

Tic doloureux: Neuralgia Trigeminal

Carolina María Perdomo Zelaya*

Sociedad Universitaria de Neurociencias
Universidad Nacional Autónoma de Honduras

Introducción

Neuralgia es toda sensación dolorosa percibida en el sitio en el que se distribuye un nervio sensitivo a causa de una lesión sobre este¹. El V par craneal es un nervio mixto que posee tres ramas que se distribuyen en la cara y parte anterior del cráneo². La neuralgia del trigémino (NT) o tic doloroso indica una anomalía en el componente sensitivo del V par craneal que produce un dolor cuya intensidad y repetitividad incapacita e interfiere con la calidad de vida y obliga a buscar ayuda médica³. El tic doloroso ha llegado a ser descrito como el dolor agudo más intenso conocido por el hombre e incluso como una de las afecciones más terribles que puede experimentar un ser humano⁴. Además, es esta la neuralgia más frecuente por lo que es importante conocer e identificar sus manifestaciones clínicas y características epidemiológicas. Al mismo tiempo es esencial comprender el mecanismo fisiopatológico por el cual se produce el dolor en la NT, de esta forma podremos brindar al paciente un diagnóstico etiológico acertado ofreciendo el tratamiento eficaz según el caso, logrando culminar con la plena satisfacción personal pero sobretodo, con el alivio del paciente. A continuación se presenta parte de la historia, epidemiología, semiología, etiopatogenia y tratamiento de este trastorno.

Historia

La Neuralgia del Trigémino (NT) fue descrita por primera vez por un médico árabe llamado Avicena en el año 1000 a.C., muchos años después que el padre de la Anatomía, Galeno, la denominó "tortura facial"⁵. John Locke, en 1677, brinda la primera descripción clara de la NT, y es en 1756 cuando Nicolás André la denomina "tic doloureux". En 1773, John Fothergill describe su cuadro clínico a mayor detalle. Charles Bell la distingue de la neuralgia facial y la denomina neuralgia trigeminal⁴. La etiología era desconocida, y fue hasta en 1920 que Walter Dandy estableció que su posible causa era una compresión del Trigémino por un vaso sanguíneo, el cual se profundizará más adelante.⁶

Epidemiología

Aproximadamente cada 4 de 100,000 habitantes padecen la NT. Las mujeres son más frecuentemente afectadas; algunos estudios presentan una relación mujer-hombre de 2:1, otros de 4:3. Más del 75% de las personas afectadas se encuentran en la sexta

década de la vida e incluso edades más avanzadas, siendo la séptima década la edad más frecuente de aparición.^{2,3,7,8} Cuando el inicio de la enfermedad se da en edades precoces, es bilateral y/o es acompañado con otros síntomas neurológicos, se debe sospechar e investigar esclerosis múltiple.⁹

La afección es unilateral, teniendo como excepción alrededor del 3.5% de los casos, en los cuales la afección es bilateral.⁹ Las ramas del lado derecho son las que suelen afectarse, siendo aproximadamente el 60% de los casos. En orden descendente, las más afectadas son: V2 (maxilar superior), V3 (maxilar inferior), V1 (oftálmica), sin embargo es muy común (48-62% de los casos) el compromiso simultáneo de V2-V3.^{2,3,7,8}

Fisiopatología

Según su etiología, se divide en *NT idiopática o esencial* y en *NT secundaria o sintomática*, esta constituye el 10-15% de los casos.^{3,10} Se pensó por mucho que la desmielinización o el infarto del tronco encefálico y las neoplasias de la fosa posterior causaban dicho síndrome, pero no se explicaban los mecanismos por los que estos producían dolor. Fue hasta 1920, cuando Walter Dandy, quien es considerado uno de los padres fundadores de la neurocirugía, destacó que la etiopatogenia radicaba en la compresión del nervio trigémino por un vaso sanguíneo.^{1,3,6,10} Actualmente se ha demostrado que es esta la principal causa, demostrándose en el 76.7-100% de las autopsias de personas que padecieron dicho padecimiento. Más del 80% se deben a la compresión de la arteria cerebelosa superior, seguida en un 10% por la arteria cerebelosa anteroinferior.^{2,11}

Es la compresión del nervio por un vaso sanguíneo, masa o tumor la que conlleva a una desmielinización de las fibras nerviosas, provocando un aumento de la actividad aferente de estas fibras, por lo que se desarrolla un mecanismo de sensibilización central o periférico con el resultado de focos ectópicos de descarga que excitan el núcleo del trigémino y sus interneuronas, provocando la sensación intensa de dolor.^{1,3,9,12} El dolor neuropático es el signo cardinal cuando ocurre lesión en las fibras aferentes primarias mielinizadas o no mielinizadas.

