

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



EFFECTIVIDAD EN LA UTILIZACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA TIPO A PARA
NEURALGIA TRIGEMINAL: REPORTE DE CASOS

Por

ANDRÉS PALENCIA GARZA

(COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE)

Especialidad en Cirugía Oral y Maxilofacial

Mayo, 2024

TESIS

EFFECTIVIDAD EN LA UTILIZACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA TIPO A PARA NEURALGIA TRIGEMINAL: REPORTE DE CASOS

(PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE)

Especialidad en Cirugía Oral y Maxilofacial

POR

ANDRÉS PALENCIA GARZA

Dirección de Tesis

Director de tesis
Dr. José Adolfo Uribe Quintana

Codirector de tesis
Dra. Eyra Elvyra Rangel Padilla

Asesor metodológico
Dr. Gustavo Israel Martínez González

TESIS

EFFECTIVIDAD EN LA UTILIZACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA TIPO A PARA NEURALGIA TRIGEMINAL: REPORTE DE CASOS

(PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE)

Especialidad en Cirugía Oral y Maxilofacial

POR

ANDRÉS PALENCIA GARZA

Comité de Examen de Tesis

Presidente

Dra. Eyra Elvyra Rangel Padilla

Secretario

Dr. José Adolfo Uribe Quintana

Vocal

Dr. Armando Cervantes Alanís

AGRADECIMIENTOS

Expreso mi más sincero agradecimiento a los profesores del posgrado de Cirugía Maxilofacial, quienes fueron y seguirán siendo ejemplo a seguir en mi camino como especialista. De igual manera, agradezco a mi familia y mi esposa, quienes me brindaron su apoyo y tiempo durante estos 4 años de formación académica. Este logro también es de ustedes.

TABLA DE CONTENIDO

SECCIÓN	Página
AGRADECIMIENTOS.....	I
LISTA DE TABLAS.....	III
LISTA DE FIGURAS.....	IV
RESUMEN.....	V
ABSTRACT.....	VI
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. HIPÓTESIS.....	3
3. OBJETIVOS.....	4
3.1. OBJETIVO GENERAL.....	4
3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	4
4. ANTECEDENTES.....	5
5. MATERIALES Y MÉTODOS.....	11
5.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	11
5.2. CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	11
5.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	11
5.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	11
5.2.3. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.....	11
6. RESULTADOS.....	13
7. DISCUSIÓN.....	16
8. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	20
9. LITERATURA CITADA.....	21
RESUMEN BIOGRÁFICO.....	25

LISTA DE TABLAS

Tabla	Página
Tabla 1. Tratamiento Farmacológico de la Neuralgia Trigeminal y sus efectos secundarios	26
Tabla 2. Datos obtenidos de encuestas aplicadas y dosis de tratamiento administrado	27

LISTA DE FIGURAS

Figura	Página
Figura 1: Comparación de EVA inicial y EVA 15 días post infiltración	28

TESISTA: Andrés Palencia Garza
DIRECTOR DE TESIS: José Adolfo Uribe Quintana
CODIRECTOR DE TESIS: Eyra Elvyra Rangel Padilla
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

**EFFECTIVIDAD EN LA UTILIZACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA TIPO A PARA
NEURALGIA TRIGEMINAL: REPORTE DE CASOS**

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El uso de anticonvulsivos y benzodiazepinas es considerado como el tratamiento inicial y de elección para controlar la sintomatología dolorosa de la neuralgia trigeminal a pesar de sus efectos secundarios. La toxina botulínica tipo A ha demostrado tener efectos analgésicos en padecimientos de origen neuronal por lo que pudiera ser efectivo en el tratamiento de este padecimiento. **OBJETIVO:** Evaluar la intensidad del dolor en pacientes diagnosticados con neuralgia del trigémino tras la infiltración de la toxina botulínica tipo A en nervios periféricos afectados del V par craneal. **METODOLOGÍA:** Entrega de encuesta inicial a pacientes diagnosticados con neuralgia trigeminal en el posgrado de Cirugía Oral y Maxilofacial de la UANL, identificando sitio y severidad del dolor mediante la escala visual análoga del dolor (EVA). Se procede a la infiltración de toxina botulínica tipo A en nervios periféricos afectados del V par craneal y se realiza una segunda encuesta para valorar resultados a 15 días de la infiltración. **RESULTADOS:** 4 pacientes acuden al posgrado de cirugía maxilofacial con diagnóstico de neuralgia del trigémino con escala visual análoga del dolor (EVA) entre 8 y 10 puntos. Se realiza infiltración de toxina botulínica tipo A en nervios periféricos afectados, con una disminución del EVA ente 2 y 5 puntos a los 15 días posteriores a la infiltración. **CONCLUSIONES:** La infiltración de toxina botulínica tipo A demostró una importante disminución de los síntomas dolorosos. Es necesario un estudio a mayor escala en pacientes tempranamente diagnosticados sin ningún tipo de intervención farmacológica para demostrar la efectividad del uso de la toxina botulínica tipo A, mejorando la calidad de vida de los pacientes.

TESISTA: Andrés Palencia Garza
DIRECTOR DE TESIS: José Adolfo Uribe Quintana
CODIRECTOR DE TESIS: Eyra Elvyra Rangel Padilla
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

EFFECTIVIDAD EN LA UTILIZACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA TIPO A PARA
NEURALGIA TRIGEMINAL: REPORTE DE CASOS

ABSTRACT

INTRODUCTION: The use of anticonvulsants and benzodiazepines is considered the initial and preferred treatment for controlling trigeminal neuralgia despite its side effects. Botulinum toxin type A has demonstrated analgesic effects in conditions of neuronal origin, so it could be effective in the treatment of trigeminal neuralgia. **OBJECTIVE:** To evaluate pain intensity in patients diagnosed with trigeminal neuralgia after the infiltration of botulinum toxin type A into affected peripheral nerves of the fifth cranial nerve. **METHODOLOGY:** initial survey applied to trigeminal neuralgia diagnosed patients identifying the site and severity of pain using the visual analog pain scale (VAS). Infiltration botulinum toxin type A is then performed in the peripheral nerve of the fifth cranial nerve, followed by a second survey to assess results 15 days after the infiltration. **RESULTS:** Four patients diagnosed with trigeminal with a visual analog pain scale (VAS) ranging from 8 to 10 points, attended the maxillofacial surgery postgraduate clinic. Infiltration of botulinum toxin type A was performed in affected peripheral nerves, resulting in a decrease in VAS to between 2 and 5 points at 15 days. **CONCLUSIONS:** The infiltration of botulinum toxin type A demonstrated a significant reduction in painful symptoms. A larger-scale study in early-diagnosed patients without any pharmacological intervention is necessary to demonstrate the effectiveness of botulinum toxin type A.

