

Manejo desde la cirugía maxilofacial de las neuralgias del trigémino

**Monografía para la Obtención del Título de Especialidad en
Cirugía y Traumatología Bucal y Maxilofacial**

Autor: Dr. Franco Taliercio D'Alencon

Tutor: Dr. Nicolás Palma Acevedo

Programa de Especialización en Cirugía y Traumatología Maxilofacial

Directora: Solange Baeza Vallejos

Universidad de Valparaíso

Valparaíso, 2025

Índice

Resumen	3
Introducción	4
Objetivos	6
1. Definición	7
2. Epidemiología	7
3. Fisiopatología	7
4. Clasificaciones	8
5. Diagnóstico	9
5.1. Diagnóstico por variantes	10
6. Tratamiento	12
6.1. Tratamiento farmacológico más utilizado	12
6.1.1. Carbamazepina – oxcarbazepina	12
6.1.2. Lamotrigina	13
6.1.3. Gabapentina y pregabalina	13
6.1.4. Baclofeno	13
6.1.5. Toxina botulínica tipo A	13
6.2. Tratamiento quirúrgico e intervencionista	15
6.2.1. Descompresión microvascular	15
6.2.2. Terapias neuroablativas	15
6.2.2.1. Radiofrecuencia estereotáctica	15
6.2.2.2. Termocoagulación por radiofrecuencia	15
6.2.2.3. Compresión con balón	16
6.2.2.4. Rizólisis de glicerol	16
6.2.2.5. Neurolisis interna	16
6.3. Terapias complementarias	16
6.3.1. Acupuntura	16
6.3.2. Yoga	17
6.3.3. Terapia electromagnética y laser de baja frecuencia	17
6.3.4. Estimulación eléctrica transcutánea (TENS)	17
Metodología	18
Resultados	19
Discusión	21
Conclusión	28
Referencias	29
Anexo 1: Cuestionario Breve de Dolor	32
Anexo 2: Algoritmo de manejo de la NT por el cirujano maxilofacial en contexto nacional	34
Tabla 1: Fármacos más utilizados en la NT	13
Tabla 2: Resumen de artículos científicos incluidos	19

Resumen

La neuralgia del trigémino (NT) es una patología de dolor neuropático crónico caracterizada por episodios paroxísticos de alta intensidad, con un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes. Su diagnóstico y manejo representan un desafío clínico constante para el cirujano maxilofacial, especialmente en contextos donde el acceso a unidades especializadas en dolor orofacial es limitado, debido a sus variables presentaciones y complejidad de ser tratada efectivamente.

El presente trabajo tiene como objetivo revisar la evidencia científica actual sobre el diagnóstico y las alternativas terapéuticas de la NT, con énfasis en el rol del cirujano maxilofacial dentro del sistema de salud nacional.

Se realizó una revisión bibliográfica utilizando la base de datos ScienceDirect, considerando artículos publicados en los últimos 5 años, que abordaron el diagnóstico y tratamiento de la NT.

Entre los resultados se destaca que el tratamiento farmacológico, particularmente con anticonvulsivantes como la carbamazepina y la oxcarbazepina, constituye la primera línea terapéutica, mientras que las alternativas quirúrgicas e intervencionistas se reservan para casos refractarios y corresponden principalmente al ámbito de la neurocirugía. Asimismo, se revisó la evidencia disponible sobre terapias complementarias como la acupuntura y la fotobiomodulación, las cuales muestran resultados prometedores como tratamientos coadyuvantes, aunque con niveles de evidencia aún limitados. Finalmente, se propuso un algoritmo de manejo clínico adaptado a la realidad nacional, orientado a apoyar la toma de decisiones del cirujano maxilofacial en el abordaje de esta patología.

Palabras clave: Neuralgia, Trigémino, Tratamiento, Maxilofacial.

Introducción

Es frecuente, en la práctica clínica del cirujano maxilofacial, sobre todo en su ejercicio intrahospitalario, enfrentarse a casos de dolor en el territorio orofacial. Este dolor puede ser de distintos orígenes, como pueden ser quirúrgicos, traumáticos, infecciosos, etc. En un gran porcentaje de estos casos, el tratamiento sintomático junto con la resolución etiológica es la manera apropiada de resolver el cuadro y aliviar así al paciente, pero todo cambia cuando el dolor deja de ser la manifestación de una patología y se vuelve la enfermedad en sí misma.

El dolor es una experiencia multifacética que involucra aspectos físicos, cognitivos y emocionales. El dolor cumple, evolutivamente hablando, un factor protector al servir al organismo para advertirle de injurias y amenazas, lo que se considera un “dolor bueno” al ser un mecanismo de supervivencia. En cambio, existe un “dolor malo” pues no cumple ninguna ventaja para el organismo, como es el dolor crónico no asociado a un daño tisular actual. Este tipo de dolor inflige un sufrimiento severo de tipo físico y emocional sin ayudar a la supervivencia (1).

Este dolor crónico es una patología por sí misma y no solo un síntoma de otro cuadro. Responde a los tratamientos de forma distinta que el dolor agudo y va asociado a cambios emocionales y de comportamiento social (1).

Existen múltiples patologías de dolor en el territorio maxilofacial que tienen diferente manifestación clínica y etiología, siendo muchas de ellas idiopáticas, por lo que es de mucha ayuda para el cirujano maxilofacial, sobre todo aquellos que están en un servicio de salud sin otro referente de dolor orofacial con quien apoyarse, saber reconocer los tipos principales y sumar al *armamentarium* personal estrategias de manejo actualizadas que permitan brindar una mejora a la calidad de vida de nuestros pacientes. De estas patologías dolorosas, una de las más documentadas es la Neuralgia del Trigémino (NT).

La NT se define como una patología de dolor neuropático y crónico que causa crisis dolorosas, paroxísticas, de gran intensidad, que pueden ser intermitentes o con un dolor constante, y que afecta de forma muy negativa la vida de quienes la padecen.

Se describe que la NT tiene una prevalencia entre un 0.16 - 0.3% y una incidencia de 4 - 29 casos por cada 100.000 habitantes al año, con predilección por mujeres, que afecta más a personas de la mediana edad (2). La NT tiene un fuerte impacto en la calidad de vida de los pacientes, impactando en varios aspectos de la misma, como es la capacidad laboral en el 34% de los casos, incluso se ha asociado a síndromes depresivos producto de estar sufriendo dolor frecuente, sobre todo en casos refractarios (3). Se ha descrito que puede

causar en los pacientes depresión, ansiedad y trastornos del sueño en una cantidad que abarca desde el 30 al 47% de los pacientes (4).

Es por tanto importante, para el cirujano maxilofacial, que recibe pacientes con diversos tipos de patología, ser capaz de diagnosticar y tratar correctamente una patología tan dolorosa e invalidante para las personas como puede ser la NT, cuyos esquemas de tratamiento son todavía polémicos y carentes de un sustento científico claro para tomar decisiones fundamentadas, además de ser más cercanos a las prescripciones realizadas por neurología y con tratamiento quirúrgico al interior de la bóveda craneal, fuera del área de trabajo del cirujano maxilofacial, lo que muchas veces plantea la siguiente duda: ¿Cómo manejar el dolor de un paciente con NT desde la cirugía maxilofacial?

Este trabajo tiene como propósito hacer una revisión acerca del diagnóstico de las neuralgias del nervio trigémino y alternativas de manejo por parte del cirujano maxilofacial, según la literatura actual, para servir de guía y brindar alternativas de tratamiento en pacientes que cursen este tipo de patologías.

Objetivos

Objetivo principal

- Determinar el manejo más apropiado para pacientes con neuralgia del trigémino para el cirujano maxilofacial en el contexto de atención en salud nacional.

Objetivos específicos

- Describir las características principales de las neuralgias del nervio trigémino, haciendo énfasis en su método diagnóstico.
- Analizar las principales estrategias de manejo de las neuralgias del trigémino según la literatura científica actual.
- Desarrollar un algoritmo para el manejo de las neuralgias del trigémino desde la cirugía maxilofacial actual, ajustada a la realidad nacional, como guía para el clínico, según la evidencia disponible.

Desarrollo del tema

1. Definición:

La neuralgia del trigémino (NT) es definida como un dolor paroxístico, lancinante, en episodios corta duración, descrita en su mayoría de 5-20 segundos y menor a 2 minutos (2), principalmente unilateral y localizado en la región de inervación de una o más ramas del nervio trigémino (2,3). Como patología, se trata de un dolor neuropático debilitante que interfiere en las actividades humanas tanto a nivel psicológico, físico y social, alterando acciones básicas como tocarse la cara, hablar y comer, perjudicando así la calidad de vida de quien la padece (2,5). Se ha descrito que, en pacientes con NT, su patología aumenta la ansiedad, depresión y falta de sueño, lo que afecta directamente su salud mental, aumentando el riesgo de suicidio (2,4). Cuando el dolor causado por NT es muy intenso, puede provocar contracciones musculares del lado afectado, por lo que solía conocerse como “Tic doloroso”. También pueden existir síntomas autonómicos como epífora y/o hiperemia conjuntival ipsilateral, además de un periodo refractario posterior al episodio paroxístico.