El dolor neuropático es aquel que se da a causa de una disfunción o lesión del sistema nervioso central o periférico, el cual debido a su cronicidad e inespecificidad no ha sido diagnosticado adecuadamente y por tanto no reciben el tratamiento terapéutico óptimo. En un estudio realizado en 113 pacientes con dolor neuropático, se encontró que la principal

*Estudiante V año Medicina y Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas

causa fueron las mononeuropatías (60.2%), de los cuales 45.6% de los casos se debieron a NT.^{1,13,14} Otras causas de dolor neuropático es la neuropatía diabética y la posherpética.¹⁵

Los estudios más reciente indican que las alteraciones anatómicas que afectan la fosa craneal posterior favorecen la compresión trigeminal. Entre estas alteraciones, una de las más conocidas es la *platibasia*, en la cual hay una anomalía en la base del cráneo en la que destaca la impresión basilar, esta se define como la invaginación del contorno óseo de agujero magno o de la columna cervical hacia el interior de la fosa posterior, teniendo como consecuencia el efecto compresivo sobre el tronco del encéfalo, el cerebelo y los pares craneales. La asociación entre la NT y la impresión basilar es rara, pero ha sido descrita por varios autores. Estudios demuestran que la reducción del tamaño de la fosa posterior puede producir NT mediante dos mecanismos: facilitando la compresión del vaso sobre el nervio y por compresión directa de la pared anterolateral de la fosa posterior sobre el nervio.¹¹

Las principales causas secundarias, es decir, aquellas en las cuales se conoce con certeza su causa, son aquellas lesiones compresivas que se deben a tumores en la fosa posterior en el ángulo pontocerebeloso (neurofibroma, meningioma, quiste epidermoide; siendo estos los más frecuentes en orden descendente)¹⁵ o a compresión vascular a causa de malformaciones arteriovenosas, ectasia, trombosis del seno venoso, entre otras. La esclerosis múltiple es otra causa secundaria debido a que es una enfermedad desmielinizante, entre el 1 y el 8% de los pacientes con esclerosis múltiple la padecen.^{1,2,10} Lesiones isquémicas, traumas craneoencefálicos, infecciones circundantes e incluso lesiones iatrogénicas también pueden provocar NT. Otras poco frecuentes son amiloidosis y enfermedad de Paget, entre otras.^{1,10}

Semiología

La Asociación Internacional del Estudio del Dolor, la Sociedad Internacional de Cefalea y otros investigadores del tema concuerdan con la descripción semiológica del *tic doloreaux* y la describen como una sensación dolorosa recurrente en la distribución de una o más ramas del Quinto Par Craneal. Es de inicio paroxístico y dura un breve periodo de tiempo (2-10 segundos), pudiendo durar hasta uno o dos minutos y se caracteriza por ser lancinante o producir una sensación de "toque o corriente eléctrica" de intensidad severa. La intensidad del dolor puede provocar en los pacientes la adopción de una fascie inexpresiva similar a la parkinsoniana, debido a querer evitar cualquier movimiento que pudiese desencadenar nuevamente el dolor.¹⁰ No suele tener precipitantes, pero puede desencadenarse por situaciones cotidianas como hablar, sonreír, masticar, lavarse los dientes, afeitarse, etc.^{3,7} Los estímulos como el roce suave de la cara, el aire, la masticación, hablar y la caída del agua al bañarse son las más eficaces para provocar el dolor.