1. INTRODUCCIÓN

La neuralgia del trigémino es un padecimiento que afecta a 4 de cada 100,000 personas con una predisposición por el sexo femenino en una proporción de 3:1. Es caracterizado por presentar eventos de dolor paroxístico, lancinantes el cual es descrito por quienes lo padecen como una sensación de descarga eléctrica en la región facial generalmente unilateral con duración de hasta 1 minuto (Alcantara, 2015). La localización de la sintomatología dolorosa corresponde a la trayectoria de los nervios periféricos del V par craneal o nervio trigémino (Ostrowsky, 2019). La rama maxilar (V2) y la rama mandibular (V3) son en conjunto las que con mayor frecuencia se encuentran afectadas en el 42% de los casos, y con menor frecuencia la rama oftálmica (V1) correspondiente al 2% de los casos. La severidad del padecimiento es variable entre cada caso, desde una sintomatología moderada de manera espontanea, hasta una condición incapacitante que incluso ha llevado a algunos pacientes al borde del suicidio (Zhang, 2017).

Existen distintas teorías de la fisiopatogenia de la neuralgia del trigémino las cuales llevan a clasificar el padecimiento en 3 tipos: idiopática, primaria y la secundaria. En la forma primaria se evidencia un origen compresivo extrínseco en algún sitio de la extensión del V nervio craneal (Ostrowsky, 2019). Dentro de las teorías más aceptadas se encuentra la compresión de la raíz dorsal del trigémino en su entrada al tronco encefálico por estructuras vasculares. De igual manera se presume que la desmielinización de las raíces nerviosas por factor irritativo o sistémico (como es el caso en la esclerosis múltiple) causa una alteración en la conducción nerviosa hacia los núcleos del nervio trigémino provocando una actividad anormal de los mismos debido a un potencial de acción ectópico (Ostrowsky, 2019; Alcantara, 2015).

El tratamiento de la neuralgia del trigémino se ha enfocado en el control de la sintomatología dolorosa y por la fisiopatogenia anteriormente mencionada es justificable la utilización de fármacos anticonvulsivos tales como la carbamazepina y oxycarbamazepina. Estos fármacos son los de primera elección por distintos especialistas para el manejo del padecimiento, que dependiendo de la severidad del caso son prescritos en dosis que varían desde los 200 mg hasta 1200 mg al día (Rubis, 2020). Es de gran importancia tener en cuenta que los efectos secundarios

más leves de estos medicamentos incluyen: mareo, náuseas, ataxia, fatiga, somnolencia severa, dependencia del fármaco, hepatotoxicidad, entre otros. Dichos efectos secundarios pueden ser no tolerados por el paciente creando la necesidad de utilizar otro fármaco u otros métodos como adyuvante a su tratamiento médico. Se ha demostrado que la toxina botulínica tipo A posee cualidades analgésicas las cuales pudieran jugar un papel importante en el tratamiento de pacientes con neuralgia trigeminal (Morra, 2016), por lo que se plantea la siguiente pregunta de investigación: ¿cómo responden los pacientes diagnosticados con neuralgia trigeminal al tratamiento de infiltración de toxina botulínica tipo A en nervios periféricos del V par craneal? Ofrecer una alternativa de tratamiento para la neuralgia del trigémino dejando de utilizar o disminuyendo el uso de los fármacos con efectos secundarios severos como los anticonvulsivos o benzodiazepinas prometería un gran beneficio en la calidad de vida de los pacientes que presentan este padecimiento. Los objetivos del trabajo son evaluar la intensidad del dolor tras la infiltración de toxina botulínica tipo A y disminuir el uso de los medicamentos habitualmente utilizados evitando sus efectos secundarios indeseados.

Para lo anterior se realiza una evaluación inicial del paciente con neuralgia trigeminal que acude al posgrado de cirugía oral y maxilofacial de la UANL en un periodo que abarca desde marzo 2021 hasta febrero 2022. Lo anterior se realiza mediante una encuesta en la que el paciente señala de manera ilustrativa las regiones faciales afectadas y su intensidad de dolor. Los pacientes son infiltrados con toxina botulínica tipo A entre 25 y 50 unidades en las regiones afectadas y se realiza una segunda encuesta de seguimiento a los 15 días posterior a la infiltración. Un total de 4 pacientes, 2 masculinos y 2 femeninos con afectación a las ramas V2 y V3 con un rango de escala visual análoga del dolor (EVA) entre 8 y 10 puntos participaron en el proyecto de investigación. Pasados los 15 días de infiltración de la toxina botulínica tipo A se obtuvieron resultados de disminución de sintomatología dolorosa y puntuación en la EVA entre 2 y 5 puntos. La dosis de anticonvulsivos que los pacientes utilizaban con anterioridad no fue disminuida, más se pudo prevenir el incremento en su dosis terapéutica. La infiltración de toxina botulínica tipo A disminuyó de manera considerable la sintomatología dolorosa y se pudo prevenir el incremento en la dosis de anticonvulsivos.

2. HIPÓTESIS

Hi: La utilización de Toxina botulínica tipo A ofrece un resultado eficaz para el tratamiento de la neuralgia trigeminal

Ho: La utilización de toxina botulínica tipo A no presenta mejoría en pacientes con neuralgia del trigémino solo tratados con carbamazepina

Ha: La utilización de carbamazepina y toxina botulínica tipo A , presenta mejor resultado como tratamiento sinérgico en pacientes con neuralgia del trigémino solo tratados con carbamazepina

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General

3.1.1 Disminuir la sintomatología dolorosa de los pacientes tras la infiltración de toxina botulínica tipo A.

3.2. Objetivos específicos

3.2.1 Evaluar la severidad del dolor mediante la escala análoga del dolor (EVA) en pacientes con neuralgia del trigémino tras la infiltración de toxina botulínica tipo A.

3.2.2 Valorar la necesidad de aumento de la dosis terapéutica de anticonvulsivos y la administración de tratamiento vía oral tras la infiltración de toxina botulínica tipo A.

4. ANTECEDENTES

La neuralgia del trigémino, también conocida con el nombre de tic douloureux o enfermedad suicida, forma parte de los distintos tipos de dolor en la región facial, siendo éste un dolor de tipo neuropático episódico paroxístico (Yuvaraj, 2018). Estudios revelan que la incidencia de este padecimiento se ve reflejado con mayor frecuencia en mujeres (62.8%) que en hombres (37.2%), con mayor tendencia de edad entre 50 y 69 años. Cientos de años atrás se especuló que era causado por espíritus malignos o desordenes mentales, pero en épocas recientes fue reconocido como una enfermedad verdaderamente neuropática. La primer descripción de la neuralgia trigeminal data desde los años 1600, descrita por los doctores Jahannes Michael Fer y Elias Schmidt. Sin embargo, El término tic douloureux fue utilizado hasta el año 1756 por Nicholas André quien sugería que el padecimiento era causado por un nervio comprometido y lo clasificó como un padecimiento convulsivo. En la década de 1820 Charles Bell señaló que este síndrome doloroso era originado del nervio trigémino y fue nombrado como neuralgia trigeminal (Patel, 2016).