2. Epidemiología:

La NT muestra, basado en estudios europeos al año 2020, una prevalencia entre un 0.16 - 0.3%, una incidencia anual de 4 - 29 por cada 100.000 habitantes. Muestra predilección por mujeres en una relación de 3:2 (2,5). La edad promedio de inicio se describe entre los 53 y los 57 años con un rango total entre los 24 y 93 años, existiendo pocos casos (1040 casos) de NT en niños entre 9.5 y 16.5 años (2). En niños existe una asociación familiar que sugiere alteraciones genéticas, de las cuales destacan la alteración con un aumento en la función en los canales de sodio voltaje dependientes (NaV), esto debido a que los bloqueadores de canales de Na han demostrado ser los fármacos más eficientes en tratar el dolor por NT (5).

3. Fisiopatología:

La fisiopatología para la NT clásica sugiere que los mecanismos del dolor se desencadenan por una compresión proximal del nervio, cercano a la raíz sensorial en el tronco encefálico, esta compresión está causada por un componente vascular arterial o venoso. La entrada de la raíz se considera vulnerable a la desmielinización por la transición de la vaina de mielina de las células de Schwann periféricas a la vaina de

mielina central producida por los oligodendrocitos, que forman parte de la neuroglia. La compresión vascular puede iniciar un proceso de desmielinización focal y remielinización, probablemente mediada por daños isquémicos microvasculares, reduciendo el umbral de excitación, Así las señales táctiles provenientes de las fibras mielinizadas rápidas (A- β) pueden activar directamente fibras nociceptivas lentas (A- δ), lo que resulta en el paroxismo que caracteriza a la NT (5).

Además, se ha sugerido una expresión anormal de canales de sodio voltaje dependiente en la NT clásica e idiopática, donde se ha visto que los canales Nav1.7, Nav1.3, Nav1.8 serían los responsables de la activación, inactivación y mantenimiento de los potenciales de acción, llevando a una hipersensibilidad de fibras A- β , las que sensibilizan a la neurona de segundo orden en la lámina V del asta dorsal y en los núcleos del trigémino. Debido a la convergencia neuronal de fibras táctiles (A- β) y nociceptivas (A- δ y C) se promovería la percepción del dolor desde estimulación cutánea (2). Además, se ha visto que la inflamación neural, lesiones no específicas y lesiones no relacionadas con EM en el tronco del encéfalo también contribuyen a la fisiopatología de la NT (4).

En el caso de la NT con dolor continuo concomitante, los estudios muestran que el dolor continuo precede a los episodios paroxísticos; es más frecuente en mujeres y se asocia más a anomalías sensoriales que la TN paroxística. En estos pacientes se ha visto un sobre activación de la transmisión sensorial central, reflejada en anomalías en el reflejo del parpadeo y potenciales evocados relacionados con dolor y menor capacidad de modular el dolor. En estudios con RM se ha visto que la raíz del nervio trigémino está más atrófica en pacientes con NT con dolor concomitante que en la puramente paroxística, se postula que el dolor continuo se relaciona con pérdida axonal y actividad anormal de neuronas de segundo orden denervadas del nervio trigémino (2,4).

4. Clasificaciones:

La Clasificación Internacional de Dolor Orofacial (ICOP) (Clasificación internacional específica de dolor orofacial derivada de la Clasificación Internacional de Cefaleas) describe a la NT como un dolor orofacial atribuido a una lesión o enfermedad del nervio craneal y la subdivide en 3 categorías: Neuralgia trigeminal clásica (subdividida a la vez en 2 subcategorías), neuralgia trigeminal secundaria (subdividida en 3 subcategorías) y neuralgia trigeminal idiopática (subdividida en 2 subcategorías más) (6,7).

1.1. Neuralgia trigeminal clásica

1.1.1. Neuralgia del trigémino clásica puramente paroxística

1.1.2. Neuralgia del trigémino con dolor continuo concomitante

- 1.2. Neuralgia del trigémino secundaria
 - 1.2.1. Neuralgia trigeminal atribuida a esclerosis múltiple
 - 1.2.2. Neuralgia del trigémino atribuida a lesión ocupante de espacio
 - 1.2.3. Neuralgia del trigémino atribuida a otra causa
- 1.3. Neuralgia del trigémino idiopática
 - 1.3.1. Neuralgia del trigémino idiopática, puramente paroxística
 - 1.3.2. Neuralgia del trigémino idiopática con dolor continuo concomitante

5. Diagnóstico:

El diagnóstico de la NT debe establecerse clínicamente mediante la historia del paciente, examen físico, experiencia clínica e interpretación de la neuroimagen (3). Aparte del agente desencadenante la mayoría de los pacientes no muestra alteraciones sensoriales, a menos que se utilicen pruebas diagnósticas avanzadas, como test cuantitativos sensoriales, sin embargo, el examen neurológico clínico podría mostrar déficit, donde la neuroimagen es una herramienta útil en mostrar las posibles causas, de esta forma permite diagnosticar los distintos subtipos de neuralgia (2,5,6). En la exploración física deben considerarse las ramas oftálmica, maxilar y mandibular del nervio trigémino, y en la evaluación sensitiva debe evaluarse la sensibilidad facial, evaluación de músculos masticadores y reflejo corneal. El examen imagenológico de elección es la RM (3), en el caso de estar contraindicada la RM se puede realizar tomografía computarizada (CT) y angiografía cerebral además de pruebas neurofisiológicas. Además, se sugiere que la RM debe ser alta calidad y de corte fino lo que proporciona una sensibilidad de un 88% y especificidad de 94% para determinar posible compresión o distorsión nerviosa (8).

Los criterios para diagnosticar neuralgia del trigémino según la ICOP son los siguientes (6):

A.- Paroxismo recurrentes de dolor facial unilateral distribuido en una o más ramas del nervio trigémino, sin irradiación¹ y que cumplen los criterios B y C.

B.- Dolor con las siguientes características:

¹En algunos pacientes el dolor podría extenderse a otra división, pero se mantiene en los dermatomas trigeminales.

1. Duración entre una fracción de segundo y hasta 2 minutos².
2. Intensidad grave³.
3. Sensación de descarga eléctrica o dolor fulgurante, punzante o agudo.

C.- Desencadenada por estímulos inocuos dentro de la distribución del trigémino afectada⁴.

D.- No atribuible a otro diagnóstico de la ICOP.

5.1. Diagnóstico por variantes:

1.1. Neuralgia trigeminal clásica: Dolor paroxístico unilateral recurrente que cumple con los criterios de neuralgia trigeminal según el ICOP. Demostración a través de RMN o durante una cirugía, de compresión neurovascular (no simple contacto entre estructuras), con cambios morfológicos en la raíz del nervio trigémino (típicamente atrofia o desplazamiento).

1.1.1. Neuralgia del trigémino clásica puramente paroxística: Criterios diagnósticos de la Neuralgia trigeminal clásica. Con periodos sin dolor entre los episodios.

1.1.2. Neuralgia del trigémino con dolor continuo concomitante: Criterios diagnósticos de la Neuralgia trigeminal clásica. Dolor continuo o pseudocontinuo concomitante entre episodios.

1.2. Neuralgia del trigémino secundaria: Dolor paroxístico unilateral recurrente que cumple con los criterios de neuralgia trigeminal según el ICOP, tanto puramente paroxística como con dolor continuo concomitante. Enfermedad de base demostrada (generalmente a través de RMN) que se conozca

²La duración del dolor puede variar con el tiempo, por lo que los paroxismos de dolor podrían ser más prolongados, solo una minoría de pacientes referirán que los ataques dolorosos duran más de 2 minutos.

³El dolor podría intensificarse conforme avanza el tiempo.

⁴Algunos ataques pueden o parecen ser espontáneos, pero deben existir antecedentes de dolor provocado por un estímulo inocuo para cumplir este criterio. El tratante debe confirmar el historial para reproducir el fenómeno desencadenante, lo que no siempre es posible por negación del paciente, localización anatómica incomoda del desencadenante y/o por otros factores

que cause y explique la neuralgia (como tumores del ángulo cerebelopontino, malformaciones arteriovenosas y esclerosis múltiple). Sin una mejor categorización en otro diagnóstico del ICOP o ICHD-3.

