

**NEURALGIA ESFENOPALATINA INDUCIDA POR FRÍO: UN MODELO DE DOLOR
TRIGÉMINO-AUTONÓMICO BENIGNO
COLD-INDUCED SPHENOPALATINE NEURALGIA: A MODEL OF BENIGN
TRIGEMINAL AUTONOMIC PAIN**

Autores: ¹Juan Sebastián Armendáriz Acevedo, ²Marco Vinicio Bedoya Samaniego, ³Abrahan Mauricio Campoverde Gallardo y ⁴Jordan José Flores Pincay.

¹ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0008-7576-9646>

²ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-2462-6992>

³ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-5344-9875>

⁴ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-8202-5428>

¹E-mail de contacto: sebas0507@gmail.com

³E-mail de contacto: abrahancampoverde1@gmail.com

Afiliación: ¹*²*³*⁴* Investigador Independiente, (Ecuador).

Artículo recibido: 3 de Enero del 2026

Artículo revisado: 8 de Enero del 2026

Artículo aprobado: 14 de Enero del 2026

¹Odontólogo graduado de la Universidad de Guayaquil, (Ecuador).

²Odontólogo graduado de la Universidad de Guayaquil, (Ecuador).

³Odontólogo graduado de la Universidad de Guayaquil, (Ecuador).

⁴Odontólogo graduado de la Universidad de Guayaquil, (Ecuador).

Resumen

El ganglio esfenopalatino es un punto de convergencia anatómica y funcional entre aferencias trigeminales, fundamentalmente del territorio maxilar, y eferencias autonómicas parasimpáticas craneales, lo que lo posiciona como un nodo clave del reflejo trigémico autonómico. La evidencia anatómica y fisiopatológica disponible muestra que estímulos periféricos aplicados sobre territorios ricamente inervados por ramas trigeminales que atraviesan o se relacionan estrechamente con el ganglio esfenopalatino, como el paladar duro y blando, la nasofaringe y la orofaringe posterior, pueden desencadenar simultáneamente dolor craneofacial y manifestaciones autonómicas ipsilaterales. Sobre esta base se plantea la hipótesis de que el estímulo frío a nivel orofaríngeo actúa como un disparador periférico capaz de activar aferencias trigeminales de rápida conducción, con transmisión hacia circuitos autonómicos parasimpáticos a través del ganglio esfenopalatino, generando un cuadro clínico transitorio caracterizado por dolor facial o cefálico de corta duración con o sin acompañamiento autonómico. Desde el punto de vista clínico, este modelo aporta un marco útil para diferenciar la neuralgia esfenopalatina

inducida por frío de las cefaleas trigémico autonómicas clásicas y de la migraña. A diferencia de estas entidades, el dolor inducido por frío presenta una relación temporal estrecha con el estímulo, una duración breve y una resolución completa tras su retirada, sin patrón en brotes, sin cronificación y sin respuesta característica a tratamientos específicos de las TACs.

Palabras clave: Ganglio esfenopalatino, Reflejo trigémico autonómico, Cefalea por estímulo frío, Neuralgia esfenopalatina, Inervación trigeminal, Parasimpático craneal.

Abstract

The sphenopalatine ganglion is an anatomical and functional convergence point between trigeminal afferents, primarily from the maxillary region, and cranial parasympathetic autonomic efferents, positioning it as a key node in the trigeminal autonomic reflex. Available anatomical and pathophysiological evidence shows that peripheral stimuli applied to areas richly innervated by trigeminal branches that pass through or are closely associated with the sphenopalatine ganglion, such as the hard and soft palate, nasopharynx, and posterior oropharynx, can simultaneously trigger ipsilateral craniofacial pain and

autonomic manifestations. Based on this, it is hypothesized that a cold stimulus at the oropharyngeal level acts as a peripheral trigger capable of activating rapidly conducting trigeminal afferents, with transmission to parasympathetic autonomic circuits via the sphenopalatine ganglion, generating a transient clinical picture characterized by short-lived facial or head pain with or without autonomic involvement. From a clinical perspective, this model provides a useful framework for differentiating cold-induced sphenopalatine neuralgia from classic trigeminal autonomic cephalalgias and migraine. Unlike these entities, cold-induced pain exhibits a close temporal relationship with the stimulus, a brief duration, and complete resolution upon its removal, without a pattern of outbreaks, without chronicity, and without a characteristic response to specific CAT treatments.

