

Neuralgia del Trigémino: Mecanismos fisiopatológicos, abordaje terapéutico y perspectivas actuales de tratamiento

Trigeminal neuralgia: Pathophysiological mechanisms, therapeutic approach, and current treatment perspectives

Piedad Elizabeth Acurio-Padilla
ua.piedadacurio@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0000-0003-2274-5444>

Rashell Danae Fiallos-Baldeón
rashelldfb26@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0009-0006-7562-6157>

Lizbeth Monserrath Ruiz-Ortiz
lizabethro80@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0009-0005-4715-8678>

RESUMEN

Objetivo: analizar los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, estrategias terapéuticas actuales y perspectivas emergentes en el tratamiento de la neuralgia del trigémino. **Método:** Revisión bibliográfica descriptiva mediante búsqueda sistemática en bases de datos (Google Académico, Elsevier, SciELO, Medigraphic, PubMed), seleccionando publicaciones 2020-2025 aplicando metodología PRISMA. **Resultados:** La compresión neurovascular por arteria cerebelosa superior constituye la etiología predominante (65%), generando desmielinización focal e hiperexcitabilidad neuronal responsable del dolor paroxístico característico. Otras causas incluyen lesiones expansivas craneales, trastornos desmielinizantes y malformaciones vasculares. El tratamiento comprende farmacoterapia con anticonvulsivos como primera línea, procedimientos quirúrgicos (descompresión microvascular, radiofrecuencia percutánea) para casos refractarios, y terapias emergentes de estimulación nerviosa. **Conclusiones:** La neuralgia del trigémino requiere abordaje multidisciplinario individualizado. La investigación continua desarrolla terapias dirigidas a mecanismos fisiopatológicos específicos, incluyendo modulación de canales iónicos y corrección de desmielinización, prometiendo opciones terapéuticas más efectivas para mejorar la calidad de vida del paciente. **Descriptores:** neuralgia del trigémino; dolor facial; terapéutica. (DeCS).

ABSTRACT

Objective: To analyse the underlying pathophysiological mechanisms, current therapeutic strategies and emerging perspectives in the treatment of trigeminal neuralgia. **Method:** Descriptive literature review using a systematic search of databases (Google Scholar, Elsevier, SciELO, Medigraphic, PubMed), selecting publications from 2020-2025 using the PRISMA methodology. **Results:** Neurovascular compression by the superior cerebellar artery is the predominant aetiology (65%), causing focal demyelination and neuronal hyperexcitability responsible for the characteristic paroxysmal pain. Other causes include cranial expansive lesions, demyelinating disorders, and vascular malformations. Treatment includes first-line pharmacotherapy with anticonvulsants, surgical procedures (microvascular decompression, percutaneous radiofrequency) for refractory cases, and emerging nerve stimulation therapies. **Conclusions:** Trigeminal neuralgia requires an individualised multidisciplinary approach. Ongoing research is developing therapies targeting specific pathophysiological mechanisms, including ion channel modulation and demyelination correction, promising more effective therapeutic options to improve patient quality of life. **Descriptors:** trigeminal neuralgia; facial pain; therapeutics. (DeCS).

Recibido: 06/09/2025. Revisado: 15/09/2025. Aprobado: 15/10/2025. Publicado: 20/10/2025.

Original breve



INTRODUCCIÓN

La neuralgia del trigémino constituye un trastorno neuropático caracterizado por episodios de dolor facial intenso, paroxístico y unilateral que afecta las zonas de distribución del nervio trigémino. Esta condición representa una de las experiencias dolorosas más severas que puede experimentar el ser humano, configurándose como un problema de salud pública relevante a nivel global. La prevalencia estimada oscila entre 4-13 casos por 100,000 habitantes, presentando mayor incidencia en individuos mayores de 50 años y predominio en el género femenino (1).

El cuadro clínico se caracteriza por dolor de tipo eléctrico o punzante, manifestándose en ataques de breve duración pero extrema intensidad. Los episodios pueden desencadenarse por estímulos táctiles leves como hablar, masticar, higiene facial o exposición al viento. Clásicamente se distinguen dos formas: neuralgia trigeminal clásica, generalmente asociada a compresión vascular del nervio, y neuralgia secundaria, relacionada con patologías como esclerosis múltiple o neoplasias cerebrales. La complejidad diagnóstica frecuentemente resulta en años de evolución sin tratamiento adecuado, deteriorando significativamente la calidad de vida de los pacientes (2).