1.2.1. Neuralgia trigeminal atribuida a esclerosis múltiple: Dolor paroxístico unilateral recurrente que cumple con los criterios de neuralgia trigeminal según el ICOP.

Uno de los siguientes criterios: Diagnóstico de esclerosis múltiple (EM) ó presencia de una placa de EM en la zona de entrada de la raíz trigeminal o en la protuberancia que afecta a las aferencias intrapontinas primarias, detectada a través de RMN, o cuya presencia se sospecha mediante estudios electrofisiológicos de rutina que muestren deterioro de las vías trigeminales. Sin una mejor categorización en otro diagnóstico del ICOP o ICHD-3.

1.2.2. Neuralgia del trigémino atribuida a lesión ocupante de espacio: Dolor paroxístico unilateral recurrente que cumple con los criterios de neuralgia trigeminal según el ICOP.

Uno de los siguientes criterios: Una lesión ocupante de espacio en contacto con el nervio trigémino afectado, demostrado por imágenes, ó dolor iniciado posterior a la identificación de la lesión o que permitió su descubrimiento. Sin una mejor categorización en otro diagnóstico del ICOP o ICHD-3.

1.2.3. Neuralgia del trigémino atribuida a otra causa: Dolor paroxístico recurrente que cumple con los criterios de neuralgia trigeminal según el ICOP, tanto puramente paroxística como con dolor continuo concomitante pero no necesariamente unilateral.

Uno de los siguientes criterios: Diagnóstico de una enfermedad, distinta de las mencionadas anteriormente, pero conocida por causar neuralgia trigeminal (como deformidad ósea de la base del cráneo, enfermedad del tejido conectivo, malformación arteriovenosa, fístula arteriovenosa y causas genéticas de neuropatía o hiperexcitabilidad nerviosa) ó dolor iniciado posterior a la identificación de la enfermedad o que permitió su descubrimiento. Sin una mejor categorización en otro diagnóstico del ICOP o ICHD-3

1.3. Neuralgia del trigémino idiopática: Dolor paroxístico unilateral recurrente que cumple con los criterios de neuralgia trigeminal según el ICOP, tanto puramente paroxística como con dolor continuo concomitante.

Sin confirmación de ser NT clásica o NT secundaria por los estudios apropiados (como estudios electrofisiológicos o RMN)⁵.

1.3.1. Neuralgia del trigémino idiopática: Criterios diagnósticos de la Neuralgia trigeminal idiopática.
Con periodos sin dolor entre los episodios.

1.3.2. Neuralgia del trigémino idiopática con dolor continuo concomitante: Criterios diagnósticos de la Neuralgia trigeminal idiopática.
Dolor continuo o pseudocontinuo concomitante entre episodios.

6. Tratamiento:

El tratamiento para la NT es principalmente farmacológico. Los tratamientos farmacológicos abortivos no siempre son útiles debido a lo rápido de la aparición de los eventos dolorosos, y los tratamientos intervencionistas o quirúrgicos se realizan como segunda línea, en pacientes en los que ha fallado el tratamiento farmacológico propuesto. Se ha visto también que las infiltraciones de anestésicos locales, como la lidocaína en puntos gatillos, podría provocar alivio a corto plazo. Se ha descrito que la infusión de fosfenitoína y lidocaína, por vía intravenosa, es efectiva según experiencia clínica, pero con un bajo nivel de evidencia científica todavía, además de que debe ser realizada en un ambiente hospitalario.

6.1. Tratamiento farmacológico más utilizado:

6.1.1. Carbamazepina - oxcarbazepina: Es el fármaco con mayor evidencia en el tratamiento de la NT. Posee interacción con otros fármacos y efectos adversos (somnolencia, mareos, erupción cutánea, daño hepático y ataxia) (9). Es más útil en casos de dolor paroxístico que en dolor continuo concomitante. Sus contraindicaciones son en pacientes con problemas de conducción cardiaca o alergias. Tiene alta probabilidad de reacción cruzada con anticonvulsivos aromáticos. Se recomienda monitorear función hepática, renal y cinemática del calcio, ya que podría provocar hiponatremia y cuadros colestásicos. En mujeres mayores produce un mayor riesgo de osteoporosis. La oxcarbazepina posee menores efectos adversos y es mejor tolerada y suele tener mejores resultados en

⁵ El contacto entre un vaso sanguíneo y el nervio trigémino (tanto en su trayecto como en su raíz) es un hallazgo común en las neuroimágenes de pacientes sanos. Cuando se observa este contacto en un paciente con NT pero sin evidencia de cambios morfológicos en el nervio, no se cumplen los criterios de NT clásica y se considera idiopática por tanto.

NT secundarias junto con el manejo de la enfermedad de base (8). Nivel de evidencia para carbamazepina: Moderado. Nivel de evidencia para oxcarbazepina: Bajo (9,10).

6.1.2. Lamotrigina: Su uso es principalmente en pacientes que no toleran la carbamazepina, o como complemento a estos para potenciar la eficacia del mismo. Puede tener efectos adversos cutáneos dosis dependiente, por lo que su uso requiere protocolos de titulación lenta. Nivel de evidencia muy bajo (8,10).

6.1.3. Gabapentina y pregabalina: Si bien posee menos evidencia que la carbamazepina, se ha descrito tener menos efectos adversos, aunque existe riesgo de dependencia. Estudios recientes posicionan a la gabapentina como una opción útil en el tratamiento de las NT en casos donde la carbamazepina no fuese eficaz o produjese efectos adversos, teniendo la gabapentina buenos resultados terapéuticos y mejor seguridad en relación a efectos adversos. Nivel de evidencia bajo (8,10,11).

6.1.4. Baclofeno: Útil en pacientes con EM. Para su uso se recomienda exámenes de laboratorio y un ECG, pues puede producir alucinaciones. Los antidepresivos tricíclicos aumentan su efecto. Se debe usar con cuidado en combinación de otros fármacos anticolinérgicos como por ejemplo en pacientes con demencia ya que podría tener efectos adversos acumulativos a nivel central y periférico. Bajo nivel de evidencia (5,10).

6.1.5. Toxina botulínica tipo A: Se ha utilizado en inyecciones subcutáneas y en mucosa oral entre 25 a 100UI, en la distribución del dolor, a 1cm de distancia entre punto de inyección, con resultados positivos a los 3 meses. Dentro de los efectos adversos se ha visto alteración facial transitoria, debilidad y edema, los cuales se han reportados como efectos leves. Posee un bajo nivel de evidencia (2,9,12).

El resumen de los fármacos utilizados actualmente, su modo de uso y efectos secundarios se reflejan en la siguiente tabla (**Tabla 1**):

Tabla 1: Fármacos más utilizados en la NT

Fármaco	Modo de empleo	Efectos secundarios
Carbamazepina	Dosis inicial de 100 mg/12h, que puede aumentarse gradualmente (200 mg cada vez) según la respuesta hasta una dosis máxima de 800-1200 mg/día en 3 tomas.	Sedación, mareos, visión borrosa, náuseas, inestabilidad, letargo, visión doble, dolor de cabeza. Puede causar

	Tras un período de estabilidad puede intentar reducirse a una dosis de mantenimiento de 200 mg/día.	hiponatremia, erupciones cutáneas, pancitopenia. Riesgo de osteoporosis con el uso prolongado. Puede reducir la eficacia de la anticoncepción oral
Oxcarbazepina	Dosis inicial de 150 mg/12h, que puede aumentarse gradualmente (300 mg cada vez) según la respuesta hasta una dosis máxima de 1200-1800 mg/día en 3 tomas. Tras un período de estabilidad puede intentar reducirse a una dosis de mantenimiento de 300 mg/día.	Somnolencia, mareos, diplopía, confusión, náuseas, dolor abdominal, dolor de cabeza, depresión, diarrea. Alto riesgo de hiponatremia. El uso crónico corre riesgos de osteoporosis. Puede reducir la eficacia de la anticoncepción oral
Lamotrigina	Iniciar 25 mg al día durante 7 días, luego 25 mg dos veces al día durante 7 días, luego 50 mg dos veces al día durante una tercera semana; incrementos de dosis posteriores de 50 mg cada 7 días, hasta 10 semanas hasta 400 mg al día.	Visión borrosa, agitación, agresión, inestabilidad, mareos, náuseas, sequedad de boca, insomnio, dolores en las articulaciones. Riesgo de erupciones cutáneas y síndrome de Stevens-Johnson con aumento rápido de la dosis. Probablemente seguro para mujeres embarazadas en una dosis máxima de 100 mg dos veces al día.
Gabapentina	100 mg 3 veces al día 1, 200 mg 3 veces al día 2 y 300 mg 3 veces al día 3. Aumentar en 1-300 mg 3 veces al día cada 3 días para dosis máxima (900-3600 mg Día); empezar con 100 mg 3 veces al día o 300 mg a la hora de acostarse; puede aumentar la dosis hasta 300 a 600 mg 3 al día.	Amnesia, confusión, mareos, vértigo, somnolencia, Depresión, náuseas, visión borrosa, edema periférico, estreñimiento, hinchazón abdominal, aumento de peso
Pregabalina	25 mg dos veces al día; aumentar por 25 a 50 mg dos veces al día cada 3 días hasta 600 mg al día.	Confusión, somnolencia, estreñimiento, visión borrosa, mareos, náuseas, edema periférico, aumento apetito, aumento de peso.
Baclofeno	5 mg 3 veces al día durante 3 días, luego aumentar a 10 mg 3 veces al día durante 3 días; aumentar en 10 mg 3 veces diariamente cada 3 días hasta dosis máxima de 40 a 80 mg al día.	Ansiedad, depresión, agitación, inestabilidad, dolor de cabeza, sedación, temblor, erupción cutánea, visión borrosa, sequedad de boca, dolor abdominal, síntomas de abstinencia si se detiene también rápidamente.