Los intervalos de tiempo que hay entre cada episodio se denominan intervalos asintomáticos o "intercríticos", que al

inicio del padecimiento suelen ser largos periodos de tiempo (meses-años), pero a medida progresa la enfermedad los episodios son más frecuentes e incluso, en algunos raros casos, se puede llegar al dolor continuo denominado "*status trigeminalis*".^{2,3}

Si sospechamos de ella, podemos realizar maniobras que provoquen dolor durante el examen físico; estas nos ayudan a fortalecer nuestro diagnóstico y al mismo tiempo diferenciarla de otras afecciones. Dichas maniobras incluyen la estimulación externa de las zonas de gatillo, como los labios, las encías o mejillas; su presión suave o el roce suave de ellas desencadenan el dolor descrito previamente. Sin embargo no siempre será positiva la maniobra, es necesario, por tanto, pedirle al paciente realizar movimientos faciales (masticar, hablar, sonreír, etc) que pudiesen, de igual manera, desencadenar el dolor en las zonas gatillo. Las zonas gatillo están presentes en el 90% de los casos.¹⁰ Nada es absoluto en la Medicina, por lo que debemos tener en cuenta que en pocos casos, se pueden encontrar zonas de hipoestesia, hiperalgesia facial, hipoestesia corneal o debilidad mandibular.^{2,3}

Según el cuadro clínico, se suele clasificar la NT en dos grupos, tipo I o típico, y tipo II o atípico. En el tipo I, más del 50% del dolor es episódico. En el tipo II, más del 50% del dolor es constante, acompañado de déficit sensitivo y/o motor y suele relacionarse con etiologías secundarias, neuralgia posherpética o con la evolución prolongada de los casos idiopáticos/esenciales.^{2,3,12}

Diagnóstico

Su diagnóstico es evidentemente clínico. Siempre es necesario tener en cuenta la búsqueda de signos característicos de otras patologías en individuos con un cuadro característico de la NT, debido a que existen numerosas patologías propias o no del sistema nervioso central que la pueden causar.^{2,10}

Existen pruebas complementarias que confirman el diagnóstico y/o orientan hacia la causa etiológica del problema. Entre ellas: la Tomografía Axial Computarizada (TAC), la Resonancia Magnética (RM), la angiografía (angioRMN) y la angiografía. Ante una TAC y RM normales, el diagnóstico es NT esencial o idiopática. La angioRMN y angiografía permiten visualizar la compresión vascular sobre las ramas nerviosas del Trigemino.

Para diagnosticar la NT Idiopática/Eencial es necesario buscar los datos epidemiológicos y clínicos antes descritos, mientras que para la NT Secundaria/Sintomática se debe siempre recordar la persistencia del dolor entre los paroxismos, el déficit sensitivo, la presentación en edad juvenil, RM/TAC anormales.¹⁰

El diagnóstico diferencial se realiza con cualquier anomalía que provoque dolor facial agudo e intenso, entre ellas: otras neuralgias, herpes zoster agudo, migraña clásica, cefalea en racimos, patologías dentarias, Síndrome de Costen (disfunción articulación temporomandibular), sinusitis, etc. Todas ellas poseen características epidemiológicas y clínicas

distintas, como por ejemplo localización y precipitantes del dolor, duración e intervalos de tiempo entre cada cuadro, edad de presentación, síntomas acompañantes, etc.^{1,2,3,10}

Tratamiento

El tratamiento de la NT suele ser sintomático, es decir, con el objetivo de aliviar el dolor y no su causa.^{1,2} El dolor es tan intenso que puede inhabilitar la capacidad de comer, por lo que se debe iniciar el tratamiento inmediatamente se diagnóstica este padecimiento. La NT a primera instancia se trata con diversos fármacos específicos para la intensidad del dolor, su cronicidad, la prevención de futuros paroxismos y su carácter neuropático, es decir anticonvulsivantes y antidepressivos tricíclicos. En muchos casos el tratamiento farmacológico no es tolerado, no es eficaz o no es el adecuado, por lo que las técnicas quirúrgicas están a la disposición.

El fármaco de elección es la Carbamazepina, un anticonvulsivante que actúa bloqueando los canales de sodio dependientes de voltaje, bloqueando la excitación ectópica y anormal de las fibras lesionadas o comprimidas. Inicialmente, 90% de los pacientes responde al tratamiento, y solamente un 50% continúa respondiendo después de varios años.¹⁶ Se suele comenzar con dosis entre 200 y 400 mg, la dosis máxima es hasta 1 600 mg al día.¹⁵ Al usar Carbamazepina es necesario vigilar sus niveles plasmáticos y la presencia de efectos adversos como deficiencia cognitiva, exantemas, trombopenia, leucopenia, hiponatremia, disfunción hepática y arritmias cardíacas. Una hipersensibilidad, ataxia y leucopenia son indicativos de buscar alternativas dentro de los anticonvulsivantes, entre ellos la Oxcarbazepina, siendo este de igual eficacia y con menores efectos adversos, además no necesita controles plasmáticos.¹⁰ Está asociado con hiponatremia por lo que se debe llevar un control de los niveles plasmáticos de sodio. La dosis recomendada esta entre 900 y 1800 mg/día.

