación [Internet]. 2020; ;19(3) :e623. [citado 2021 Oct 14]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-67182020000300003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-67182020000300003&lng=es). Epub 01-Oct-2020.
7. García Hernández MG, Sánchez Rodríguez JP, Tenopala Villegas S. Neuralgia del trigémino. An Med (Mex) [Internet]. 2012. [citado 14 Sep 2021]; 57(1): 39 - 47. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2012/bc121f.pdf>
8. Sgarbi N, Saibene A, Telis O, Doassans I, Boschi J, Soria V. Anatomy of the trigeminal nerve. Key anatomical facts for MRI examination of trigeminal neuralgia. Rev Imagenol. 2009; [citado 14 Sep 2021];12 (2): 28-33.
9. Santos-Franco J, Santos-Ditto R, Revuelta-Gutiérrez R. Neuralgia del trigémino [Internet]. Arch Neurocién. 2005; [citado 2021 Sept 28].10 (2): 95-104. Disponible en: [www.scielo.org.mx/pdf//aneuroc/v10n2/v10n2a7.pdf](http://www.scielo.org.mx/pdf//aneuroc/v10n2/v10n2a7.pdf)
10. Grin EJ, Grin P, Rocha NML. Neuralgia del trigémino: un caso clínico [Internet]. Rev ADM. 2018. [citado 28 Sep 2021];75(3):164-167. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2018/od183i.pdf>
11. Barr, John A. Kierna. El Sistema Nervioso Humano. 10° ed. Editorial Mc Graw Hill. Interamericana. [Internet].2014 Pp136-139. [citado 2021 Nov 04]; Disponible en: <https://es.scribd.com/document/397379604/Barr-el-Sistema-Nervioso-Humano-10a-ed-John-A-Kiernan-pdf>



12. Jumbo D, Álvarez J, Reinoso S. Nervio Trigémino [Internet].2018. [citado 2021 Oct 15]. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/326304846\\_NERVIO\\_TRIGEMINO](https://www.researchgate.net/publication/326304846_NERVIO_TRIGEMINO)
13. Sandner O. García M. Trastornos del sistema nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial 1° ed. Colombia, Editorial Actualidad Médico Odontológicas Latinoamérica. 2013,P.p.6-12, 80-97, 116-128.
- 14.Hurp R., Ellis Z. Cirugía Maxilofacial, 6° ed., editorial Elsevier Mosby [Internet]. Pp 618-623. [citado 2021 Oct 28]. Disponible en: [https://www.academia.edu/43299386/CIRUGÍA\\_ORAL\\_Y\\_MAXILOFACIAL\\_CONTEMPORÁNEA](https://www.academia.edu/43299386/CIRUGÍA_ORAL_Y_MAXILOFACIAL_CONTEMPORÁNEA)
- 15.Rivera G. Nervio trigémino: aspectos esenciales desde las ciencias biomédicas. Rev. Estomat. [Internet]. 2011 [citado 2021 Nov 04]; 19(2): 33 – 39. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2017/11/875177/8-rivera-nervio-trigemino.pdf>
- 16.Latarjet M. Ruiz. Anatomía Humana, 5 ed, Buenos Aires. Editorial Panamericana [Internet]. 2014. [citado 2021 Oct 28] Disponible en: <https://books.google.co.ve/books?id=Gn64RKVTw0cC&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=false>
- 17.Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia [Internet].2004;24(Suppl 1):14-149. [citado 2021 Nov 09]. Disponible en: [https://ichd-3.org/wp-content/uploads/2016/08/ihc\\_II\\_main\\_no\\_print.pdf](https://ichd-3.org/wp-content/uploads/2016/08/ihc_II_main_no_print.pdf)
- 18.Tortora J. Derickson B. Principios de Anatomía y Fisiología 13° ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. [Internet].2006. Pp. 563. [citado 2021 Nov 08]. Disponible en: [https://www.academia.edu/39674451/Principios\\_de\\_Anatomía\\_y\\_Fisiología](https://www.academia.edu/39674451/Principios_de_Anatomía_y_Fisiología)



