


EDITORIAL

CAMBIO DE PARADIGMA EN EL ABORDAJE DEL DOLOR NEUROPÁTICO FACIAL

Solórzano-Navarro, Eduvigis¹ 

¹ Doctora en Biología por la Universitat Autònoma de Barcelona, España.

Profesora Titular. Departamento de Biopatología, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela.

Directora de la Escuela de Odontología, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela.

Directora del Centro de Investigaciones Odontológicas. Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela.

Autor de contacto: Eduvigis Solórzano Navarro

e-mail: draeduvigis.solorzano@gmail.com

Cómo citar este artículo:

Vancouver: Solórzano-Navarro, Eduvigis. Cambio de paradigma en el abordaje del dolor neuropático facial. *IDEULA*. 2026; (17): 1-7.

APA: Solórzano-Navarro, Eduvigis. (2026). Cambio de paradigma en el abordaje del dolor neuropático facial. *IDEULA*, (17), 1-7.

PARADIGM SHIFT IN THE APPROACH TO FACIAL NEUROPATHIC PAIN

El dolor neuropático facial representa uno de los desafíos más complejos en la práctica clínica médica y odontológica contemporánea. Trastornos como la neuralgia del trigémino refractaria, la neuropatía trigeminal dolorosa postraumática y la neuralgia postherpética facial, no solo comprometen la integridad física del paciente, sino que deterioran profundamente su calidad de vida, desencadenando cuadros de alarma de ansiedad y depresión¹. Históricamente, la farmacoterapia sistémica de elección se ha basado en anticonvulsivantes (carbamazepina, oxcarbamazepina), combinado con neuromoduladores (pregabalina, gabapentina) y antidepresivos



tricíclicos (amitriptilina)². Sin embargo, este enfoque suele verse limitado por una pérdida de eficacia a mediano y largo plazo y un perfil de efectos adversos sistémicos, tales como: somnolencia, mareo, toxicidad hepática, que precipita en muchas ocasiones el abandono del tratamiento.

Ante este panorama, los procedimientos quirúrgicos o intervencionistas se consideran una opción terapéutica cuando las medidas farmacológicas están contraindicadas o el dolor se vuelve refractario al tratamiento médico. Sin embargo, conllevan un elevado costo económico y un impacto emocional considerable para el paciente. Es así como emerge una propuesta biológicamente plausible: la sinérgica terapéutica entre la Terapia Neural (TN) y la Toxina Botulínica Tipo A (BoNT-A). Aunque concebidas originalmente bajo marcos conceptuales distintos —la primera fundamentada en la neurofisiología clínica y la medicina biorreguladora, y la segunda consolidada como un potente inhibidor de la exocitosis de neurotransmisores como la acetilcolina—, la evidencia actual infiere que sus mecanismos de acción no solo pueden ser complementarios, sino que actúan de forma recíproca para modular la plasticidad neuronal aberrante y la sensibilización central que acentúan el dolor crónico. Este editorial examina los fundamentos neurobiológicos, la evidencia clínica y las implicaciones académicas derivadas de este enfoque combinado, proponiendo así un nuevo estándar en el abordaje del dolor facial persistente.

Para comprender la sinergia entre ambas modalidades terapéuticas, es importante analizar la fisiopatología de la sensibilización periférica y central. En el dolor neuropático facial, se presenta una hiperexcitabilidad neuronal sostenida, caracterizada por descargas eléctricas ectópicas secundarias a la desmielinización por compresión vascular de la raíz del nervio trigémino y una sobreexpresión de canales de sodio dependientes de voltaje.

La Terapia Neural actúa restableciendo el potencial de membrana en reposo de las fibras nerviosas despolarizadas patológicamente mediante la infiltración de anestésicos locales a bajas



concentraciones y en bajas dosis, especialmente la procaína al 1%. Lejos de buscar un bloqueo anestésico convencional, la TN aprovecha el llamado "efecto repolarizante": al estabilizar temporalmente la membrana, interrumpir la retroalimentación positiva de la inflamación neurogénica y debilitar el reflejo axónico. Además, la procaína posee propiedades propias que modulan el sistema nervioso autónomo, lo que mejora la microcirculación local y disminuye la liberación de citocinas proinflamatorias en el área facial afectada³.