Otro fármaco de primera elección es la Gabapentina, cuyo mecanismo de acción es similar a la carbamazepina, además de aumentar la concentración y la síntesis del GABA (potente neurotransmisor inhibidor del SN), su eficacia es similar y su toxicidad es menor. La dosis recomendada es de 1.8 g al día.¹⁵ Entre otros fármacos anticonvulsivantes usados para la NT están el Baclofeno, la Pregabina, la Fenitoína, el Ácido Valproico, la Lamotrigina, el Topiramato y el Clonazepam.^{3,10,17} La infusión intravenosa (IV) de 250 mg de Fenitoína se recomienda durante los paroxismos de la NT, vigilando la presencia del efecto cardiodepresor que puede causar.¹⁶

El médico puede usar un fármaco anticonvulsivante, o una combinación de dos fármacos anticonvulsivantes, así como uno o más anticonvulsivantes más antidepressivos tricíclicos. Los antidepressivos tricíclicos al inhibir la recaptación de serotonina y noradrenalina, potencian la acción moduladora del dolor de estos neurotransmisores.¹³

Lamentablemente la eficacia de estos fármacos es

temporal; con el uso prolongado se pierde su efecto deseado.¹⁸ Por tanto, el médico debe conocer alternativas que acaben con el malestar del paciente en caso de ineficacia o intolerancia farmacológica, siendo el tratamiento quirúrgico la mejor alternativa.⁹

Actualmente se utilizan técnicas destructivas y no destructivas.³ La descompresión neurovascular (DNV) representa la única técnica no destructiva. La DNV consiste en la colocación de material aislante (como teflón, dacrón, silastic, músculo o goretex) en el lugar de la compresión vascular sobre el nervio.² El nervio no es destruido, razón por lo que se conservan la función sensorial y motora. La DNV es una cirugía abierta, por lo que el tiempo de recuperación y el riesgo de infección y otras complicaciones (déficit auditivo, fistula de LCR) es mayor. A pesar de ello la DNV u "Operación Janneta" constituye la técnica más efectiva, provocando el alivio del dolor de hasta el 98% de los casos por 4.5 años e incluso hasta 20 años.^{3,16} Se recomienda a pacientes jóvenes, con lesiones compresivas vasculares, con neuralgia atípica sin craneotomía previa en la misma localización.^{2,10,12} La DNV puede recidivar en aproximadamente el 15% de los casos y presenta una mortalidad que oscila alrededor del 0.7%. La recidiva y la falla de la DNV se puede deber a múltiples compresiones de una misma rama, nuevas neoformaciones y/o dilataciones venosas, ausencia de compresión vascular a la exploración, o a casos que tienen más de 8 años de evolución. En casos de recidiva se recomienda el uso de fármacos anticonvulsivantes, la reintervención o el manejo percutáneo, que se describirá a continuación.^{3,16}

Las técnicas percutáneas utilizadas para la NT son: *rizotomía trigéminal percutánea por radiofrecuencia*, *microcompresión trigéminal percutánea con balón* y la *rizólisis retrogasseriana percutánea con glicerol*. Inicialmente, todos alivian el dolor del 80 al 90% de los casos; la mortalidad con estas técnicas es menor que la DNV (0.2%) e incluso ha sido descrita como nula.^{12,16} Sin embargo todas poseen la desventaja de alterar la función motora, sensitiva o autonómica debido a que son técnicas destructivas de la rama afectada. Se elige el uso de estas técnicas cuando no se desea la DNV, ya sea por los riesgos que esta conlleva o por estar contraindicado. El uso de estas técnicas, depende de la etiología de la NT, por ejemplo en caso de Esclerosis Múltiple o de tumores irsecables este es el tratamiento de elección.^{3,10}