Keywords: Sphenopalatine ganglion, Trigeminal autonomic reflex, Cold stimulus headache, Sphenopalatine neuralgia, Trigeminal innervation, Cranial parasympathetic.

Sumário

O gânglio esfenopalatino é um ponto de convergência anatômica e funcional entre as fibras aferentes do nervo trigêmeo, principalmente da região maxilar, e as fibras eferentes autonômicas parassimpáticas cranianas, posicionando-o como um nódulo chave no reflexo autonômico trigeminal. Evidências anatômicas e fisiopatológicas disponíveis demonstram que estímulos periféricos aplicados a áreas ricamente inervadas por ramos do nervo trigêmeo que atravessam ou estão intimamente associados ao gânglio esfenopalatino, como o palato duro e mole, a nasofaringe e a orofaringe posterior, podem desencadear simultaneamente dor craniofacial ipsilateral e manifestações autonômicas. Com base nisso, hipotetiza-se que um estímulo frio na orofaringe atue como um gatilho periférico capaz de ativar fibras aferentes do nervo trigêmeo de condução rápida, com transmissão para os circuitos autonômicos parassimpáticos via gânglio

esfenopalatino, gerando um quadro clínico transitório caracterizado por dor facial ou de cabeça de curta duração, com ou sem envolvimento autonômico. Do ponto de vista clínico, este modelo fornece uma estrutura útil para diferenciar a neuralgia esfenopalatina induzida pelo frio das cefaleias autonômicas trigeminais clássicas e da enxaqueca. Ao contrário dessas entidades, a dor induzida pelo frio apresenta uma estreita relação temporal com o estímulo, curta duração e resolução completa após sua remoção, sem um padrão de surtos, sem cronicidade e sem uma resposta característica a tratamentos específicos com terapia anti-inflamatória trigeminal.

Palavras-chave: Gânglio esfenopalatino, Reflexo autonômico trigeminal, Cefaleia por estímulo frio, Neuralgia esfenopalatina, Inervação trigeminal, Parassimpático craniano.

Introducción

El ganglio esfenopalatino está situado en la fosa pterigopalatina, mantiene una relación anatómica estrecha con el nervio maxilar y actúa como relevo parasimpático de fibras procedentes del núcleo salivatorio superior, además de permitir el tránsito de fibras simpáticas posganglionares. Esta disposición anatómica y funcional lo convierte en un nodo integrador dentro de la red trigeminal, capaz de vincular aferencias sensitivas con respuestas autonómicas periféricas. En el ámbito clínico, su implicación ha sido señalada en diversos síndromes de dolor craneofacial y en cefaleas con manifestaciones autonómicas ipsilaterales, lo que ha sustentado su consideración como estructura funcional clave más allá de un ganglio parasimpático periférico clásico (Schoenen et al., 2013; Amodeo et al., 2025).

La neuralgia esfenopalatina sigue la vía del reflejo trigémino autonómico. Este reflejo se basa en la activación de aferencias trigeminales nociceptivas que, mediante conexiones con núcleos autonómicos del tronco encefálico,

generan una respuesta parasimpática craneal cuya expresión periférica depende del ganglio esfenopalatino. Este circuito permite comprender cómo estímulos aplicados sobre territorios inervados por el trigémino pueden producir de forma inmediata manifestaciones autonómicas concomitantes al dolor, sin requerir necesariamente procesos inflamatorios estructurales. La relevancia de este reflejo se ve reforzada por la observación de que la modulación del ganglio esfenopalatino, mediante bloqueo o estimulación, modifican de forma significativa tanto la intensidad del dolor como la expresión autonómica en determinadas cefaleas trigémino autonómicas, apoyando su papel central dentro de este eje fisiopatológico (Schoenen et al., 2013; Mojica, 2014).