Los avances en neurociencia han permitido comprensión más profunda de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, destacando la desmielinización focal del nervio trigémino como factor fundamental en la génesis del dolor. Estudios epidemiológicos demuestran que esta afección no se limita exclusivamente a población de edad avanzada, presentándose también en individuos jóvenes, particularmente aquellos con enfermedades desmielinizantes como esclerosis múltiple (3).

En América Latina, la investigación sobre neuralgia del trigémino permanece limitada, aunque diversos estudios señalan prevalencia creciente en la región.



Factores como envejecimiento poblacional, acceso restringido a diagnóstico temprano y escasez de especialistas en neurología dificultan la identificación precisa de la enfermedad. En Ecuador específicamente, los datos epidemiológicos resultan fragmentarios, complicando la comprensión exacta del impacto poblacional. No obstante, registros hospitalarios y estudios clínicos sugieren que esta patología representa un desafío diagnóstico y terapéutico significativo dentro del sistema de salud ecuatoriano (4).

El presente estudio tiene como objetivo analizar los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a la neuralgia del trigémino.

MÉTODO

Se realizó investigación cualitativa de carácter bibliográfico-descriptivo orientada a examinar la fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y perspectivas terapéuticas emergentes en neuralgia del trigémino. El estudio se fundamentó en metodología de investigación documental mediante proceso sistemático de búsqueda, selección y análisis de información científica previamente publicada.

La recopilación de información se efectuó mediante consulta de bases de datos académicas y médicas especializadas: Google Académico, Elsevier, SciELO, Medigraphic y PubMed. Se estableció ventana temporal de publicación entre 2020-2025 para garantizar actualidad de la información. Los términos de búsqueda empleados incluyeron: neuralgia del trigémino, dolor facial, tratamiento, diagnóstico, complicaciones, fisiopatología, mecanismos moleculares, terapias emergentes.

Los criterios de inclusión establecidos fueron: artículos abordando aspectos relevantes de neuralgia del trigémino (definición, etiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento, complicaciones); estudios publicados en revistas científicas y académicas reconocidas; artículos en inglés, español y portugués; publicaciones desde 2020.

Los criterios de exclusión comprendieron: estudios con metodología deficiente o limitaciones metodológicas significativas comprometiendo validez de resultados;



artículos enfocados en aspectos no relevantes o referentes a otros pares craneales no relacionados con neuralgia trigeminal.

Se aplicó metodología PRISMA incluyendo fases de identificación, selección, elegibilidad e inclusión. Del proceso de búsqueda y selección resultaron 20 artículos para análisis final, de los cuales 7 correspondieron a reportes de casos y 13 a fuentes teóricas relevantes. Los artículos seleccionados fueron analizados rigurosamente extrayendo información pertinente sobre fisiología, fisiopatología, mecanismos moleculares, complicaciones, impacto en calidad de vida y salud mental, modalidades terapéuticas convencionales y perspectivas terapéuticas emergentes.

La metodología empleada para citación y elaboración de referencias bibliográficas se fundamentó en normas Vancouver, garantizando consistencia y rigor académico en la presentación de fuentes consultadas.

RESULTADOS

La fisiopatología de la neuralgia del trigémino involucra mecanismos complejos que alteran la transmisión de señales nerviosas, generando episodios dolorosos característicos. La compresión neurovascular del nervio trigémino constituye el factor fisiopatológico predominante, identificándose en aproximadamente 65% de los casos. La arteria cerebelosa superior representa el vaso compresor más frecuente, ejerciendo presión sobre el nervio y generando desmielinización focal en el área de contacto neurovascular (5).

La desmielinización interfiere con la conducción normal de impulsos eléctricos, resultando en impulsos erróneos percibidos como dolorosos. Este proceso provoca incremento en la excitabilidad de fibras nerviosas, conduciendo a activación de impulsos anómalos transmitidos hacia estructuras centrales del sistema nervioso, generando el dolor paroxístico característico. La desmielinización afecta principalmente fibras A δ y C, responsables de la transmisión de señales nociceptivas (6).

En casos de neuralgia trigeminal asociada a trastornos desmielinizantes como esclerosis múltiple, la desmielinización afecta predominantemente la zona de entrada



del nervio trigémino al tronco encefálico. Esta alteración en la vaina de mielina genera disfunción en las vías nerviosas, incrementando la excitabilidad neuronal y favoreciendo transmisión de señales dolorosas anormales. El daño a la mielina no solamente impide conducción eficiente de impulsos nerviosos, sino que además promueve liberación de neurotransmisores excitatorios amplificando las señales dolorosas (7).