Dentro de los síntomas manifestados en este padecimiento se encuentra de manera clásica, un dolor paroxístico, lancinante y de corta duración (5-60 segundos) localizado en el territorio de una o más ramas del nervio trigémino. Es referido por los pacientes como una descarga eléctrica o quemadura, variando la severidad de la sintomatología entre cada paciente, alcanzando en la mayoría de los casos una condición incapacitante. Dichos episodios pueden ser desencadenados de manera espontánea o al mínimo estímulo de la región afectada. Actividades como el habla, la masticación, la deglución, lavarse los dientes, afeitarse o incluso el contacto con el agua detonan los episodios de dolor (Rubis, 2020). En 2018 la International Hedache Society (IHS) y International Association for the Study of Pain (IASP) publicaron una nueva clasificación para la neuralgia trigeminal los cuales integran los distintos subclasificaciones y sus carecterísticas clínicas necesarias para su diagnóstico. De acuerdo a la International Clasificación of Headache Disorders (ICHD), la neuralgia de trigémino se define como dolor severo recurrente paroxístico limitado al territorio del nervio trigémino con duración desde una fracción de segundo hasta 2 minutos, describiendo el dolor como choque eléctrico, lancinante o punzante provocado por estímulos no dañinos (Bendsten, 2020). Los criterios para el diagnóstico de la neuralgia

trigeminal está conformado por 4 incisivos enlistados de la A a la D. El primer apartado indica la característica clásica del dolor paroxístico y recurrente en una o más regiones del nervio trigémino y que cumple con los criterios de los puntos B y C (duración, intensidad, tipo de sensación y provocado por actividades inocuas involucradas en el trayecto del nervio trigémino). El último punto estipula que el padecimiento no puede ser explicado por otro diagnóstico estipulado en la ICHD (IHS,2018).

Existen distintas teorías que demuestran la fisiopatogenia de la neuralgia trigeminal, desde compresión de estructuras neuronales a nivel del ganglio de Gasser, evidenciado a través de estudios de imagen como la resonancia magnética (Lambru, 2021), hasta padecimientos sistémicos neurodegenerativos como la esclerosis múltiple (Di Stefano, 2019), lo que conlleva a una alteración de la conducción nerviosa a los núcleos del quinto par craneal provocando actividad y potenciales de acción ectópicos (Montero, 2015). Biopsias de tejido nervioso tomadas de un sitio de compresión vascular o tumoral revelaron desmielinización y otras alteraciones asociadas a afectación de la vaina de mielina de sobre los axones. Es descrito que la desmielinización de nervios eferentes los predispone a la hiperexcitabilidad y a la capacidad de generar impulsos nerviosos ectópicos manifestándose como dolor espontáneo (Bendsten, 2020).

El tratamiento de la neuralgia del trigémino comienza tras haber entendido su etiología, del cual se ha descrito el tratamiento farmacológico y tratamiento neuroquirúrgico. Dentro del manejo farmacológico, la carbamazepina es el medicamento más utilizado y de mayor efectividad para disminuir la sintomatología de la neuralgia trigeminal (Morra, 2016). Un estudio publicado en el *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* pretende analizar la manera diagnóstica y de tratamiento de este padecimiento entre la comunidad de cirujanos maxilofaciales en el reino unido, el cual reveló que el 93% de los cirujanos utilizan la carbamazepina como primera línea de tratamiento para la neuralgia trigeminal (McLeod, 2009). Tal es su efectividad que el alivio de los síntomas de un paciente tras su administración es considerado como confirmación del diagnóstico. La carbamazepina es un medicamento anticonvulsivo que incrementa la inactivación de los canales de sodio mediados por voltaje, lo anterior mediante la reducción del estímulo repetitivo de alta frecuencia del potencial de acción. Suele administrarse en una dosis de entre 200-1200 mg al día, comenzando con una dosis baja y elevándola según la severidad del

caso. (Montero, 2015). A pesar de su efectividad, su uso se ve limitado por las complicaciones y efectos adversos del medicamento en el organismo. Dentro de los efectos secundarios sobre el sistema nervioso central se encuentran mareos, ataxia y diplopía y somnolencia. De igual manera existen alteraciones hemáticas tras su administración a largo plazo tales como anemia aplásica, agranulocitosis, pancitopenia y trombocitopenia (Montero, 2015). Con una efectividad ligeramente menor, se sintetizó la oxycarbamazepina, un análogo de la carbamazepina, que tras administrarse es metabolizada mediante vías oxidativas reduciendo la formación de subproductos responsables de los efectos secundarios de la carbamazepina. Otro medicamento que ha demostrado buenos resultados y disminución de los efectos secundarios indeseados es la Gabapentina, administrado a dosis más elevadas que la dosis máxima recomendada para el manejo de eventos epilépticos (1800 mg por día). De igual manera que los medicamentos anteriormente mencionados, los mareos y somnolencia constituyen parte importante de los efectos secundarios tras su administración. El baclofeno, lamotrigina y topiramato son otros ejemplos de medicamentos utilizados en el tratamiento de la neuralgia trigeminal, que a pesar de sus adecuados resultados en el tratamiento de este padecimiento, no dejan de tener efectos secundarios de gran relevancia tales como náuseas, mareos, hipersensibilidad cutánea, dificultad a la concentración e incluso formación de litos renales (Montero, 2015) (Tabla 1).

Tabla 1.

