

REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA



UNIVERSIDAD DE LOS ANDES

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE BIOPATOLOGÍA

**MANEJO DEL DOLOR EN PACIENTES CON NEURALGIA DEL
TRIGÉMINO. SINERGIA ENTRE TERAPIA NEURAL Y TOXINA**

BOTULÍNICA. Serie de casos.

Trabajo Especial de Grado para optar al título de Odontólogo

www.bdigital.ula.ve

Autores: Paola Millán.

Karina Paredes.

Tutor: Dra. Eduvigis Solórzano.

Cotutor: MSc. Anajulia González.

Mérida – Venezuela, noviembre 2025.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por la fortaleza, la salud y la sabiduría concedida para superar cada desafío que se presentó a lo largo de este proceso.

A nuestra familia por ser nuestro pilar incondicional y nuestra mayor fuente de motivación. Les agradecemos por inculcarnos el valor del esfuerzo y la perseverancia. Su amor, comprensión y los sacrificios realizados a lo largo de nuestra carrera son la razón fundamental de este éxito.

A la Universidad de los Andes, nuestra alma mater, por brindarnos la formación integral y las herramientas necesarias para alcanzar este logro.

A nuestra tutora, Dra. Eduvigis Solórzano, y a nuestra cotutora, Lic. Anajulia González por su guía experta, su paciencia inquebrantable y su dedicación constante. Su confianza en este proyecto y sus valiosos conocimientos fueron fundamentales para transformar esta investigación en una realidad.

A los miembros del jurado evaluador por dedicar su tiempo y conocimiento a la revisión crítica de este trabajo, contribuyendo a su rigor y calidad académica.

Al Centro de Investigaciones Odontológicas de la Facultad de Odontología por facilitar el espacio clínico y los recursos necesarios para el desarrollo y la aplicación del protocolo de nuestra tesis.

A nuestros amigos por el apoyo mutuo, las risas compartidas y por hacer la travesía universitaria más grata.

A los pacientes incluidos en la serie de casos por su generosidad y la confianza depositada al participar voluntariamente en este estudio. Su colaboración desinteresada constituye la esencia fundamental de esta investigación.

ÍNDICE DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS	iii
ÍNDICE DE CONTENIDO	iv
ÍNDICE DE FIGURA.....	vi
RESUMEN	viii
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
1.1 Definición y contextualización del problema	3
1.2 Objetivos de la investigación	5
1.2.1 Objetivo general.....	5
1.2.2 Objetivos específicos	5
1.3 Justificación.....	5
CAPÍTULO II.....	7
MARCO TEÓRICO.....	7
2.1 Antecedentes	7
2.1.1 Terapia Neural	7
2.1.2 Toxina Botulínica	8
2.2 Bases conceptuales.....	10
2.2.1 Neuralgia del trigémino	10
2.2.2 Clasificación	11
2.2.3 Diagnóstico	12
2.2.4 Dolor en la neuralgia del trigémino	13
2.2.5 Tratamiento del dolor en la neuralgia del trigémino.....	14
2.2.6 Terapias alternativas	16
CAPÍTULO III.....	20
MARCO METODOLÓGICO.....	20

3.1	Tipo y diseño de investigación.....	20
3.2	Muestra:.....	20
3.3	Sistemas de variables	20
3.3.1	Variables de estudio.....	20
3.4	Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	21
3.5	Procedimientos.....	21
3.6	Principios bioéticos	24
	CAPÍTULO IV.....	25
	RESULTADOS.....	25
4.1	Presentación de los resultados.....	25
	CAPÍTULO V.....	54
	DISCUSIÓN	54
	CAPÍTULO VI.....	56
	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	56
6.1	Conclusiones	56
6.2	Recomendaciones.....	57
	REFERENCIAS.....	58
	APÉNDICE A.....	63
	APÉNDICE B	65
	APÉNDICE C	66
	ANEXO A.....	74
	ANEXO B	75

ÍNDICE DE FIGURA

Figura 1. Puntos gatillo tendinomusculares	23
Figura 2. Fotografía de frente antes de iniciar el tratamiento.....	27
Figura 3. a) Rx panorámica b) Odontodiagrama.....	27
Figura 4. Puntos de infiltración extraorales	28
Figura 5. Infiltración de la ATM con procaína al 1%.....	28
Figura 6. Infiltración intraoral con procaína al 1%.....	29
Figura 7. Infiltración en los puntos gatillo con procaína al 1%.....	29
Figura 8. Infiltración en la cara ventral de la lengua con procaína al 1%.....	30
Figura 9. Puntos extraorales para la aplicación de toxina botulínica.....	31
Figura 10. Fotografía de frente después del tratamiento.....	32
Figura 11. Informe médico de resonancia magnética	33
Figura 12. a) Rx panorámica b) Odontodiagrama	34
Figura 13: Puntos de infiltración extraorales	35
Figura 14. Infiltración de puntos gatillo con procaína al 1%.....	35
Figura 15. Fotografía de frente después del tratamiento.....	37
Figura 16. Fotografía de frente antes del tratamiento	38
Figura 17 a) Rx panorámica b) Odontodiagrama.....	39
Figura 18 Puntos de infiltración extraorales	39
Figura 19. Infiltración de la ATM con procaína al 1%.....	40
Figura 20. Infiltración intraoral con procaína al 1%	40
Figura 21. Infiltración de puntos gatillo con procaína al 1%	40
Figura 22. Infiltración de toxina botulínica.	41
Figura 23. Infiltración en vacuna con procaína al 1%	42
Figura 24. Puntos extraorales para la aplicación de toxina botulínica.....	42
Figura 25. Fotografía de frente después del tratamiento.....	43
Figura 26. Informe médico y resonancia magnética	44
Figura 27 Fotografía de frente antes del tratamiento.....	45
Figura 28 Lesiones aftosas.....	46
Figura 29 Aplicación de procaína al 1%.....	46

Figura 30. Puntos extraorales para la aplicación de toxina botulínica.....	47
Figura 31. Pápulas en cicatriz frontal.....	48
Figura 32. Fotografía final después del tratamiento.	49
Figura 33. Fotografía de frente antes del tratamiento.	51
Figura 34. Infiltración extraoral con procaína al 1%.	51
Figura 35. Infiltraciones extraorales con procaína al 1%.....	52
Figura 36. Fotografía de frente después del tratamiento.....	53

www.bdigital.ulavirtual.edu.ve



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE BIOPATOLOGÍA

MANEJO DEL DOLOR EN PACIENTES CON NEURALGIA DEL TRIGÉMINO. SINERGIA ENTRE TERAPIA NEURAL Y TOXINA BOTULÍNICA. Serie de Casos.

Trabajo Especial de Grado para optar al título de Odontólogo

Autores: Paola Millán.

Karina Paredes.

Tutor: Dra. Eduvigis Solórzano.

Cotutor: MSc. Anajulia González.

Mérida – Venezuela, noviembre 2025.

RESUMEN

Introducción: La neuralgia del trigémino (NT) es un síndrome de dolor facial grave que provoca sensaciones dolorosas similares a descargas eléctricas que deterioran la calidad de vida del afectado. Tradicionalmente se maneja con fármacos y cirugía; asimismo, la literatura plantea alternativas adyuvantes independientes como terapia neural, toxina botulínica, entre otras. **Objetivo:** determinar la efectividad de un tratamiento basado en la sinergia de terapia neural y toxina botulínica para el manejo del dolor en pacientes con NT. **Metodología:** investigación cualitativa, descriptiva de tipo serie de casos, la muestra estuvo comprendida por 5 pacientes con NT que asistieron a la consulta del Centro de Investigaciones Odontológica ULA en el periodo de julio 2024 hasta septiembre 2025, el protocolo consistió en llenado de historia de vida, identificación de la intensidad del dolor con la Escala Visual Análoga (EVA) y aplicación de una encuesta de calidad de vida. Seguidamente, se realizaron infiltraciones de procaína 1% en puntos dolorosos intraorales y extraorales, complementado con microdiluciones de toxina botulínica, según la clínica de cada paciente. **Resultados:** se logró la remisión completa del dolor (EVA 0/10) en 4 pacientes y una mejoría significativa (EVA 5/10) en 1 paciente. La encuesta de calidad de vida mostró una puntuación <7 en todos los casos. **Conclusión:** bajo las condiciones metodológicas de esta investigación la administración combinada de terapia neural con toxina botulínica resultó eficaz en el control del dolor en pacientes con NT por lo que recomendamos su manejo como complemento del tratamiento farmacológico de base.

Palabras Clave: dolor, neuralgia del trigémino, terapia neural, toxina botulínica

INTRODUCCIÓN

La neuralgia del trigémino es una de las enfermedades más enigmáticas de los padecimientos que se tratan en la práctica médica, es una condición clínica caracterizada por dolor paroxístico, siendo así el motivo principal por el cual los pacientes asisten a especialistas de diversas especialidades médicas y odontológicas. En cuanto al territorio de distribución, pueden verse afectadas las áreas de inervación sensitiva de la cara, dependientes de las tres ramas del nervio: V1 oftálmica, V2 maxilar y V3 mandibular, la afectación más frecuente suele ser de la V2 y V3.

La literatura científica (1,2) describe la neuralgia trigeminal como un dolor paroxístico, repentino, unilateral, de intensidad severa, de duración corta que no sobrepasa el minuto. El tratamiento normalmente comienza con terapia farmacológica. En este aspecto es importante destacar que las opciones de manejo quirúrgico se encuentran disponibles cuando los medicamentos fracasan o sus efectos secundarios son demasiado graves. No obstante, existen alternativas tales como: la terapia neural y la toxina botulínica que producen una eficaz reducción del dolor, usadas principalmente como terapia adyuvante cuando los medicamentos orales no producen el adecuado control del dolor.

A pesar de lo antes mencionado, en la literatura no se encontraron estudios sobre la sinergia de estas dos terapias. Es por eso que en esta investigación se estudia la efectividad de la sinergia de tratamientos entre terapia neural y toxina botulínica para el manejo del dolor en pacientes con neuralgia del trigémino que acudieron a la consulta del Centro de Investigaciones de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes.

El presente trabajo especial de grado está estructurado en seis capítulos:

El primer capítulo aborda el planteamiento del problema, donde se formula el problema, los objetivos de la investigación y se argumentan las razones que justifican el estudio. El segundo capítulo hace referencia al marco teórico. En primer lugar, se presentan los antecedentes que sustentan la investigación; luego se presentan los fundamentos teóricos. El tercer capítulo contiene el marco metodológico, se describe el enfoque, tipo y diseño de investigación, la muestra del estudio, las técnicas e

instrumentos de recolección de la información. El cuarto capítulo presenta los resultados y finalmente, el quinto y sexto capítulo abarcan las discusiones, conclusiones y recomendaciones.

www.bdigital.ula.ve

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Definición y contextualización del problema

La neuralgia del trigémino se caracteriza por un dolor paroxístico, repentino, unilateral, de duración corta, siendo uno de los dolores más intensos conocidos y con una etiología multifactorial (3). Los episodios repetidos se vuelven resistentes al tratamiento con el pasar del tiempo, causando síndrome de dolor crónico y a su vez provocando en los pacientes ansiedad, depresión, problemas cognitivos y psicológicos (2). La neuralgia del trigémino cursa con un dolor definido como insoportable, tanto así, que los pacientes pueden llegar a presentar tendencias suicidas, deteriorando en la salud mental de los mismos (1).

La clasificación moderna, respaldada por la *International Classification of Headache Disorders* (ICHD-3) y la *International Association for the Study of Pain* (IASP), divide la neuralgia del trigémino en: Clásica que se caracteriza por la evidencia de alteraciones morfológicas en la raíz del nervio trigémino a causa de una compresión vascular. Secundaria que resulta de una patología neurológica subyacente identificable, tal como un tumor del ángulo pontocerebeloso, esclerosis múltiple, aneurismas, infarto lacunar, malformación arteriovenosa o neuralgia postherpética y por último idiopática que corresponde a los casos en los que la etiología no puede ser determinada (4–7).

En la actualidad sigue siendo complicado el diagnóstico de la neuralgia del trigémino, los pacientes acuden a la consulta de diversas especialidades médicas y odontológicas por un dolor facial, relacionándolo muchas veces, con un dolor de origen dental (8); sin embargo, no logran el alivio efectivo del dolor.

En lo que respecta al tratamiento, cabe señalar que el manejo farmacológico es la primera línea para los pacientes con neuralgia del trigémino, siendo la carbamazepina y la oxcarbazepina los medicamentos de primera elección; sin embargo, existen muchos otros fármacos que muestran una relativa efectividad como la lamotrigina, baclofeno, gabapentina y pregabalina(2)(9). Cuando el tratamiento farmacológico no tiene efecto en la mejoría de síntomas, se debe optar por procedimientos quirúrgicos,

para ello los pacientes deberán ser referidos a un neurocirujano (10); dentro de los tratamientos quirúrgicos se encuentran los ablativos que incluyen cuatro procedimientos: compresión con balón del ganglio de Gasser, rizólisis con glicerol, rizotomía o termocoagulación por radiofrecuencia y la radiocirugía estereotáctica. Por otra parte, la técnica no ablativa que comprende la micro descompresión vascular basada en la teoría de la compresión del nervio trigémino en su salida del tronco cerebral por una estructura vascular, siendo la arteria cerebelosa superior la más frecuente (11).

Existen otros tratamientos no quirúrgicos para el manejo del dolor de la neuralgia del trigémino, entre ellos se tiene la terapia neural que consiste en la aplicación de anestésicos locales, de preferencia la procaína, pero puede ser utilizado también la lidocaína sin vasoconstrictor, aplicándose en diferentes partes del cuerpo con fines terapéuticos más no anestésicos, su empleo se hace a partir de soluciones acuosas en concentraciones y dosis que están por debajo de los utilizados como anestésico local (12). El efecto terapéutico impide la propagación de los potenciales de acción en las membranas neuronales mediante el bloqueo de los canales de sodio (Na^+) voltaje dependiente, disminuyendo así la entrada del ion Na^+ al espacio intracelular (13).

Por otra parte, la literatura reportada como tratamiento de elección para los síndromes dolorosos es el uso de la toxina botulínica; esta es una neurotoxina producida por *Clostridium botulinum*, una bacteria grampositiva que produce 7 serotipos diferentes (A-G), siendo el tipo A el más utilizado en humanos. Su mecanismo de acción involucra el bloqueo de señales nerviosas por la inhibición de la liberación de acetilcolina al espacio sináptico, siendo un importante neurotransmisor para producir relajación muscular (14).

Se han encontrado diferentes reportes en la literatura científica que hablan sobre la efectividad de la terapia neural en el tratamiento de la neuralgia del trigémino dando buenos efectos (12)(15), también hay reportes con el uso de la toxina botulínica obteniendo excelentes resultados, incluso mejor que con la terapia farmacológica convencional (16)(17)(14)(18). Sin embargo, no se han conseguido estudios que establezcan la sinergia de las dos terapias; por lo tanto, la presente investigación tiene

como finalidad determinar la efectividad de la sinergia del tratamiento basado en la terapia neural y la toxina botulínica para el manejo del dolor en pacientes con neuralgia del trigémino.

1.2 Objetivos de la investigación

1.2.1 Objetivo general

Determinar la efectividad de la sinergia del tratamiento basado en la terapia neural y la toxina botulínica para el manejo del dolor en pacientes con neuralgia del trigémino.

1.2.2 Objetivos específicos

1. Definir parámetros diagnósticos del síndrome doloroso antes del tratamiento en pacientes con neuralgia del trigémino.
2. Describir la intensidad del dolor en pacientes con neuralgia del trigémino después de recibir los tratamientos combinados.
3. Describir parámetros de calidad de vida de los pacientes con neuralgia del trigémino antes y después de recibir los tratamientos combinados.