La rizotomía trigéminal percutánea por radiofrecuencia y la microcompresión trigéminal percutánea con balón ofrecen una analgesia en el 90% de los casos durante 4-9 años. Más del 20% sufre de recidivas en ambas técnicas.^{3,10} La rizotomía trigéminal percutánea por radiofrecuencia consiste en la destrucción de las fibras nociceptivas A-delta y C mediante termocoagulación por radiofrecuencia (60° - 70°C por un minuto).^{2,16} La microcompresión trigéminal percutánea con balón consiste en la introducción de un catéter Fogarty por el Foramen

Oval, inflándolo con medio de contraste por unos cuantos minutos produciendo una presión intraluminal que comprime las células del ganglio de Gasser y la raíz trigeminal, causando la axonotmesis, disrupción relativa de los axones de las fibras A delta y C poco o nada mielinizadas, permaneciendo intactas las fibras fuertemente mielinizadas A beta y A gamma conductoras del tacto.^{16,19}

La rizólisis retrogasseriana percutánea con glicerol consiste en la aplicación de 0.3 a 0.4 ml de glicerol en las ramas periféricas afectadas, se logra la desmielinización y axonólisis de esta, logrando el alivio en más del 90% de los pacientes; sin embargo la recidiva a los 5 años es aproximadamente el 80% de los casos, razón por la cual es muy poco utilizado.³ En caso de recidivancia, cualquiera de estos 3 métodos se puede reimplementar tomando en cuenta que su eficacia es menor y que los efectos adversos pueden aumentar.¹⁶

La *radiocirugía* es la única técnica no percutánea de las técnicas destructivas y se realiza con el gamma knife o LINAC (acelerador lineal) con una dosis máxima de 90Gy. La radiación provoca degeneración axonal en algunas de las fibras mielinizadas o poco mielinizadas, por tanto deja algunas fibras mielínicas intactas. Su principal ventaja es que es el único método no invasivo y alivia el dolor en al menos un 77% al 95% de los casos aproximadamente, dependiendo de la causa. Además tienen un bajo riesgo de disfunción trigeminal si la comparamos con las técnicas percutáneas. Es la técnica de elección en aquellos pacientes que debido a su edad o condición médica no resisten técnicas invasivas.¹⁶ Algunos centros la proponen como la técnica menos cruenta, más efectiva y de menos riesgo de las existentes actualmente, y recomiendan su uso precoz tras el diagnóstico de esta patología o tras no obtener respuesta con la medicación. Lamentablemente es un método caro y no se encuentra en muchos países en vías del desarrollo, además la recurrencia es alta si la comparamos con otras técnicas: 50% recidivan a los 3 años postquirúrgicos. Una alternativa para ellos, es repetir el procedimiento con dosis mayores.⁹

Actualmente, ha surgido un nuevo modelo de acelerador lineal robotizado, denominado *CyberKnife*. Proporciona un alivio del dolor en el 75% de los casos aproximadamente, y lo más esperanzador es que destaca la analgesia de la NT secundaria a Esclerosis Múltiple, con mejoría de hasta el 90% de los casos. Existe una nueva variante de la rizotomía trigeminal percutánea por radiofrecuencia denominada *Radiofrecuencia pulsada*, en la cual la temperatura máxima es de 42°C, evitando la destrucción innecesaria de fibras nerviosas, reduciendo los efectos adversos o complicaciones. Falta conocer más sobre su eficacia y sus desventajas.^{12,16}

Después de cada intervención es obligatorio evaluar la función trigeminal mediante el reflejo corneal bilateral, la sensibilidad y el tacto superficial de las tres ramas, la función del motor ocular externo y la fuerza de los músculos de masticación.²

Tratamiento No Convencional

En caso de que la NT no respondiese a ninguno de los tratamientos anteriormente descritos, se recomienda la acupuntura como terapia alternativa debido a que produce un aumento de sustancias moduladoras del dolor (encefalinas, endorfinas, dinorfinas, serotonina), potenciando el efecto analgésico de ellas. Sin lugar a dudas, la acupuntura es un procedimiento seguro, con muy pocas complicaciones reportadas (inflamación de la zona, reacción alérgica a la aguja, infección local, entre otras relacionadas).¹⁸