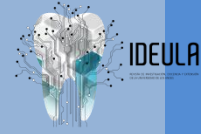
Por la otra parte, la Toxina Botulínica Tipo A ha trascendido su clásica indicación neuromuscular para consolidarse como un modulador del dolor de acción prolongada. Una vez inyectada en el plano subdérmico, la BoNT-A es internalizada por los nociceptores periféricos mediante endocitosis mediada por receptores SV2 (glucoproteína de la vesícula sináptica 2). Dentro de la neurona, su cadena ligera escinde la proteína SNAP-25, bloqueando de manera selectiva la fusión de vesículas sinápticas y por consiguiente la liberación de neurotransmisores y neuropéptidos algogénicos, tales como: el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, la sustancia P y el glutamato⁴.

EL MECANISMO SINÉRGICO PROPUESTO

La combinación de ambas intervenciones genera un abordaje multifocal que permite disminuir, e incluso eliminar, la sensación dolorosa refractaria al tratamiento de base. Este proceso se desarrolla en dos fases:

1. **Modulación Periférica y Homeostasis:**

El abordaje inicial con TN reduce las descargas ectópicas y disminuye los espasmos musculares, lo que optimiza la homeostasis del tejido y minimiza el dolor basal. Para lograrlo, se realizan sesiones semanales de infiltraciones extraorales e intraorales —adaptadas a la clínica y evolución del paciente— que comprenden:



- Pápulas en el dermatoma correspondiente a la emergencia de las ramas del nervio afectado.
- Infiltración de la articulación temporomandibular (ATM).
- Infiltración de puntos gatillo miofasciales en las regiones craneal, cervical y del trapecio, directamente involucrados en la exacerbación del cuadro doloroso.

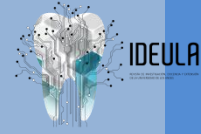
2. Internalización y Bloqueo de Larga Duración:

La normalización del microambiente tisular inducida por la TN facilita una distribución y captación más homogénea de la toxina botulínica tipo A, en los terminales nociceptivos, al liberarlos del estrés isquémico local. La BoNT-A presenta una internalización selectiva en las neuronas sensoriales sensibles a la capsaicina; específicamente, aquellos que expresan el receptor TRPV1 tanto en el sistema nervioso periférico como en el central, involucrado en la transmisión y modulación del dolor. De este modo, el bloqueo se focaliza selectivamente en las vías de conducción de los estímulos mecánicos e inflamatorios relacionados con el dolor.

EVIDENCIA CLÍNICA Y EL RETO DE LA RIGUROSIDAD METODOLÓGICA

En las últimas décadas, la literatura científica ha respaldado con solidez la eficacia individual de estas terapéuticas en el manejo del dolor neuropático refractario. En el ámbito del uso de la Toxina Botulínica, rigurosos ensayos clínicos aleatorizados y controlados con placebo han demostrado que las inyecciones subcutáneas distribuidas a lo largo del recorrido de las ramas del trigémino afectadas, reducen significativamente la frecuencia e intensidad de los paroxismos dolorosos en pacientes con neuralgia del trigémino clásica, postherpética e idiopática⁵.

Sin duda, La BoNT-A se consolida como una terapia prometedora y de alta eficacia para la neuralgia del trigémino, manteniendo el beneficio por varios meses y exhibe un excelente perfil



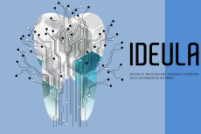
de seguridad. Sus efectos adversos se restringen a debilidades musculares transitorias y asimetrías faciales leves, asociadas principalmente a desconocimientos en la dosis o del plano anatómico de la técnica de inyección⁶.

Paralelamente, la Terapia Neural ha acumulado evidencia sustancial, transitando de la observación empírica a la validación clínica. Ensayos clínicos y estudios de cohortes observacionales reportan que la infiltración de puntos gatillo musculo-tendinosos, campos de interferencia (lesiones buco-dentarias y cicatrices) e infiltración profunda de ganglios autonómicos (como el esfénopalatino) reducen de forma clínica importante el consumo de fármacos neuromoduladores sistémicos.