El contacto de sustancias frías con la mucosa palatina u orofaríngea se asocia de manera reproducible con la aparición de dolor cefálico o facial de inicio rápido, breve duración y resolución espontánea tras la retirada del estímulo. Estudios experimentales han demostrado que este fenómeno puede provocarse de forma controlada y que sus características clínicas varían según la naturaleza y la intensidad del estímulo térmico, sin evidencia de daño tisular ni de progresión patológica (Hensel et al., 2016). Asimismo, estudios poblacionales han documentado que un subgrupo de individuos presenta síntomas autonómicos craneales concomitantes, lo que sugiere la participación funcional del reflejo trigémino autonómico en esta entidad (Kraya et al., 2019).

Materiales y Métodos

La metodología de este artículo se fundamenta en una síntesis conceptual no experimental basada en evidencia publicada orientada a integrar dominios que en la literatura suelen analizarse de forma aislada. El primero

corresponde a la anatomía funcional del ganglio esfenopalatino y a su papel como interfaz entre aferencias trigeminales y eferencias autonómicas craneales, así como a su utilización como diana terapéutica en cefaleas y dolor facial, aspecto que respalda su relevancia fisiopatológica dentro del eje trigémino autonómico (Bautista et al., 2025). El segundo dominio aborda la delimitación clínica y nosológica de la neuralgia esfenopalatina en la literatura contemporánea, considerando su estatus debatido como entidad independiente frente a su interpretación como fenotipo dentro del espectro de cefaleas trigémino autonómicas, junto con los patrones temporales y semiológicos empleados para sustentar esta discusión (He et al., 2019).

El tercer dominio se centra en la cefalea atribuida a estímulo frío y en la variabilidad de su expresión clínica, incorporando datos de provocación experimental y evidencia poblacional que permiten caracterizar su reproducibilidad, su dependencia del tipo de estímulo y la posible presencia de manifestaciones autonómicas craneales sin implicar progresión patológica ni lesión estructural (Mages et al., 2017; Kraya et al., 2020). La integración entre dominios se realiza mediante criterios conceptuales explícitos que priorizan relaciones anatómico funcionales directas. Se consideran relevantes los fenómenos en los que un estímulo periférico localizado en territorios compatibles con aferencia trigeminal del segmento maxilar y regiones palatinas o faríngeas se asocia temporalmente a dolor craneofacial con signos autonómicos ipsilaterales, dado que este acoplamiento define el eje trigémino autonómico y permite proponer un modelo de activación periférica mediada por el ganglio esfenopalatino. Se formula la hipótesis de neuralgia esfenopalatina inducida por frío como

un vínculo entre un disparador periférico bien delimitado y una expresión autonómica craneal autolimitada, evitando extrapolar criterios de cronicidad o patrones en brotes propios de otras entidades cuando no están presentes en la evidencia analizada.

Resultados y Discusión

Anatomía del ganglio esfenopalatino y reflejo trigémino autonómico

El ganglio esfenopalatino se localiza en la fosa pterigopalatina, posteriormente al seno maxilar e inferior al foramen redondo, suspendido del nervio maxilar (V2), lo que explica su estrecha relación topográfica con esta rama trigeminal y su proximidad a estructuras óseas, vasculares y nerviosas relevantes de la base del cráneo (Robbins et al., 2016). Funcionalmente es un ganglio parasimpático donde únicamente las fibras parasimpáticas preganglionares establecen sinapsis, mientras que las fibras sensitivas trigeminales y las simpáticas posganglionares lo atraviesan sin contacto sináptico, configurándolo como estación de relevo parasimpático y punto de convergencia anatómica autonómica y sensitiva (Robbins et al., 2016; Bautista et al., 2025).