1.3 Justificación

A continuación, se presentan las razones que justifican la realización de esta investigación:

1. La neuralgia del trigémino produce una gran limitación en la calidad de vida de los pacientes que sufren esta condición, es necesario un adecuado conocimiento de sus características clínicas para diferenciarlos de otras causas del dolor facial que son más frecuentes y evitar tratamientos innecesarios e irreversibles como las exodoncias dentales(19). La neuralgia del trigémino es un dolor lancinante, paroxístico e intenso debido a un trastorno del V par craneal. El diagnóstico suele ser clínico y se apoya con exámenes complementarios como estudios imagenológicos (resonancias y tomografías) para descartar alteraciones anatómicas y el tratamiento suele ser farmacológico, en casos muy severos es necesario la cirugía. Además, existen diversas terapias alternativas que pueden ayudar a disminuir y controlar el dolor. Por ende, este estudio pretende

establecer una sinergia de tratamientos basados en la terapia neural y la toxina botulínica para el manejo del dolor en pacientes con neuralgia del trigémino, que podría ofrecer una mejor calidad de vida en los pacientes que padecen esta condición.

2. Por otro lado, es interesante señalar que hasta la fecha no se ha realizado un estudio que establezca la sinergia de la terapia neural y la toxina botulínica. La investigación sobre el uso combinado de terapia neural y toxina botulínica en la neuralgia del trigémino es necesaria para ofrecer alternativas más eficaces, seguras y estandarizadas, especialmente en pacientes refractarios a tratamientos convencionales.
3. Este estudio pretende iniciar una línea de investigación que brinde beneficios a la comunidad científica, estudiantes y profesionales de la FOULA y a su vez sirva de base científica para el desarrollo de futuras investigaciones.

www.bdigital.ula.ve

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

A continuación, se citan algunas investigaciones en orden temático empezando por la terapia neural y finalizando con la toxina botulínica a su vez cada uno va a estar en orden cronológico de los más recientes a los más antiguos.

2.1.1 Terapia Neural

Lozano (20), en el año 2022, en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia (Bogotá), llevó a cabo una revisión bibliográfica enfocada en las patologías más comunes asociadas a la fosa pterigopalatina y en las técnicas de medicina neural terapéutica, analizando sus riesgos y complicaciones. Según el estudio, la terapia neural pretende modificar el equilibrio entre salud y enfermedad mediante la aplicación de procaína en estructuras nerviosas como troncos, ganglios, plexos y terminaciones nerviosas. No obstante, las técnicas tradicionales presentan desafíos, como se evidenció en revisiones realizadas con material cadavérico prediseccado. Los resultados demostraron que el abordaje de la fosa esfenopalatina favorece la distribución de la solución anestésica en el ganglio de Gasser, lo que amplía su efecto terapéutico sobre las tres ramas del nervio trigémino y otras estructuras vinculadas a ganglios adyacentes.

Molina(12) en el año 2018, en la Facultad de Odontología de la Universidad de Guayaquil, realizó un estudio donde identificó las ventajas de la procaína en el tratamiento para el trastorno trigeminal. Se recopiló información de artículos y libros clásicos sobre anestésicos locales y anatomía, también de fuentes primarias de no más de siete años de antigüedad, datos obtenidos de libros, páginas web y bibliotecas virtuales como pubmed, scielo, scholar Google, Intramed. Se obtuvo que la aplicación de la procaína al 0.5% o 1% no causa la analgesia, sino que la célula va a comenzar a retomar su energía de base induciendo la mejoría para el paciente. La terapia neural es

beneficiosa como tratamiento alternativo en la neuralgia del trigémino primero por la factibilidad económica y segundo para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

López y Fischer (15) en el año 2016, en el Departamento de Medicina Complementaria e Integrativa de la Universidad de Berna, (Suiza), describieron un caso clínico de un paciente con neuralgia del trigémino idiopática refractaria de dos décadas de evolución, que no mostró respuesta al tratamiento convencional con carbamazepina. Como alternativa, se aplicó un bloqueo del ganglio estrellado utilizando procaína al 1%, siguiendo protocolos estandarizados. Tras el primer procedimiento, se observó un alivio inmediato del dolor, el cual se mantuvo durante un período prolongado. Al repetir la intervención, el paciente permaneció libre de dolor por 10 meses. Los autores concluyen que este método representa una opción segura, accesible y poco invasiva, especialmente eficaz en casos donde el dolor tiene un componente simpático significativo.

2.1.2 Toxina Botulínica

Tereshko *et al* (21) en el año 2023, Hospital Universitario de Udine, Italia evaluaron la respuesta de los pacientes con neuralgia del trigémino a la toxina botulínica tipo A y compararon la respuesta terapéutica de los pacientes con neuralgia del trigémino tipo 1 y 2 a la toxina botulínica tipo A. Este estudio se llevó a cabo con 40 pacientes con neuralgia del trigémino, aplicando toxina botulínica tipo A; 18 tenían neuralgia del trigémino tipo 1 y 22 tenían neuralgia del trigémino tipo 2, además de comparar la puntuación de dolor inicial con la EVA y la frecuencia de paroxismo, mejorando significativamente ($p < 0,001$) en ambos grupos a $3,1 \pm 2,3$ (TN tipo 1) y $3,5 \pm 2,3$ (TN tipo 2) al mes de seguimiento y a $3,2 \pm 2,5$ (TN tipo 1) y $3,6 \pm 2,5$ (tipo 2 TN) en el seguimiento de 3 meses. No hubo diferencias entre los dos grupos ($p = 0,345$). La toxina botulínica tipo A redujo efectivamente el dolor, la frecuencia de paroxismo y las puntuaciones de la escala del dolor facial en pacientes con neuralgia del trigémino tipo 1 y tipo 2 sin diferencias estadísticamente significativas.

Alonso *et al* (14) en el año 2022, en la Universidad de Ciencias Médicas Ciego de Ávila, Cuba, describió un caso clínico de neuralgia del trigémino donde se aplicó la toxina botulínica en una paciente femenina de 73 años de edad con antecedentes de

hipertensión arterial e infarto agudo de miocardio, que acudió a consulta refiriendo dolor facial intenso, similar a un “calambre eléctrico” en la mejilla y el labio inferior del lado izquierdo, lo cual le impedía hablar y alimentarse adecuadamente. Fue diagnosticada con neuralgia del trigémino para lo cual se prescribió carbamazepina 200 mg, presentando una evolución con episodios de dolor intensos fármaco-resistentes produciendo en la paciente un daño psíquico importante por lo que se combinó el tratamiento alopático con inyección subcutánea entre 1-3 mm de profundidad, infiltrando una cantidad de toxina botulínica que varía entre 22- 45U, en los 9 puntos de inyección sobre el área de inervación de la rama afectada (Mandibular). Se tomaron las medidas de antisepsia requeridas en la zona y se aplicaron 5U de Xeomin por cada uno de los puntos antes referidos. Ellos concluyeron que la combinación del tratamiento farmacológico y de la toxina botulínica en la paciente con neuralgia del trigémino fueron efectivos, siendo el dolor de menor intensidad y duración, por lo que la calidad de vida y psíquica de la paciente mejoraron considerablemente.

Saxler (11) en el año 2021, en la Universidad Europea Valencia, analizó el uso de la toxina botulínica tipo A en el tratamiento de la neuralgia del trigémino, evaluó cambios en la percepción del dolor por parte del paciente y en la frecuencia de los paroxismos dolorosos de la neuralgia de trigémino, evaluó diferencias entre las dosis de toxina botulínica tipo A. Para esta revisión sistemática se realizó una búsqueda de 113 artículos en las diferentes bases de datos, de los cuales tras aplicar criterios de selección de calidad de los mismos quedaron relegados a cuatro estudios dobles ciego, aleatorizados, controlados con placebo con un seguimiento de 8 a 12 semanas con un total de 176 pacientes. Los datos obtenidos en los artículos seleccionados, se pudo observar que los eventos de dolor después de las 12 semanas fueron significativamente más bajas en el grupo de la toxina botulínica tipo A en comparación con el grupo de placebo. La toxina botulínica tipo A es eficaz cuando falla el tratamiento médico y antes de plantearse otras alternativas de tipo quirúrgico, además, la toxina botulínica mejora la calidad de vida al reducir significativamente los efectos secundarios que tienen los medicamentos antiepilepticos.

Yoshida(17) en el año 2021, comparó los efectos analgésicos, la seguridad y la diferencia de la toxina botulínica tipo A sobre el dolor en neuralgia del trigémino, trastornos temporomandibulares con dolor miofascial masticatorio y distonía oromandibular, los cuales, fueron tratados mediante inyección de la toxina botulínica tipo A en los músculos: masetero, temporal, pterigoideo medial y otros músculos según los síntomas de cada paciente. El estudio incluyó a 28 pacientes con neuralgia del trigémino a quienes se les administró la inyección de toxina botulínica, no se presentaron efectos adversos significativos en ninguno de ellos. Se obtuvo que la inyección de la toxina botulínica tipo A en dosis promedio por aplicación de 43.1 ± 5.3 unidades, condujo a una reducción significativa del dolor en todos los pacientes, valorados a través de la EVA. En síntesis, la aplicación de la toxina botulínica tipo A es un procedimiento positivo y eficaz para el tratamiento y reducción del dolor de la neuralgia del trigémino.

2.2 Bases conceptuales

2.2.1 Neuralgia del trigémino

La neuralgia del trigémino es una condición clínica que se caracteriza por un dolor facial intenso, unilateral en la mayoría de los casos, de duración corta, punzante, crónico y se localiza en una o varias ramas del nervio trigémino(3). Es una afección que provoca sensaciones dolorosas equivalentes a una descarga eléctrica en un lado de la cara, siendo un dolor crónico que afecta el nervio trigémino quien transmite las sensaciones de la cara al cerebro (22). Por otra parte, es importante mencionar que cuando el nervio se comprime éste puede desencadenar eventos de dolor muy intensos, que lo describen como un choque eléctrico o ardiente que puede durar varios segundos o minutos, pueden suceder espontáneamente o también por actividades cotidianas como comer, hablar o cepillarse los dientes (10) En el 90-95% afecta la segunda y tercera rama del trigémino, la primera rama es poco frecuente ya que ocurre en 5-10% de los casos, pero también puede afectar más de una. Cabe destacar que la neuralgia del trigémino es frecuente en personas mayores, entre los 50 y 70 años, siendo el sexo femenino el más afectado (8).

2.2.2 Clasificación

Según la Sociedad Internacional de Dolor de Cabeza, la neuralgia del trigémino puede clasificarse en tres tipos: la primaria clásica, secundaria sintomática e idiopática (1,6,7).

La primaria clásica suele ser las más frecuente (80-90%) y se encuentran varias hipótesis. Entre la hipótesis más aceptada, habla de la compresión de la raíz dorsal del trigémino a su entrada en el tronco encefálico provocada por elementos vasculares(2), otras teorías plantean que la desmielinización de fibras gruesas originadas por diversos procesos etiológicos, al producirse en el ganglio de Gasser o en la raíz dorsal del trigémino, provocaría la formación de corto circuitos anómalos causantes del dolor. Las fibras de conducción lenta forman cortocircuitos, las cuales, al encontrarse en zonas de desmielinización, pueden transmitir a través de axones amielínicos cercanos por mecanismo de efapsis. Por otra parte, la teoría fisiopatológica que puede englobar a la mayoría de las teorías expuestas es la descrita por Fromm *et al*, denominada “teoría epileptógena”, en la cual se producirá una alteración en los sistemas inhibitorios segmentarios de los núcleos sensitivos del trigémino, trayendo como consecuencia el aumento de la actividad de estos núcleos por la aparición de potenciales de acción ectópicos(9). La actividad aumentada de las fibras aferentes primarias, junto con el deterioro de los mecanismos inhibitorios de los núcleos sensitivos, es lo que llevaría a la producción de descargas paroxísticas de las interneuronas de dichos núcleos en respuesta a estímulos táctiles y como resultado a las crisis dolorosas. Para este tipo de situaciones los fármacos antiepilepticos serían eficaces(2).

En la neuralgia secundaria o sintomática, el dolor se desencadena por una compresión extrínseca de la estructura nerviosa la que desencadena el dolor, es decir, está relacionada con una enfermedad subyacente identificable. Las causas más frecuentes de la neuralgia del trigémino secundaria en la que existe una patología inicial, son: tumor del ángulo pontocerebeloso, aneurismas, infarto lacunar, malformación arteriovenosa, neuralgia postherpética y la esclerosis múltiples que provoca desmielinización de las fibras que forman el nervio o algunos tumores

cerebrales que pueden comprimirlo(9,23), caracterizado por una patología inicial que es el origen de la lesión estructural (1).

Por último, se denomina neuralgia del trigémino idiopática a la de etiología desconocida, ya que las pruebas no identifican compresión vascular ni otra causa subyacente (3).

2.2.3 Diagnóstico

El diagnóstico se basa principalmente en una historia clínica completa, entre esta la exploración física y neurológica, incluyendo también estudios complementarios como lo son las radiografías, tomografías axiales computarizadas (TAC) y resonancias magnéticas cerebrales, los cuales están enfocados a diferenciar entre una neuralgia primaria o secundaria (3). Dentro de la exploración del paciente con neuralgia del trigémino se debe incluir la sensibilidad facial, la musculatura extrínseca ocular, la función de los maseteros y la de los pterigoideos. Si en la exploración se descubre cualquier déficit neurológico en un paciente no operado previamente, se puede sospechar una causa estructural como origen del dolor neurálgico ya sea un tumor o por esclerosis múltiple. Cabe destacar que el diagnóstico y el tratamiento temprano pueden mejorar los resultados del paciente (10).

2.2.3.1 Diagnóstico diferencial

Entidades principales en el diagnóstico diferencial:

Cefaleas trigémino-autonómicas: Incluyen cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración, además de la hemicranea paroxística y la cefalea en racimos. Estas se diferencian de otros dolores por la presencia de síntomas autonómicos (lagrimeo, congestión nasal) durante los ataques (23,24)

Dolor dental y maxilofacial: caries, pulpitis, dientes fracturados, sinusitis maxilar y trastornos temporomandibulares pueden simular NT, pero suelen tener dolor más constante o relacionado con la masticación y hallazgos locales (2,3)

Neuropatías trigeminales: dolor postherpético, neuropatía postraumática y neuropatía dolorosa idiopática presentan dolor persistente, a menudo con alteraciones sensoriales, y antecedentes de trauma, infección o cirugía (23).

Neuralgias de otros nervios craneales: neuralgia glosofaríngea, dolor en faringe, oído y base de lengua, desencadenado por deglución o tos y neuralgia del nervio intermedio, dolor profundo en el oído(23,24).

Otras causas: tumores, esclerosis múltiple, quistes sinusales y accidentes cerebrovasculares pueden causar dolor similar, especialmente si afectan el trayecto del nervio trigémino (3).

2.2.4 Dolor en la neuralgia del trigémino

El dolor de la neuralgia del trigémino es de inicio paroxístico que puede durar entre 2-10 segundos o hasta dos minutos, también se caracteriza por producir una sensación de "choque eléctrico". En cuanto a la intensidad del dolor podemos decir que es subjetivo, por lo que la mejor manera de medir su intensidad es por medio de instrumentos tales como los que miden una sola dimensión (unidimensionales), en esta se encuentra la escala verbal (más subjetiva) que permite calificar cualitativamente en leve o soportable, moderado o regular y grave o severo, también existen otras escalas como la numérica visual análoga y las que miden varias dimensiones (multidimensionales) (24). El dolor puede provocar en los pacientes una fascia inexpresiva ya que el paciente evita cualquier movimiento que pueda desencadenar nuevamente el dolor. Es importante que en la consulta el paciente pueda localizar el dolor (región o ubicación anatómica) y las características (palpitante, punzante, hormigueo, descarga eléctrica, desgarre, ardor, compresión, adormecimiento) (25).

2.2.4.1 Clasificación del dolor

El dolor puede ser clasificado de varias maneras entre ellas se encuentran: por su duración: dolor agudo y crónico; por su intensidad: leve, moderado y severo; según el curso: Continuo e irruptivo y por su patogenia: En función de los mecanismos fisiopatológicos, el dolor se puede diferenciar el uno del otro como dolor nociceptivo y dolor neuropático (3).