El verdadero reto metodológico y el horizonte más prometedor surgen al evaluar el esquema terapéutico combinado. Los datos clínicos registrados en el Centro de Investigaciones Odontológicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes sugieren una curva de respuesta positiva:

- Optimización temporal: Un acortamiento notable en el tiempo requerido para alcanzar la analgesia.
- Sostenibilidad: Una prolongación del alivio del dolor durante al menos dos años de seguimiento.
- Rescate terapéutico: La recuperación exitosa de pacientes catalogados inicialmente como refractarios a las terapias convencionales.

El mecanismo de acción sinérgico se atribuye a un abordaje fisiopatológico dual. Mientras la TN actúa modulando el componente autonómico y la matriz extracelular (el sistema de regulación basal de Pischinger), la BoNT-A interviene directamente en la vía molecular de la excitotoxicidad sináptica, bloqueando la liberación de neuropéptidos nociceptivos.



Para que esta sinergia se consolide en los algoritmos de tratamientos, se debe asumir el compromiso de elevar el nivel de evidencia científica. La intersección de ambas disciplinas ofrece una oportunidad de oro para futuras investigaciones. Es fundamental diseñar protocolos clínicos estandarizados que determinan con precisión:

- La cronología idónea de aplicación, número de sesiones y frecuencia.
- Las dosis óptimas de procaína y unidades de BoNT-A por punto anatómico.
- Los biomarcadores salivales o plasmáticos de dolor (como los niveles del péptido relacionado con el gen de la calcitonina y citocinas) con la finalidad de monitorizar objetivamente la respuesta al tratamiento combinado.

Resulta imperativo superar los sesgos mediante un diálogo interdisciplinario respetuoso que permitan evaluar estas modalidades terapéuticas bajo los parámetros estrictos de la ciencia basada en la evidencia. El objetivo final debe ser mejorar la calidad de vida en pacientes que sufren una de las afecciones dolorosas más devastadoras y limitantes descritas en el ser humano.

CONCLUSIÓN

La sinergia entre la Terapia Neural con procaína 1% y las microdiluciones subdérmicas de Toxina Botulínica Tipo A representa una evolución en el manejo del dolor neuropático facial persistente y refractario al tratamiento farmacológico de rutina, disminuyendo la intensidad y frecuencia del dolor. Ahora es nuestra responsabilidad transformar este prometedor puente clínico en una autopista de investigación sólida, con el fin último de devolver el alivio y la calidad de vida a quienes padecen el flagelo del dolor facial crónico.

REFERENCIAS

1. 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. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2021.09.015a>
2. Márquez Lozano I, Hernández Suárez Y, Silva Cleger D, Toledo Verbes O, Fernández Malagón D. Diagnostic and therapeutic approach to trigeminal neuralgia. *SAP Dentistry*. 2026; 4:214. <https://doi.org/10.62486/>
3. Vinyes D, Muñoz-Sellart M, Fischer L. Therapeutic Use of Low-Dose Local Anesthetics in Pain, Inflammation, and Other Clinical Conditions: A Systematic Scoping Review. *J Clin Med*. 2023 Nov 21;12(23):7221.
4. Yoshida K. Effects of Botulinum Toxin Type A on Pain among Trigeminal Neuralgia, Myofascial Temporomandibular Disorders, and Oromandibular Dystonia. *Toxins (Basel)*. 2021;13(9):605. <https://doi.org/10.3390/toxins13090605>
5. Tereshko Y, Valente M, Belgrado E, Dalla Torre C, Dal Bello S, Merlino G, Gigli GL, Lettieri C. 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)*. 2023;15(11):654. <https://doi.org/10.3390/toxins15110654>
6. Tereshko Y, Dal Bello S, Lettieri C, Belgrado E, Gigli GL, Merlino G, Valente M. Botulinum Toxin Type A for Trigeminal Neuralgia: A Comprehensive Literature Review. *Toxins (Basel)*. 2024;16(11):500. <https://doi.org/10.3390/toxins16110500>