

WILSON
ASTUDILLO A.
EDGAR
ASTUDILLO A.
MARIA DEL C.
MENDINUETA A.

DOLOR OROFACIAL – DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

DOLOR OROFACIAL – DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

La cara es un lugar frecuente de manifestaciones dolorosas cuya comprensión puede ser difícil a causa de la compleja embriología, vascularización e inervación de la zona, (figura 1), como por la enorme variedad de emociones que se expresan a través de ella.

El dolor orofacial, usualmente, obedece a una causa orgánica con excepción de un pequeño número de casos en los que su etiología no es clara o constituye una respuesta exagerada a una mínima patología (19).



Figura 1. Inervación sensitiva del cráneo y cara, especialmente ramas del nervio trigémino y puntos de Valleix (puntos sensibles en las neuralgias, marcados con círculos) V1, V2, V3: 1º, 2º y 3º ramas del trigémino. C2, C3, C4: 2º, 3º y 4º nervios craneales.



WILSON
ASTUDILLO A.
EDGAR
ASTUDILLO A.
MARIA DEL C.
MENDIÑUETA A.

Revisaremos en este trabajo el dolor facial en relación a sus diferentes etiologías: dental, infecciosa, vascular, tumoral así como las neuralgias paroxísticas y no paroxísticas que se manifiestan en la cara y los dolores referidos a esta zona de origen ocular, cervical y psicógeno, con mención de los tratamientos habitualmente utilizados en estas entidades.

DOLORES FACIALES DE ORIGEN DENTAL

Es tan común el dolor facial de causa dentaria, que la mayoría de los adultos lo ha experimentado alguna vez en su vida. Aparece cuando se destruye el cemento y la dentina por las caries o traumatismos y aumenta si se alcanza la pulpa y los tejidos apicales pericardiales (8) y (35). Los estímulos dolorosos son transmitidos a estructuras nerviosas de naturaleza primariamente mecanosensible (39) a través de un componente hidrodinámico (11).

A menudo se pueden identificar las piezas dentarias afectadas por la historia clínica como mediante el examen cuidadoso de las mismas, sometiénolas a corrientes de aire, frío, percusión y presión, conformándose las siguientes entidades patológicas dolorosas:

Pulpitis.—En esta afección el dolor surge como resultante de un estímulo externo o espontáneamente y es bien localizado por tratarse de una pequeña cavidad que se ha infectado. El paciente puede referir sentir un diente demasiado alto durante la oclusión, dolor con las bebidas calientes o frías, a la presión o percusión y al acostarse, por aumento de la tensión arterial. Cede el dolor cuando muere la pulpa (8).

Absceso periapical.—Es una inflamación aguda de la raíz del diente que cursa con hiperemia intensa y da un dolor localizado en $\frac{2}{3}$ de los sujetos, de carácter pulsátil y que no aumenta de intensidad con las bebidas calientes o frías como en la pulpitis. El diente tiene un cambio de color o está muy restaurado y al presionarlo o percutirlo, el paciente describe dolor a nivel de la punta radicular (8) y (35). En algunos casos, el absceso se manifiesta como una infla-



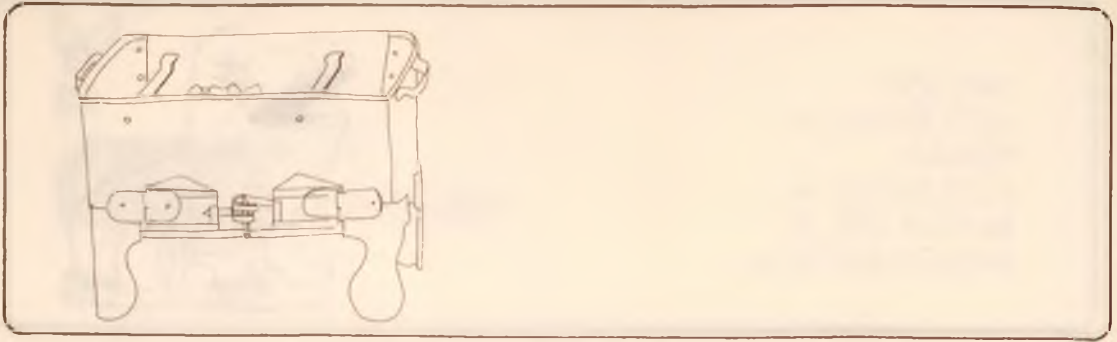
mación crónica con cambios radiológicos de una notable radiolucidez a nivel periapical (8).