6.2. Tratamiento quirúrgico e intervencionista:

Se indica en pacientes donde la farmacoterapia se ha mostrado ineficaz o en caso de suspensión de tratamientos farmacológicos debido a efectos adversos graves. Se debe considerar que las intervenciones quirúrgicas pueden reducir el dolor lancinante breve, pero tienen efectos impredecibles sobre el dolor paroxístico pudiendo incluso empeorarlo. Dentro de los procedimientos de intervencionismo están:

6.2.1. Descompresión microvascular: Útil en NT clásica, La técnica realiza un acceso a través de una craneotomía retro sigmoidea, para luego separar el trigémino del vaso sanguíneo que contacta utilizando un material no reabsorbible, habitualmente teflón. Se realiza descompresión en fosa posterior de cualquier vaso o aracnoides que comprima nervio trigeminal en su zona de entrada, si no hay compresiones se realiza nerolisis interna para separar los fascículos del trigémino. Posee una tasa de mortalidad de un 0,3% y riesgos de complicaciones como fuga de líquido encéfalo raquídeo, infección, accidente cerebrovascular, cambios sensoriales en menor medida. La descompresión mediante el injerto de musculo autólogo ha mostrado tener una alta tasa en alivio del dolor a corto y mediano plazo y baja recurrencia (3,8,13).

6.2.2. Terapia neuroablativas: Corresponden a un daño controlado del nervio, poseen menor riesgo de mortalidad, pero tienen mayor probabilidad de alteración sensorial, entre ellas en el reflejo corneal. Tiene un éxito promedio de 2 a 4 años.

6.2.2.1. Radiofrecuencia estereotáctica (gamma knife o acelerador lineal): Sus resultados se ven más menos 2 semanas posterior al procedimiento, posee menor riesgo de daños a corto plazo y complicaciones, pero posee mayor riesgo de entumecimiento y disestesia facial.

6.2.2.2. Termocoagulación por radiofrecuencia: Es una denervación mediante calor. Posee una mayor probabilidad de éxito, pero mayor riesgo de pérdida sensorial en relación a los demás procedimientos. La cirugía consiste en causar la termocoagulación a través de radiofrecuencia en el ganglio de Gasser , utilizando una punción percutánea guiada utilizando fluoroscopia. La lesión se puede producir utilizando radiofrecuencia convencional continua, que llega generalmente a 60°C durante 60 segundos, o usando radiofrecuencia pulsada, la que se realiza a temperatura de 42°C con pausas para disipar la temperatura. El objetivo de la radiofrecuencia es la lesión de las fibras nerviosas tipo Aδ y C (2,3,8,14).

- 6.2.2.3. Compresión con balón:** Procedimiento bajo anestesia general donde se inserta un catéter a través del foramen oval. El catéter se introduce 1 cm por detrás del cavum de Meckel, para luego inflar el balón con 0,5-1ml de medio de contraste radiológico al 50%, que permite visualizar usando radioscopia intraoperatoria. El balón inflado adquiere forma de pera cuando está bien hinchado, y debe mantenerse de 2 y 3 min. Alta recidiva después de los 3 años (3,14).
- 6.2.2.4. Rizólisis de glicerol:** Es una denervación química y posee muy bajo índice de complicaciones. Se puede realizar con anestesia local o bajo anestesia general. Se realiza insertando una aguja a través del foramen oval y infiltra 1ml de contraste radiológico que permite apreciar la cisterna del ganglio de Gasser. Finalmente, se deposita 0,2 - 0,5ml de glicerol en la zona. Recidiva elevada (2,3).
- 6.2.2.5. Neurolisis interna:** Consiste en separar quirúrgicamente los fascículos nerviosos.

6.3. Terapias complementarias:

Consiste en intervenciones complementarias a la medicina alópata que se han utilizado como tratamiento de NT refractarias a otros tipos de estrategias antes mencionadas, con distinto grado de éxito y evidencia científica. Es

- 6.3.1. Acupuntura:** La acupuntura ejerce su efecto terapéutico mediante estimulación mecánica de terminales nerviosas que transmiten impulsos hacia la médula espinal utilizando los ganglios sensoriales, modulando la red de neuronas motoras del tronco encefálico por la vía de neuronas intermedias, que causan la activación de receptores opioides e inducen efectos analgésicos por la activación de la inhibición descendente en la región supra espinal del SNC. Adicionalmente, la analgesia asociada con los opioides endógenos, los péptidos relacionados con la acupuntura, es duradera. El control inhibitorio podría ser un mecanismo subyacente de este efecto. La acupuntura se ha usado en la NT clásica e idiopática, otorgando efecto analgésico, mejorando la función cognitiva y calidad de vida. Se ha visto que su uso reduce la intensidad y frecuencia de los episodios dolorosos en pacientes con NT. Además, ha mostrado efectos beneficiosos en la reducción del dolor comparado con la carbamazepina (15). Se ha visto que la punción profunda en Xiaguan (Estomago 7) con una aguja de acupuntura y combinada con una aguja de flor de ciruelo,

puede tratar eficazmente la neuralgia del trigémino causada por el viento y el calor y aliviar el dolor; su efecto terapéutico es superior a la acupuntura convencional. El mecanismo puede estar relacionado con la regulación de IL-6, TNF- α , péptido intestinal vasoactivo y β -Endorfina sérica (16). Estudios en animales han mostrado que el uso de electro acupuntura genera efectos analgésicos y ansiolíticos en dolor neuropático a través de procesos de neuroplasticidad en el hipocampo (17).

6.3.2. Yoga: Las técnicas que han demostrado ser beneficiosas en NT incluyen posturas físicas, ejercicios de respiración, meditación y ejercicios progresivos, relajación muscular. Es una terapia prometedora en neuropatía secundaria a esclerosis múltiple, diabetes y neuralgia del trigémino, Puede tener un impacto positivo sobre la intensidad del dolor y calidad de vida, aunque actualmente posee un bajo nivel de evidencia (18).

6.3.3. Terapia electromagnética y laser de baja frecuencia: La terapia con láser de baja intensidad mejora la capacidad para la síntesis de mielina y aumenta la función nerviosa en nervios lesionados, según ensayos clínicos. Además, promueve crecimiento axonal en nervios heridos en modelos animales. La terapia electromagnética utiliza la carga eléctrica de los imanes en tratamiento. Ambas se han utilizado en pacientes con NT y diabetes obteniendo buenos resultados y con menores efectos adversos, aunque su evidencia es aún muy baja. (19)

6.3.4. Estimulación eléctrica transcutánea (TENS): El uso de TENS ha disminuido a la intensidad del dolor como tratamiento solo o como complemento del tratamiento farmacológico convencional. Es fácil de usar, no invasivo, rentable y seguro. Su nivel de evidencia actualmente es bajo (20).