2.2.4.2 Dolor nociceptivo

Este tipo de dolor es el más común, surge por la activación de los nociceptores debido a estímulos físicos o químicos. Se clasifica en somático y visceral: **Somático:** resulta de la estimulación anormal de receptores somáticos superficiales (piel) o

profundos (músculos, huesos, vasos). Se caracteriza por ser localizado, punzante y seguir trayectos nerviosos. Su tratamiento incluye antiinflamatorios no esteroideos (AINES). **Visceral:** provocado por la activación de nociceptores en órganos internos. Es difuso, constante y puede irradiarse a zonas distantes, suele asociarse con síntomas como náuseas o sudoración, algunos ejemplos incluyen: cólicos o cáncer pancreático y su manejo suele requerir opioides (3)

2.2.4.3 *Dolor Neuropático*

Se origina como consecuencia de una lesión o disfunción en el sistema nervioso, ya sea periférico (nervios, plexos, raíces medulares) o central (médula espinal, cerebro). Sus características incluyen sensaciones de quemazón, pinchazos, hormigueo (parestesias), aumento de la sensibilidad al dolor (hiperalgesia) o dolor ante estímulos inocuos (alodinia). Algunos ejemplos destacados son: las neuropatías post-quimioterapia, las plexopatías post-radiación y la compresión medular, a diferencia del dolor nociceptivo su manejo requiere enfoques terapéuticos especializados (3)

2.2.5 Tratamiento del dolor en la neuralgia del trigémino

2.2.5.1 *Farmacológico*

El tratamiento de primera elección para los pacientes con neuralgia del trigémino es el farmacológico, siendo las más utilizadas la carbamazepina y oxcarbazepina. Ambas actúan principalmente mediante la inhibición de los canales de sodio voltaje-dependientes, esto con el propósito de reducir la excitabilidad de las membranas neurales y así controlar el dolor neuropático. Sin embargo, se distingue que la carbamazepina presenta un mecanismo de acción combinado al potenciar, además, la actividad del ácido gamma aminobutírico (GABA), mientras que la oxcarbazepina concentra su acción en el bloqueo selectivo de los canales de sodio. Por otro lado, la oxcarbazepina ofrece una mejor tolerabilidad y una menor frecuencia de efectos adversos frente a la carbamazepina. Esto se debe a que la oxcarbazepina tiene una vía de metabolización diferente y más simple en el hígado, lo que le confiere menos interacciones con otros fármacos y es mejor tolerada por el paciente (2).

La carbamazepina se inicia con una dosis de 100 a 200mg/12h para evaluar la respuesta del paciente y la aparición de efectos adversos. En caso de buena tolerancia,

la dosis puede incrementarse hasta un rango de 600 a 800mg/24h. La dosis máxima es de 1200mg/24h(24)(2), en cuanto a los efectos secundarios podemos nombrar: mareos, vómito, sedación, pérdida de memoria y con menor frecuencia, pero de mayor peligro puede provocar leucoplasia, anemia, erupciones alérgicas, entre otros (2). Se recomienda que luego de varias semanas de iniciado el tratamiento se realice un hemograma completo, pruebas de sodio y función hepática para ver el efecto y si existen posibles complicaciones (26).

La Oxcarbazepina debe iniciarse con una dosis baja estándar de 300 mg/día, generalmente administrada en dos tomas de 150 mg cada 12 horas. Dependiendo de la tolerancia del paciente, la dosis puede incrementarse; este aumento debe realizarse de forma progresiva en 300 mg (150 mg cada 12 horas) cada tres a siete días, hasta lograr el control del dolor. La dosis total máxima recomendada es de 1800 mg/día(2,22). La lamotrigina y el baclofeno han demostrado ser efectivos, aunque de forma más limitada. La gabapentina actúa sobre los canales de calcio presinápticos de las neuronas para inhibir la liberación de neurotransmisores excitatorios, debido a esto se ha considerado eficiente para el tratamiento del dolor neuropático. Finalmente, la pregabalina actúa interactuando con la subunidad alfa-2-delta de los canales de calcio activados por voltaje. La elección del tratamiento y dosificación adecuada depende de la gravedad de los síntomas, la edad, tolerancia y la salud en general del paciente, así como de la presencia de otras afecciones médicas (10).

2.2.5.2 Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se ha utilizado considerablemente como una técnica no ablativa. Entre ellos tenemos la micro descompresión vascular del nervio trigémino, este procedimiento consiste en separar las arterias que están en contacto con el nervio colocando parche blando entre ellos, en caso de no existir presión de las arterias con el nervio se opta por cortar una parte del nervio trigémino (neurectomía). La tasa de mortalidad promedio va del 0,2% al 0,5% y hasta un 4% de los pacientes sufren problemas importantes como la pérdida de líquido cefalorraquídeo, infartos o hematomas. Las complicaciones más comunes a largo plazo incluyen meningitis aséptica (11%), pérdida de sensibilidad (7%) y pérdida de audición (10%). La

descompresión microvascular proporciona el alivio del dolor (3). Entre las técnicas ablativas se incluyen las percutáneas y la radiocirugía estereotáctica (*gamma knife* o acelerador lineal), técnica que se ha utilizado en los últimos años. La diferencia de la radiocirugía respecto a las otras técnicas es que el alivio no es inmediato, puede aparecer dos semanas después de aplicado el tratamiento, es adecuada en pacientes ancianos o con enfermedades que estén contraindicados con el tratamiento quirúrgico porque las complicaciones son de riesgo bajo. Conforme a las técnicas percutáneas se utilizan cuatro procedimientos que son: la compresión con balón del ganglio de Gasser, la rizólisis con glicerol, la rizotomía o termocoagulación por radiofrecuencia, todos ellos producen un alivio elevado entre el 80-90% de los casos (9).

2.2.6 Terapias alternativas

2.2.6.1 Terapia Neural

Los fundamentos científicos de la terapia neural se remontan a los estudios realizados por investigadores rusos como Pavlov y Speransky. Posteriormente, médicos y cirujanos como Spiess, Head, Wischnewsky, Bikow, Leriche y Schleich, entre otros, contribuyeron a consolidar las bases de este enfoque terapéutico centrado en el sistema nervioso. Más adelante, los hermanos alemanes Ferdinand y Walter Huneke profundizaron en estas investigaciones, desarrollando y estructurando de manera sistemática lo que hoy se conoce como terapia neural (27)a terapia neural es un enfoque terapéutico que actúa a través del sistema nervioso, con énfasis en el sistema vegetativo, ampliamente distribuido en la piel. Esta terapia parte de la idea de que la interacción entre la mente, el sistema nervioso y el sistema inmunitario es clave para la capacidad adaptativa del organismo, un rasgo vital desarrollado durante la evolución para garantizar la supervivencia. El sistema nervioso simpático se concibe como un ente integrador que conecta órganos y tejidos mediante una red de comunicación celular, facilitada por la matriz extracelular o sistema básico. Cualquier alteración en una zona de este sistema puede impactar su totalidad, manifestándose en áreas con predisposición a desequilibrios (26).

El objetivo de la terapia neural es contrarrestar irritaciones que, al afectar el tono neurovegetativo, desencadenan o agravan enfermedades. Para ello, se aplica

procaína (anestésico local en bajas dosis) en zonas específicas donde el sistema nervioso vegetativo ha sufrido daños. Al eliminar estos bloqueos que interfieren en la comunicación celular y generan estímulos perjudiciales se busca reactivar los mecanismos de autorregulación del cuerpo, permitiendo que este active procesos autocurativos y alcance un nuevo equilibrio mediante su propia energía vital (27).

La procaína tiene múltiples efectos sobre el sistema nervioso, proporcionando neuroprotección, es decir, protege contra el brote simpático en el dolor neuropático y reduce la hipertensión intracranal, asimismo la acción sobre los canales iónicos de sodio en las células excitables (25), por otro lado, existe alguna evidencia en la ciencia básica que los efectos alternativos de los anestésicos locales específicamente la procaína en células no excitables tiene un efecto más duradero que la vida media farmacológica en el canal de iones de sodio (12).

En la terapia neural, se realiza el diagnóstico buscando la relación entre las manifestaciones del fenómeno mórbido y una lesión inicial, la cual puede encontrarse de forma local, segmental o a distancia del sitio del proceso patológico (26). Para establecer dicha relación se lleva a cabo un análisis exhaustivo cuya particularidad es ser sintético e integral (12), donde se tiene en cuenta los diversos factores de la historia de vida del paciente, orientado a generar una nueva respuesta adaptativa del organismo mediante la aplicación con procaína (28), además el llenado del test de Huneke, el cual consiste en diagnosticar zonas enfermas con el uso de procaína inoculada en el surco vestibular en relación a elementos dentarios afectados por alguna patológica o con materiales de restauración, retenedores u otros dispositivos, asimismo, la aplicación del anestésicos, en cicatrices causadas por un acto quirúrgico o bien ocasionadas por traumatismos o accidentes, ya que éstas son frecuentemente causas de importantes alteraciones del sistema neuro-vegetativo y que ocasionan efectos a distancia, al igual que las zonas dentales y amigdalares (3).

El procedimiento de la terapia neural se basa en la inyección de anestésicos locales, el especialista decide si se utiliza procaína al 0.5% o lidocaína en concentraciones de 0.25% o 0.5% para el tratamiento. Los puntos de aplicación son variados y estratégicos, abarcando cicatrices, puntos gatillo, inserciones tendinosas y ligamentosas, nervios

periféricos, ganglios autónomos y el espacio epidural (12). Además, el gauge (G-Calibre) y la longitud de la aguja se ajusta al lugar de aplicación. Una característica relevante es la posibilidad de realizar infiltraciones intradérmicas (en forma de pápulas). Este enfoque permite que la sustancia se difunda por el organismo a través de la vía cutivisceral, lo que evita la necesidad de punciones directas en los órganos (12).

Existen indicaciones de la terapia neural al tratar en general a todo el organismo, englobando numerosas patologías, distinguiéndose las cefaleas, migrañas; amigdalitis, faringitis, sinusitis, otitis, alopecia, enfermedades cardiacas y circulatorias, asma bronquial, artritis, artrosis, lumbalgias, tiroides, distonías neurovegetativas, estrés, decaimiento físico, anímico y por último las depresiones nerviosas y los trastornos de la vejez (12).

Este tratamiento está contraindicado en pacientes con posibles o ya alergias. Existe cierta preocupación en pacientes con cáncer activo de que el flujo linfático pueda aumentar como resultado de la terapia neural y, por lo tanto, pueda aumentar el riesgo de metástasis (28). Los pacientes con déficits nutricionales graves y enfermedades en etapa terminal, puede resultar ineficaz la terapia neuronal (25). Por otra parte, algunos autores sugieren que puede haber variabilidad de la glucosa en pacientes tratados con terapia neural, al igual que con tuberculosis activa, enfermedades psiquiátricas distintas de la depresión y las enfermedades genéticas pueden considerarse contraindicaciones para la terapia neural (28).

2.2.6.2 Toxina Botulínica

La toxina botulínica, es una neurotoxina de la bacteria anaerobia Gram positiva *Clostridium botulinum*, actúan inhibiendo la liberación de acetilcolina en las uniones neuromusculares, lo que induce la relajación muscular (29),(17). Además, reduce la secreción del péptido relacionado con el gen de la calcitonina en células del trigémino cultivadas y modula la expresión transitoria del receptor vanilloide 1 en ganglios sensoriales de nervios afectados (17).

Se conocen siete serotipos de toxina botulínica (A-G), que varían en complejidad, pureza, potencia, dosis, capacidad inmunogénica y aplicaciones clínicas

(16). Entre ellos, el tipo A es el más estudiado para usos estéticos y terapéuticos (30). Asimismo, se ha observado que la toxina botulínica posee efectos analgésicos, su aplicación subcutánea mejora la alodinia, reduce los mediadores del dolor y contribuye a aliviar síntomas como la depresión, la ansiedad y los trastornos del sueño en pacientes con neuralgia del trigémino (17).

La toxina botulínica tipo A es un fármaco biológico, su presentación comercial es en polvo liofilizado que necesita ser reconstituido en solución salina antes de su aplicación mediante inyección. Se produce y almacena en viales al vacío para uso médico (16). En el tratamiento de la neuralgia del trigémino, diversas investigaciones sugieren dosis variables, desde seis unidades repartidas en varias inyecciones hasta un máximo de 170 unidades distribuidas en 20 aplicaciones a lo largo del trayecto del nervio trigémino. Previo a la administración es esencial desinfectar la zona cutánea afectada (16). La selección de los puntos de inyección depende de la ubicación del dolor o de las áreas sensibles (conocidas como puntos gatillo), estas pueden aplicarse de manera subcutánea extraoral o submucosa intraoral utilizando agujas estériles de calibre 31 G x 5/16" (36).

En el ámbito clínico, este fármaco es ampliamente recetado por su eficacia en la reducción de líneas de expresión (26). Además, estudios respaldan su utilidad en el manejo de cefaleas tensionales, migrañas en ciertos pacientes, trastornos neurológicos graves y en casos de hiperhidrosis axilar excesiva (16).

Este tratamiento está contraindicado en pacientes que utilizan fármacos o sustancias con riesgo de interacción, como quinina, bloqueadores de los canales de calcio o aminoglucósidos. Tampoco debe administrarse a personas diagnosticadas con trastornos neuromusculares, miastenia gravis o hipersensibilidad conocida a la toxina o a cualquiera de los componentes inactivos del medicamento (30).

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

En este capítulo se da a conocer la metodología que se llevó a cabo en el desarrollo de esta investigación, presentando las fuentes de información, criterios de búsqueda, proceso de selección, así como también las consideraciones bioéticas que se tomaron en cuenta.

3.1 Tipo y diseño de investigación

Es una investigación descriptiva del tipo serie de casos (31), ya que busca describir la sinergia de los tratamientos y eventos observados en un grupo de pacientes que no se habían intervenido previamente, con el fin de observar la eficacia del manejo del dolor en la neuralgia del trigémino.

3.2 Muestra:

La muestra de estudio estuvo comprendida por 5 pacientes con neuralgia del trigémino que asistieron a la consulta en el periodo de julio 2024 hasta septiembre 2025 en la Clínica del Centro de Investigaciones de la Facultad de Odontología de la Universidad de los Andes.

3.3 Sistemas de variables

3.3.1 Variables de estudio

- **Variables independientes:** sinergia de la procaína, toxina botulínica tipo A.
- **Variables dependientes:**
 - ✓ **Variable dependiente 1:** dolor.
Tipo de variable: cualitativa- ordinal.
Valor final: leve, moderado o severo.
 - ✓ **Variable dependiente 2:** calidad de vida del paciente.
Tipo de variable: cualitativa-ordinal dicotómica.
Valor final: buena o mala calidad de vida.
- **Variable interviniante:** niveles de estrés que maneja el paciente.

3.4 Técnicas e instrumentos de recolección de datos

La técnica de recolección de datos que se empleó para llevar a cabo este estudio fueron la historia de vida, las encuestas y el test. En primer lugar, la historia de vida permitió recopilar información detallada sobre el estilo de vida de los participantes, incluyendo: datos de identificación, motivo de consulta, antecedentes familiares, personales y odontológicos, examen clínico extraoral, intraoral, físico y la firma luego del proceso del consentimiento informado.

En segundo lugar, las encuestas permitieron medir dos aspectos claves. Por un lado, la intensidad del dolor se evaluó utilizando la EVA, un método con alta reproducibilidad entre observadores. La EVA consiste en una línea horizontal de 10 cm, los valores suelen oscilar entre cero donde no hay dolor y termina en 10 un punto de máximo dolor. Se solicitó al paciente que manifestara su nivel de dolor y la intensidad se clasificó de la siguiente manera: leve (menor a 4), moderado (entre 4 y 7) y severo (igual o superior a 8) (anexo B).

Por otro lado, la encuesta de calidad de vida asociada a la neuralgia del trigémino tuvo como objetivo captar el bienestar personal derivado de la satisfacción o insatisfacción en relación a lo social, familiar y consigo mismo. Consistió en una encuesta de siete preguntas en el lado izquierdo y del lado derecho con sus respectivas alternativas, las cuales fueron: nunca, casi nunca, algunas veces, frecuentemente y siempre, teniendo un puntaje cada una de 0, 1, 2, 3 y 4 respectivamente. El puntaje máximo fue de 28 puntos; si el paciente obtuvo un puntaje menor a siete, nos indicó que tenía una buena calidad de vida, y si fue mayor a siete, se consideró una mala calidad de vida (apéndice B). Respecto al test de Huneke, que consistió en un esquema gráfico de los dientes tanto superiores como inferiores. En este esquema se identificaron posibles neuromoduladores desencadenantes para luego aplicar una pequeña cantidad de procaína (anexo A).