19. Abella F. Durán F. Cohen Vías de la Pulpa. 10°ed. Editorial Elsevier España.[Internet].2011. P.p. 50-58. [citado 2021 Nov 09]. Disponible en: [https://www.academia.edu/36081967/Cohen\\_Vias\\_de\\_la\\_Pulpa\\_10a\\_ed\\_boo\\_ksmedicos](https://www.academia.edu/36081967/Cohen_Vias_de_la_Pulpa_10a_ed_boo_ksmedicos)
20. Marin C. Neuralgia del trigémino en su presentación típica vs atípica: clínica para el cirujano dentista [Internet]. Rev Mex Odon Clin 2007. [citado 2021 Oct 01] 1: 8-11. Disponible en: <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=45454>
21. Muhammad K. Nishi SE Hassan S.N Islam M.A. Gan SH. Trigeminal Neuralgia, Glossopharyngeal Neuralgia, and Myofascial Pain Dysfunction Syndrome: An Update.[Internet]. Pan research and managment 2017. Pp. 1-13. [citado 2021 Nov 09]. Disponible en: <https://downloads.hindawi.com/journals/prm/2017/7438326.pdf>
22. Amutio S, Soto M. Efectividad del tratamiento con bisturí de rayos gamma en pacientes afectados por neuralgia del trigémino idiopático recurrente. Neurología. [Internet]. 2016.[citado 2021 Nov 08]. 31;482-490. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485314000334?via%3Dihub>
23. Marín Naranjo RM. El uso de toxina botulínica en el tratamiento de la neuralgia del trigémino (V par craneal) . Odovtos-Int J Dent Sc ) [Internet]. 2018. [citado 14 Sep 2021]; 20(3):43-50. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odovtos/ijd-2018/ijd183e.pdf>
24. Buckcanan Vargas Aldair, Mata Fuentes Milena, Fonseca Artavia Karen. Neuralgia del Trigémino. Med. leg. Costa Rica [Internet]. 2020 Mar [citado 2021 Sep 26]; 37(1): 130-137. Disponible en: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-00152020000100130&lng=en](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152020000100130&lng=en)
25. Boto G.R. Neuralgia del trigémino. Neurocirugía [Internet]. 2010. [citado 2021 Oct 01]; 21(5): 361-372. Disponible en:



[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-14732010000500001&lng=es.](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732010000500001&lng=es)

26. Pedraz N, Badel R, García-Consuegra Tirado, Callau A, Gil C, Lahoz M, Forés L. Aplicación del parche de capsaicina al 8% en pacientes con neuralgia del trigémino [Internet]. Revista Electrónica de Portales Médicos Vol. XV; nº 8; 330. 2020 abril. [citado 2021 Oct 04]. Disponible en: [www.revista-https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/aplicacion-del-parche-de-capsaicina-al-8-en-pacientes-con-neuralgia-del-trigemino/](http://www.revista-https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/aplicacion-del-parche-de-capsaicina-al-8-en-pacientes-con-neuralgia-del-trigemino/)

27. Obermann M, Yoon M, Eise D, Maschke M, Kaube H, Diener H et al. Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia [Internet]. Neurology. 2007. [citado 2021 Sept 29]. 69(9):835-841.

28. Teruel A, Ram S, Kumar S, Hariri S, Clark G. Prevalence of hypertension in patients with trigeminal neuralgia. The Journal of Headache and Pain. 2009;10(3):199. [citado 2021 Sept 29]. Disponible en: <https://thejournalofheadacheandpain.biomedcentral.com/articles/10.1007/s10194-009-0107-5>

29. Jannetta P. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia [Internet]. J Neurosurg 1967. [citado 2021 Oct 01]; 26: 159-162. Disponible en: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/26/1part2/article-p159.xml>

30. Lambru G, Zakrzewska J, Matharu M. Trigeminal neuralgia: a practical guide [Internet]. Practical Neurology 2021; Vol 21, Pp: 392-402. [citado 2021 Nov 23]. Disponible en: <https://pn.bmj.com/content/practneurol/21/5/392.full.pdf>

31. Barker II FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD. The long term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. N Engl J Med 1996; 334:1077-83. [citado 2021 Oct 06]. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199604253341701>



32. 16. Broggi G, Ferroli P, Franzini A, Servello D, Dones I. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. Comments on a series of 250 cases, including 10 patients with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68(1):59-64. [citado 2021 Oct 06]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1760596/>

33. Okeson Jeffrey P. Dolor orofacial según Bell. 1ª. Ed. Editorial Intessence. 1999.

34. Zakrzewska J.M. Diferencial diagnosis of facial pain guidelines for management. *Br J. Anaesth* [Internet]. 2013 pp. 95-104. [citado 2021 Nov 12]. Disponible en: <https://www.bjanaesthesia.org/action/showPdf?pii=S0007-0912%2817%2932972-0>

35. M. Pihut. M Szuta E. Differential Diagnostics of Pain the Course of Trigeminal Neuralgia and Temporomandibular Joint Dysfunction [Internet]. *Biomed Research international*, Vol.2014. Pp 1-5. [citado 2021 Nov 13]. Disponible en: <https://pmj.bmj.com/content/postgradmedj/87/1028/410.full.pdf>

36. Robaina Padrón F.J. Neuralgia del Trigémino: Revisión del tratamiento médico y quirúrgico. *Rev. Soc. Esp. Dolor* [Internet]. 2008. [citado 2021 Nov 20] ; 15( 4 ): 248-256. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1134-80462008000400007](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462008000400007)