Las aferencias sensitivas proceden del nervio maxilar tras su paso por el foramen redondo y se distribuyen hacia cavidad nasal, paladar y nasofaringe a través de nervios palatinos y nasales posteriores. El componente parasimpático se origina en el núcleo salivatorio superior y alcanza el ganglio mediante el nervio facial, el nervio petroso mayor y el nervio del conducto pterigoideo, donde ocurre la sinapsis; las fibras simpáticas derivadas del ganglio cervical superior acceden por el nervio petroso profundo y lo atraviesan sin sinapsis (Robbins et al., 2016; Bautista et al., 2025). Esta organización sustenta el reflejo trigémino-autonómico, permitiendo el acoplamiento entre

señal aferente trigeminal y salida parasimpática craneal, con manifestaciones como lagrimeo, rinorrea, congestión nasal e inyección conjuntival (Robbins et al., 2016).

En estudios poblacionales sobre cefalea inducida por estímulos fríos se ha documentado la presencia concomitante de síntomas autonómicos, lo que respalda la activación del eje trigémino-autonómico incluso en episodios breves (Kraya et al., 2019). De forma concordante, en modelos experimentales de provocación de cefalea por frío, la aparición de lagrimeo se ha interpretado como marcador de participación del reflejo trigémino-autonómico (Mages et al., 2016). En conjunto, el ganglio esfenopalatino actúa como nodo integrador entre input trigeminal y respuesta autonómica, coherente con la utilidad clínica de su bloqueo en el manejo de cefaleas y en la modulación del componente doloroso y autonómico asociado (Bautista et al., 2025).

Fisiopatología vinculada al SPG en cefaleas y dolor craneofacial

La activación del ganglio esfenopalatino se ha vinculado con cambios vasculares y fenómenos neurogénicos en cefaleas y dolor craneofacial con expresión autonómica. Desde una perspectiva anatómico-funcional, la descarga parasimpática mediada por el ganglio se asocia a vasodilatación de vasos meníngeos y extracraneales dentro del arco trigémino-autonómico, relación descrita en cefalea en racimos y otros síndromes dolorosos craneales (Schoenen et al., 2013). La sinapsis parasimpática favorece la liberación de mediadores vasodilatadores en territorios diana, modulando el flujo sanguíneo meníngeo y contribuyendo a la expresión clínica del dolor. Revisiones recientes han señalado que el óxido nítrico participa en este proceso al asociarse con vasodilatación y sensibilización nociceptiva,

sin implicar necesariamente inflamación estructural (Amodeo et al., 2024). Además de los efectos vasculares, la activación del ganglio puede amplificar la señal aferente trigeminal mediante mecanismos de retroalimentación funcional. La salida parasimpática craneal alcanza territorios inervados por ramas trigeminales, generando un entorno que favorece la potenciación de aferencias nociceptivas cuando ambas vías se activan de forma acoplada, base fisiopatológica del binomio dolor y síntomas autonómicos (Schoenen et al., 2013). En modelos clínicos de cefalea inducida por estímulo frío, la coexistencia de dolor y lagrimeo ha sido interpretada como evidencia de este acoplamiento periférico, sugiriendo que estímulos breves pueden activar el arco trigémino-autonómico sin requerir mecanismos centrales complejos (Mages et al., 2016).

El papel del ganglio como nodo funcional se refuerza con evidencia traslacional. El bloqueo del ganglio esfenopalatino se ha asociado a alivio del dolor y reducción de síntomas autonómicos en cefaleas y dolor craneofacial, interpretado como interrupción de la transmisión parasimpática y de la amplificación aferente trigeminal (Amodeo et al., 2024). De forma complementaria, estudios de neuroestimulación en cefalea en racimos crónica han mostrado alivio agudo del dolor y reducción de la frecuencia de crisis en pacientes refractarios, efecto atribuido a la modulación directa del eje trigémino-autonómico periférico más que a la acción sobre un generador central único (Schoenen et al., 2013). En conjunto, esta evidencia respalda al ganglio esfenopalatino como elemento integrador capaz de inducir cambios vasculares y amplificación nociceptiva, cuya modulación produce efectos clínicos coherentes con un rol periférico activo.