3.5 Procedimiento

Se realizó mediante tres fases, las cuales se describen a continuación:

Fase A: pre - infiltrativa

El estudio se inició con el llenado de la historia de vida del paciente, cuyo formato incluyó, como requisito ético primordial, la obtención del consentimiento informado por escrito. Este registro integral permitió confirmar el diagnóstico e identificar los neuromoduladores desencadenantes y las áreas de máxima sensibilidad. Se continuó con la revisión de los exámenes complementarios aportados tanto imagenológicos como radiográficos y la toma de las respectivas fotografías extraorales. Además, se pidió al paciente, que, a través de la EVA, indicara del 0 al 10 el nivel de intensidad del dolor inicial, luego se procedió a la revisión de cavidad bucal para el llenado del odontodiagrama con la finalidad de identificar los posibles neuromoduladores desencadenantes y por último la encuesta de calidad de vida.

Fase B: infiltrativa

La intervención terapéutica se abordó de manera individualizada mediante la aplicación de procaína al 1% (New Stetic®). El tratamiento fue programado en sesiones semanales, con un máximo de diez sesiones establecidas según la evolución clínica. Las infiltraciones se realizaron tanto en zonas intraorales como extraorales. Los puntos intraorales incluyeron: fondo del surco de los dientes identificados como neuromoduladores desencadenantes (test de Huneke), según la sintomatología dolorosa del paciente se infiltraron las áreas del nervio mentoniano e infraorbitario, tuberosidad del maxilar y fondo del surco del lado afectado del frenillo labial. Asimismo, las aplicaciones extraorales abarcaron pápulas en la zona de la emergencia del nervio mentoniano e infraorbitario, el recorrido de la rama V2 hasta 1 cm por fuera del tragus de la oreja, la articulación temporomandibular (ATM), y los puntos gatillo tendinomusculares de la región craneal, cervical y del trapecio que están directamente involucrados en la exacerbación del dolor (Figura 1).

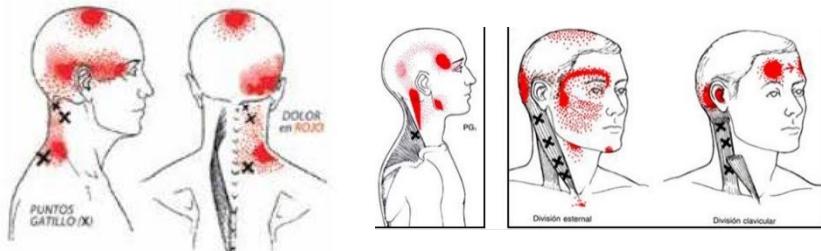


Figura 1. Puntos gatillo tendinomusculares.

Para la aplicación de la procaína se utilizaron jeringas de 1 ml con agujas estériles de 30 G x ½" que se cambiaban luego de 5 punciones, es importante resaltar que las utilizadas intrabucales se descartaban inmediatamente. Para mantener rigurosas condiciones de asepsia y antisepsia durante la atención clínica, se utilizaron rutinariamente guantes y gasas estériles. Así mismo, se implementó una preparación rigurosa de la zona de intervención: la antisepsia de la piel se realizó con alcohol, mientras que para la antisepsia de la cavidad oral se empleó un enjuague bucal sin dilución durante un minuto, inmediatamente antes del procedimiento.

Fase C: post infiltrativa

En esta fase de seguimiento, se documentó la evolución del dolor de los pacientes, registrando la disminución de su intensidad mediante la EVA y frecuencia. Adicionalmente, se evaluó el impacto del tratamiento en la calidad de vida, incluyendo la mejoría en la calidad del sueño, la capacidad para comer y hablar. Se registraron también los posibles efectos adversos.

En aquellos casos que lo ameritaron, se complementó el tratamiento con la aplicación en microdiluciones de 0.25U de toxina botulínica en formas de pápulas subcutáneas en las zonas de dolor y se realizó de manera bilateral para evitar asimetrías. Para la aplicación, se emplearon jeringas con agujas integradas de 31 G x 5/16", manteniendo las mismas condiciones de asepsia y antisepsia previamente descritas.

3.6 Principios bioéticos

Los estudios enfocados en la recolección de datos con seres humanos son de gran importancia, pues su fin es salvaguardar, promover la salud, bienestar y los derechos de los participantes. Ante esta responsabilidad, el investigador debe tomar en cuenta los aspectos éticos. En este contexto, se tomó en cuenta la declaración de Helsinki, como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres humanos, incluyendo el uso de material humano e información identificable (31).

Los aspectos bioéticos considerados en esta investigación fueron:

- La investigación en seres humanos consiste en comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas.
- Es deber del investigador proteger la vida, la salud, la dignidad y la integridad del individuo investigado.
- Debe tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de la persona que participa en la investigación y la confidencialidad de su información personal.
- La participación de personas capaces de dar su consentimiento informado en la investigación médica debe ser voluntaria.
- Cada participante potencial debe recibir información adecuada acerca de los objetivos, métodos, posibles conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, incomodidades derivadas del experimento y todo otro aspecto pertinente de la investigación.

Después de garantizar que el individuo había comprendido la información, se le pidió por escrito el consentimiento informado y voluntario de la persona (apéndice A).

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

4.1 Presentación de los resultados

Se evaluaron 5 pacientes 3 sexo femenino y 2 masculino, en edades comprendidas entre 39 y 79 años con diagnóstico de neuralgia del trigémino que aceptaron participar voluntariamente. Lo primero que se realizó en la consulta fue explicarle los objetivos, y alcances de la investigación para obtener el consentimiento informado, luego se realizó la toma de fotografías extraorales y el llenado completo de la historia de vida, junto con las encuestas de EVA y de calidad de vida. A continuación, se presenta la descripción detallada de cada caso:

✓ Caso Clínico 1:

El presente caso clínico corresponde a una paciente femenina de 63 años de edad, procedente del estado Mérida, identificada como CYVB, dedicada a las labores del hogar.

Motivo de consulta: su motivo principal de consulta fue “aliviar un dolor fuerte del lado izquierdo de la cara”. Dicho dolor, que inicialmente fue percibido como dolor dentario, se describió posteriormente como una sensación de quemazón y corrientazo en la mejilla y labio superior izquierdo, de duración corta, pero con repetición constante. La paciente contaba con un diagnóstico neurológico confirmado de neuralgia del trigémino que afectaba la segunda rama (V2) del lado izquierdo, el cual fue establecido mediante resonancia magnética y estudios neurológicos. Su primer episodio de dolor se había registrado hace aproximadamente seis años desencadenado al contacto con agua tibia en el rostro. Dicha condición presentó una exacerbación intensa el 25 de julio de 2024. Es importante destacar que, al momento de la consulta, la paciente refería niveles significativos de estrés, originados por el conflicto emocional ante la insistencia de sus sobrinos de llevarla fuera del país (a lo cual ella se oponía), considerando esta situación como un factor agravante del dolor. En cuanto a la evaluación inicial del dolor, realizada mediante la EVA, la paciente manifestó una

puntuación máxima de 10/10, clasificando el dolor como insoportable. Complementariamente, la encuesta de calidad de vida asociada a la neuralgia del trigémino reveló una puntuación superior a 7, lo cual indicaba una afectación grave en su vida diaria y comprometía significativamente su estado emocional.

Antecedentes personales y familiares: en lo que respecta a sus antecedentes personales, la paciente refirió ser hipertensa, tratada con losartán potásico de 50mg, sufre de la tiroides desde el año 2013 y cefaleas frecuentes. Su tratamiento farmacológico en el momento de su diagnóstico fue pregabalina de 75 mg, su dolor incrementó y el neurólogo cambió el tratamiento a carbamazepina 200 mg/día, distribuida en dos tomas de 100 mg por la mañana y 100 mg por la noche. Por otra parte, los antecedentes familiares resultaron significativos, pues se registró que su madre murió de cáncer, su padre padecía de Parkinson, y tanto su abuela (por parte paterna) como su tía (por parte materna) habían sido diagnosticadas con neuralgia del trigémino.

Historia odontológica: la paciente manifestó acudir al odontólogo únicamente por dolor. Además, refirió que se le habían realizado exodoncias debido a caries profundas, y reportó la existencia de bruxismo junto con molestias mandibulares al masticar, abrir y cerrar la boca.

Examen clínico: reveló, a nivel extraoral, la presencia de nevus en el tercio medio e inferior de la cara, surcos nasogenianos acentuados y microquelia (Figura 2). En el examen intraoral, se observó lengua saburral y paladar ojival profundo. A partir del odontodiagrama y la radiografía panorámica se identificaron los neuromoduladores desencadenantes, incluyendo restauraciones de amalgama en mal estado en los dientes 18, 16, 27; caries dental en el diente 18, restauración de amalgama en buen estado el diente 37; ausencias de los dientes 24, 26, 28, 37, 46, 47 y tratamiento de conducto en los dientes 31 y 41 (Figura 3).



Figura 2. Fotografía de frente antes de iniciar el tratamiento.



Figura 3. a) Rx panorámica b) Odontodiagrama.
Documentación de los hallazgos que actúan como neuromoduladores desencadenantes.

Infiltración: inmediatamente después de completar la evaluación, se procedió a la primera aplicación de procaína al 1%. La terapia comenzó con pápulas extraorales (Figura 4) dirigidas hacia la emergencia del nervio mentoniano e infraorbitario, el recorrido de la rama V2 del lado izquierdo extendiéndose hasta 1 cm por fuera del tragus de la oreja y la articulación temporomandibular (ATM) (Figura 5). Intraoral se

dirigió hacia el fondo del surco de las zonas de ausencia de dientes y restauraciones de amalgama; asimismo, en las emergencias o salidas del nervio mentoniano e infraorbitario, hacia la tuberosidad del maxilar y en el fondo del surco lateral (lado afectado) del frenillo labial. (Figura 6); adicionalmente, se infiltraron los puntos gatillo tendinomusculares (Figura 7).



Figura 4. Puntos de infiltración extraorales.
Los marcadores rojos indican la ubicación.



Figura 5. Infiltración de la ATM
con procaína al 1%.
La paciente realiza la apertura
bucal para optimizar el acceso
articular.



Figura 6. Infiltración intraoral con procaína al 1%.
 a) Infiltración hacia las emergencias del nervio mentoniano
 b) Infiltración hacia el fondo de la tuberosidad del maxilar.



Figura 7. Infiltración en los puntos gatillo con procaína al 1%.
 a) Vista posterior del paciente en la fase inicial del procedimiento;
 b y c) Infiltración en región cervical; d) Infiltración en región del trapecio.

Seguimiento y evolución del tratamiento

Segunda sesión: la paciente reportó un alivio total del dolor durante dos días. Posteriormente el dolor reapareció caracterizado por una corta duración y una intensidad máxima de 10/10 según EVA. Adicionalmente refirió un dolor agudo en la cara ventral de la lengua (Figura 8). Se procedió a la aplicación de procaína en la zona a lo que la paciente refirió de inmediato la ausencia del dolor. Por último, la aplicación

de los puntos intraorales, extraorales y los puntos gatillo tendinomusculares en la región craneal, cervical y del trapecio de la sesión anterior.



Figura 8. Infiltración en la cara ventral de la lengua con procaína al 1%.

Tercera sesión: Al interrogatorio la paciente refirió haber permanecido sin dolor durante los cinco primeros días posteriores a la segunda sesión. Sin embargo, el tic doloroso reapareció, lo cual coincidió con que la paciente había suspendido el tratamiento de carbamazepina. Se le explicó detalladamente que la terapia neural maneja el dolor, pero no sustituye el tratamiento de la patología, por lo que debía retomar su medicación tal como lo había indicado el neurólogo. A pesar de la recurrencia, la intensidad del dolor se registró en EVA 6/10, un valor significativamente menor a la inicial. Dada esta respuesta favorable, se procedió a replicar el protocolo de terapia neural: el abordaje extraoral incluyó pápulas dirigidas hacia la emergencia de los nervios mentoniano e infraorbitario, el recorrido de la rama V2 del lado derecho hasta 1 cm por fuera del tragus de la oreja, la articulación temporomandibular (ATM), los puntos gatillo tendinomusculares en la región craneal, cervical y del trapecio. Simultáneamente, la aplicación intraoral se enfocó en las zonas de aplicación de la primera y segunda sesión.

Cuarta sesión: la paciente refirió sentir una mejoría significativa en la intensidad del dolor, registrando EVA 4/10. Debido a la persistencia del síndrome doloroso, se aplicaron microdiluciones de toxina botulínica de 0.25U en 13 puntos distribuidos simétricamente en los lados derecho e izquierdo (Figura 9), culminando la sesión con la aplicación de procaína al 1% en los puntos gatillo tendinomusculares en la región craneal, cervical y del trapecio realizados anteriormente, (no se aplicaron los puntos intraorales).



Figura 9. Puntos extraorales para la aplicación de toxina botulínica.
Los puntos morados indican la ubicación.

Resultado final

Quinta sesión: la paciente refirió no tener dolor, alcanzando una puntuación de 0/10 según EVA. Este resultado se acompañó de la ausencia total de episodios dolorosos y manifestó sentirse “muy feliz”. Dada la remisión completa de la sintomatología, la intervención se limitó únicamente a la infiltración de los puntos gatillo tendinomusculares en la región craneal, cervical y del trapecio. Asimismo, se aplicó nuevamente la encuesta de calidad de vida, la cual arrojó una puntuación menor a 7, lo que demostró que la paciente había recuperado su calidad de vida. Finalmente, se recomendó a la paciente continuar con el tratamiento en sesiones de control programadas cada tres semanas (Figura 10), hasta la presentación de esta investigación la paciente se encuentra sin dolor y con el tratamiento farmacológico indicado por el neurólogo tratante.



Figura 10. Fotografía de frente después del tratamiento.

✓ **Caso Clínico 2:**

El presente caso clínico corresponde a una paciente femenina de 39 años de edad, procedente de Mucuchíes, municipio Rangel, identificada como ACRG, dedicada a las labores del hogar.

Motivo de consulta: su motivo principal de consulta fue “aliviar un dolor fuerte” que había experimentado esa misma semana, y que inicialmente fue percibido como dolor dentario. El dolor lo describe como una sensación de quemazón y corrientazo en la mejilla y labio superior del lado izquierdo de la cara, de duración corta pero que se repite constantemente. La paciente contaba con un diagnóstico neurológico confirmado de neuralgia del trigémino clásica con afectación específica de la (V2) del lado izquierdo. Este diagnóstico fue establecido desde 2024 mediante resonancia magnética y estudios neurológicos los cuales revelaron la existencia de un Bucle Vascular a nivel del V par craneal izquierdo (Figura 11). Al momento de la consulta, la paciente manifestó un dolor mediante la EVA, máxima de 10/10, correspondiente a un dolor insopportable. Complementariamente, la encuesta de calidad de vida asociada a la neuralgia del trigémino mostró una puntuación superior a 7, lo que indicaba una afectación grave en su vida diaria, dificultando la realización de su trabajo y la sensibilidad frecuente a los alimentos calientes.



Figura 11. Informe médico de resonancia magnética.

Su primer episodio se registró en julio 2024, y reportó una exacerbación intensa del dolor durante la segunda semana de febrero 2025, el cual se asoció inicialmente a un problema dentario. Es importante destacar que, en el momento de la consulta, la paciente refería que constantemente presentaba niveles significativos de estrés relacionado con problemas familiares (derivados del consumo de alcohol por parte de su hijo). Este estrés, junto con la tensión laboral, fue clasificado como un factor que contribuía al desequilibrio del Sistema Nervioso Autónomo (SNA).

Antecedentes personales y familiares: entre sus antecedentes personales, destacan cálculos renales hace aproximadamente dos años, un episodio de parálisis facial hace 15 años asociado al parto de su segundo hijo, y un Accidente Isquémico Transitorio (AIT) en el mismo año del diagnóstico de la neuralgia (2024). Asimismo, refiere cefaleas frecuentes. Su tratamiento farmacológico actual era carbamazepina 200 mg/día, dividida en tomas de 100 mg por la mañana y 100 mg por la noche. En el ámbito de los antecedentes familiares, se registró que su madre padece artritis reumatoide y su padre falleció a causa de un sarcoma.

Historia odontológica: la paciente manifestó visitas al odontólogo sólo por dolor, con múltiples exodoncias por caries profundas, bruxismo y molestias mandibulares al masticar.