Otra terapia alternativa es el uso de la toxina botulínica. Interesantemente, la toxina botulínica ha demostrado ser una herramienta útil ante el tratamiento del dolor crónico que no responde al tratamiento convencional. En un estudio, 10 de 12 pacientes con NT reportaron analgesia por un tiempo de hasta 60 ó 90 días al inyectarles la toxina y fueron muy pocos los efectos adversos (por ejemplo asimetría facial temporal), demostrando su alta efectividad. Se sabe que la toxina botulínica inhibe la liberación presináptica de acetilcolina (Ach); se asume que además inhibe la liberación de otros neurotransmisores asociados con la transmisión del dolor. Sin duda alguna, se necesitan más estudios para garantizar su efectividad e inocuidad y conocer con claridad su mecanismo analgésico.²⁰

Por último, pero de suma importancia, es tener siempre en cuenta que la mayoría de las personas que padecen dolores crónicos e intensos como la NT tienen mayor probabilidad de sufrir trastornos de ansiedad y depresión (inclusive se han reportado suicidios), por lo que es imperioso no solo valorar el estado físico del paciente, sino también su estado emocional, apoyándolo y comprendiéndolo, siempre ofreciendo un abordaje integral al paciente.²¹

Conclusión

La NT puede llegar a influir enormemente en la calidad de vida de muchos pacientes si su diagnóstico y manejo son inadecuados. El diagnóstico de la NT se hace mediante las características clínicas e epidemiológicas peculiares de esta patología. Sin embargo, debido a que su etiología puede ser idiopática o secundaria a un trastorno del sistema nervioso, es necesaria la búsqueda de otros signos clínicos y estudios imagenológicos u otros para aclarar el diagnóstico etiológico y dar un abordaje integral al problema. No hay que olvidar que el dolor de la NT es de tipo neuropático, debido a la excitación ectópica y sensibilización provocada por la desmielinización a causa de la compresión de las ramas del nervio trigeminal ya sea por vasos sanguíneos, anomalías anatómicas, tumores o masas. Debido a esto, el manejo no será con los analgésicos comunes como los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y/o los opioides, sino más bien con anticonvulsivantes, en los cuales su mecanismo de acción radica en la normalización del potencial de membrana, mediante la reducción de la hiperalgesia y excitabilidad ectópica característica del dolor neuropático.^{13,15} Se pueden usar combinaciones de anticonvulsivantes, así como combinación con antidepresivos tricíclicos. El manejo

quirúrgico, percutáneo o radioquirúrgico debe de ofrecerse a aquellos en que la tolerancia al fármaco reduce su eficacia, los efectos adversos son muy perjudiciales, el manejo preferido por el paciente no es el farmacológico, entre otras, tomando en cuenta las complicaciones o iatrogenias que pudiesen ocurrir. Las técnicas percutáneas y la radiocirugía son métodos destructivos, por lo que comparten la desventaja de producir déficit sensorial, además el riesgo de recidivancia es mayor en comparación con la DNV. La decisión del manejo terapéutico a usar debe de hacerse después de analizar cada caso por separado, tomando en cuenta la edad, el estado físico del paciente, las patologías que presenta, la experiencia del médico tratante, las ventajas y desventajas de el manejo farmacológico o de las técnicas quirúrgicas, percutáneas o radioquirúrgicas.¹²