37. González-Escalada J.R., Rodríguez M.J., Camba M.A., Portolés A., López R. Recomendaciones para el tratamiento del dolor neuropático. *Rev. Soc. Esp. Dolor* [Internet]. 2009. [citado 2021 Nov 26] ; 16( 8 ): 445-467. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1134-80462009000800006](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462009000800006)

38. J Zarkzewska. R. MC Millan. Trigeminal neuralgia the diagnosis and management of this excruciating and poorly undestaud facial pain. *Posgrand med J* [Internet]. 2011. Pp410-416. [citado 2021 Nov 11]. Disponible en: <https://pmj.bmj.com/content/postgradmedj/87/1028/410.full.pdf>



39. Marín M.D, Gámez C.M. Neuralgia del trigémino: aspectos clínicos y terapéuticos [Internet]. Acta Neurol Colomb. 2019. [citado 2021 Nov 28] ; 35(4): 193-203. Disponible en: [www.scielo.org.co/pdf/anco/v35n4/0120-8748-anco-35-04-193.pdf](http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v35n4/0120-8748-anco-35-04-193.pdf)
40. Pérez J. Asenguinolaza M. Molina P. Arranz J. Abejon D. Neuralgia del trigémino. Radiofrecuencia ganglio de Gasser [Internet]. Rev. Soc. Esp. Dolor. 2013; 20:89-100. [citado 2021 Nov 15]. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1134-80462013000200007](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462013000200007)
41. Nurmikko TJ, Eldridge PR. Trigeminal neuralgia pathophysiology, diagnosis and current treatment [Internet]. Br J Anaesth 2001; 87(1): 17-32. [citado 2021 Nov 22]. Disponible en: <https://www.bjanaesthesia.org/action/showPdf?pii=S0007-0912%2817%2936349-3>
42. Dennis L. Stephen. Harrison medicina interna. 19° ed. Editorial Elsevier Mosby pp. 1949.
43. Chumpitaz C, Sayán S, Ruíz R, Franco Q, Eche H, Caldas C, Castro R, Erazo P. Actualización de Criterios Diagnósticos y Tratamiento de la Neuralgia del Trigémino [Internet]. Odontol. Sanmarquina. 2013. [citado 2021 Nov 29] ; 16(1): 44-48. Disponible en: <https://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/5379/4612>
44. Zakrzewska J. Trigeminal Neuralgia. [Internet]. BMJ Clin Evid. 2014. P.p1-3. [citado 2021 Nov 18]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4191151/>
45. Forteza G. Efecto de la toxina botulínica a en el tratamiento del dolor miofascial masticatorio [Internet]. 2007. [citado 2021 Nov 30]. Disponible en: <https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/8725/Proyectotesisfinal3.pdf?sequence=1&isAllowed=y>



46. Huatuco Del Solar E. Efecto terapéutico de la Toxina Botulínica Tipo A en el tratamiento del Síndrome de dolor Miofascial Masticatorio [Internet]. 2011. [citado 2021 Nov 30]. Disponible en: [https://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/1132/Huatuco\\_de.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/1132/Huatuco_de.pdf?sequence=1&isAllowed=y)

47. Llerena F, Acurio C, Zambrano S, Izurieta M, Gordon E, Zurita V, Andrade S, Jaramillo B, Sinchiguano V. Alternativas emergentes en la farmacoterapia de la neuralgia del trigémino [Internet]. Revista AVFT Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica. 2019. [citado 2021 Nov 30]. Vol. 38, número 2. Pp 34-39. Disponible en: [https://www.revistaavft.com/images/revistas/2019/avft\\_2\\_2019/6alternativas\\_emergentes.pdf](https://www.revistaavft.com/images/revistas/2019/avft_2_2019/6alternativas_emergentes.pdf)

48. Rivera D, Arcila L, Avellaneda S, Echeverri S, Gómez M. Toxina botulínica para tratamiento del dolor crónico. Revisión de la evidencia [Internet]. Rev colomb anestesiología. 2014. [citado 2021 Nov 30]. 42(3). Pp: 205–21. Disponible en: [www.scielo.org.co/pdf/rca/v42n3/v42n3a10.pdf](http://www.scielo.org.co/pdf/rca/v42n3/v42n3a10.pdf)

49. Mareque B. Aplicación de la “Toxina botulínica A” en el tratamiento del síndrome auriculo-temporal [Internet]. 2006. . [citado 2021 Nov 30] .PP 33-62. Disponible en: <https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/4298/jmb1de1.pdf;jsessionid=AA0E47DE4B39506352AF79FE6DC29EF9?sequence=1>

50. Alvarez-Pinzon, Sigua-Rodríguez, Goulart Douglas, Olate S, Farah Jacobucci, Iwaki-Filho Liogi. Toxina Botulínica para el Tratamiento de los Desórdenes Temporomandibulares. Int. J. Odontostomat. [Internet]. 2018 [citado 2021 Dic 10] ; 12( 2 ): 103-109. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718381X2018000200103&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718381X2018000200103&lng=es).