Examen clínico: reveló, a nivel extraoral, la presencia de un nevus en el tercio medio de la cara y vesículas agrupadas en el borde del bermellón del labio superior. En

el examen intraoral, se observó lengua saburral y paladar ojival profundo. A partir del odontodiagrama y la radiografía panorámica se identificaron los neuromoduladores desencadenantes, incluyendo restauraciones de amalgama en mal estado en los dientes 16 y 26, ausencias de los dientes 17, 18, 28, 35, 36, 37, 38, 46, 47, caries en los dientes 24 y 48, y un secuestro radicular en el diente 45. (Figura 12).

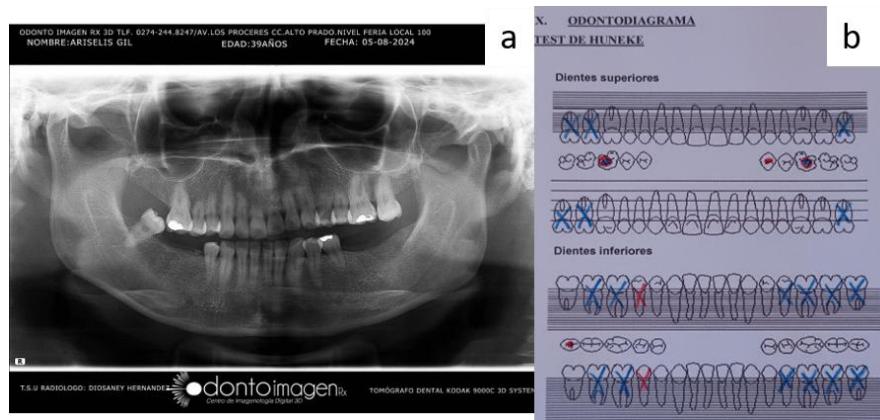


Figura 12. a) Rx panorámica b) Odontodiagrama
Documentación de los hallazgos que actúan como neuromoduladores desencadenantes.

Infiltración: ese mismo día, tras completar la evaluación, se procedió a la primera aplicación de terapia neural. Esta intervención consistió en la aplicación de pápulas extraorales utilizando procaína al 1% (Figura 13). El tratamiento se enfocó en la lesión activa del labio superior izquierdo (Herpes labial), los puntos hacia las emergencias de los nervio mentoniano e infraorbitario, el recorrido de la rama V2 hasta 1 cm por fuera del tragus de la oreja, la articulación temporomandibular (ATM), también se colocaron los puntos gatillo tendinomusculares en la región craneal, cervical y del trapecio (Figura 14).



Figura 13: Puntos de infiltración extraorales.
Los marcadores rojos indican la ubicación.



Figura 14. Infiltración de puntos gatillo con procaína al 1%.

a) Infiltración en la región del trapecio b) Infiltración en la
región cervical.

Seguimiento y evolución del tratamiento

Segunda sesión: La lesión herpética y la sintomatología desapareció por completo. Al interrogatorio la paciente refirió haber estado sin dolor durante los dos primeros días. Posteriormente, el dolor reapareció, pero con una intensidad significativamente menor a la registrada al inicio del tratamiento siendo de 7/10 EVA. Se procedió a una nueva aplicación de pápulas con procaína al 1%. La infiltración extraoral se dirigió hacia la emergencia del nervio mentoniano e infraorbitario, el recorrido de la rama V2 hasta 1 cm por fuera del tragus de la oreja, la articulación temporomandibular (ATM), y la región craneal, cervical y del trapecio. En esta sesión se incluyó la aplicación intraoral, lo cual se dirigió hacia el fondo del surco de las zonas de ausencia de elementos dentales y restauraciones de amalgama, incluyendo áreas del nervio mentoniano e infraorbitario, hacia la tuberosidad del maxilar y fondo del surco lateral al frenillo labial.

Tercera sesión: La paciente manifestó una mejoría significativa en la disminución de la intensidad y frecuencia del dolor con una puntuación de 5/10 EVA. Se repitió exactamente el protocolo de terapia neural aplicado en la segunda cita, tanto a nivel extraoral como intraoral, con el objetivo de consolidar la modulación del sistema nervioso autónomo.

Resultado final:

En la cita de control, la paciente manifestó haber experimentado náuseas como efecto secundario. No obstante, el resultado terapéutico fue definitivo, la reevaluación del dolor en la EVA arrojó una puntuación de 0 (ausencia de dolor).

Asimismo, se aplicó nuevamente la encuesta de calidad de vida, la cual arrojó una puntuación menor a 7, lo que indica que la paciente recuperó su calidad de vida. La paciente reportó que hasta el momento del registro no había experimentado recurrencia del cuadro (Figura 15). Hasta la presentación de esta investigación la paciente se encuentra sin dolor y con el tratamiento farmacológico indicado por el neurólogo tratante.



Figura 15. Fotografía de frente después del tratamiento.

✓ **Caso Clínico 3:**

Se describe el caso de un paciente masculino de 60 años, procedente del estado Mérida, Ingeniero Forestal identificado como AJNR.

Motivo de consulta: su motivo principal de consulta fue “dolor fuerte del lado izquierdo de la cara”, descrito como un corrientazo de duración corta que se repite constantemente. El paciente portaba un diagnóstico neurológico confirmado de neuralgia del trigémino clásica con cuatro años de evolución evidenciado por resonancia magnética y estudios neurológicos previos. El primer episodio intenso se registró en abril 2021. Al momento de la consulta, el paciente manifestó un dolor máximo insoportable, puntuando 10/10 EVA, y refirió que el estrés laboral era un detonante frecuente. Por último, el dolor crónico generaba una mala calidad de vida, lo cual se corroboró con una puntuación mayor a 7 en la encuesta aplicada, indicando una afectación funcional grave que comprometía su vida cotidiana y laboral.

Antecedentes personales y familiares: con respecto a sus antecedentes personales, el paciente refirió ser hipertenso, condición tratada con nifedipina 30 mg. Además, sufrió un Accidente Cerebro Vascular (ACV) a finales de septiembre 2023. Su manejo farmacológico para la neuralgia incluía carbamazepina de 400 mg diarios (una tableta de 200mg en la mañana y otra tableta de 200mg por la noche). Adicionalmente, mencionó antecedentes de cálculos renales, una picada de garra (aproximadamente a los 25 años), lechina (a los 8 años) y sarampión (a los 6 años), así como la presencia de una cicatriz en la nariz producto de la garra de un perro con dolor

de moderado a fuerte intensidad. En cuanto a los antecedentes familiares, estos incluyeron madre hipertensa, y tanto ella como su hermano sufren de artritis, mientras que su hermana es diabética.

Historia odontológica: la evaluación odontológica reveló bruxismo, historial de exodoncias por caries y el uso de prótesis parcial removible.

Examen clínico: se observaron los siguientes hallazgos extraorales: presencia de cicatriz en el dorso nasal, nevus en tercio medio, labios resecos y puntos de Fordyce (Figura 16). Intraoralmente, presentó lengua saburral, pilosa, torus mandibular bilateral y paladar ojival profundo. Como resultado de la evaluación integral (Odontodiagrama y Rx panorámica) se identificaron múltiples neuromoduladores desencadenantes incluyendo restauraciones de amalgamas defectuosas en los dientes 25, 26, 35, 36, 37; ausencias en los dientes 16, 17, 18, 27, 28, 34, 38, 46, 48; un secuestro radicular en el diente 24 y tratamiento de conducto en los dientes 11 y 21 (Figura 17).



Figura 16. Fotografía de frente
antes del tratamiento.

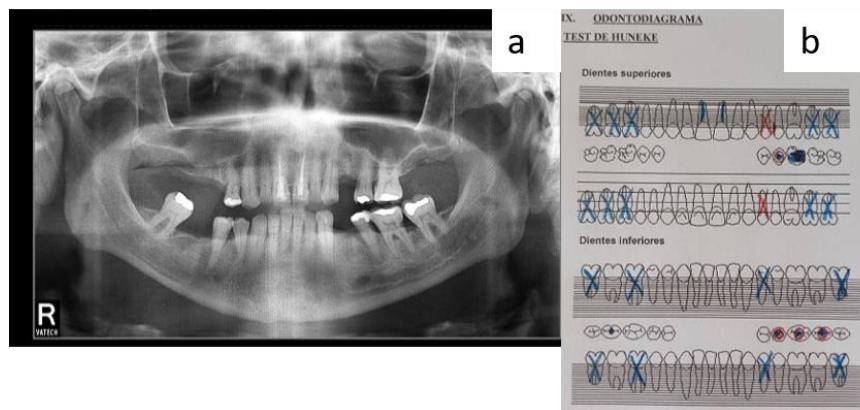


Figura 17 a) Rx panorámica b) Odontodiagrama.

Documentación de los hallazgos que actúan como neuromoduladores desencadenantes.

Infiltración: se realizó la primera sesión de terapia neural con procaína al 1%.

La aplicación se dividió en dos abordajes (Figura 18). Extraoralmente, las pápulas se dirigieron a los puntos hacia la emergencia del nervio mentoniano e infraorbitario, recorrido de la rama V2 hasta 1 cm por fuera del tragus de la oreja, la ATM (Figura 19) y el recorrido de la cicatriz dolorosa de la nariz, inclusive algunas pápulas intranasales. Intraoralmente, la infiltración se enfocó en el fondo del surco de las ausencias de los dientes y amalgamas, áreas de abordaje del nervio mentoniano e infraorbitario, hacia la tuberosidad del maxilar del lado izquierdo (Figura 20). Adicionalmente, se infiltraron los puntos gatillo tendinomusculares en la región craneal, cervical y del trapecio (Figura 21).

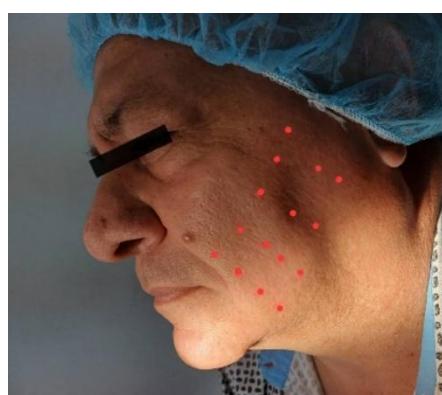


Figura 18 Puntos de infiltración extraorales.

Los marcadores rojos indican la ubicación.



Figura 19. Infiltración de la ATM con procaína al 1%.
El paciente realiza la apertura bucal para optimizar el acceso articular.

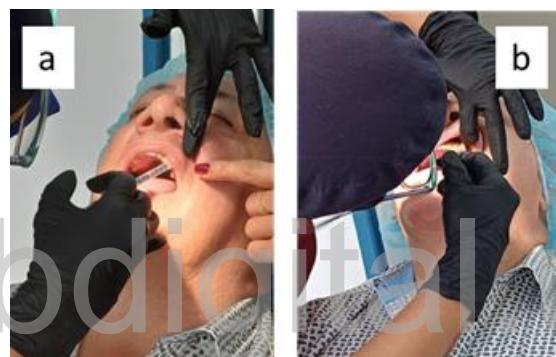


Figura 20. Infiltración intraoral con procaína al 1%
a) Infiltración hacia la zona de ausencia de dientes
b) Infiltración hacia el fondo de la tuberosidad del maxilar.



Figura 21. Infiltración de puntos gatillo con procaína al 1%
a) Vista lateral del paciente en la fase inicial del procedimiento b)
Infiltración en región cervical c) Infiltración en región craneal.

Seguimiento y evolución del tratamiento

Segunda y tercera sesión: el paciente reportó ausencia del dolor en la nariz y que el dolor había disminuido temporalmente por tres días posteriores a la primera sesión, manteniendo una intensidad de 7/10 EVA. En ambas sesiones se replicó la administración de procaína en los mismos puntos de la primera cita (tanto intraorales como extraorales). Adicionalmente, se sugirió al paciente la extracción del secuestro radicular de la UD 24, identificada como un posible neuromodulador desencadenante.

Cuarta sesión: se registró una reducción significativa del dolor 5/10 según EVA. Se mantuvieron los puntos de tratamiento intraorales con procaína al 1%, y extraoralmente se realizó la aplicación de unidades biológicas completas de toxina botulínica, dado al grosor de la piel del paciente, para así poder obtener el efecto esperado. Esta se infiltró en 12 puntos, tanto del lado derecho como del izquierdo, para prevenir cualquier asimetría facial (Figura 22).

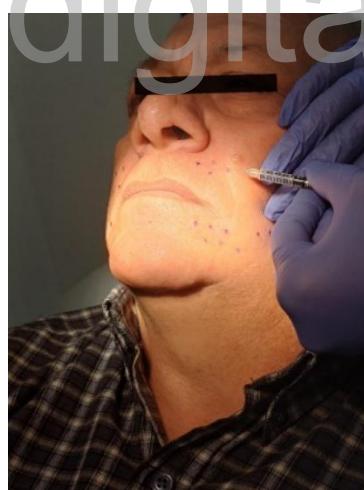


Figura 22. Infiltración de toxina botulínica.
Los puntos morados indican la ubicación.

Quinta - Octava sesión: el nivel de dolor se mantuvo estable 5/10 según EVA. Durante estas sesiones, se continuó con los mismos puntos de tratamiento intraorales. La única modificación extraoral registrada fue la adición de una pápula de procaína al 1% en la cicatriz de la vacuna (Figura 23).



Figura 23. Infiltración en vacuna con procaína al 1%

Novena sesión: tras la sesión anterior, el dolor del paciente se mantuvo estable en una intensidad de 5/10 según EVA. Como parte del procedimiento, se conservaron los mismos puntos de tratamiento intraorales mediante infiltración de procaína al 1%. Extraoralmente, se realizó una segunda aplicación de unidades biológicas de toxina botulínica. Esta vez, fueron 7 puntos bilaterales y finalizó con la aplicación de los puntos gatillo tendinomusculares (Figura24).

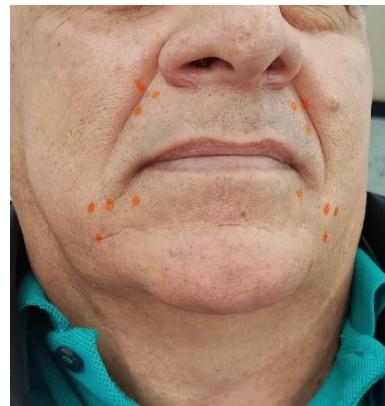


Figura 24. Puntos extraorales para la aplicación de toxina botulínica.

Los puntos naranjas indican la ubicación.

Décima sesión: el paciente manifestó que la intensidad del dolor se mantenía en 5/10 EVA. El protocolo de tratamiento intraoral se mantuvo respecto a la sesión anterior incorporando la infiltración del frenillo labial. Por otra parte, las aplicaciones

extraorales consistieron en la colocación de pápulas en las mismas zonas de la sesión previa, a excepción de la comisura labial.

Resultado final

Décima primera sesión: a pesar de la mejoría obtenida, que redujo el dolor a la mitad de su intensidad inicial de EVA 10 a EVA 5, no se logró la remisión total del dolor neuropático. Como protocolo de eliminación de neuromoduladores desencadenantes, se procedió a la extracción del secuestro radicular del diente 24, pero esta intervención no modificó la puntuación de dolor. Ante la persistencia de la sintomatología moderada, el paciente fue referido nuevamente al neurólogo para el ajuste del tratamiento farmacológico, el cual fue modificado de la siguiente manera: carbamazepina 200 mg en la mañana y 400 mg en la noche por una semana, seguido de 400 mg cada 12 horas diario hasta nueva indicación; vitamina B1 una tableta en las mañanas por 3 meses y ocam protec (meloxicán) de 7.5 mg, una tableta por 10 días, luego solo si hay dolor. Finalmente, tras comenzar con el nuevo régimen farmacológico ajustado, el paciente manifestó sentirse mucho mejor. Por consiguiente, y para asegurar la estabilidad clínica, la indicación terapéutica final fue mantener el seguimiento con sesiones de control programadas cada tres semanas (Figura 25). Hasta la presentación de esta investigación el paciente se encuentra en la misma escala de dolor 5/10 y con el tratamiento farmacológico indicado por el neurólogo tratante.