Tratamiento Farmacológico de la Neuralgia Trigeminal y sus efectos secundarios (Montero 2015)

Grado de Recomendación	Fármaco	Dosis inicial	Dosis efectiva	Efectos adversos comunes	Efectos adversos graves
A	Carbamazepina	100 mg, 2veces/día	100-200 mg, 3veces/día	Mareo, nistagmo, náuseas, estreñimiento, ataxia, fatiga, somnolencia, visión borrosa	Bloqueo auriculoventricular, hepatotoxicidad, supresión de la médula ósea incluyendo anemia aplásica o agranulocitosis, síndrome de Stevens-Johnson, necrolisis epidérmica tóxica, hiponatremia, hipocalcemia, pancreatitis, nefrotoxicidad, hipersensibilidad multiorgánica, angioedema, pensamientos suicidas
B	Oxycarbamazepina	300 mg, 2veces/día	600-1.200 mg, 2veces/día	Mareo, nistagmo, náuseas, ataxia, fatiga, somnolencia, visión borrosa	Hiponatremia, eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, necrolisis epidérmica tóxica, anafilaxia, supresión de la médula ósea, pensamientos suicidas, angioedema

C	Baclofeno	5 mg, 3 veces/día	10-20 mg, 3veces/día	Somnolencia, hipotensión, estreñimiento, náuseas, hipotonía o debilidad muscular, fatiga, mareo	Hemorragia gastrointestinal, neumonía, convulsiones por síndrome de abstinencia si se suspende de manera brusca
	Gabapentina	100 mg, 3veces/día	100-900 mg, 3veces/día	Edemas periféricos, fatiga, somnolencia, mareos, náuseas, ataxia, visión borrosa	Síndrome de Stevens-Johnson, pensamientos suicidas
	Pregabalina	75 mg, dosis única nocturna	75-300 mg, 2veces/día	Edemas periféricos, fatiga, somnolencia, mareos, náuseas, ataxia, visión borrosa	Síndrome de Stevens-Johnson, pensamientos suicidas
	Lamortigina	25 mg (en una toma/día)	50-200 mg, 2veces/día	Rash, dolor abdominal, diarrea, náuseas, mareos, ataxia, diplopía, insomnio, cefalea, visión borrosa, ansiedad, temblor, depresión, rinitis, dismenorrea	Eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, necrosis epidérmica tóxica, anemia, leucopenia, eosinofilia, coagulación intravascular diseminada, hepatotoxicidad, meningitis aséptica, síndrome de hipersensibilidad a fármacos, síndrome neuroléptico maligno, angioedema, pensamientos suicidas

La primera opción de tratamiento para controlar la sintomatología dolorosa de la Neuralgia del V par craneal es el manejo farmacológico. A pesar de los efectos secundarios indeseados, los pacientes han preferido sobrellevar estos efectos incapacitantes con tal de no sentir el dolor. Lamentablemente un 20-50% de los pacientes refiere no obtener mejoría adecuada con el tratamiento de anticonvulsivos o benzodiazepinas y optan por someterse a terapia neuroquirúrgica (Morra, 2016). El tratamiento neuroquirúrgico se reserva a aquellos pacientes que presenten síntomas incapacitantes a pesar de haber sido expuesto a distintos tratamientos vía oral (Kalhid, 2019). Inicialmente se propuso y se practico la neurectomía periférica, bloqueo neurolítico o lisis térmica con radiofrecuencias lo que causaba una disestesia o anestesia total del tejido inervado por las ramas periféricas del nervio facial (Yuvaraj, 2018). Otras alternativas fueron desarrollándose debido a un mejor entendimiento del padecimiento y a la alta recurrencia de la sintomatología dolorosa de los procedimientos antes mencionados. Actualmente los

métodos neuroquirúrgicos más efectivos son la rizotomía, descompresión microvascular y cirugía con corte de rayos gama y la radiocirugía estereotáctica (Taich, 2016). La rizotomía consiste en traumatizar fibras nerviosas adjuntas al ganglio de Gasser, lo anterior mediante la inserción de una aguja a través del foramen oval guiado por fluoroscopia con el paciente bajo sedación (Montero, 2015)

La infiltración de sustancias toxicas como el glicerol o la termólisis de las fibras nerviosas, así como la colocación de un pequeño balón de descompresión dan como resultado un alivio de la sintomatología dolorosa. La descompresión microvascular involucra realizar una craneotomía para llegar a la fosa posterior y cuidadosamente diseccionar las arterias que comprimen al ganglio de Gasser colocando una especie de esponja entre la arteria y el tejido nervioso. La utilización de rayos gama en la entrada de las ramas del ganglio trigeminal ha demostrado tener buenos resultados y ha sido un método popular entre los neurocirujanos para el tratamiento de la neuralgia (Montero, 2015). La morbilidad y mortalidad que acompaña este tipo de terapias es un factor importante a considerar por los pacientes y se reserva el uso de estos métodos a pacientes tras una extensa valoración de su estado de salud en general y diagnóstico certero de su padecimiento sin mencionar el hecho económico de hospitalización y equipo quirúrgico.

Recientemente estudios han demostrado que la exotoxina producida por la bacteria *Clostridium botulinum* y generalmente utilizada en medicina estética (Toxina Botulinica tipo A) posee factores analgésicos y pueden ser utilizados en el tratamiento de la neuralgia del trigémino (Wei, 2019). La toxina botulínica tipo A es una neurotoxina que inhibe la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular evitando la contracción muscular (Tighe, 2013). Dentro de los usos más comunes es la corrección de blefaroespasmos, espasmo hemifacial, destonía cervical, hiperhidrosis, migrañas, eliminación de líneas de expresión facial, hipertrofia maseterina entre otros (Rubis, 2020). Ghasemi y colaboradores en 2014 condujeron un estudio aleatorizado en el que se pretendió utilizar la infiltración intradérmica de toxina botulínica tipo A para la resolución de sintomatología ocasionada por la neuropatía diabética periférica. 20 participantes fueron infiltrados con solución salina y 20 fueron infiltrados con 100 unidades de toxina botulínica. El estudio dirigido demostró una mejoría en la sintomatología como el dolor y la sensación de electricidad o punzadas presentadas en los pacientes con neuropatía diabética periférica dejando

un antecedente de los efectos analgésicos en padecimientos neuropáticos (Ghasemi, 2014) Serrera-Figallo en el 2020 recopila en su revisión de literatura diversos artículos que sostienen la amplia aplicación clínica de la neurotoxina en el ámbito de padecimientos orofaciales tales como bruxismo, distonía orofacial, dolor miofacial, enfermedades de glándulas salivales, espasmos orofaciales y sialorrea (Serrera-Figallo, 2020). Se ha demostrado que posee la propiedad de inhibición de neurotransmisores moduladores del dolor y ha podido disminuir la sintomatología dolorosa en pacientes con neuralgia trigeminal (Wei, 2019; Yang, 2016). No se ha encontrado evidencia de estudios que indiquen la efectividad del uso de la toxina botulínica como manera de reemplazo al tratamiento tradicional.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Diseño del estudio

Se realizó un estudio longitudinal prospectivo no aleatorizado dentro del periodo de marzo de 2021 hasta febrero de 2022 en el que se evalúa la respuesta de los pacientes diagnosticados con neuralgia del trigémino posterior a 15 días de infiltración de Toxina Botulínica tipo A. Se recibe en el posgrado de cirugía oral y maxilofacial de la UANL a los pacientes que quienes por sus propios medios acuden a una consulta de valoración por dolor idiopático. Los datos necesarios para el estudio se obtienen mediante la aplicación de una encuesta inicial, identificando sitio y severidad del dolor del paciente, y una encuesta subsecuente a las 2 semanas posterior a la administración del medicamento para valorar su percepción de la sintomatología dolorosa. Dicha encuesta aporta información de los datos generales del paciente, medicamentos utilizados para el control del padecimiento con sus respectivas dosis, previas intervenciones para el tratamiento de la neuralgia trigeminal, localización del área afectada de manera ilustrativa, y estado actual de la sintomatología dolorosa mediante la EVA (escala visual análoga del dolor).