Metodología

Se realizó una búsqueda bibliográfica en la plataforma ScienceDirect utilizando el acceso institucional brindado por la AO Foundation. Se buscó el criterio “Trigeminal neuralgia treatment”, utilizando los siguientes filtros de búsqueda:

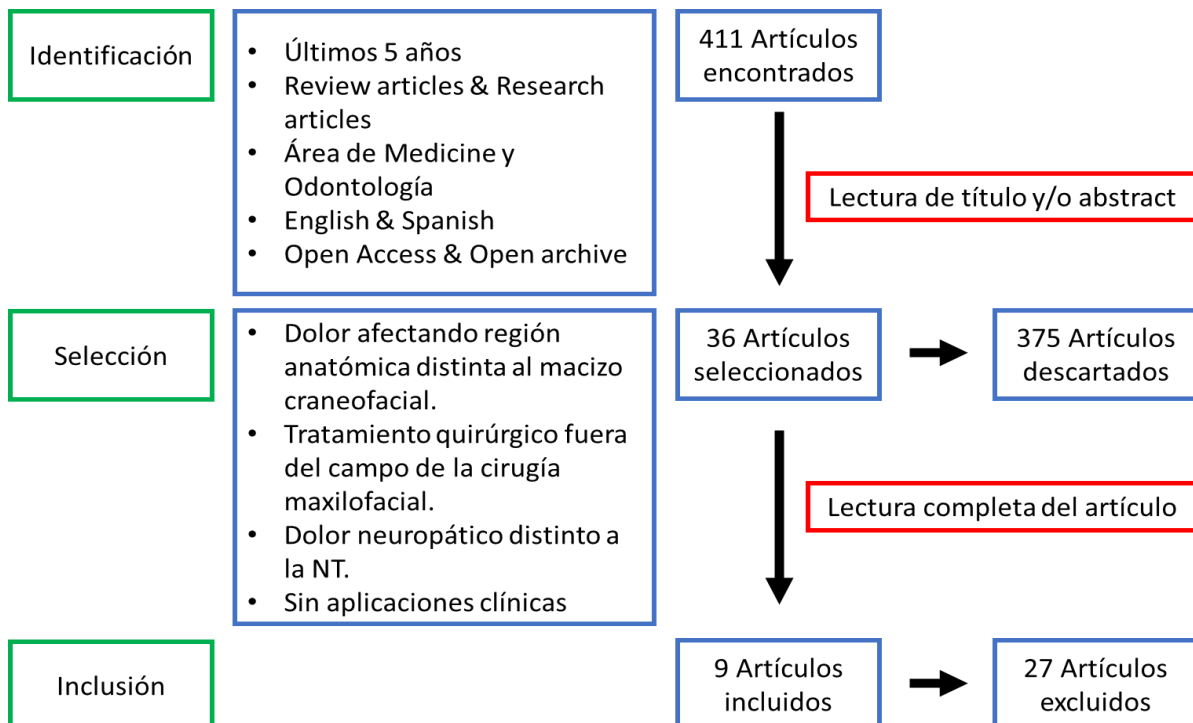
- Últimos 5 años
- Review articles & Research articles
- Área de Medicine y Odontología
- English & Spanish
- Open Access & Open archive

La búsqueda dio como resultado 411 artículos a analizar. Se aplicaron los siguientes criterios de exclusión:

- Dolor afectando región anatómica distinta al macizo craneofacial.
- Tratamiento quirúrgico fuera del campo de la cirugía maxilofacial.
- Dolor neuropático distinto a la NT.
- Sin aplicaciones clínicas.

A través del análisis del título, se redujo el número de resultados atinentes a 36 títulos. Con la lectura del abstract, se redujo el número a 9 artículos finales (**Esquema 1**):

Esquema 1: Metodología de búsqueda bibliográfica.



Resultados

Los artículos incluidos en el análisis fueron 9, siguiendo los criterios de búsqueda antes descritos, y los temas que abordaron, siempre en relación con la NT, abarcaron desde estrategias de manejo general a revisiones sistemáticas de una terapia en particular.

Los resultados encontrados se resumen en la siguiente tabla (**Tabla 2**):

Tabla 2: Resumen de artículos científicos incluidos

Autor	Título	Año	Tipo de estudio	Comentarios
<i>Ang et al</i>	Acupuncture for the treatment of trigeminal neuralgia: A systematic review and meta-analysis	2023	Revisión sistemática con metaanálisis	Analiza la evidencia de la acupuntura en la NT
<i>Kandari et al</i>	Botulinum toxin-A as a treatment option for refractory idiopathic trigeminal neuralgia of the ophthalmic branch: a case report and literature review	2024	Caso clínico y revisión de la literatura	Caso clínico de NT de V1 tratado exitosamente con Botox
<i>Longworth et al</i>	Cannabis and cannabinoid medications for the treatment of chronic orofacial pain: A scoping review	2023	Revisión preliminar de la literatura	Uso de cannabinoides para el manejo de dolor crónico orofacial
<i>Guan et al</i>	Chronic orofacial pain and pharmacological management: a clinical guide	2025	Revisión de la literatura	Revisión general de las distintas terapias farmacológicas usadas en NT
<i>Latorre et al</i>	Diagnóstico y tratamiento de la neuralgia del trigémino: documento de consenso del Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología	2023	Revisión de la literatura	Guía general de la NT, su diagnóstico y tratamiento desde la neurología
<i>Díaz et al</i>	Effectiveness of low-level laser therapy in	2025	Revisión sistemática	Analiza la evidencia del uso de láser de

	patients with maxillofacial neuropathies. A systematic review of randomized controlled trials			baja frecuencia en dolor neuropático en territorio maxilofacial
<i>Haas y Tucker</i>	Long-term outcomes for pain relief from intraorbital frontal nerve resection in idiopathic versus postherpetic trigeminal neuralgia	2022	Estudio de cohorte retrospectivo	Efectividad de la neurtomía del nervio frontal en su tramo intraorbitario como terapia para neuralgia de V1
<i>Priyank et al</i>	Management protocols of chronic Orofacial Pain: A Systematic Review	2023	Revisión sistemática	Analiza la evidencia de terapias psicológicas, farmacológicas y de estilo de vida en dolor crónico orofacial
<i>Arany</i>	Photobiomodulation therapy	2025	Revisión de la literatura	Mecanismo de la fotobiomodulación y su beneficio terapéutico

Discusión

La neuralgia del trigémino es una entidad compleja de diagnosticar pues se puede confundir fácilmente con varias de las más de 30 patologías dolorosas descritas en el ICOP (cada una con varias variantes) y que tienen tanto etiologías como tratamientos diferentes. Es por ello importante ser capaz de diagnosticarla de forma precisa para que el tratamiento sea bien dirigido y con posibilidades reales de éxito.

Las distintas presentaciones de la NT revisadas indican que es muy poco probable, por la ventana del dolor paroxístico, que se encuentre el clínico con un caso durante una crisis. La mayor probabilidad es que el cirujano vea al paciente durante un periodo sin dolor, con la excepción de que presente una NT de las variedades con dolor continuo concomitante. Cuando un paciente acude con dolor a la consulta, se debe considerar que se pueda estar en presencia de una entidad dolorosa distinta a la NT y sus variables, como pueden ser otras cefaleas.

Aunque en la práctica clínica habitual, una parte importante de los síndromes dolorosos que se verán no corresponden a NT, es importante para el cirujano realizar el diagnóstico apropiado y decidir así un tratamiento adecuado. Se ha estimado que el diagnóstico erróneo por clínicos no especializados alcanza el 48% de los casos que son derivados posteriormente neurología (4).

Ya sea que se deba calificar el dolor por las referencias del paciente o porque se presente a la consulta durante un episodio activo (paroxístico o continuo concomitante), se debe realizar una objetivación del mismo a través de un instrumento validado, como son el Cuestionario Breve de Dolor (BPI) (**Anexo 1**) o similar (8). Esto permitirá objetivar el cuadro actual no solo como herramienta diagnóstica sino para comparación en controles posteriores, donde se deberá mantener un seguimiento de la efectividad del tratamiento prescrito.

En caso de presentarse el paciente con un dolor activo, la infiltración de anestesia local es una opción que puede aliviar inmediatamente el malestar, como tratamiento de urgencia. Se recomienda el uso de lidocaína al 2% para bloquear al nervio asociada al área afectada. También se puede utilizar 6mg de sumatriptan subcutáneo, pero esa es una presentación farmacéutica que no se comercializa en nuestro país, por lo que se descarta su uso como parte del manejo en Chile. Se describe también el uso de toxina botulínica tipo A, 3mg en 1mL. Finalmente, se recomienda, aunque solo en ambiente intrahospitalario, infusión intravenosa de lidocaína en 1.5mg/kg, fenitoína 10mg/kg, fosfenitoína 15mg/kg (8).

Los cirujanos maxilofaciales que trabajan en ambiente hospitalario, disponen de algunos de los medicamentos descritos como primera línea de tratamiento para un paciente con NT, por lo que se recomienda continuar con esos lineamientos en su manejo (5,8,9,10,11). Cabe destacar que la terapia farmacológica no tiene lineamientos claros basados en indicación precisa sino que ha ido armándose basado en la comparación de efectividad y efectos adversos.