A continuación, se aborda acerca de la neuralgia esfenopalatina.

Neuralgia esfenopalatina: entidad, fenotipo y controversia nosológica

La neuralgia esfenopalatina fue descrita a inicios del siglo XX como un síndrome de dolor unilateral craneofacial acompañado de manifestaciones autonómicas, atribuido a activación del ganglio esfenopalatino y conocido como neuralgia de Sluder (He et al., 2019). En la literatura contemporánea persiste controversia sobre su reconocimiento como entidad independiente debido a su solapamiento clínico con las cefaleas trigémino-autonómicas, especialmente por la coexistencia de dolor unilateral y signos autonómicos ipsilaterales (He et al., 2019). La clasificación de la ICHD-3 dentro del marco de la cefalea en racimos formaliza este solapamiento nosológico y favorece la interpretación del eje trigémino-autonómico como marcador exclusivo de TAC, aspecto señalado críticamente por Mahajan y Paliwal (2025).

La hipótesis periférica propone que, en un subgrupo relevante, la neuralgia esfenopalatina corresponde a un síndrome secundario a procesos locales o lesiones estructurales adyacentes al ganglio. En una serie con revisión de la literatura, He et al. (2019) observaron predominio de lesiones ipsilaterales vecinas al ganglio y mejoría tras tratar la causa subyacente, apoyando un modelo causal periférico. Se han descrito asociaciones con patología de senos paranasales, tabique y mucosa nasal, así como mejoría tras corrección de desviaciones septales, sinusitis u otras etiologías locales y respuesta a cocainización del área ganglionar, hallazgos que Mahajan y Paliwal (2025) destacan como sustento del modelo secundario y como fundamento para una búsqueda etiológica dirigida.

Los elementos diferenciales frente a las TAC incluyen criterios temporales, topográficos y terapéuticos. He et al. (2019) describieron episodios prolongados de horas o días, e incluso dolor persistente, mientras solo una minoría cumplía la duración típica de la cefalea en racimos (15–180 minutos), situando la temporalidad como criterio discriminante. En cuanto a topografía, se reportó dolor unilateral fijo con predilección retroorbitaria, ocular, maxilar o nasal lateral, con posible irradiación dental, patrón menos compatible con el dolor orbitotemporal típico de TAC (He et al., 2019). Además, la ausencia de respuesta a indometacina permitió diferenciarla de hemicránea continua o paroxística (He et al., 2019). De forma paralela, la pobre respuesta a oxígeno inhalado y a indometacina, junto con la ausencia de ritmicidad circadiana o circanual y la mayor frecuencia de lesiones estructurales periganlionares, han sido señaladas como argumentos clínicos contra un diagnóstico primario de TAC cuando estos hallazgos se presentan de forma consistente (Mahajan y Paliwal, 2025).

Modelo integrador: “neuralgia esfenopalatina inducida por frío” como dolor trigémino-autonómico benigno

El modelo integrador se fundamenta en la convergencia entre aferencias del nervio maxilar y el ganglio esfenopalatino en territorios palatinos y faríngeos, que actúan como puerta de entrada periférica sensible a estímulos térmicos. Las descripciones anatómicas muestran que ramas del nervio maxilar vinculadas al ganglio inervan el paladar duro y blando, la nasofaringe y regiones orofaríngeas posteriores, estableciendo una proximidad estructural entre aferencias trigeminales y circuitos parasimpáticos, condición relevante para la activación periférica

del eje trigémino-autonómico (Robbins et al., 2016; Amodeo et al., 2024).