Existen ocasiones en las cuales el dolor no está necesariamente localizado, hecho que se complica aún más cuando existen muchos dientes restaurados. Esto se debe a la convergencia neuronal en el núcleo trigeminal donde las neuronas de dientes adyacentes confluyen con las mismas neuronas secundarias y suman sus efectos (36). La importancia de estos hallazgos estriba en que existen muchos lugares en la boca que aunque no estén enfermos en el sentido ordinario pueden originar estímulos subumbrales que cuando se suman dan origen al dolor, no siempre bien localizado y difícil de diagnosticar.

Osteomielitis dental.—Se origina de la diseminación del proceso supurativo de un diente al resto del hueso a través del tejido esponjoso con suspensión del abastecimiento vascular del periostio y formación de un secuestro óseo, con dolor severo localizado al diente causal con sensibilidad a la percusión de los dientes vecinos. El paciente está agudamente enfermo, con fiebre, halitosis y trismus debiendo ser hospitalizado y tratado precozmente con antibióticos.

El Bruxismo.—Este cuadro doloroso, unilateral en alrededor del 80% de casos y de predominio en mujeres y niños, se caracteriza por masticación de los dientes entre sí, que puede ocasionar, por un exceso de tensión muscular, dolor a nivel de los maseteros con posterior extensión a la zona temporal, al oído, parte del cuello y mandíbula, creando un círculo de dolor, tensión muscular y stress que deberá ser roto mediante una adecuada explicación del mecanismo causal y la necesidad de relajación muscular, con utilización de tranquilizantes, si fuera necesario. En un porcentaje de casos, es útil la prescripción de un soporte oclusivo de plástico de 1 a 2 mm. de grosor para uso durante la noche de una a dos semanas o la infiltración de anestésicos locales en los puntos álgicos.

Quistes.—Muchos quistes mandibulares están asociados con dientes muertos y pueden producir parestesias por presión sobre los nervios como dolor severo cuando se infectan. Tanto la infección como el dolor son controlados por



antibióticos y analgésicos, siendo necesario extraer el diente próximo a menos de que se encuentre en buenas condiciones.

Los dientes impactados.— Algunos dientes incluidos, especialmente los terceros molares, por un exceso de presión sobre el nervio mandibular, pueden producir crisis de dolor facial por períodos de meses y aún años a pesar de que no existan anomalías visibles en cara, boca u oído y que ceden luego de su extracción. (36) (Fig. 2).



Figura 2. Áreas dolorosas. A.— Dolor dental de un tercer molar superior impactado. B.— Dolor de un tercer molar inferior impactado. C.— Dolor dental de un molar superior.

Dolor dental iatrogénico.— Una cierta cantidad de dolor dental sigue al tratamiento y es a veces inevitable, así, la extracción de un diente con fresaje puede producir un daño en la raíz de un diente vecino y dar origen a un dolor pulpal, inexplicable hasta que el examen radiológico revela la falta. Igualmente, puede producirse un saco vacío a consecuencia de la utilización en exceso de anestésicos con adrenalina con un dolor moderadamente intenso y constante que se desarrolla en las primeras 48 horas del tratamiento dental.

La disfunción temporomandibular.— Es un cuadro doloroso que se presenta predominantemente en mujeres con frecuencia entre los 20 y 40 años, y que puede ser confundido con la neuralgia del trigémino, de la cual se diferencia



por su preferente localización en la zona de la articulación temporo maxilar. Es un dolor unilateral que se desarrolla gradualmente, siendo precedido por lo general, de un lapso en el que aparece un chasquido de la articulación. Aumenta con la apertura bucal máxima, al mover la mandíbula hacia un lado, así como después de morder o masticar alimentos sólidos. Los enfermos manifiestan rigidez mandibular, en especial por la mañana, no siendo infrecuente un bloqueo o limitación de la articulación. Su origen es todavía oscuro, aunque sin duda existe un factor constitucional con participación de hábitos anormales de la mecánica bucal como el masticar, apretar o morder unilateralmente y una mala oclusión e incongruencia dentarias. Las zonas dolorosas corresponden a las que se producen por compresión del nervio aurículo temporal, con irradiación posterior a la rama descendente del maxilar inferior y región temporal (5), (8) y (35). (Figura 3).