Figura 25. Fotografía de frente después del tratamiento

✓ Caso Clínico 4:

Se presenta el caso de un paciente masculino de 74 años, procedente del estado Mérida, identificado como PRDV, inactivo laboralmente.

Motivo de consulta: su motivo principal de consulta “la presencia de aftas y dolor referido en el lado derecho de la cara”, descrito como un corrientazo, punzadas de duración corta y repetición constante. El paciente ya portaba un diagnóstico neurológico de neuralgia del trigémino clásica, con afectación específica de la segunda rama (V2) derecha. Esta condición, confirmada mediante resonancia magnética y estudios neurológicos previos desde 2025, revelaron la existencia de Bucle Vascular a nivel del V par craneal derecho (Figura 26). Es relevante mencionar que su primer episodio intenso de dolor se había registrado diez años antes, con una posterior y notoria exacerbación. Al momento de la consulta, el paciente manifestó un dolor máximo insoportable, puntuando 10/10 EVA, debido a las aftas en la mucosa del reborde alveolar superior, lo que no le permitía comer, además refirió que el estrés asociado al dolor era un detonante importante. La severidad de los síntomas se corroboró mediante la encuesta de calidad de vida asociada a la neuralgia del trigémino, cuya puntuación mayor a 7 reflejó que el dolor crónico afectaba gravemente la calidad de vida del paciente, indicando una afectación funcional grave con serias repercusiones en sus ámbitos cotidianos.

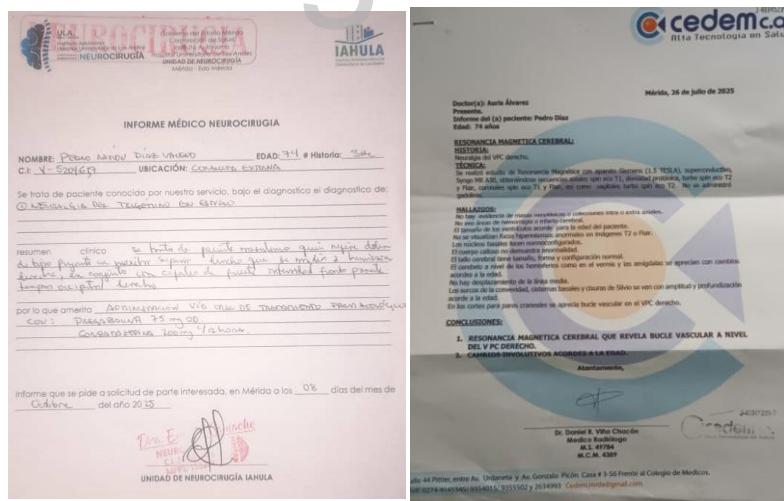


Figura 26. Informe médico y resonancia magnética.

Antecedentes personales y familiares: con respecto a sus antecedentes personales, el paciente refirió infecciones óticas ocasionales, haber sufrido una parestesia silenciosa hace aproximadamente tres años, y presentar trastornos de la

audición en el oído izquierdo. Añadió que tiene una cicatriz en la cabeza producto de una caída ocurrida hace aproximadamente 20 años. Además, menciona que su manejo farmacológico para la neuralgia era una terapia combinada que incluía carbamazepina de 200 mg, pregabalina 75 mg y amitriptilina 25 mg. En cuanto a los antecedentes familiares, refirió que su hermana padece cáncer de colon.

Historia odontológica: la evaluación odontológica reveló un historial de exodoncias múltiples por caries dental y que el paciente es portador de prótesis total bimaxilar mal adaptadas.

Examen clínico: se observaron los siguientes hallazgos extraorales: presencia de múltiples nevus en el rostro, párpado izquierdo caído y surcos nasogenianos pronunciados (Figura 27). Intraoralmente presentó lengua saburreal, se observaron aftas múltiples en el paladar y rebordes alveolares (Figura 28).



Figura 27 Fotografía de frente antes del tratamiento.

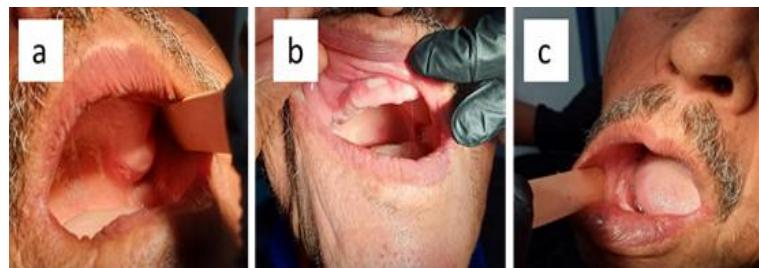


Figura 28 Lesiones aftosas.

Infiltración: ese mismo día, tras completar la evaluación, se procedió a la primera aplicación de procaína al 1% por irrigación y tópicamente con aplicador de algodón empapado en procaína dado el fuerte dolor que presentaba el paciente lo que impedía inocular el área afectada por lesiones activas de aftas causadas por la mala adaptación de las prótesis totales y que actuaban como detonantes del dolor de la neuralgia (Figura 29). Posteriormente, la aplicación extraoral cubrió los puntos gatillo tendinomusculares en la región craneal, cervical y del trapecio. Se le recomendó al paciente no usar las prótesis hasta eliminar las lesiones aftosas.

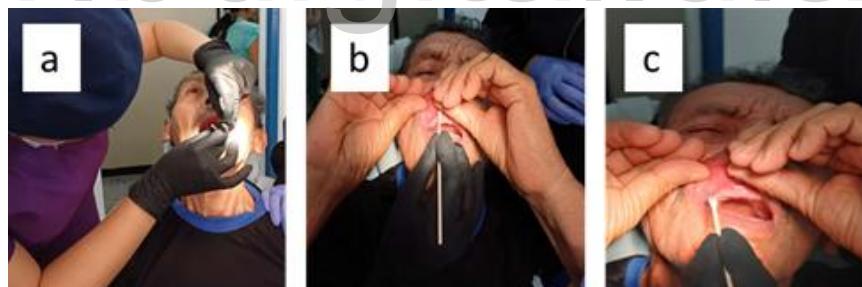


Figura 29 Aplicación de procaína al 1%.

a) Irrigación de la mucosa oral

b y c) Aplicación tópica con aplicador de algodón sobre la mucosa.

Seguimiento y evolución del tratamiento

Segunda sesión: al seguimiento de la intervención inicial, se observó la eliminación de algunas aftas; no obstante, el paciente manifestó que el dolor principal persistía como insopportable. Por consiguiente, en esta sesión se aplicó el protocolo de tratamiento intralesional con procaína al 1%, incluyendo la infiltración de los puntos gatillo tendinomusculares en la región craneal, cervical y del trapecio.

Tercera sesión: el paciente manifestó una mejoría significativa debido a la remisión completa de las aftas. De igual forma, el dolor principal de la neuralgia del trigémino mostró una disminución, alcanzando una puntuación de 6/10 en la EVA. Dada la resolución del problema de las aftas y la respuesta positiva inicial, se decidió enfocar el tratamiento directamente en la neuralgia del trigémino. Para el abordaje extraoral, se utilizó una combinación de estrategias terapéuticas se aplicaron microdiluciones de toxina botulínica de 0.25 ml en 8 puntos bilaterales (Figura 30). Esta distribución simétrica se realizó específicamente para prevenir cualquier asimetría facial. Paralelamente, la región craneal, cervical y del trapecio, fue tratada con procaína al 1%. Simultáneamente, la aplicación intraoral se efectuó también con procaína al 1% hacia las zonas de ausencia de dientes, incluyendo las áreas del nervio mentoniano e infraorbitario, la tuberosidad del maxilar y el fondo del surco del frenillo labial del lado afectado.

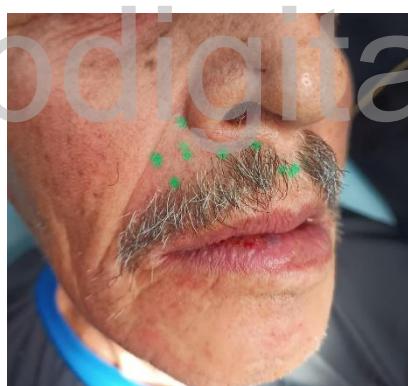


Figura 30. Puntos extraorales para la aplicación de toxina botulínica.
Los puntos verdes indican la ubicación.

Cuarta sesión: se registró una disminución del dolor por un periodo superior a 15 días. Sin embargo, a pesar de esta mejoría clínica, el paciente mantuvo la suspensión del uso de su prótesis debido a la mala adaptación de la misma. No obstante, el corrientazo reapareció el día anterior a la consulta con una puntuación 5/10 según EVA. Por lo tanto, se replicó el protocolo completo de aplicación de procaína al 1% en los puntos intraorales y extraorales, así como los mismos puntos gatillo tendinomusculares

en la región craneal, cervical y del trapecio con la única modificación de incluir pápulas directas en la cicatriz frontal del paciente (Figura 31).



Figura 31. Pápulas en cicatriz frontal.

Quinta y sexta sesión: previo a la sesión, el paciente manifestó una mejoría significativa en el dolor, puntuando 4/10 EVA. Con el fin de continuar el tratamiento, se replicaron exactamente los mismos puntos de terapia neural con procaína al 1% intraorales y extraorales de la tercera cita. La única diferencia fue la adición de puntos en el triángulo del ala de la nariz, culminando la sesión con la aplicación de los puntos gatillo tendinomusculares en la región craneal, cervical y del trapecio.

Séptima sesión: el paciente refirió una recurrencia del dolor desde hace tres días, aunque sin la intensidad anterior con una puntuación 3/10 según EVA. Para manejar el malestar, el paciente tomó una pastilla de meloxicam de 15mg. Consecuentemente, se procedió a realizar el tratamiento con procaína al 1%, replicando la infiltración en los mismos puntos intrabucales, extrabucales y puntos gatillo tendinomusculares en la región craneal, cervical y del trapecio de la sesión previa.

Resultado final

Octava sesión: la reevaluación del dolor en la EVA arrojó una puntuación de 0, indicando la remisión completa de la sintomatología. El paciente acudió a su control con el neurólogo, quien confirmó la excelente evolución clínica y procedió a suspender la amitriptilina. Posteriormente, se dio por terminado el tratamiento con la infiltración de procaína al 1% en los puntos utilizados en las sesiones anteriores. La aplicación final de la encuesta de calidad de vida arrojó una puntuación menor a 7, lo que demostró que el paciente había recuperado su calidad de vida. Asimismo, el paciente reportó que,

hasta el momento del registro, no había experimentado recurrencia del cuadro de síndrome doloroso (Figura 32).



Figura 32. Fotografía final después del tratamiento.

✓ **Caso Clínico 5:**

El presente caso clínico corresponde a una paciente femenina de 79 años de edad, procedente de Ejido, estado Mérida, identificada como ADCR, inactiva laboralmente.

Motivo de consulta: su motivo principal de consulta fue “aliviar el dolor”. La paciente presentaba un diagnóstico confirmado de neuralgia del trigémino que afecta la segunda rama (V2) desde el 2020. El dolor fue descrito como una sensación de ardor y corrientazo, manifestándose como episodios breves, pero repetitivos. La sintomatología se localizaba en el tercio medio facial y el labio superior del lado izquierdo. La evaluación del dolor, utilizando la EVA, reveló que la paciente atribuía una puntuación máxima de 10/10, lo que describe un dolor insoportable de carácter severo. Este impacto se cuantificó también mediante una encuesta específica de calidad de vida asociada a la neuralgia del trigémino, donde la paciente obtuvo una puntuación superior a 7, lo que confirma una afectación profunda y una mala calidad de vida directamente relacionada con su condición neuropática.

Antecedentes personales y familiares: en su historia personal la paciente presenta un cuadro sistémico complejo, destaca enfermedades cardiovasculares, por lo que se encuentra en tratamiento con losartán potásico de 50 mg, y diabetes mellitus, manejada con insulina Protamina Neutra Hagedorn (NPH). Como tratamiento para la neuralgia, recibe carbamazepina 300 mg y gabapentina 25 mg. Adicionalmente, tiene

antecedentes de hipoacusia en el oído derecho, cefaleas y un historial de eventos cerebrovasculares; el primero ocurrió en el 2023, con secuelas en el hemicuerpo derecho, y un segundo evento en diciembre 2024. Hace un año presentó un episodio de convulsiones, y hace siete años, parestesias. Entre sus intervenciones quirúrgicas previas se registran la extirpación de la vesícula y una cirugía de cataratas. Es relevante destacar sus antecedentes alérgicos a la aspirina y la penicilina, así como un diagnóstico de discrasias sanguíneas, condición para la cual refiere tomar alnalmol 2.5 mg. Completa su medicación crónica con omeprazol de 20mg/día. En cuanto a sus antecedentes familiares, se identificó una predisposición a enfermedades sistémicas, destacando que su padre padecía diabetes mellitus como parte de enfermedades metabólicas y endocrinas, mientras que un tío presentaba artritis reumatoidea.

Historia odontológica: la paciente es portadora de una prótesis total superior y tiene un historial de múltiples exodoncias realizadas como consecuencia de caries dental.

Examen clínico: se observó la presencia de un nevus en el tercio medio y superior de la cara, párpado caído en el lado izquierdo y una notable depresión de las comisuras labiales (Figura 33).



Figura 33. Fotografía de frente antes del tratamiento.

Infiltración: una vez completada la evaluación inicial, se procedió de inmediato con la primera aplicación de terapia neural utilizando procaína al 1%. La intervención consistió en la colocación de pápulas extraorales hacia la salida de la emergencia de los nervios mentoniano e infraorbitario (Figura 34); a lo largo del recorrido de las ramas V1, V2 y V3 del nervio trigémino, hasta 1 cm por fuera del tragus de la oreja, la Articulación Temporomandibular (ATM). Adicionalmente, se infiltraron los puntos gatillo tendinomusculares en la región craneal, cervical y del trapecio.



Figura 34. Infiltración extraoral con procaína al 1%.

Seguimiento y evolución del tratamiento

Segunda sesión: la paciente refirió haber experimentado un alivio completo del dolor durante tres días consecutivos. Posteriormente, el dolor reapareció, caracterizado por una corta duración, pero de alta intensidad 10/10 EVA. El procedimiento terapéutico consistió en mantener el esquema de aplicación extraoral de pápulas con

procaina al 1% realizado en la primera sesión. Adicionalmente, se colocaron pápulas en la piel del labio superior incluido el área del filtrum, a lo largo del recorrido de la línea geniana izquierda, extendiéndose el recorrido de pápulas hasta el punto de intersección con la línea nasomental. Finalmente, se complementó la sesión con la infiltración de los puntos gatillo tendinomusculares en la región craneal, cervical y del trapecio (Figura 35).

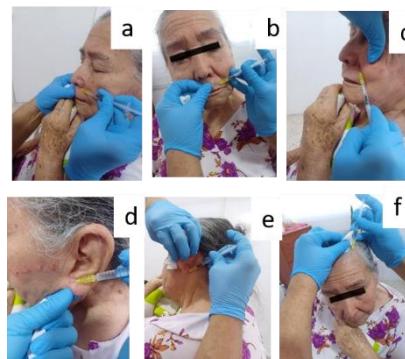


Figura 35. Infiltraciones extraorales con procaina al 1%

A y b) Pápulas en labio superior y filtrum
c) Pápulas en el recorrido de la línea geniana izquierda d) Infiltración pre auricular e y f) Pápulas en la región craneal.

Tercera sesión: la paciente reportó una mejoría significativa, manifestando haber permanecido cinco días consecutivos sin episodios dolorosos intensos. No obstante, presentó un evento nocturno con 3-4 descargas sucesivas de dolor de intensidad 10/10 en la EVA. Durante la sesión, se realizó una aplicación de procaina al 1% en las zonas donde la paciente manifestó dolor. A nivel intraoral, se infiltró en el área del nervio mentoniano e infraorbitario, hacia la tuberosidad del maxilar y el fondo del surco frente al frenillo labial del lado afectado. A nivel extraoral se le aplicó microdiluciones de toxina botulínica tipo A en la zona afectada y el lado contralateral para prevenir asimetrías. Adicionalmente, se le colocó procaina al 1% en los puntos gatillo tendinomusculares en la región craneal, cervical y del trapecio.