5.2 Criterios de selección

5.2.1 Criterios de inclusión

Pacientes con diagnóstico de neuralgia del trigémino con o sin tratamiento farmacológico previo quienes presenten un cuadro exacerbado de su sintomatología dolorosa o un puntaje en la EVA > 4.

5.2.2 Criterios de exclusión

Pacientes que no deseen la utilización de toxina botulínica tipo A e hipersensibilidad al fármaco o alguna contraindicación sistémica para el uso del fármaco.

5.2.3 Criterio de eliminación

Pacientes quienes durante el estudio sean sometidos a algún procedimiento quirúrgico de nervio periférico del par craneal V para resolver su sintomatología dolorosa.

5.3 Procedimientos

Posterior a la selección de los pacientes participantes en el estudio, se procede a la entrega de la encuesta para obtención de datos iniciales tales como puntaje de EVA inicial y tratamiento farmacológico actual. Se identifica las ramas afectadas y se procede a la infiltración de 25 U de toxina botulínica tipo A de manera subdérmica o submucosa con jeringa estéril de 1ml y aguja de 29g x 13mm en las áreas identificadas causantes de sintomatología dolorosa. Los pacientes son citados 15 días después para la recopilación de datos con una segunda encuesta identificando su perspectiva del dolor mediante la escala visual análoga del dolor (EVA). Se realiza un análisis estadístico de los datos obtenidos, evaluando el porcentaje de disminución de puntos en la escala visual análoga de dolor.

5.4 Consideraciones éticas

Los pacientes fueron debidamente informados de la posibilidad de tratar su padecimiento con la infiltración de toxina botulínica tipo A y de sus posibles complicaciones tales como debilidad o parálisis facial transitoria. A los pacientes elegibles para el estudio se les entrega el debido consentimiento informado para poder participar.

6. RESULTADOS

Se realizó exploración física exhaustiva a los pacientes que presentan dolor facial idiopático llegando a un diagnóstico de neuralgia del trigémino en 6 pacientes. 4 pacientes acceden a dicho procedimiento (2 masculinos y 2 femeninos). El Paciente1 (P1) fue un femenino de 56 años de edad con afectación de la rama V2 y V3 del lado izquierdo con un EVA de 8 bajo el tratamiento de oxycarbamazepina 900 mg cada 24horas y antecedente de rizólisis química con solución de alcohol, lidocaína y metilprednisolona en múltiples ocasiones. Es infiltrada con 25U de toxina botulínica A en región de punto gatillo subdérmico de V2 y en punto gatillo de submucosa de V3 (50U en total). El Paciente 2 (P2) masculino de 50 años de edad con afectación de la V2 con un EVA 10 sin antecedentes de uso de fármacos anticonvulsivos ni intervenciones previas es infiltrado con 25U de toxina. El paciente 3 (P3) femenino de 45 años con afectación de V2 y EVA de 8 bajo tratamiento de carbamazepina 600 mg cada 24 horas es infiltrada con 25 U. El Paciente 4(P4) masculino de 54 años de edad con afectación en rama V2 y V3 izquierda EVA de 9 es infiltrado con 25U de toxina en cada rama afectada (50U total) (Tabla 2).

Tabla 2.

Datos obtenidos de encuestas aplicadas y dosis de tratamiento administrado.

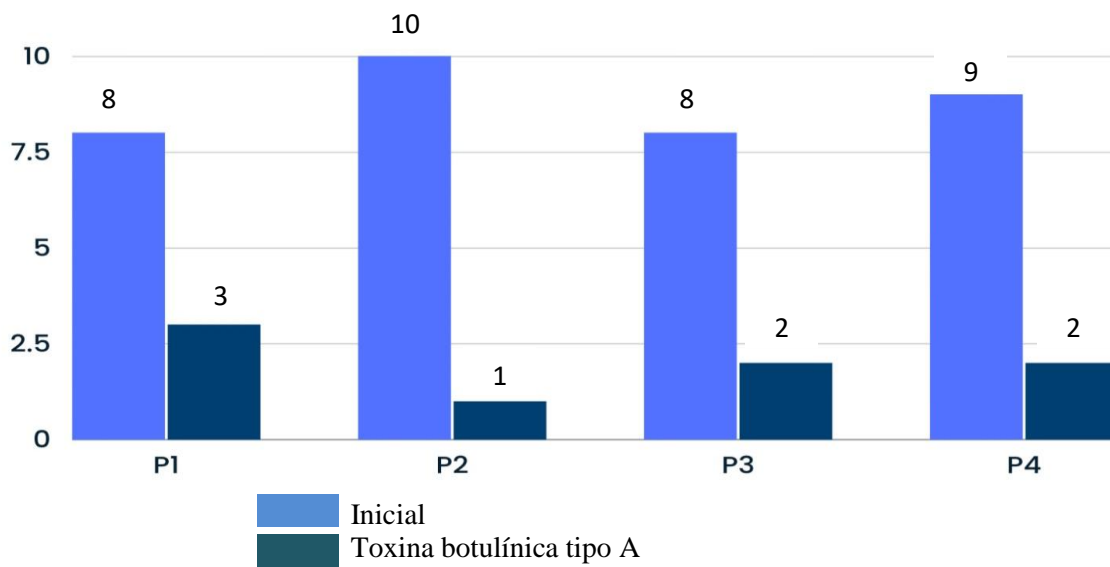
	EDAD/ SEXO	RAMAS AFECTADAS	TRATAMIENTO PREVIO	EVA INICIAL	DOSIS DE TOXINA
P1	F 56	V2 y V3 Izquierda	Oxycarbamazepina 900 mg C 24 hrs. Rizólisis química	8	50 U
P2	M 50	V2 Izquierda	Sin tratamiento previo	10	25 U
P3	F 45	V2 Izquierda	Carbamazepina 600 mg C 24 hrs	8	25 U
P4	M 54	V2 y V3 Izquierda	Sin tratamiento previo	9	50 U

Se realiza una consulta de seguimiento y control post infiltración de toxina botulínica tipo A de los 4 pacientes incluidos en el estudio a 15 días de evolución. P1 demostró una disminución de su sintomatología dolorosa, ubicando su dolor en el puntaje número 3 dentro de la escala visual análoga del dolor con una disminución de 5 puntos o 62.5%. P1 refirió no disminuir la dosis de sus medicamentos de base como terapia de la neuralgia trigeminal (oxycarbamazepina 900 mg al día). P2, quien comenzó con 10 puntos en la EVA evidenció una disminución de 90% posicionándose en el nivel 1 de la escala sin necesidad de uso de medicamentos anticonvulsivos. P3 demostró una mejoría de su sintomatología dolorosa ubicándola en el nivel 2 con una disminución del 75%. El paciente no presentó cambios en las dosis de anticonvulsivos utilizados diariamente. P4 presenta una disminución en la EVA de 6 puntos, es decir un 77% en la diferencia de su puntaje inicial de 9 y su actual de 2. P4 no presenta medicamentos de base para tratamientos de su neuralgia.