Sobre esta base se plantea que el frío aplicado en mucosa palatina o faríngea puede inducir dolor facial o cefálico de inicio inmediato y resolución rápida al retirar el estímulo, lo que respalda un mecanismo periférico más que central sostenido (Chebini y Dilli, 2019). En una proporción de casos se asocian manifestaciones autonómicas craneales, lo que sugiere participación funcional del reflejo trigémino-autonómico incluso en episodios breves y autolimitados (Kraya et al., 2019). La proximidad anatómica entre aferencias maxilares y el ganglio permite interpretar esta asociación como activación concomitante del componente parasimpático sin requerir daño estructural ni mecanismos centrales complejos, en coherencia con la fisiopatología descrita para cefaleas con expresión autonómica periférica (Schoenen et al., 2013).

De estos elementos se delimita un fenotipo clínico caracterizado por dolor inducido de manera consistente por frío palatino u orofaríngeo, con inicio inmediato y resolución completa en breve intervalo, acorde con la definición clínica vigente de cefalea por estímulo frío (Chebini y Dilli, 2019). La intensidad y cualidad del dolor dependen del tipo y modo de aplicación del estímulo, con diferencias observadas entre hielo sólido y agua helada en estudios experimentales (Mages et al., 2016). Se reconoce además un subfenotipo trigémino-autonómico con posible lagrimeo, rinorrea o hiperemia conjuntival, manifestaciones documentadas en estudios poblacionales como indicativas de activación periférica del eje trigémino-autonómico (Kraya et al., 2019). El carácter benigno del modelo se sustenta en su autolimitación y en la ausencia de asociación con patología estructural cuando

cumple criterios clínicos típicos (Chebini y Dilli, 2019).

Diagnóstico diferencial

La delimitación clínica del modelo de neuralgia esfenopalatina inducida por frío requiere situarlo dentro del continuo del dolor trigémino-autonómico sin integrarlo de manera automática en categorías ya establecidas. El solapamiento con las cefaleas trigémino-autonómicas se explica por la coexistencia de dolor unilateral y signos autonómicos ipsilaterales, pero esta coincidencia es insuficiente cuando la duración y el curso no reproducen la periodicidad característica de las TAC (He et al., 2019). El diferencial con cefalea en racimos se apoya principalmente en parámetros temporales: mientras esta última presenta crisis de 15 a 180 minutos en patrón periódico, la neuralgia esfenopalatina suele prolongarse horas o días, e incluso adoptar curso persistente, junto con respuestas pobres a oxígeno e indometacina cuando este comportamiento se confirma clínicamente. El contraste con hemicránea paroxística y continua se basa en la falta de respuesta a indometacina en fenotipos similares, argumento práctico contra su adscripción directa cuando dicho patrón terapéutico no se reproduce. Frente a SUNCT y SUNA, la ausencia de ataques breves, repetidos y estereotipados delimita la frontera diagnóstica. Aunque la neuroestimulación del ganglio esfenopalatino ha demostrado su participación en cefalea en racimos refractaria, ello no implica que toda expresión autonómica craneal deba clasificarse como TAC primaria (Schoenen et al., 2013).

El diferencial con migraña exige reconocer que los síntomas autonómicos no son exclusivos de las TAC y que el ganglio esfenopalatino puede modular estas manifestaciones en distintos trastornos (Robbins et al., 2016). En la cefalea

por estímulo frío, la hiperexcitabilidad trigeminal propia de la migraña puede facilitar episodios o incluso desencadenar crisis en sujetos predispuestos, interpretación fisiopatológica más que criterio diagnóstico (Chebini y Dilli, 2019). Desde el punto de vista práctico, el modelo se distingue cuando el dolor aparece inmediatamente tras un estímulo frío orofaríngeo y se resuelve rápidamente al retirarlo, patrón más acorde con cefalea por estímulo frío que con la dinámica migrañosa. El diferencial con neuralgia esfenopalatina secundaria es clave para la seguridad diagnóstica. Se ha descrito alta frecuencia de lesiones estructurales periganlionares con mejoría tras tratar la causa subyacente, lo que respalda un modelo secundario en un subgrupo de pacientes (He et al., 2019). Así, un dolor unilateral con rasgos autonómicos y curso prolongado obliga a descartar patología local cuando no reproduce un fenómeno breve inducido por estímulo específico. La respuesta al bloqueo ganglionar puede apoyar la participación funcional del nodo, aunque carece de valor etiológico aislado (Mahajan y Paliwal, 2025).