Cuarta sesión: la paciente describió una molestia leve con una puntuación 4/10 según EVA localizada desde los puntos en el pliegue nasolabial, con irradiación hacia la nariz y la comisura labial superior. A pesar de la mejoría, el protocolo de aplicación

con procaína al 1%, tanto extraoral como intraoral, se mantuvo para consolidar la respuesta terapéutica, incluyendo la aplicación directa sobre un nevus que la paciente presentaba en la zona.

Resultado final

Quinta sesión: tras un intervalo de tres semanas sin recibir terapia neural ni toxina botulínica tipo A, la paciente experimentó solo dos episodios dolorosos. Estos fueron descritos como una sensación de ardor y quemazón, con una intensidad de 4/10 en la EVA, lo que representa una mejoría notable en la frecuencia e intensidad del dolor. En esta sesión, se incluyeron las aplicaciones extraorales e intraorales de rutina con procaína al 1%. Adicionalmente, se infiltraron los puntos gatillo tendinomusculares en la región craneal, cervical y del trapecio.

Sexta sesión: la reevaluación mediante la EVA resultó en una puntuación de 0, lo que confirma la remisión total de la sintomatología dolorosa. Finalmente, se indicó a la paciente que, para mantener la estabilidad clínica, debía continuar con sesiones de control programadas cada 21 días. Hasta la presentación de esta investigación la paciente se encuentra sin dolor y con el tratamiento farmacológico indicado por el neurólogo tratante (Figura 36).



Figura 36. Fotografía de frente después del tratamiento.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

El manejo de la neuralgia del trigémino representa un desafío terapéutico, especialmente en casos de dolor resistente al tratamiento convencional, tal como se observó en los cinco casos clínicos de este estudio. Todos los pacientes acudieron con una manifestación de dolor máximo EVA 10, a pesar de estar bajo tratamiento farmacológico de primera línea carbamazepina o terapia combinada con otros medicamentos como pregabalina, gabapentina y/o amitriptilina. El fracaso de la terapia oral en alcanzar un control del dolor clínicamente significativo justificó la inmediata implementación de un protocolo de infiltración basado en la terapia neural con procaína y la toxina botulínica tipo A, cuyos resultados demostraron una mejoría sustancial y consistente en la sintomatología del síndrome doloroso, lo que nos permite inferir la efectividad del tratamiento que no está reportado en la literatura científica consultada. Además del diagnóstico de neuralgia del trigémino, todos los pacientes presentaron puntos gatillo activos. La existencia de estos puntos se consideró un factor de asociación clínica que contribuía directamente a la exacerbación de la neuralgia.

En la evaluación de la respuesta al tratamiento, todos los pacientes experimentaron una reducción significativa del dolor. Tras la aplicación combinada de procaína al 1% y toxina botulínica tipo A, los valores en la EVA descendieron desde una puntuación inicial de 10/10 dolor insopportable, hasta rangos entre 0/10 y 5/10, demostrando mejoría progresiva desde las primeras sesiones de tratamiento y con un seguimiento de hasta 10 semanas. Estos hallazgos corroboran lo reportado por Molina Bravo (2018), donde menciona que la aplicación de procaína en diferentes puntos estratégicos, los cuales son identificados en función de los puntos dolorosos de cada paciente, busca neutralizar los focos crónicos de irritación, de acuerdo con los principios de la medicina neuralterapéutica.

La eficacia del componente de toxina botulínica tipo A en el protocolo propuesto en esta investigación encuentra también un sólido respaldo. Así, los resultados con la toxina botulínica tipo A concuerdan con los de Tereshko et al. (2023), quienes

documentaron una mejoría significativa en la EVA y una notable reducción en el número de episodios de pacientes con neuralgia del trigémino. Del mismo modo, estudios como Yoshida (2021) y Alonso et al. (2022) respaldan el uso de la toxina botulínica tipo A como coadyuvante en el control del dolor neuropático trigeminal, destacando su alta eficacia. Sin embargo, nuestro estudio avanza sobre esta evidencia al observar la efectividad de un protocolo sinérgico, donde el tratamiento base de terapia neural, combinado con la toxina botulínica tipo A, logró la remisión total del dolor en la mayoría de los casos. Este enfoque dual, ofrece una vía terapéutica complementaria poco explorada en la literatura.

Respecto a la calidad de vida, los pacientes inicialmente reportaron una puntuación mayor a 7, compatible con una calidad de vida gravemente afectada. Tras el protocolo de tratamiento, basado en la terapia neural y complementado con toxina botulínica tipo A en los casos seleccionados, todos los pacientes alcanzaron una puntuación inferior a 7, confirmando la recuperación de una buena calidad de vida, lo que refleja no solo una reducción del dolor, sino también una mejoría en aspectos funcionales, emocionales y sociales. Dicha mejoría es coherente con lo reportado por Saxler (2021), quien señaló que el uso de toxina botulínica tipo A en la neuralgia del trigémino mejora significativamente la calidad de vida al reducir la frecuencia e intensidad del dolor.

López y Fischer (2023), en su caso de neuralgia del trigémino postulan que el componente del Sistema Nervioso Simpático es crucial en el mantenimiento del dolor, y que un Bloqueo del Ganglio Estrellado (SGB) puede lograr un alivio significativo en casos de dolor simpáticamente mantenido. Si bien nuestro protocolo no incluyó SGB, la aplicación de procaína en los territorios del trigémino y los puntos gatillo cervicales ejerció un efecto modulador similar sobre el componente autonómico del dolor, contribuyendo a la respuesta favorable observada. Este estudio, enmarca nuestro tratamiento como una intervención que actúa de forma integral: la procaína al 1% modula el sistema nervioso autónomo y los neuromoduladores desencadenantes, mientras que la toxina botulínica tipo A bloquea la liberación de neurotransmisores del dolor a nivel periférico.

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 Conclusiones

Bajo las condiciones metodológicas de este estudio y las limitaciones en relación al número de pacientes se puede inferir que:

- ✓ El perfil diagnóstico de los pacientes con neuralgia del trigémino estudiados se caracterizó por dolor unilateral en el territorio de inervación del trigémino, con predominio en las ramas V2 (maxilar) y V3 (mandibular), siendo el lado izquierdo el más frecuentemente afectado y con mayor frecuencia del sexo femenino.
- ✓ La sinergia entre la terapia neural con procaína al 1% y las microdiluciones subdérmicas de toxina botulínica tipo A demostró ser efectiva para el manejo del dolor en pacientes con neuralgia del trigémino. Si bien la terapia neural demostró ser efectiva por sí sola, la combinación con toxina botulínica tipo A potenció el efecto produciendo disminución de la intensidad y frecuencia del dolor, particularmente en casos de dolor persistente. Este efecto sinérgico se evidencia en la reducción significativa de la intensidad del dolor en todos los casos, los valores en la EVA pasaron de 10/10 (dolor insoportable) a valores finales entre 0 y 5/10 después del tratamiento combinado.
- ✓ La frecuente asociación entre la neuralgia y el síndrome de dolor miofascial secundario de este estudio, identificado mediante la presencia de puntos gatillo en músculos como el trapecio superior, esternocleidomastoideo, temporal y masetero demuestra que el tratamiento no debe limitarse al recorrido del nervio, sino adoptar un abordaje integral que incluya la desactivación de estos focos de dolor y la modulación de la tensión cervical asociada.
- ✓ La sinergia terapéutica tuvo un impacto significativo en la funcionalidad de los pacientes. Todos los participantes lograron una puntuación en la encuesta de

calidad de vida que se clasificó como buena calidad de vida (<7 puntos). Este resultado valida objetivamente que la reducción del dolor se tradujo en la recuperación de la capacidad para realizar actividades diarias esenciales (comer, hablar, dormir), cumpliendo con el objetivo primordial del manejo del dolor crónico.

6.2 Recomendaciones

- ✓ Se recomienda continuar la línea creada de investigación realizando un ensayo clínico aleatorizado y controlado con una muestra más amplia, para comparar la eficacia de la terapia sinérgica.
- ✓ Implementar el protocolo de terapia neural combinada con toxina botulínica tipo A como alternativa terapéutica en pacientes con neuralgia del trigémino refractaria al tratamiento farmacológico convencional.
- ✓ Realizar estudios de seguimiento a largo plazo para determinar la duración del efecto y la necesidad de retratamiento.

REFERENCIAS

1. Alcantara A, Sanchez C. Actualización en el manejo de la neuralgia del trigémino. Semergen [Internet]. 2016 [citado 21 de enero de 2024];42(4):244-53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semmerg.2015.09.007>
2. Díaz C. Actualización en el manejo de la neuralgia del trigémino [internet] [trabajo de grado previo a la obtención del título de odontólogo]. Universidad De Sevillas; 2020 [citado 9 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/134673/TFG%20492-LARA%20D%c3%8dAZ.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
3. Bosquez L. Manejo del paciente con neuralgia trigeminal en la consulta dental [internet] [trabajo de grado previo a la obtención del título de odontólogo]. [Guayaquil, Ecuador]: Universidad De Guayaquil Facultad de Odontología; 2020 [citado 9 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/48401>
4. Zakrzewska JM. Diagnosis and differential diagnosis of trigeminal neuralgia. Clinical Journal of Pain. 2002;18(1):14-21.
5. Latorre G, González N, García-Ull J, González O, Porta-Etessam J, Molina FJ, et al. Diagnóstico y tratamiento de la neuralgia del trigémino: documento de consenso del Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. 2023;38:37-52. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.09.015a>
6. Cruccu G, Finnerup NB, Jensen TS, Scholz J, Sindou M, Svensson P, et al. Trigeminal neuralgia New classification and diagnostic grading for practice and research. Neurology. 2016;87(2):220-8.
7. Alcántara A, Gonzalez A. Neuralgia del trigémino: nueva clasificación y tipificación diagnóstica para la práctica clínica y la investigación. RevSocEspDolor. 2016;
8. Bardales L, Ávila M. Caracterización de pacientes con neuralgia del trigémino en un hospital mexicano, 2009-2019. Rev Méd Hondur [Internet]. 17 de

- diciembre de 2022 [citado 14 de mayo de 2024];90(2):135-40. Disponible en:
DOI: <https://doi.org/10.5377/rmh.v90i2.15452>
9. Bescós A, Pascual V, Escosa M, Málaga X. Tratamiento de la neuralgia del trigémino: actualización y perspectivas futuras de las técnicas percutáneas. Rev Neurol [Internet]. 2015 [citado 9 de mayo de 2024];61:114-24. Disponible en:
DOI: <https://doi.org/10.33588/rn.6103.2015098>
 10. Miranda E, Mata M, Ceballo S. Consideraciones sobre la neuralgia del trigémino. Rev cuba Investig Bioméd [Internet]. 2023 [citado 9 de mayo de 2024];42. Disponible en:
<https://revbiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/view/2883>
 11. García H, Sánchez R, Villegas S. Neuralgia del trigémino. An Med [Internet]. 2012;57(1):39-47. Disponible en: www.medigraphic.org.mx
 12. Molina P. Ventajas de la procaína en el tratamiento neural para el trastorno trigeminal. [Internet] [trabajo de grado previo a la obtención del título de odontólogo]. [Guayaquil, Ecuador]: Universidad de Guayaquil Facultad de Odontología; 2018 [citado 14 de mayo de 2024]. Disponible en:
<http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/33892>
 13. Bonet R. Anestésicos locales. Farmatic Windows [Internet]. 2011 [citado 17 de febrero de 2024];30(5):42-6. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-pdf-X0212047X11276597>
 14. Alonso B, Lopez A, Puebla M. Tratamiento con Toxina Botulínica en la neuralgia del trigémino. Presentación de un caso [Internet]. Cuba; 2022 [citado 16 de mayo de 2024]. Disponible en:
<https://estocavila2021.sld.cu/index.php/estocavila/2022/paper/viewFile/24/3>
 15. Lopes CA, Fischer L. A case of severe trigeminal neuralgia: recovery by means of stellate ganglion block with procaine. Discussion of possible mechanisms of action. Int J Med Res. 1 de abril de 2023;51(4).
 16. Saxler LT. Tratamiento de la neuralgia del trigémino con toxina botulínica: una revisión sistemática [internet] [trabajo de grado previo a la obtención del título de odontólogo]. [Valencia, España]: Universidad Europea Valencia;

- 2021 [citado 14 de mayo de 2024]. Disponible en: https://titula.universidadeuropea.com/bitstream/handle/20.500.12880/1841/tfg_LauraTheresaSaxler.pdf?sequence=1&isAllowed=y
17. Yoshida K. Effects of botulinum toxin type a on pain among trigeminal neuralgia, myofascial temporomandibular disorders, and oromandibular dystonia. *Toxins (Basel)* [Internet]. 1 de septiembre de 2021 [citado 16 de mayo de 2024];13(9). Disponible en: 10.3390/toxins13090605
 18. Morra ME, Elgebaly A, Elmaraezy A, Khalil AM, Altibi AMA, Vu TLH, et al. Therapeutic efficacy and safety of Botulinum Toxin A Therapy in Trigeminal Neuralgia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Headache Pain* [Internet]. 1 de diciembre de 2016 [citado 16 de mayo de 2024];17(1). Disponible en: DOI 10.1186/s10194-016-0651-8
 19. Marín D., Gámez M. Neuralgia del trigémino: aspectos clínicos y terapéuticos. *Acta Neurol Colomb* [Internet]. 1 de enero de 2019 [citado 16 de mayo de 2024];35(4):193-203. Disponible en: DOI 10.22379/24224022267
 20. Lozano A. Revisión anatómica e introducción de conceptos en las técnicas de fosa pterigopalatina en medicina neuralterapeútica [Internet] [Magister en Medicina Alternativa, énfasis Terapia Neural]. [Colombia]: Universidad Nacional de Colombia; 2022 [citado 9 de noviembre de 2025]. Disponible en: <https://repositorio.unal.edu.co/items/3d28353e-0879-472f-9527-a9a1c8590598>
 21. Tereshko Y, Valente M, Belgrado E, Dalla Torre C, Dal Bello S, Merlino G, et al. The Therapeutic Effect of Botulinum Toxin Type A on Trigeminal Neuralgia: Are There Any Differences between Type 1 versus Type 2 Trigeminal Neuralgia? *Toxins (Basel)* [Internet]. 1 de noviembre de 2023 [citado 21 de enero de 2024];15(11). Disponible en: <https://doi.org/10.3390/toxins15110654>
 22. Morán B, Gavilanes A, Icaza J, Romero K. Neuralgia del Trigémino. Recimundo [internet]. 2023 [citado 21 de enero de 2024];7(1):168-78. Disponible en: 10.26820/recimundo/7.(1).enero.2023.168-176

23. Vargas B, Fuentes M, Artavia F, Buckcanan Vargas D, - A. Neuralgia del Trigémino Trigeminal neuralgia. Med leg Costa Rica. 2019;36(1):2020.
24. Figueroa J. Neuralgia del nervio Trigémino, diagnóstico y tratamiento. [Internet] [trabajo de titulación previo a la obtención del título de odontólogo]. [Guayaquil, Ecuador]: Universidad de Guayaquil; 2014 [citado 16 de mayo de 2024]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/5184>
25. Cleves l, mejias r, pinzón c, zambrano n. Efecto de la terapia neural en la percepción del dolor crónico postoperatorio en pacientes adultos [Internet] [especialización en terapéuticas alternativas y farmacología vegetal]. [Bogotá, Colombia]: fundación universitaria Juan N. Corpas facultad de medicina postgrado; 2021 [citado 16 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://repositorio.juanncorpas.edu.co/handle/001/152>
26. De La Torre F, Pinilla L. Los principios de la terapia neural desde los fundamentos del nervismo hasta la neurociencia actual. Rev Univ Ind Santander Salud [Internet]. 2012 [citado 16 de mayo de 2024];44(2):57-65. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-08072012000200008
27. Vinyes D. Terapia neural. Natura Med. 2003;21(3):175-85.
28. Chung MK BT. Neural Therapy: An Overlooked Game Changer for Patients Suffering Chronic Pain? J Pain Relief [Internet]. 2015 [citado 16 de mayo de 2024];04(03). Disponible en: 10.4172/2167-0846.1000184
29. Ostrowski H, Roszak J, Komisarek O. Botulinum toxin type A as an alternative way to treat trigeminal neuralgia: a systematic review. Vol. 53, Neurol Neurochir Pol. . Via Medica; 2019. p. 327-34.
30. Ruiz A., Gomez C, Londoño D. Investigacion clinica: Epidemiologia aplicada [Internet]. 2001 [citado 16 de mayo de 2024]. 116-161 p. Disponible en: <https://books.google.com.pe/books?id=2UN-khOULAkC&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=false>
31. Manzini JL. Declaración de helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos análisis de la 5^a Reforma, aprobada por la

Asamblea General de la Asociación Médica Mundial en octubre del año 2000, en Edimburgo. Acta Bioeth [Internet]. 2000;(2). Disponible en: www.aabioetica.org,

www.bdigital.ula.ve

APÉNDICE A

REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA



UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE BIOPATOLOGÍA

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombre de la investigación:

MANEJO DEL DOLOR EN PACIENTES CON NEURALGIA DEL TRIGÉMINO. SINERGIA ENTRE TERAPIA NEURAL Y TOXINA BOTULÍNICA.