La alteración en canales iónicos, particularmente canales de sodio, representa otro mecanismo fisiopatológico relevante. Estos canales resultan esenciales para la propagación de impulsos nerviosos a través de fibras trigeminales. En condiciones patológicas, se observa alteración en el funcionamiento de estos canales, provocando mayor excitabilidad neuronal. Esta hiperexcitabilidad permite que fibras trigeminales respondan exageradamente a estímulos normalmente no dolorosos, contribuyendo a la persistencia e intensidad del dolor característico (8).

La sensibilización central desempeña papel fundamental en la fisiopatología, refiriéndose a la amplificación de señales dolorosas en el sistema nervioso central, especialmente en tronco encefálico y tálamo. La hiperexcitabilidad en el núcleo sensorial trigeminal del tronco encefálico facilita transmisión de señales dolorosas hacia estructuras superiores, incluso posterior a la desaparición del estímulo doloroso original. Este proceso central contribuye a la cronicidad e intensidad de los episodios algícos (9).

Además de la compresión vascular, se identifican otras causas menos frecuentes pero clínicamente significativas. Las lesiones expansivas en la base del cráneo, incluyendo meningiomas, neurinomas y metástasis, ejercen compresión física directa sobre el nervio trigémino. Los trastornos desmielinizantes, particularmente esclerosis múltiple, se encuentran presentes en aproximadamente 10% de pacientes con neuralgia trigeminal, principalmente en población joven (10).

La neuralgia trigeminal secundaria a procesos infecciosos, especialmente herpes zóster, ocasiona daño directo al nervio generando neuralgia postherpética caracterizada por dolor persistente y potencialmente irreversible. Las malformaciones



vasculares (malformaciones arteriovenosas, aneurismas) y condiciones alterando el flujo sanguíneo cerebral también se vinculan con neuralgia trigeminal (11).

El traumatismo craneal, intervenciones quirúrgicas en región de base craneal y radioterapia pueden ocasionar compresión o lesión directa del nervio trigémino. La inflamación y daño en nervios periféricos derivados de estas condiciones generan disfunción en la conducción nerviosa, contribuyendo a manifestaciones dolorosas (12).

El tratamiento farmacológico constituye el enfoque inicial para la mayoría de pacientes. Los anticonvulsivos, principalmente carbamazepina y oxcarbazepina, representan terapia de primera línea debido a su eficacia demostrada. Estos fármacos actúan estabilizando membranas neuronales y reduciendo excitabilidad neuronal, previniendo impulsos dolorosos anormales característicos de la neuralgia. La carbamazepina ha demostrado efectividad particular en control de episodios dolorosos, aunque el uso prolongado puede asociarse con efectos adversos incluyendo somnolencia, mareos y alteraciones hepáticas (13).

Ante respuesta inadecuada a anticonvulsivos, se consideran alternativas farmacológicas. Los gabapentinoides (gabapentina, pregabalina) constituyen opciones útiles en manejo del dolor neuropático, modulando actividad de canales de calcio y reduciendo liberación de neurotransmisores excitatorios. Los antidepresivos tricíclicos como amitriptilina poseen propiedades analgésicas beneficiosas para dolor neuropático (14).

La toxina botulínica ha mostrado eficacia en pacientes refractarios a otros tratamientos, reduciendo la sensibilización periférica. Los opioides se reservan para casos de dolor severo refractario, limitándose por riesgo de dependencia y efectos adversos (15).

Cuando el tratamiento farmacológico resulta insuficiente o los efectos secundarios son intolerables, se consideran opciones quirúrgicas. La descompresión microvascular constituye procedimiento quirúrgico empleado para aliviar la presión vascular sobre el nervio trigémino. Esta técnica, implicando eliminación de



compresión vascular mediante colocación de material de teflón, ha demostrado efectividad proporcionando alivio a largo plazo. Aunque eficaz, representa intervención invasiva conllevando riesgos incluyendo infecciones, hemorragias y complicaciones neurológicas (1).

La radiofrecuencia percutánea representa procedimiento menos invasivo utilizando calor para lesionar raíces nerviosas del trigémino, bloqueando transmisión dolorosa. Se realiza mediante aguja fina insertada en área del nervio trigémino, proporcionando alivio efectivo en numerosos pacientes. Aunque presenta menor riesgo comparado con descompresión microvascular, su efecto puede ser temporal, requiriendo procedimientos de seguimiento en algunos casos (2).

Otras técnicas quirúrgicas incluyen rizotomía con glicerol, compresión con balón y radiocirugía estereotáctica (Gamma Knife), cada una con perfil específico de eficacia y efectos adversos, seleccionándose según características individuales del paciente (3).