Se observa un rango de mejoría de sintomatología entre el 62-90% siendo los pacientes libres tratamiento con anticonvulsivos quienes presentaron un mayor porcentaje de cambio de EVA (P2 90% y P4 77%). Se observó un mantenimiento de dosis base de anticonvulsivos en los pacientes P1 y P3 sin disminución ni incremento con un porcentaje de cambio de la EVA de 62.5% y 75% respectivamente (Figura 1).

Figura 1.

Comparación de escala visual análoga del dolor (EVA) inicial y a los 15 días posteriores a la infiltración de toxina botulínica tipo A en pacientes con neuralgia trigeminal.



7. DISCUSIÓN

La neuralgia de trigémino es considerada uno de los padecimientos más dolorosos que el ser humano pudiera presentar. Caracterizado por un dolor lancinante, paroxístico que puede ser desencadenado por acciones cotidianas como hablar, masticar, afeitarse e incluso la aplicación de cosméticos faciales (Rubis 2020). La calidad de vida de los pacientes que presentan esta enfermedad es disminuida por los impedimentos en su día a día, predisponiéndolos a un riesgo mayor a desarrollar depresión y otros padecimientos psiquiátricos (Morra 2016). Mellek y colaboradores realizaron un análisis sistemático de la literatura disponible en distintas bases de datos con el fin de evidenciar el impacto psicosocial del dolor orofacial en la neuralgia trigeminal. 13 artículos fueron seleccionados para su análisis y obtención de datos los cuales incluían niveles de ansiedad y depresión recopilado con encuestas psicométricas, valoración de percepción de nivel de calidad de vida, reporte de nivel de dolor entre otros aspectos generales. Se evidenció que al menos un 32% de los pacientes que padecen neuralgia trigeminal sufren de depresión moderada a severa. De igual manera la escala para la evaluación de nivel de ansiedad de Hamilton, HAM-A por sus siglas en inglés, aplicada en su estudio revelo que más del 50% de los pacientes sufren de niveles altos de ansiedad. Los niveles de calidad de vida fueron medidos con distintas encuestas que revelan que al menos el 44.9% se ausentaban de actividades diarias cotidianas y 54.3% de los pacientes demostraban niveles de incapacidad que variaba entre alta y severa. Se evidencia la correlación positiva entre los niveles de dolor en la neuralgia trigeminal y los niveles de depresión y ansiedad, los cuales predisponen a una mayor percepción del dolor y de igual manera en forma cíclica un incremento en el padecimiento psicológico (Mellek 2018).

El tratamiento de la neuralgia del trigémino se divide en tratamiento farmacológico y quirúrgico. La gran mayoría de los estudios publicados considera el uso de los anticonvulsivos tales como la carbamazepina y oxycarbamazepina como los fármacos de primera elección teniendo una tasa de resolución del dolor entre un 58 y 100% (Montero 2015). Desafortunadamente el 20-50% de los pacientes se vuelven resistentes y requieren una mayor dosis de medicamento para el control de la enfermedad. (Ostrosky 2019). Alcantra Montero recopila los diferentes efectos secundarios de los medicamentos utilizados en el tratamiento de neuralgia trigeminal, de los cuales destacan mareos, nistagmo, náuseas, estreñimiento, ataxia, fatiga, somnolencia, bloqueo auriculoventricular, hepatotoxicidad, supresión de médula ósea, pancreatitis, nefrotoxicidad e

incluso pensamientos suicidas (Montero, 2015). Diferentes medicamentos como la gabapentina, pregabalina, lamotrigina, baclofeno entre otros han demostrado tener un efecto positivo en el tratamiento de la neuralgia trigeminal como medicamento alternativo o coadyuvante a los principalmente administrados sin dejar de mencionar sus respectivos efectos secundarios similares a los anticonvulsivos (Rubis 2020). Gambeta y colaboradores describen las distintas terapias farmacológicas disponibles para tratar la neuralgia trigeminal, concordando que la carbamazepina y oxycarbamazepina son los medicamentos de primera elección para este padecimiento y concluyendo que la coadministración de los distintos anticonvulsivos como la gabapentina, lamotrigina o baclofeno pudiera causar un efecto sinérgico (Gambeta, 2019).

El tratamiento neuroquirúrgico es reservado para aquellos casos en el que el tratamiento farmacológico no refleja los resultados esperados. La descompresión microvascular es el método más efectivo, el cual puede dar un porcentaje de alivio del dolor entre un 80.3 y 96%. Sin embargo, existe la posibilidad de severas complicaciones tales como la meningitis aséptica, fuga de líquido cefalorraquídeo además de un déficit del nervio trigémino en un 22% de los casos, debilitamiento facial en un 11% e hipoacusia en un 7% además de la posibilidad de la necesidad de reintervenciones quirúrgicas por resultados inadecuados (Ostrowsky, 2019; Bigder, 2016). Dentro del tratamiento quirúrgico existe también la rizotomía percutánea con radiofrecuencia, rizotomía percutánea con glicerol y radiocirugía con bisturí de rayos gamma con una tasa de éxito entre 63 y 94%, sin embargo se sostiene que las intervenciones quirúrgicas pueden presentar efectos adversos intratables y más severos que la misma neuralgia trigeminal (Morra 2016). Emril y colaboradores describen la tasa de efectividad y reincidencia del padecimiento de los procedimientos neuroquirúrgicos mínimamente invasivos refiriendo una tasa de éxito del 80% y reincidencia de hasta 30% con la descompresión microvascular, similar a la rizólisis con glicerol. Emirl describe una mayor tasa de efectividad con la rizotomía percutánea con radiofrecuencia de hasta un 98% y reincidencia en un 15 % (Emirl, 2010). Yuvaraj en el 2018 realiza una revisión de la terapia de la neurectomía de nervios periféricos como una opción eficaz de manejo quirúrgico, el cual reporta que en general, una técnica quirúrgica periférica es menos efectiva que una central, obteniendo resultados de reincidencia después de 2 años, además de demostrar que múltiples neurectomías periféricas están asociada a un resultado deficiente (Yubaraj, 2018).