La neuralgia del trigémino se caracteriza por un dolor paroxístico repentino unilateral, de duración corta, siendo unos de los dolores más intensos conocidos y con una etiología multifactorial (1). Los episodios repetidos se vuelven resistentes al tratamiento con el pasar del tiempo, causando síndrome de dolor crónico y a su vez provocando en los pacientes ansiedad, depresión, problemas cognitivos y psicológicos. La neuralgia del trigémino cursa con un dolor definido como insoportable, tanto así, que los pacientes pueden llegar a presentar tendencias suicidas, deteriorando en la salud mental de los mismos.

Es por ello que se propone realizar un estudio clínico en pacientes que acuden al Centro de Investigaciones de la Facultad de Odontología de la Universidad de los Andes, para detectar la presencia de dolor en pacientes con esta patología.

INVESTIGADORES RESPONSABLES:

Br. MILLÁN PAOLA.

Br. PAREDES KARINA.

Tutor: Dra. EDUVIGIS SOLÓRZANO

Cotutor: MSc. ANAJULIA GONZÁLEZ

1. Todo paciente participante estará continuamente informado del curso de la investigación de los resultados y de los tratamientos. Si tiene cualquier duda

durante cualquier fase del estudio, queja o molestia, tiene derecho a contactar y ser atendido por los responsables del estudio (Brs. Millán Paola y/o Paredes Karina).

2. Los beneficios esperados como resultados de la investigación, consiste en el manejo del dolor en pacientes de la neuralgia del trigémino.
3. No se usará ninguna fotografía ni se hará una publicación de los procedimientos que se van a realizar con fines médicos, científicos o educativos sin su consentimiento expreso y en todo caso se protegerá su identidad.
4. Todos los datos especialmente los publicados al término de la investigación, mantendrán el compromiso de confidencialidad y sin causar identificación o daño personal.

DECLARACIÓN DEL PARTICIPANTE VOLUNTARIO

Declaro haber comprendido el propósito y los términos de mi participación en el trabajo de investigación **“MANEJO DEL DOLOR EN PACIENTES CON NEURALGIA DEL TRIGÉMINO. SINERGIA ENTRE TERAPIA NEURAL Y TOXINA BOTULÍNICA”**

Así declaro y firmo en Mérida, a los ____ días del mes de _____ del año 20____

Firma del Participante

Firma del Testigo

APÉNDICE B

CALIDAD DE VIDA ASOCIADA A LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

PREGUNTAS		NUNC A	CASI NUNCA	ALGUNAS VECES	FRECUENTEMENTE	SIEMPRE
1	¿Ha sentido que su digestión ha empeorado por problemas con la neuralgia del trigémino?					
2	¿Ha tenido dientes sensibles, al frío o algún alimento?					
3	¿Sus problemas con la neuralgia del trigémino lo han hecho sentir infeliz?					
4	¿La gente ha malentendido algunas de sus palabras por problemas con la neuralgia del trigémino?					
5	¿Su sueño ha sido interrumpido por problemas de la neuralgia del trigémino?					
6	¿Ha tenido dificultades haciendo su trabajo habitual por problemas con la neuralgia del trigémino?					
7	¿Ha sido totalmente incapaz de funcionar por problemas con la neuralgia del trigémino?					

Otras observaciones:

PUNTAJE MÁXIMO=28
BUENACALIDADDEVIDA=<7
MALACALIDADDEVIDA=>7

APÉNDICE C

HISTORIA CLINICA

Fecha: _____

Historia N°: _____

APELLIDOS: _____ NOMBRES: _____

CI: _____ EEDAD: _____ OCUPACIÓN: _____

TELEFONO: _____ DIRECCIÓN: _____

I. MOTIVO DE LA CONSULTA: _____

II. ENFERMEDAD ACTUAL:

III. ANTECEDENTES FAMILIARES: (Marcar con una “X” según la respuesta)

1. Enfermedades cardiovasculares __
2. Enfermedades renales __
3. Neuropsicopatías __
4. Enf. Metabólicas y endocrinas (diabetes, hiper o hipotiroidismo) __
5. Discrasias sanguíneas __
6. Enfermedades alérgicas __
7. Fiebre reumática __
8. Artritis reumatoidea __
9. Cáncer __

10. Enf. Infecciosa __
11. Enf transmisión sexual __
12. Otro
Especifique _____

IV. ANTECEDENTES PERSONALES: (Marcar con una “X” según la respuesta)

1. Enfermedades cardiovasculares __
2. Infecciones óticas __
3. ¿Recibe o recibió algún tratamiento farmacológico? __
4. ¿Cuál? _____
5. Enfermedades renales __
6. Neuropsicopatías __
7. Enf. Metabólicas y endocrinas (diabetes, hiper o hipotiroidismo) __
8. Discrasias sanguíneas __
9. Enfermedades alérgicas __
10. Fiebre reumática __
11. Artritis reumatoidea __
12. Cáncer __
13. Enf. Infecciosa __
14. Cefaleas __
15. Parestesias __
16. Convulsiones __
17. Edema de miembros inf __
18. Trastornos de la audición __
19. ¿Posee algún tatuaje? __

Especifique la zona donde se ubica_____

20. Intervenc. Quirúrgicas __
Especifique_____
21. ¿Posee alguna cicatriz? Si_ No __
Si su respuesta fue sí, indicar el tipo de cicatrices:

Cicatrices por cirugía____ cicatrices por traumas____ cicatrices por vacunas____

22. Traumas por accidentes ____

Especifique: _____

23. Fracturas ____

Especifique_____

24. Accidentes de tránsito ____

Especifique: _____

25. Enf transmisión sexual ____

26. Otro: _____

Especifique _____

V. ANTECEDENTES ODONTOLOGICOS: (Marcar con una “X” según la respuesta)

1. ¿Con que frecuencia asiste al odontólogo? _____

2. ¿Ha tenido recientemente dolor en su dentadura? Si ___ No ___

3. ¿Cuándo fue su última visita al odontólogo? ____

Especifique: _____

4. ¿Le han realizado exodoncias? Si ___ No ___

¿Por qué? _____

5. ¿Tuvo alguna complicación después de la exodoncia? Si ___ No ___

¿Qué tipo de complicación? Hemorragia ___ Infección ___ Cicatrización tardía ___

6. ¿Le han realizado tratamientos endodónticos? Si ___ No ___

¿Cuándo? _____ ¿En cuales dientes? _____

7. ¿Presenta usted problemas en la mandíbula que le impiden o limiten las siguientes funciones? Si ___ No ___

Masticación de alimentos blandos ___ masticación de alimentos duros ___ Sonrisa y/o carcajada ___

8. ¿Mastica de un solo lado? Si ___ No ___

Si mastica de un solo lado la razón se debe a:

Ausencia de dientes__ Sensibilidad dental__ Dolor en la ATM derecha__Dolor en la ATM izquierda__ Otras causas: _____

9. ¿Tiene dificultad para abrir y/o cerrar la boca? Si__ No__

10. ¿Aprieta o "rechina" los dientes? Si__ No__ No sabe __

¿Cuándo? _____

VI. EXAMEN CLINICO

EXTRAORAL:

INTRAORAL:

www.bdigital.ula.ve

VII. EXAMEN FÍSICO-PALPACIÓN

VIII. MEDICIÓN DEL DOLOR: ESCALA VISUAL ANÁLOGA.

1. Dolor leve si el paciente puntúa el dolor como menor de 3.

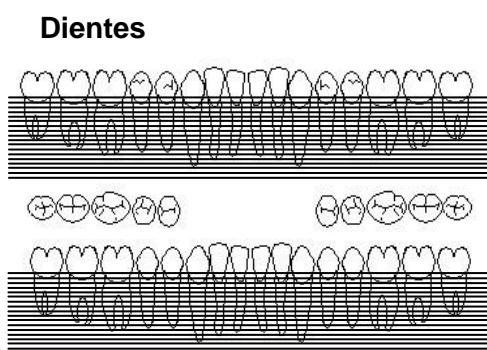
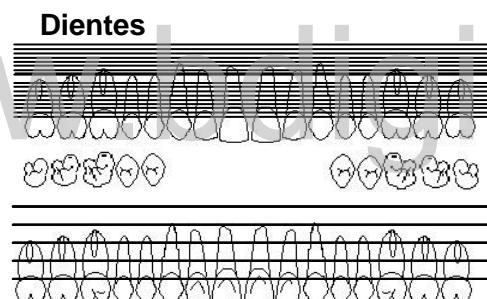


2. Dolor moderado si la valoración se sitúa entre 4 y 7.

3. Dolor severo si la valoración es igual o superior a 8.

IX. ODONTODIAGRAMA

TEST DE HUNEKE



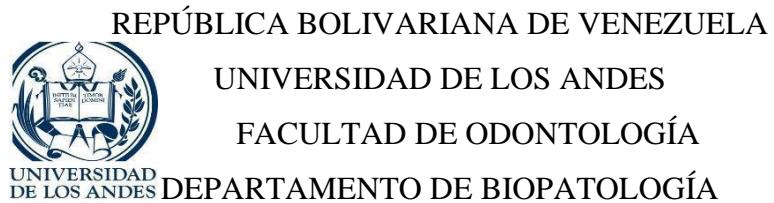
Observaciones:

X. Calidad de vida asociada a la neuralgia del trigémino

PREGUNTAS	NUNC A	CASI NUNCA	ALGUNAS VECES	FRECUENTEMENTE NTE	SIEMPRE
1 ¿Ha sentido que su digestión ha empeorado por problemas con la neuralgia del trigémino?					
2 ¿Ha tenido dientes sensibles, al frío o algún alimento?					
3 ¿Sus problemas con la neuralgia del trigémino lo han hecho sentir infeliz?					
4 ¿La gente ha malentendido algunas de sus palabras por problemas con la neuralgia del trigémino?					
5 ¿Su sueño ha sido interrumpido por problemas de la neuralgia del trigémino?					
6 ¿Ha tenido dificultades haciendo su trabajo habitual por problemas con la neuralgia del trigémino?					
7 ¿Ha sido totalmente incapaz de funcionar por problemas con la neuralgia del trigémino?					

Otras observaciones:

PUNTAJE MÁXIMO=28
BUENA CALIDAD DE VIDA=<7
MALA CALIDAD DE VIDA=>7



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombre de la investigación:

MANEJO DEL DOLOR EN PACIENTES CON NEURALGIA DEL TRIGÉMINO. SINERGIA ENTRE TERAPIA NEURAL Y TOXINA BOTULÍNICA.

La neuralgia del trigémino se caracteriza por un dolor paroxístico repentino unilateral, de duración corta, siendo unos de los dolores más intensos conocidos y con una etiología multifactorial (1). Los episodios repetidos se vuelven resistentes al tratamiento con el pasar del tiempo, causando síndrome de dolor crónico y a su vez provocando en los pacientes ansiedad, depresión, problemas cognitivos y psicológicos. La neuralgia del trigémino cursa con un dolor definido como insoportable, tanto así, que los pacientes pueden llegar a presentar tendencias suicidas, deteriorando en la salud mental de los mismos.

Es por ello que se propone realizar un estudio clínico en pacientes que acuden a la Facultad de Odontología de la Universidad de los Andes, para detectar la presencia de dolor en pacientes con esta patología.

INVESTIGADORES RESPONSABLES:

Br. MILLÁN PAOLA

Br. PAREDES KARINA

Tutor: Dra. EDUVIGIS SOLÓRZANO

Cotutor: MSc. ANA JULIA GONZÁLEZ

5. Todo paciente participante estará continuamente informado del curso de la investigación de los resultados y de los tratamientos. Si tiene cualquier duda durante cualquier fase del estudio, queja o molestia, tiene derecho a contactar y

- ser atendido por los responsables del estudio (Brs. Millán Paola y/o Paredes Karina).
6. Los beneficios esperados como resultados de la investigación, consiste en el manejo del dolor en pacientes de la neuralgia del trigémino.
 7. No se usará ninguna fotografía ni se hará una publicación de los procedimientos que se van a realizar con fines médicos, científicos o educativos sin su consentimiento expreso y en todo caso se protegerá su identidad.
 8. Todos los datos especialmente los publicados al término de la investigación, mantendrán el compromiso de confidencialidad y sin causar identificación o daño personal.

DECLARACIÓN DEL PARTICIPANTE VOLUNTARIO

Declaro haber comprendido el propósito y los términos de mi participación en el trabajo de investigación **MANEJO DEL DOLOR EN PACIENTES CON NEURALGIA DEL TRIGÉMINO. SINERGIA ENTRE TERAPIA NEURAL Y TOXINA BOTULÍNICA”**

Así declaro y firmo en Mérida, a los _____ días del mes de _____ del año 20_____

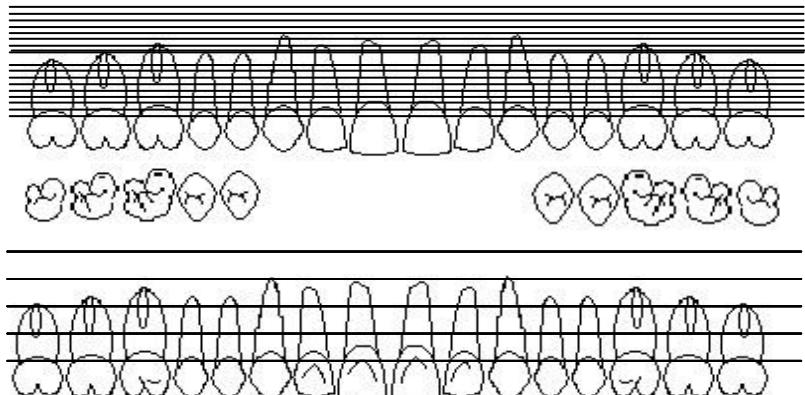
Firma del Participante

Firma del Testigo

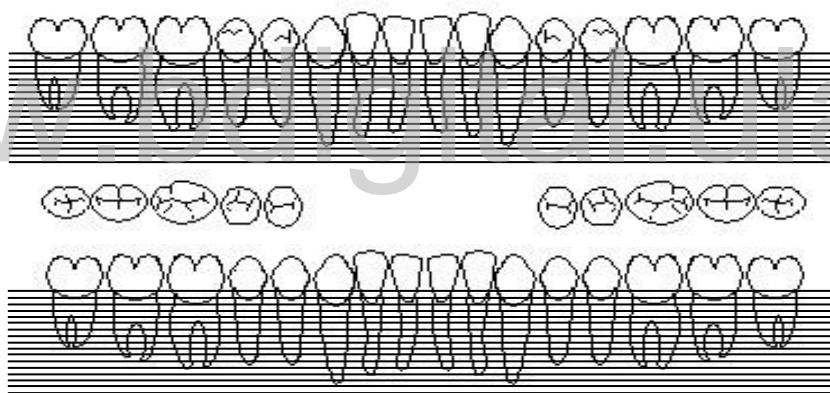
ANEXO A

TEST DE HUNEKE

Dientes superiores



Dientes inferiores



Observaciones:

ANEXO B
MEDICIÓN DEL DOLOR: ESCALA VISUAL ANÁLOGA.



1. Dolor leve si el paciente puntúa el dolor como menor de 3.
2. Dolor moderado si la valoración se sitúa entre 4 y 7.
3. Dolor severo si la valoración es igual o superior a 8.

www.bdigital.ula.ve