Bibliografía

1. Singh MK. Trigeminal Neuralgia. eMedicine. 2009. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1145144-overview>
2. Abarca J. Neuralgia del Trigémino. Neurocirugía Contemporánea. 2009; 1(4). Disponible en: www.neurocirugia.com/.../neuralgiatrigemino/neuralgiatrigemino.pdf
3. Santos J, Santos R, Revuelta R. Neuralgia del trigémino. Arch. Neurocién. (Mex., D.F.) [revista en Internet]. 2005 Abr [citado 2010 Ago 11]; 10(2): 95-104. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-47052005000200007&lng=es.
4. Carvallo Istúriz E. Neuralgia del Trigémino: Apuntes históricos y experiencia en Venezuela con el método de Radiofrecuencia. Neurocirugía al Día – Venezuela [revista en Internet]. 2008 Nov [citado 2010 Ago 6]; 1(1). Disponible en: <http://www.neurocirugia-venezuela.com/articulo04-01-07-08.pdf>.
5. Martínez J. E., Camblor L., Salva S. Termocoagulación gasseriana por radiofrecuencia en 825 pacientes con neuralgia trigeminal. Rev. Soc. Esp. Dolor [revista en Internet]. 2006 Ene [citado 2010 Ago 07]; 13(1): 24-28. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462006000100005&lng=es.
6. Robaina Padrón Francisco Javier. Neuralgia del Trigémino: Revisión del tratamiento médico y quirúrgico. Rev. Soc. Esp. Dolor [revista en Internet]. 2008 Mayo [citado 2010 Ago 07]; 15(4): 248-256. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462008000400007&lng=es.
7. Delgado M, Tamayo A, López J, Cardona A, Posadas E, Guevara U. Tratamiento Algológico de Neuralgia del Trigémino. Experiencia de 15 años. Cirugía y Cirujanos (Mex., D.F.). 2006; 74(02): 83-88.
8. Kassian A. La consulta odontológica y la neuralgia trigeminal. Rev Mex Odon Clín 2006; 1(4): 10-11.
9. Martínez NE, Martínez R, Rey G, Gutiérrez J, Burzaco J, Bravo G. Tratamiento mediante radiocirugía con Gamma Knife de la neuralgia del trigémino y del dolor facial atípico. REV NEUROL 2006; 42 (4): 195-201.
10. Carro T, Torres V, Cabeza CI. Neuralgia del Trigémino. En: Jinenez AJ, coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª ed. Toledo: Bayer HealthCare; 2010 p 505-508.
11. Abarca J, Sempere AP, Cortés JJ, Baño E, Nieto J, Botella C. Influencia de la platibasia en la neuralgia del trigémino. REV NEUROL 2009; 49 (12): 630-632.
12. Robaina F. Neuralgia del Trigémino. Revisión del tratamiento médico y quirúrgico. Rev. Soc. Esp. Dolor 2008, 4: 248-256.
13. Woolf CJ. Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. Ann Intern Med. 2004 Mar 16;140(6):441-51.
14. Carneado J, Morera J, Alfaro A, Turpín L, Serna C, Matías J. El dolor neuropático como motivo de consulta en Neurología: análisis de su frecuencia. REV NEUROL 2005; 41 (11): 643-648.
15. Revuelta R, Diaz R, Oliva L, Hinojosa R, Barges J. Quistes epidermoides del ángulo pontocerebeloso. Experiencia en 43 casos con seguimiento a largo plazo. Cir Ciruj 2009; 77:257-265.
16. Steiger HJ, Horstmann G, Freynhagen R. Current Treatments for Trigeminal Neuralgia – a Surgical Approach. Dtsch Arztebl 2007; 104(39): p 2655–2661.
17. Cruz W, Urcuyo N. Neuralgia del Trigémino Dolor Facial Paroxístico o Tic Douloureux. Rev Med Hond 2001; 69:103-106.
18. Hüseyin S, Burhanettin U, Bünyamin M, Muhammet G. Successful treatment of a resistance trigeminal neuralgia patient by acupuncture. Clinics [revista de Internet]. 2009 [citado 2010 Sept 11]; 64(12): 1225-1226. Disponible en: [\http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1807-59322009001200014&lng=en. doi: 10.1590/S1807-59322009001200014.]
19. Martínez-Suárez J. E., Salva S., Jongh W. A. de. Estudio comparativo entre la termocoagulación retrogasseriana

- y la microcompresión con balón catéter en la neuralgia trigeminal. Rev. Soc. Esp. Dolor [revista en Internet]. 2005 Feb [citado 2010 Sept 12]; 12 (1):3-7. Disponible en : [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462005000100002&lng=es.]
20. Zúñiga C, Díaz S, Piedimonte F, Micheli F. Beneficial effects of Botulinum toxin type A in trigeminal neuralgia. Arq Neuropsiquiatr 2008;66(3-A):500-503.
21. Castro A, Siqueira S, Dowgan T, Perissinotti D, Navas M, Siqueira J, et al. Psychological evaluation and cope with trigeminal neuralgia and temporomandibular disorder. Arq. Neuro-Psiquiatr. [revista en Internet]. 2008 [citado 2010 Sept 11] ; 66(3b): 716-719. Disponible en:[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2008000500021&lng=en. doi: 10.1590/S0004-282X2008000500021.]