Actualmente, es la carbamazepina la que se considera el tratamiento farmacológico de elección. Su mecanismo de acción es inhibiendo los canales de Na dependientes de voltaje, lo que reduce la transmisión de señales dolorosas (21,22,23). Los estudios indican que con la carbamazepina se obtiene respuesta positiva en el 60% de los pacientes, aunque 30% de estos desarrollan efectos adversos que pueden obligar a la suspensión del tratamiento o graves consecuencias de salud. La oxcarbazepina ha demostrado en los estudios un resultado similar a la carbamazepina, aunque con mejor tolerancia y menos interacciones. En la literatura se menciona también el uso de acetato de eslicarbazepina pero posee demasiado bajo nivel de evidencia actualmente como para considerarlo (26). En Chile, si bien la carbamazepina puede encontrarse en precios que bordean los 1.000 pesos (Genérico, Andrómaco) hasta los 22.000 (Tegretal®, Novartis), la oxcarbazepina solo se obtiene en precios que oscilan los 20.000 (Coxepta®, Ascend; Trileptal®, Axon) sin haber alternativa genérica. La eslicarbazepina no se encuentra disponible en el mercado nacional.

Los gabapentinoides son otra familia de fármacos utilizados comúnmente en las NT, utilizados generalmente como segunda línea de tratamiento. Estos medicamentos interfieren en las vías nociceptivas del dolor, además afectar la vía inhibitoria neuronal pero no están exentos de efectos secundarios y se ha demostrado riesgo de dependencia, especialmente en población susceptible y con antecedentes de adicciones (21,23). Entre ambos medicamentos, la experiencia clínica indica que la pregabalina tiene mejor adherencia que la gabapentina, obteniendo resultados similares.

Otro medicamento utilizado en el tratamiento de la NT es la lamotrigina. Este fármaco es prescrito para el tratamiento de epilepsia y desórdenes de la conducta. Aunque su mecanismo de acción no se conoce completamente, se cree que inhibe los canales de Na y Ca dependientes de voltaje, estabilizando la membrana de las neuronas presinápticas, lo que disminuye la liberación de glutamato y aspartato durante la sinapsis. Su nivel de evidencia es bajo y está descrito que puede producir afectaciones cutáneas como reacción adversa, incluso desencadenar el síndrome de Stevens-Johnson, con riesgo aumentado en ajuste rápido de dosis (21,23). Se recomienda utilizar como monoterapia en caso de intolerancia o de haber alguna contraindicación de utilizar los medicamentos de primera línea (22). La experiencia clínica le sitúa por encima de los gabapentinoides para algunos

clínicos, pero el riesgo de afectaciones graves de salud y potencialmente letales (como el síndrome Stevens-Johnson) le vuelve de menor elección a criterios de este trabajo.

El baclofeno es un fármaco clasificado como relajante muscular, siendo un agonista de GABA B que modula la actividad neuronal a nivel del SNC. Su uso es común en el manejo de espasticidad asociada a condiciones neurológicas y patologías de la médula espinal. Se demostró su actividad inhibiendo las señales neuronales en el núcleo espinal del trigémino en modelos animales. En seres humanos, demostró reducir el número de episodios paroxísticos dolorosos en el 70% de los pacientes con NT. El bajo nivel de evidencia y la falta de más estudios le sitúan como una posible segunda línea de tratamiento (21,23).

Otros medicamentos han sido descritos como útiles en el tratamiento de la NT, como el tapentadol (un analgésico opioide) y los triptanos (agonistas selectivos del receptor 5-HT en los vasos sanguíneos trigeminales). Su nivel de evidencia actual es bajo, por lo que no se consideran como tratamientos efectivos de primera línea (21). Otros medicamentos han sido mencionados, con diverso éxito, pero con un mínimo nivel de evidencia, como la fenitoína, clonazepam, topiramato, levetiracetam, valproato, pimozida y lacosamida (22,23). Estos medicamentos carecen del nivel de evidencia necesario como para ser considerados válidos y se considera que solo deben utilizarse en caso de NT refractaria a todo tipo de tratamiento previamente utilizado.

La toxina botulínica (BoNT-A) se ha descrito como benéfica en el tratamiento de las NT. Es una poderosa neurotoxina que causa parálisis y atrofia muscular al bloquear temporalmente la unión neuromuscular a la acetilcolina. Su uso actualmente es aprovechado para tratamiento de bruxismo, hiperkinesia, sialorrea, trastornos neuromusculares, distonía, Parkinson e incluso estética facial. Actualmente, la evidencia acerca del uso de BoNT-A carece de un buen nivel de evidencia, por lo que son necesarios más estudios para considerarlo como un tratamiento de primera línea (21,26).

Los cannabinoides han sido mencionados en la literatura actual como posibles tratamientos para los dolores de tipo neuropático. Entre los compuestos químicos extraídos de la planta de cannabis, destacan el THC y el CBD. El THC es conocido por sus efectos psicoactivos, produciendo una respuesta eufórica mientras que el CBD no se considera psicoactivo y se le atribuyen efectos en modulación de los procesos inflamatorios. Los pocos estudios al respecto de su uso en el manejo del dolor crónico (que incluyen NT) poseen una muestra demasiado pequeña, faltas procedimentales y un nivel de evidencia demasiado bajo para ser considerado actualmente como un tratamiento válido (21,24).

Independiente de cuál sea la alternativa farmacológica utilizada como tratamiento, el plazo a reevaluar la patología como superada o refractaria a los medicamentos es de 6

meses de tratamientos combinados o 3 meses con cada familia de medicamentos de distintos mecanismos de acción. Luego de ese tiempo, si no se ha conseguido un manejo apropiado con terapia farmacológica, sería apropiado considerarlos refractarios y estudiar otro tipo de tratamiento, como podría ser la intervención quirúrgica (22).

En el caso de pacientes refractarios al tratamiento farmacológico, se debería incurrir en tratamientos intervencionistas mas gran parte de estas terapias descritas en la literatura quedan fuera del campo de acción del cirujano maxilofacial. La descompresión microvascular, al realizarse en la parte interna de la emergencia ósea del nervio desde la bóveda craneal media, es de competencia de neurocirugía ya que su acceso requiere de una craneotomía retrosigmoidea para ser efectuado (3).

En el caso de las terapias neuroablativas, la radiofrecuencia estereotáctica es un tipo de radiocirugía que se realiza en centros especializados para el tratamiento de tumores, por lo que no está al alcance fácilmente en el contexto nacional (3).

Por otro lado, y al igual que la descompresión microvascular, la termocoagulación por radiofrecuencia, la compresión con balón en el cavúm de Meckel y la rizólisis con glicerol del ganglio de Messer son procedimientos de neurocirugía al ser al interior del agujero oval. Aquello no forma parte de las competencias comunes de la especialidad (3,14).

La neurectomía interna, así como neurectomías, han sido mencionada brevemente en la literatura y carecen de evidencia que la sustente. En el caso de la neurectomía interna, la separación de los fascículos se realiza en el trayecto intracraneal por lo que también sería de manejo neuroquirúrgico. En el caso de neurectomías, se han descrito brevemente en porciones distales, como el nervio alveolar inferior, siendo en muestras pequeñas y con mínimo nivel de evidencia, por lo que no se recomienda como un tratamiento de primera línea (25).

Por tanto, el tratamiento quirúrgico para las NT es un tratamiento sobre cuadros refractarios a los tratamientos de primera línea, que se describe corresponde del 12-35% de los pacientes. La derivación al neurocirujano para realizar la mayoría de dichas intervenciones se debe realizar bajo criterios clínicos y/o radiológicos y siempre a equipos con experiencia en el procedimiento (22).

Haas y Tucker, en su estudio de cohorte retrospectivo publicado en 2022, realizado en 15 pacientes sometidos a una resección de la porción intraorbitaria del nervio frontal, de los cuales 8 correspondieron a pacientes con NT, encontró que el procedimiento quirúrgico eliminó el dolor en 5 de ellos mientras que los otros 3 continuaron con dolor (28). Al ser tan escasos los reportes y carecer de estudios con alto nivel de evidencia en el uso exitoso de neurectomías como tratamiento para la NT, no se considerará como un tratamiento válido pues el criterio de este trabajo no considera justificado someter a un paciente a una

cirugía (con su riesgo y morbilidad asociada) sin una base científica acerca de las probabilidades de éxito del mismo. Por otro lado, lo propuesto por los autores sería válido para NT que afecten V1 pero esa es solo una de las presentaciones, por lo que se carece de una neurectomía validada para el tratamiento de NT que afecten a otras divisiones del nervio craneal.