Las terapias de estimulación nerviosa han emergido como opciones prometedoras, especialmente para dolor crónico refractario. La estimulación del nervio trigémino mediante dispositivos implantables o estimulación transcraneal no invasiva modula actividad eléctrica de fibras nerviosas, reduciendo percepción dolorosa. La estimulación nerviosa transcraneal utiliza campos electromagnéticos para modular actividad cerebral, investigándose como intervención alternativa para neuralgia refractaria (4).

La investigación en neurociencia del dolor ha permitido desarrollo de tratamientos más dirigidos. El estudio de mecanismos de sensibilización central y periférica, disfunción de canales iónicos y activación de vías dolorosas cerebrales conduce al desarrollo de terapias buscando corregir alteraciones subyacentes. Se desarrollan fármacos potencialmente preventivos de desmielinización o restauradores de función de células nerviosas dañadas, ofreciendo soluciones a largo plazo (5).

Los avances en neuroimagen funcional, incluyendo resonancia magnética funcional y tomografía por emisión de positrones, permiten mejor comprensión de localización



y naturaleza de lesiones en nervios trigéminos. Estas tecnologías facilitan identificación más precisa de causas subyacentes (anomalías vasculares, lesiones tumorales), contribuyendo a personalización del tratamiento y mejora de resultados terapéuticos (6).

Los bloqueadores específicos de canales de sodio e inhibidores de recaptación de serotonina-norepinefrina representan líneas de investigación activas. Estos fármacos buscan actuar directamente sobre mecanismos fisiopatológicos involucrados en neuralgia trigeminal, ofreciendo alternativas a tratamientos tradicionales (7).

DISCUSIÓN

Los resultados de esta revisión confirman que la compresión neurovascular del nervio trigémino, predominantemente por arteria cerebelosa superior, constituye el mecanismo fisiopatológico fundamental en la mayoría de casos de neuralgia trigeminal. Este hallazgo concuerda con investigaciones previas que identifican la compresión vascular como causa primaria. La desmielinización focal resultante de esta compresión altera la conducción nerviosa, generando impulsos eléctricos anómalos responsables del dolor característico (8).

La identificación de mecanismos fisiopatológicos adicionales, incluyendo disfunción de canales iónicos y sensibilización central, amplía la comprensión de esta patología compleja. La alteración en canales de sodio contribuye significativamente a la hiperexcitabilidad neuronal, permitiendo que fibras trigeminales respondan exageradamente a estímulos normalmente inocuos. Este conocimiento fundamenta el desarrollo de terapias dirigidas específicamente a estos mecanismos moleculares (9).

El abordaje terapéutico actual demuestra la importancia de estratificación del tratamiento. La farmacoterapia con anticonvulsivos mantiene su posición como primera línea, respaldada por evidencia robusta de eficacia. Sin embargo, el reconocimiento de limitaciones del tratamiento farmacológico en casos refractarios justifica la consideración de intervenciones quirúrgicas. La descompresión microvascular ha demostrado resultados favorables a largo plazo, aunque su



naturaleza invasiva requiere cuidadosa selección de pacientes (10).

Las perspectivas terapéuticas emergentes, particularmente estimulación nerviosa y fármacos dirigidos a mecanismos fisiopatológicos específicos, representan avances prometedores. La estimulación del nervio trigémino ofrece alternativa menos invasiva comparada con cirugía tradicional, aunque la evidencia sobre eficacia a largo plazo requiere mayor investigación. El desarrollo de fármacos moduladores de canales iónicos específicos podría revolucionar el tratamiento farmacológico, ofreciendo mayor eficacia con menor perfil de efectos adversos (11).

Las complicaciones psicológicas asociadas a neuralgia trigeminal, incluyendo depresión y ansiedad, resaltan la necesidad de abordaje multidisciplinario integral. El impacto del dolor crónico en calidad de vida justifica incorporación de soporte psicológico y estrategias de manejo del estrés como componentes esenciales del tratamiento (12).

La escasez de datos epidemiológicos en América Latina, particularmente Ecuador, limita la comprensión completa del impacto poblacional de esta patología. La implementación de registros sistemáticos y estudios epidemiológicos regionales facilitaría la planificación de estrategias de salud pública orientadas a mejorar detección temprana y acceso a tratamientos especializados (13).

CONCLUSIÓN

La neuralgia del trigémino constituye condición dolorosa compleja cuyo manejo requiere comprensión profunda de mecanismos fisiopatológicos subyacentes. La compresión neurovascular representa la etiología predominante, generando desmielinización focal e hiperexcitabilidad neuronal responsables del dolor paroxístico característico. La identificación de mecanismos adicionales, incluyendo disfunción de canales iónicos y sensibilización central, amplía las posibilidades terapéuticas.