El uso de la toxina botulínica para el tratamiento de la neuralgia trigeminal fue primeramente descrito por Michaeli et al. (2002), quienes tuvieron éxito en el manejo del dolor en pacientes con espasmos hemifaciales asociado a la neuralgia del trigémino. La toxina botulínica es ampliamente utilizada para tratamientos de origen neuromuscular, ya que inhibe la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular evitando la contracción del músculo (Zohu, 2022). Dicha relajación muscular explica el efecto analgésico en padecimientos como la cefalea tensional, mas no explica la razón de la persistencia analgésica posterior a la resolución de la distonía facial en los caso de su uso en la neuralgia trigeminal. Diversos estudios han intentado demostrar su efecto analgésico concluyendo que la toxina botulínica tipo A pudiera inhibir la sensación periférica de fibras nociceptivas y por ende la reducción de la sensibilidad central al inhibir la liberación de glutamato y sustancia p (Wu 2012; Zohu, 2022). Wei y colaboradores en el 2019 recopilaron estudios que demuestran la efectividad y la seguridad del uso de la toxina para la disminución del dolor en la neuralgia trigeminal. Wu y colaboradores condujeron un estudio aleatorizado doble ciego en donde participaron 42 personas, los cuales 22 fueron administrados con toxina botulínica y 20 con solución salina (placebo). Los resultado arrojaron una reducción significativa de la sintomatología de más del 50% en los casos infiltrados con 75 U de toxina botulínica tipo A en comparación con 16 participantes del grupo placebo quienes no refirieron ningún tipo de mejoría, demostrando su efectividad y seguridad de la toxina (Wu, 2012). Zhang y colaboradores en el 2017 condujeron un estudio comparando la efectividad el tratamiento con una infiltración de 50-100 U con un grupo de reinfiltración posterior a 2 semanas de la primera dosis, demostrando una diferencia poco significativa entre los 2 grupos y concluyendo que no existe diferencia significativa entre el tratamiento de doble dosis y una sola dosis (Zhang, 2017). Zuñiga y colaboradores realizaron un estudio aleatorizado incluyendo un grupo placebo de 16 personas y un segundo grupo control a quienes se les fue administrado 50U de toxina botulínica tipo A de acuerdo al trayecto de la rama del nervio facial afectado. El grupo control demostró una disminución de la frecuencia de los ataques y la intensidad del dolor dentro del primer mes de infiltración (Zuñiga, 2013). Sheata y colaboradores demuestra una disminución de la intensidad y frecuencia de la sintomatología dolorosa en el grupo infiltrado con toxina botulínica en comparación con el grupo placebo en un periodo de seguimiento de 12 semanas sin mencionar modificaciones en medicamentos de base de los pacientes (Sheata, 2013). Un estudio demuestra una efectividad similar de la toxina en pacientes de edad avanzada (>80 años) en

comparación con pacientes de menor edad (liu, 2018). Turk y colaboradores obtienen resultados de hasta un 88% de eficacia utilizando la infiltración de toxina cerca de las raíces del nervio maxilar y mandibular, con poca incidencia de efectos secundarios tales como debilitamiento del musculo masetero (Turk, 2017). Yoshida describe la posibilidad de realizar infiltración de toxina botulínica tipo A directo en el ganglio esfenopalatino demostrando ser un procedimiento eficaz y con baja tasa de complicaciones si es realizado de manera guiada (Yoshida, 2021). En el 2016 Shakleton y colaboradores así como Kayani y colaboradores en el 2022 realizaron una revisión bibliográfica de estudios observacionales, artículos de revisión, experimentación clínica y estudios de animales disponibles encontrando 19 y 18 artículos respectivamente los cuales mencionaban que el efecto analgésico de la toxina botulínica podría deberse a la inhibición de liberación de mediadores de inflamación y neurotransmisores periféricos de nervios sensitivos y concluían que su uso clínico es eficaz reportando una disminución entre moderada y alta en la frecuencia e intensidad del dolor, en algunos casos llegando a una alivio de la sintomatología a largo plazo (Shakleton, 2016; Kayzani, 2022).

En contraste con el presente estudio realizado, se identifica la misma incidencia y tasa de disminución de la sintomatología dolorosa de los pacientes tratados, observando un rango de mejoría de sintomatología entre el 62-90%. No se logró identificar estudios que comparen entre grupos previamente tratados y recientemente diagnosticados, siendo importante mencionar la diferencia de eficacia reportado en el estudio presentado, los cuales demostraron un mayor porcentaje de cambio de resultados de la EVA (P2 90% y P4 77%) en comparación con el grupo tratado con anticonvulsivos o tratamiento previos (P1 62.5% y P3 75%). De igual manera se reporta un mantenimiento de dosis base de anticonvulsivos en los pacientes P1 y P3.

8. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Se determina que la infiltración de toxina botulínica tipo A es una alternativa efectiva para el tratamiento de la neuralgia trigeminal demostrando una disminución de la sintomatología dolorosa entre un 70 y 90 % en un rango de tiempo de 2 semanas por lo que se acepta la hipótesis inicial.

Se demuestra la posibilidad de no administrar anticonvulsivos como tratamiento inicial y se observa la posibilidad de no incrementar dosis terapéutica inicial de estos mismos medicamentos a quienes fueron tratados previamente. Se debe de realizar un estudio a mayor escala evaluando el efecto de la toxina botulínica en los pacientes diagnosticados con neuralgia del trigémino no tratados y previamente tratados, con la finalidad de sugerir la sustitución de la terapia con anticonvulsivos como primera elección o disminuir la dosis terapéutica del paciente con el uso de la toxina botulínica tipo A para el tratamiento de la neuralgia trigeminal.

9. LITERATURA CITADA

- Al-Quliti KW.(2015).Update on neuropathic pain treatment for trigeminal neuralgia. The pharmacological and surgical options. *Neurosciences (Riyadh)*, 20(2):107-14.
- Bendtsen L.(2020) Advances in diagnosis, classification, pathophysiology, and management of trigeminal neuralgia. *Lancet Neurol.* 784-796.
- Bigder MG, Kaufmann AM.(2016) Failed microvascular decompression surgery for hemifacial spasm due to persistent neurovascular compression: an analysis of reoperations. *J Neurosurg.* 124(1):90-5.
- Chang B,(2019) Effects of Depression and Anxiety on Microvascular Decompression Outcome for Trigeminal Neuralgia Patients. *World Neurosurg.*;128:e556-e561.
- Di Stefano G .(2019).Trigeminal neuralgia secondary to multiple sclerosis: from the clinical picture to the treatment options. *J Headache Pain.*20
- Emril DR, Ho KY.(2010). Treatment of trigeminal neuralgia: Role of radiofrequency ablation. *J Pain Res.* ;3:249---54
- Gambeta E. (2020). Trigeminal neuralgia: An overview from pathophysiology to pharmacological treatments. *Moecularl Pain.* 39
- Ghasemi, M.,. (2014). The effects of intradermal botulinum toxin type A injections on pain symptoms of patients with diabetic neuropathy. *Journal of Research in Medical Sciences,* 19(2), 106–111.