El uso de las terapias complementarias para la NT ha sido estudiado en diversos grados de evidencia, mostrando resultados positivos en los pacientes que las utilizan. Por ello, se recomienda el realizar derivaciones tempranas a los profesionales que realizan dichas terapias para valoración y tratamiento adyuvante oportuno. De estas terapias, la más ampliamente documentada es la acupuntura, que posee estudios de diverso nivel de evidencia al respecto de su eficiencia en el tratamiento sintomático de distintos tipos de dolores crónicos. Ang L et al, en el año 2023, publicó una revisión sistemática con metaanálisis para analizar la efectividad y seguridad de la acupuntura como tratamiento de la NT según toda la evidencia hasta el momento. Incluyó en su estudio solo ensayos clínicos randomizados para un total de 30 ensayos que cumplieron sus criterios de inclusión. Concluyó que la literatura indica que la acupuntura reporta beneficios por sobre la carbamazepina (considerada actualmente como el Gold Standard en el tratamiento de la NT) tanto en alivio del dolor, frecuencia de los episodios y efectos secundarios negativos. Lamentablemente, el autor indica que el nivel de evidencia de estas tres conclusiones permanece actualmente como bajo debido a los errores o deficiencias tanto procedimentales como de reporte de los ensayos estudiados, por lo que, a pesar de sus prometedores resultados, se recomienda mantener la acupuntura como un tratamiento complementario al tratamiento alópata actual y no como alternativa al mismo (15).

Diaz et al, en su revisión sistemática de ensayos clínicos de este año acerca de la efectividad del uso de terapia de láser de baja energía en pacientes con neuropatías maxilofaciales, luego de estudiar 18 ensayos clínicos randomizados, concluyó que hubo una reducción del dolor en los pacientes, consistente en todos los estudios, con una media de 3.5 puntos en la escala EVA. Considera esta respuesta como un equivalente a los resultados obtenidos con la terapia farmacológica clásica, pero con ausencia de efectos adversos (27,29).

No se encontraron artículos científicos, en los parámetros de la búsqueda realizada y cumplieren con los criterios descritos, que hablasen del uso de yoga, terapia electromagnética o estimulación eléctrica transcutánea, por lo que no es posible comparar su efectividad en el tratamiento actual de pacientes con NT.

En consideración a todo lo expuesto y a la literatura analizada, el tratamiento de la NT por parte del cirujano maxilofacial, según la evidencia actual y la realidad nacional, puede seguir el siguiente esquema:

Luego del manejo de urgencia en caso de requerirse, el cual se utilizaría infiltraciones con anestésicos locales (lidocaína 2% aunque se ha utilizado también mepivacaína 3% e incluso combinadas con bupivacaína para un efecto más duradero, en proporción de 1:1 con mepivacaína), se inicia como primera línea el tratamiento farmacológico. Este inicia con carbamazepina de 100mg cada 12hrs como primera opción a menos que el paciente tenga alguna contraindicación en el uso de carbamazepina. La primera evaluación será a las dos semanas, donde se verá si los episodios han disminuido en frecuencia e intensidad. De ser así, se mantendrá la dosis por 6 meses, momento en que se evaluará el retiro del medicamento. Si la respuesta no es satisfactoria, se aumentará la dosis de a 200mg al día cada semana hasta que el paciente refiera mejoría franca o hasta llegar a la dosis máxima, que serán 1,2gr al día. Se evaluará en la misma instancia prescribir alguna terapia complementaria al tratamiento farmacológico, que será la acupuntura o láser de baja potencia por ser los que presentan mayor evidencia. Se evaluarán los efectos al mes. Si entonces no ha mejorado, se podría combinar con baclofeno de 10mg cada 8hrs y se irá evaluando cada 3 días hasta que presente mejoría o llegar a la dosis máxima de 20mg cada 8hrs. Si esta terapia combinada no presenta buenos resultados al mes, será momento de evaluar la inyección de toxina botulínica en las zonas afectadas, de a 25UI por punción, separadas de 1cm entre ellas con una dosis máxima de 100UI, a aproximadamente 1mm de profundidad y cuidando los reparos anatómicos. Su efecto se evaluará a los 3 meses. Si muestra un poco de disminución del dolor con la inyección, esta se puede ir repitiendo cada 3 meses. Si este tratamiento no da efecto o se ha optado por no realizarlo, se combinará el tratamiento farmacológico actual con pregabalina, 75mg cada 12hrs en una primera instancia, que se irá aumentando de a 150mg cada 3 días hasta que haya mejoría o se llegue a la dosis máxima que serán 150mg cada 6hrs. A esta terapia de 3 medicamentos simultáneos más terapias complementarias (con o sin la inyección de botox) no le daremos más de 2 meses antes de declarar que estamos frente a una NT refractaria a tratamiento, momento en que realizaremos la derivación a neurocirugía para considerar ya las intervenciones quirúrgicas que, como ya vimos, salen del área de la cirugía maxilofacial.

Este algoritmo tendrá una variante en caso de que el paciente tenga contraindicación de uso de carbamazepina, donde se utilizará pregabalina como primera línea, complementado luego con baclofeno (igual que en el esquema anterior) y luego lamotrigina 50mg cada 24hrs, la que se aumenta muy lento, de a una toma al día cada semana hasta mejorar la respuesta o llegar a la dosis máxima de 100mg cada 6hrs. Es importante en este caso estar sumamente atento a manifestaciones cutáneas, que puede terminar en efectos secundarios severos y cuya probabilidad aumenta significativamente al aumentar la dosis de forma brusca.

En ambos casos, cuando el tratamiento ha logrado mantener al paciente sin dolor por 3 meses, se puede considerar la idea de bajar las dosis en busca de una dosis de mantención o la eventual retirada completa del tratamiento farmacológico, siempre considerando la posibilidad que hay pacientes que al disminuir la dosis vuelven a manifestar dolor y su tratamiento debe mantenerse a permanencia.

El resumen visual de este algoritmo se puede consultar en el Anexo II: Algoritmo de manejo de la NT por el cirujano maxilofacial en contexto nacional (**Esquema 2**).

Es importante señalar que dicho algoritmo es una propuesta basada en la evidencia actual, la experiencia clínica y el criterio personal, por lo cual no ha de considerarse una guía definitiva ni el Gold Standard a la hora de tratar a un paciente con NT, sino solo como una opción procedimental y que busca generar un esquema ordenado para aquel cirujano maxilofacial que no tenga un esquema propio en el manejo de pacientes con dicha patología.

Como proyección futura, se recomienda el profundizar en estudios clínicos con tratamientos de la NT y evidencia de alto nivel que permite discernir un esquema más claro acerca de las distintas líneas de tratamiento, así como el estudio y desarrollo de tratamientos nuevos que permitan al cirujano maxilofacial involucrarse en el tratamiento efectivo de la patología no solo desde lo farmacológico sino también, eventualmente, desde lo quirúrgico.

Conclusión

La neuralgia del trigémino es un tipo cefalea con características de dolor neuropático que puede afectar a los pacientes y que cuyo diagnóstico es complejo al tener varias variantes que fácilmente pueden confundirse con otras patologías dolorosas del territorio orofacial. Sus características principales son un dolor intenso en cortos periodos de tiempo, que puede verse acompañado de dolor constante o no, y que afecta seriamente la calidad de vida de las personas al interrumpir sus actividades diarias o estar siempre presente, dependiendo de la variedad. Ser capaz de realizar un correcto diagnóstico de acuerdo a las guías y clasificaciones internacionales vigentes es de total importancia para brindar un tratamiento efectivo.

Existen múltiples estrategias de manejo de esta patología, que no siempre consigue ser tratada completamente como tal. La gran mayoría de estos tratamientos carecen de un nivel de evidencia en la literatura científica actual como para destacar una regla clara e indiscutible, dependiendo muchas veces del criterio del clínico. A pesar de ello, la tendencia es clara de que el tratamiento debe comenzar con esquemas farmacológicos y escalando a terapias más intervencionistas a medida que las primeras líneas de tratamiento muestran ser ineficaces.

En el contexto concreto de un cirujano maxilofacial en territorio chileno, las opciones con un aceptable nivel de evidencia se limitan a lo farmacológico, que abarca desde anticonvulsivantes hasta el uso de toxina botulínica. Se ha demostrado ciertos efectos positivos del uso de terapias complementarias, pero todas las intervenciones quirúrgicas que han demostrado un nivel de efectividad suficiente como para ser indicadas, quedan en el campo de la neurocirugía al ser realizadas al interior de la bóveda craneal, no como parte del armamentarium del cirujano maxilofacial.