El abordaje terapéutico actual combina farmacoterapia con anticonvulsivos como primera línea, procedimientos quirúrgicos para casos refractarios y terapias emergentes de estimulación nerviosa. Los anticonvulsivos, particularmente



carbamazepina y oxcarbazepina, mantienen eficacia demostrada, aunque limitaciones en pacientes refractarios justifican consideración de intervenciones quirúrgicas. La descompresión microvascular y radiofrecuencia percutánea representan opciones quirúrgicas efectivas, requiriendo selección cuidadosa de candidatos apropiados.

FINANCIAMIENTO

No monetario

CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de interés con personas o instituciones ligadas a la investigación.

AGRADECIMIENTOS

A la dirección de investigación de UNIANDES.

REFERENCIAS

1. Latorre G, González-García N, García-Ull J, González-Oria C, Porta-Etessam JES, 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. *Neurología* [Internet]. 2023;38:S37–52. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2023.09.002>
2. Gambeta E, Chichorro JG, Zamponi GW. Trigeminal neuralgia: An overview from pathophysiology to pharmacological treatments. *Mol Pain* [Internet]. 2020;16:1744806920901890. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/1744806920901890>
3. Buckcanan Vargas A, Mata Fuentes M, Fonseca Artavia K. Neuralgia del trigémino. *Med Leg Costa Rica* [Internet]. 2020;37(1):130–7. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152020000100130
4. Maarbjerg S, Di Stefano G, Bendtsen L, Cruccu G. Trigeminal neuralgia – diagnosis and treatment. *Cephalalgia* [Internet]. 2021;37(7):648–57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0333102416687280>
5. Sanabria Sanchinel AA, Livengood-Ordóñez MA. Eficacia de la asociación de lacosamida en neuralgia del trigémino. *Rev Soc Esp Dolor* [Internet]. 2020;27(1):50–2. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.20986/resed.2019.3738/2019>
6. Alcántara Montero A, Álamo González C. ¿Alguna novedad en el tratamiento farmacológico de la neuralgia del trigémino? *Rev Esp Anestesiol Reanim* [Internet]. 2024;71(4):501668. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.redar.2024.501668>
7. Flores-Pina B, Paré-Curell M, Menéndez-Osorio B, Dorado-Bouix L. Neuralgia del trigémino y del glossofaríngeo concomitantes, asíncronas y refractarias. Buena respuesta al abordaje quirúrgico en un tiempo. *Rev Neurol* [Internet]. 2023;77(9):223–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.33588/rn.7709.2023182>
8. Alcántara Montero A, Sánchez Carnerero CI. Actualización en el manejo de la neuralgia del trigémino. *SEMERGEN* [Internet]. 2021;42(4):244–53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2015.09.007>
9. Vásquez D. Frecuencia de neuralgia del trigémino en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo, periodo 2010–2017 [tesis de grado]. Chiclayo: Universidad Católica Santo Toribio de Mogrovejo; 2020. Disponible en: <http://hdl.handle.net/20.500.12423/2660>



10. Ladevig D, Veloso V, Ávila-Oliver C. Protocol for a systematic mapping review of surgical and pharmacological interventions for the treatment of trigeminal neuralgia. Medwave [Internet]. 2024;24(4):e2759. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5867/medwave.2024.04.2759>
11. Bendtsen L, Dostrovsky JO, Jensen R. Fisiopatología de la neuralgia del trigémino. Pain [Internet]. 2021;159(5):991–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001174>
12. Lahera Fernández EL, González Falcón M, Díaz López OB. Neuralgia del trigémino: fisiopatología y consideraciones en su etiología. Acta Méd Centro [Internet]. 2023;17(2):363–73. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2709-79272023000200363
13. Vera Morán DB, Gavilanes Sánchez CA, Icaza Latorre GJ, Romero Díaz KR. Neuralgia del trigémino. RECIMUNDO [Internet]. 2023;7(1):168–76. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1939>
14. García Hernández MG, Sánchez Rodríguez JP, Tenopala Villegas S. Neuralgia del trigémino. An Méd [Internet]. 2021;3:1–6. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/analesmedicos>
15. Flores Valenzuela S, Guibarra Boyan S. Revisión bibliográfica del abordaje fisioterapéutico en los trastornos del nervio trigémino en sus ramificaciones principales, a propósito de dos casos. Rev Inv Inf Sal [Internet]. 2024;19(46):109–18. Disponible en: <https://revistas.univalle.edu/index.php/salud/article/view/992>

Derechos de autor: 2025 Por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>