Headache Classification Committee of the International Headache Society (HIS) (2013).The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia. 629---808.

Kaufmann AM, Price AV.(2019) A history of the Jannetta procedure. *J Neurosurg.* ;132(2):639-646.

Kayani AMA,(2022). Therapeutic Efficacy of Botulinum Toxin in Trigeminal Neuralgia. *Cureus.* Jul 14;14(7):

Lambro G, (2021). Trigeminal neuralgia: a practical guide. *Pract Neurol.* 392-402.

Liu, j. (2018). Efficacy and Safety of Botulinum Toxin Type A in Treating Patients of Advanced Age with Idiopathic Trigeminal Neuralgia. *Pain Research and Management.* 1-5

McLeod NMH. (2009). Trigeminal neuralgia: assessment and management by oral and maxillofacial surgeons in the United kingdom. *Br J Oral Maxillofac Surg* 47:42–45

Melek LN. (2018) The psychosocial impact of orofacial pain in trigeminal neuralgia patients: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 869-878.

Molina-Olier O,(2022). Surgical treatment of trigeminal neuralgia in adults. *Cir Cir.;*90(4):548-555.

Montero, A. A. (2015). Actualización en el manejo de la neuralgia del trigémino. *Medicina de Familia SEMERGEN* , 1-10.

Morra, M. E. (2016). Therapeutic efficacy and safety of Botulinum Toxin A Therapy in Trigemina lNeuralgia: a systematic review and metanalysis of randomized controlled trials. *The Journal of Headache and Pain* , 1-9.

- Ostrowski, H. (2019). Botulinum toxin type A as an alternative way to treat trigeminal neuralgia: a systematic review. *Neurologia i Neurochirurgia Polska* , 327-334.
- Patel SK. (2016). Overview and History of Trigeminal Neuralgia. *Neurosurg Clin N Am.* 265-76.
- Rubis, A. (2020). The Use of Botulinum Toxin A in the Management of Trigeminal Neuralgia: a Systematic Literature Review. *JOURNAL OF ORAL & MAXILLOFACIAL RESEARCH* , 30;11(2):e2 13.
- Serrera-Figallo MA,(2020). Use of Botulinum Toxin in Orofacial Clinical Practice. *Toxins (Basel)*. Feb 11;12(2):112
- Shackleton T,(2016). The efficacy of botulinum toxin for the treatment of trigeminal and postherpetic neuralgia: a systematic review with meta-analyses. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.*122(1):61-71.
- Shehata, H. (2013). Botulinum toxin-type A: could it be an effective treatment option in intractable trigeminal neuralgia?. *The journal of Headache Pain.* 1-6
- Taich ZJ,(2016). Stereotactic Radiosurgery Treatment of Trigeminal Neuralgia: Clinical Outcomes and Prognostic Factors. *World Neurosurg.* 90:604-612.e11
- Tangney T,(2022). Botulinum Toxin as an Effective Treatment for Trigeminal Neuralgia in Surgical Practices. *Stereotact Funct Neurosurg.* 100(5-6):314-320.
- Tighe AP, Schiavo G.(2013). Botulinum neurotoxins: mechanism of action. *Toxicon.* 87-93.
- Türk Börü Ü. (2017). Botulinum toxin in the treatment of trigeminal neuralgia: 6-Month follow-up. *Medicine*, 1-4

- Wei, J. (2019). The efficacy and safety of botulinum toxin type A in treatment of trigeminal neuralgia and peripheral neuropathic pain: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Brain and Behavior* , 1-10
- Wu, C.-J. (2012). Botulinum toxin type A for the treatment of trigeminal neuralgia: results from a randomized, double-blind ,placebo-controlled trial. *Cephalagia* , 443-450.
- Yang KY. (2016). Antinociceptive Effects of Botulinum Toxin Type A on Trigeminal Neuropathic Pain. *Journal of Dental Research*. 1183–1190
- Yoshida K. (2021).Effects of Botulinum Toxin Type A on Pain among Trigeminal Neuralgia , Myofascial Temporomandibular Disorders, and Oromandibular Dystonia. *Toxins (Basel)*. Aug 29;13(9)
- Yuvaraj, V. (2018). Efficacy of Neurectomy of Peripheral Branches of the Trigeminal Nerve in Trigeminal Neuralgia: A Critical Review of the Literature. *J. Maxillofac. Oral Surg* , 1-8.
- Zakrzewska JM,(2017). Evaluating the impact of trigeminal neuralgia. *Pain*. 8(6):1166-1174.
- Zhang, H. (2014). Two doses of botulinum toxin type A for the treatment of trigeminal neuralgia: observation of therapeutic effect from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *The Journal of Headache and Pain* , 1-6.
- Zhang, H. (2017). Single-dose botulinum toxin type a compared with repeated-dose for treatment of trigeminal neuralgia: a pilot study. *The Journal of Headache and Pain* , 18(1) 81
- Zhou K,(2022). Neurotoxins Acting at Synaptic Sites: A Brief Review on Mechanisms and Clinical Applications. *Toxins (Basel)*. 15(1):18.
- Zúñiga, C. (2013). Acute treatment of trigeminal neuralgia with onabotulinum toxin A. *Clinical Neuropharmacology*. 36(5),146–150.

RESUMEN BIOGRÁFICO

Andrés Palencia Garza
Candidato para el Grado de
Especialidad en Cirugía Oral y Maxilofacial

Tesis: EFECTIVIDAD EN LA UTILIZACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA TIPO A PARA NEURALGIA TRIGEMINAL

Campo de Estudio: Ciencias de la Salud

Datos Personales: Nacido en Monterrey, Nuevo León, hijo de Alberto Palencia Chavarría y Luz María Garza Rocha

Educación: Egresado del Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey ITESM como Médico Cirujano Odontólogo

Experiencia Profesional:

Publicaciones:

Efectividad del uso de la Bolsa Adiposa de Bichat para la Reconstrucción de Defectos en el Paladar.
Reporte de un Caso revista ADM

Publicación Quistectomia conservadora mediante trepanaciones múltiples: reporte de un caso Revista ADM

Traducción Capitulo 5 “Extracción de Terceros Molares: Fácil, Simple, Segura, Eficiente, Mínimamente invasiva”