Es por tanto que, como cirujanos maxilofaciales, se tiene el deber no solo de conocer las estrategias actualmente más validadas para el tratamiento de la NT a su alcance y conocer algún algoritmo para el manejo de una patología tan compleja de tratar (como el propuesto en el presente trabajo), sino también de mantenerse actualizado en la aparición de nuevos y más efectivos tratamientos con los que intentar mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Referencias

1. Sharav Y, Benoliel R. The diagnostic process. In: Sharav Y, Benoliel R, editors. Orofacial pain and headache. 1st ed. Canada: Mosby Elsevier; 2008. p. 1–17.
2. Lambru G, Zakrzewska J, Matharu M. Trigeminal neuralgia: a practical guide. *Pract Neurol*. 2021;21:392–402.
3. Alcántara A, Sánchez C. Actualización en el manejo de la neuralgia del trigémino. *Semergen*. 2016;42(4):244–253.
4. Zakrzewska J. Evaluating the impact of trigeminal neuralgia. *Pain*. 2017;158:1166–1174.
5. Bendtsen L, et al. Advances in diagnosis, classification, pathophysiology, and management of trigeminal neuralgia. *Lancet Neurol*. 2020;19:784–796.
6. International Headache Society. International classification of orofacial pain, 1st edition (ICOP). *Cephalalgia*. 2020;40(2):129–221. doi:10.1177/0333102419893823.
7. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1–211.
8. Chong MS, Bahra A, Zakrzewska JM. Guidelines for the management of trigeminal neuralgia. *Cleve Clin J Med*. 2023;90(6):355–362.
9. Bendtsen L, et al. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. *Eur J Neurol*. 2019;26:831–849.
10. Rana M, et al. Therapeutic approach for trigeminal neuralgia: a systematic review. *Biomedicines*. 2023;11:2606.
11. Zhao X, Ge S. The efficacy and safety of gabapentin vs carbamazepine in patients with primary trigeminal neuralgia: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*. 2023;14.
12. Val M, et al. Is botulinum toxin effective in treating orofacial neuropathic pain disorders? A systematic review. *Toxins*. 2023;15.
13. Bezerra G, et al. Microvascular decompression using autologous muscle graft for trigeminal neuralgia: a case series and meta-analysis. *Acta Neurochir (Wien)*. 2023.
14. Wu Z, et al. Comparison of the safety and efficacy of radiofrequency thermocoagulation with percutaneous balloon compression for treating trigeminal neuralgia: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*. 2023;14.
15. Ang L, et al. Acupuncture for the treatment of trigeminal neuralgia: a systematic review and meta-analysis. *Complement Ther Clin Pract*. 2023;52.

16. Wang MM, et al. Clinical observation on deep needling at Xiaguan (ST7) combined with plum-blossom needle for trigeminal neuralgia of wind and heat. *Zhongguo Zhen Jiu*. 2021;41(10):1089–1094.
17. Jia Y, et al. Electroacupuncture alleviates orofacial allodynia and anxiety-like behaviors by regulating synaptic plasticity of the CA1 hippocampal region in a mouse model of trigeminal neuralgia. *Front Mol Neurosci*. 2022;15.
18. Bhardwaj P, et al. Yoga as a complementary therapy in neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Fam Med Prim Care*. 2023;12(10):2214–2222.
19. Al-Azab I, et al. Effect of electromagnetic therapy versus low-level laser therapy on diabetic patients with trigeminal neuralgia: a randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2023;59(2):183–191.
20. Motwani M, Fadnavis A, Dhole A. Efficacy of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) in the management of trigeminal neuralgia: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Exp Dent*. 2023;15:e505–e510.
21. Latorre G, 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. *Neurología*. 2023;38(Supl 1):S37–S52. doi:10.1016/j.nrl.2021.09.015
22. Guan G, et al. Chronic orofacial pain and pharmacological management: a clinical guide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2025;140(1). doi:10.1016/j.oooo.2025.02.005.
23. Priyank H, et al. Management protocols of chronic orofacial pain: a systematic review. *Saudi Dent J*. 2023;35:395–402. doi:10.1016/j.sdentj.2023.04.003.
24. Longworth J, et al. Cannabis and cannabinoid medications for the treatment of chronic orofacial pain: a scoping review. *Dentistry Rev*. 2023;3:100063. doi:10.1016/j.dentre.2023.100063.
25. Molina O, Marsiglia D, Alvis H. Tratamiento quirúrgico de la neuralgia del trigémino en adultos. *Cir Cir*. 2022;90(4).
26. Kandari A, et al. Botulinum toxin A as a treatment option for refractory idiopathic trigeminal neuralgia of the ophthalmic branch: a case report and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2024;137(5). doi:10.1016/j.oooo.2024.02.024.
27. Díaz L, et al. Effectiveness of low-level laser therapy in patients with maxillofacial neuropathies: a systematic review of randomized controlled trials. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 2025;52:104516. doi:10.1016/j.pdpdt.2025.104516.
28. Haas L, Tucker S. Long-term outcomes for pain relief from intraorbital frontal nerve resection in idiopathic versus postherpetic trigeminal neuralgia. *Adv Oral Maxillofac Surg*. 2022;7:100308. doi:10.1016/j.adoms.2022.100308.

29.Arany P. Photobiomodulation therapy. JADA Found Sci. 2025;4:100045.
doi:10.1016/j.jfscie.2025.100045.

Anexo 1: Cuestionario breve del dolor

ESTUDIO N°: _____

NO ESCRIBA SOBRE ESTA LINEA

HOSPITAL N°: _____

Cuestionario Breve del Dolor (Forma Corta)

Fecha: ____/____/____

Hora: _____

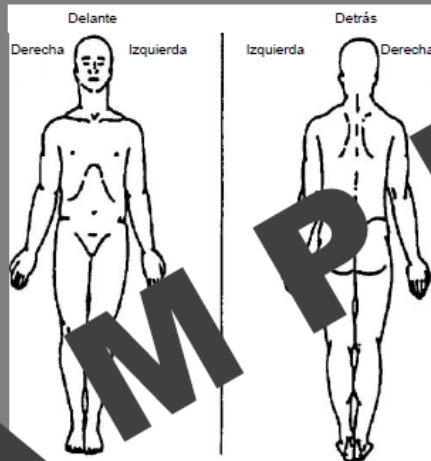
Nombre: _____
Primer nombre
Apellido
Inicial del
segundo nombre

1. Todos hemos tenido dolor alguna vez en nuestra vida (por ejemplo, dolor de cabeza, contusiones, dolores de dientes). ¿En la actualidad, ha sentido un dolor distinto a estos dolores comunes?

1. Sí

2. No

2. Indique en el diagrama las zonas dónde siente dolor sombreando la parte afectada. Marque con una cruz la zona que más le duele.



3. Por favor, evalúe su dolor rodeando con un círculo el número que mejor describa la intensidad **máxima** de su dolor en las últimas 24 horas.

2 3 4 5 6 7 8 9 10
 Ningún dolor El Peor Dolor imaginable

4. Por favor, evalúe su dolor rodeando con un círculo el número que mejor describa la intensidad **mínima** de su dolor en las últimas 24 horas.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 Ningún dolor El Peor Dolor imaginable

5. Por favor, evalúe su dolor rodeando con un círculo el número que mejor describa la intensidad **media** de su dolor.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 Ningún dolor El Peor Dolor imaginable

6. Por favor, evalúe su dolor rodeando con un círculo el número que mejor describa la intensidad de su dolor **ahora mismo**.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 Ningún dolor El Peor Dolor imaginable

ESTUDIO N°: _____

NO ESCRIBA SOBRE ESTA LINEA

HOSPITAL N°: _____

Fecha: ____ / ____ / ____

Hora: _____

Nombre: _____

Primer nombre

Apellido

Inicial del
segundo nombre

7. ¿Qué tratamiento o medicación está recibiendo para el dolor?

8. En las últimas 24 horas, ¿hasta qué punto le han aliviado los tratamientos o la medicación para el dolor? Por favor, rodee con un círculo el porcentaje que corresponda al grado de alivio que ha sentido.

0% 10% 20% 30% 40% 50% 60% 70% 80% 90% 100%
Ningún alivio Alivio total

9. Rodee con un círculo el número que mejor describa hasta qué punto el dolor lo ha afectado en los siguientes aspectos de la vida, durante las últimas 24 horas.

A. Actividad en general

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
No me ha afectado Me ha afectado por completo

B. Estado de ánimo

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
No me ha afectado Me ha afectado por completo

C. Capacidad de caminar

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
No me ha afectado Me ha afectado por completo

D. Trabajo habitual (incluye tanto el trabajo fuera de casa como las tareas domésticas)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
No me ha afectado Me ha afectado por completo

E. Relaciones con otras personas

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
No me ha afectado Me ha afectado por completo

F. Sueño

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
No me ha afectado Me ha afectado por completo

G. Disfrutar de la vida

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
No me ha afectado Me ha afectado por completo

Anexo 2: Algoritmo de manejo de la NT por el cirujano maxilofacial en contexto nacional

Esquema 2: Algoritmo de manejo de la NT por el cirujano maxilofacial en contexto nacional