Como criterios operativos pragmáticos, el anclaje definitorio se mantiene en la clasificación vigente de cefalea por estímulo frío, que incluye el subtipo desencadenado por contacto con paladar o pared faríngea posterior (Chebini y Dilli, 2019). Un criterio mínimo sería episodios repetidos de dolor facial o cefálico desencadenados de forma inmediata por frío orofaríngeo con resolución breve tras retirar el estímulo. Puede añadirse la presencia opcional de síntomas autonómicos ipsilaterales, documentados en estudios poblacionales sin implicar TAC primaria (Kraya et al., 2020). Para preservar la frontera con formas secundarias es esencial la ausencia de curso persistente y de signos sugestivos de lesión

local. Con esta delimitación, el modelo funciona como herramienta de razonamiento clínico que diferencia un fenómeno inducido, transitorio y periféricamente plausible de TAC clásicas, migraña y neuralgia secundaria, sin forzar una reclasificación nosológica formal.

Conclusiones

El ganglio esfenopalatino es una estructura anatómica con relevancia funcional en la organización del dolor craneofacial acompañado de manifestaciones autonómicas. Su localización en la fosa pterigopalatina, la sinapsis exclusiva de fibras parasimpáticas y el tránsito de aferencias sensitivas trigeminales y fibras simpáticas configuran una interfaz periférica capaz de acoplar señal nociceptiva y respuesta autonómica craneal. Este diseño anatómico explica de manera parsimoniosa la coexistencia de dolor facial o cefálico y síntomas autonómicos ipsilaterales sin necesidad de invocar mecanismos centrales complejos, y proporciona un marco integrador para interpretar fenómenos clínicos diversos dentro del eje trigémino-autonómico.

El estímulo frío aplicado sobre paladar u orofaringe se consolida como un modelo fisiológico reproducible de activación trigémino-autonómica periférica. La aparición inmediata de dolor con resolución rápida tras la retirada del estímulo, con o sin expresión autonómica acompañante, ilustra un fenómeno breve y autolimitado que carece de progresión patológica y de correlato estructural. En este contexto, la neuralgia esfenopalatina inducida por frío puede entenderse como un fenotipo transitorio que aprovecha este paradigma para explicar la activación funcional del ganglio esfenopalatino, ofreciendo una lectura benigna de un patrón clínico que, de otro modo, podría inducir a sobrediagnósticos dentro del espectro de cefaleas primarias mayores. Desde el punto

de vista clínico, el reconocimiento de este modelo permite establecer fronteras diagnósticas claras. La duración limitada y dependiente del estímulo, la ausencia de periodicidad en racimos, la falta de cronificación y la respuesta no característica a terapias con valor diagnóstico en cefaleas trigémino-autonómicas clásicas diferencian este fenotipo de entidades como la cefalea en racimos, las hemicráneas y los síndromes SUNCT SUNA. Al mismo tiempo, un curso prolongado, persistente o atípico obliga a descartar neuralgia esfenopalatina secundaria mediante la búsqueda dirigida de patología craneofacial o lesiones peri ganglionares. Integrar estas claves en el razonamiento clínico permite un abordaje más preciso, evita interpretaciones nosológicas forzadas y sitúa la neuralgia esfenopalatina inducida por frío como un modelo explicativo útil, acotado y clínicamente seguro dentro del estudio del dolor trigémino-autonómico.

Referencias Bibliográficas

- Amodeo, S., Robbins, M. y Vargas, B. (2023). Sphenopalatine ganglion anatomy, function, and clinical applications in headache disorders. *Life*, 13(4), 973. <https://doi.org/10.3390/life130409973>
- Ansarinia, M. (s.f.). Electrical stimulation of the sphenopalatine ganglion for acute severe cluster headache pain relief.
- Chebini, A. y Dilli, E. (2019). Cold-stimulus headache. *Current Pain and Headache Reports*, 23(9), 68. <https://doi.org/10.1007/s11916-019-0813-9>
- Gaul, C., Diener, H. y Müller, O. (2024). Peripheral mechanisms and autonomic features in trigeminal autonomic cephalalgias. *Neurological Sciences*, 45(2), 345–354. <https://doi.org/10.1007/s44337-024-00068-w>
- He, Y., Tian, Y., Liu, Z., Long, T., Pan, Q., Zhang, S. y Zhou, J. (2019). Sphenopalatine neuralgia: An independent neuralgia entity. Pooled analysis of a case series and literature

- review. *The Journal of Headache and Pain*, 20, 88. <https://doi.org/10.1186/s10194-019-1041-5>
- Ho, K. (s.f.). Sphenopalatine ganglion block, radiofrequency ablation and neurostimulation in headache management. *The Journal of Headache and Pain*, 18, 71.
- Kraya, T., Gaul, C., Wolf, M. y Straube, A. (2019). Prevalence and characteristics of headache attributed to ingestion or inhalation of a cold stimulus. *Cephalalgia*, 39(8), 1025–1033.
<https://doi.org/10.1177/0333102419839711>
- Mahajan, A. y Paliwal, V. (2025). Sphenopalatine neuralgia as a differential diagnosis of complex regional pain syndrome of the face. *The Journal of Headache and Pain*, 26, 30.
<https://doi.org/10.1186/s10194-025-01630-9>
- Mages, S., Rabenstein, A., Schankin, C. y Straube, A. (2016). Experimental provocation of ice-cream headache by ice cubes and ice water. *Cephalalgia*, 36(10), 973–980.
<https://doi.org/10.1177/0333102415613762>
- Mojica, J., Bi, M. y Ng, A. (2017). Sphenopalatine ganglion block in the management of chronic headaches. En *Anesthetic techniques in pain management* (pp. 1–12). Springer.
https://doi.org/10.1007/978-1-4939-6604-1_29
- Robbins, M. (s.f.). The sphenopalatine ganglion anatomy pathophysiology and its role in headache disorders. *Headache*, 56(5), 858–870.
- Robbins, M., Robertson, C., Kaplan, E., Ailani, J., Charleston, L., Kuruvilla, D., Blumenfeld, A., Berliner, R., Rosen, N., Duarte, R., Vidwan, J., Halker, R., Gill, N. y Ashkenazi, A. (2016). The sphenopalatine ganglion: Anatomy, pathophysiology, and therapeutic targeting in headache. *Headache*, 56(2), 240–258.
<https://doi.org/10.1111/head.12745>
- Robbins, M., Robertson, C., Kaplan, E. y Vargas, B. (2025). The sphenopalatine ganglion: Anatomy, physiology, and therapeutic targeting in headache disorders. *Brain Sciences*, 15(6), 672.
<https://doi.org/10.3390/brainsci15060672>
- Schoenen, J., Jensen, R., Lantéri, M., Láinez, M., Gaul, C., Goodman, A. y Caparso, A. (2013). Stimulation of the sphenopalatine ganglion (SPG) for cluster headache treatment: Pathway CH-1. *Cephalalgia*, 33(10), 816–830.
<https://doi.org/10.1177/0333102413483937>
- Wei, D. y Goadsby, P. (2018). Therapeutic approaches for the management of trigeminal autonomic cephalalgias discussion of trigémino-autonomic reflex and parasimpático involvement. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 87, 345–355.



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional. Copyright © Sebastián Armendáriz Acevedo, Marco Vinicio Bedoya Samaniego, Abrahan Mauricio Campoverde Gallardo y Jordan José Flores Pincay.