En presencia de un dolor facial el dentista deberá tratar de eliminar todas las anomalías que pudieran ser responsables del mismo, siendo esencial que se mantenga una buena comunicación entre médico y paciente para evitar intervenciones innecesarias.

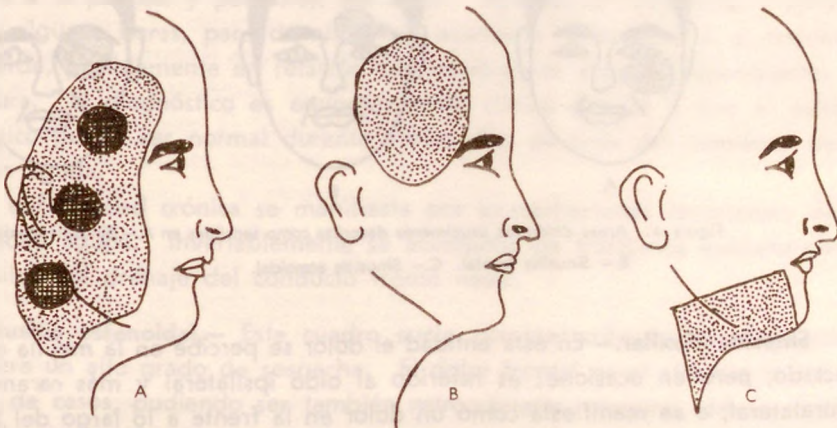
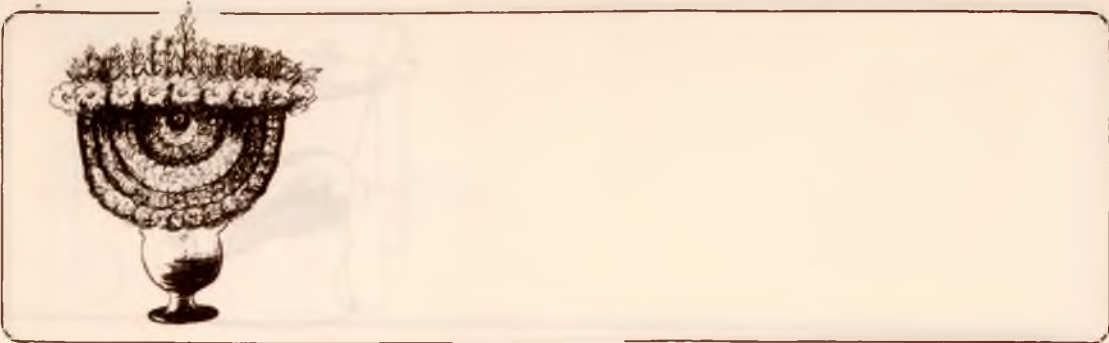


Figura 3. Areas dolorosas. A.— Por disfunción de músculos masticadores. Las áreas en círculo son las de mayor intensidad. B.— En la migraña. C.— Por un saco vacío de un premolar inferior.



DOLORES FACIALES EN AFECCIONES SINDICALES

Los pacientes con sinusitis aguda rara vez plantean dificultades diagnósticas: suelen tener una cefalea generalizada con fiebre y dolor casi siempre localizado en el seno enfermo. El mecanismo álgico involucra tanto a los cambios de presión intrasinusales como a la irritación de las paredes sinusales sensibles al dolor (1). El dolor puede tener dos propiedades características: 1) Cuando es molesto, puede ser abolido mediante presión en el sistema carotideo del mismo lado y 2) Recurre y cede periódicamente dependiendo del drenaje de los senos conforme la posición del ostium. Algunos consideran que el orificio del ostium, altamente sensible, es el origen del dolor pero parece más probable que éste se origine en la membrana mucosa sensitiva del seno. (1).

Describiremos brevemente algunos de los caracteres diferenciales de las diversas sinusitis. (Figura 4).

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL



Figura 4. Áreas dolorosas usualmente descritas como sensibles en A.— Sinusitis maxilar. B.— Sinusitis frontal. C.— Sinusitis etmoidal.

Sinusitis Maxilar.— En esta entidad el dolor se percibe en la mejilla del lado afectado, pero en ocasiones es referido al oído ipsilateral y más raramente al contralateral, o se manifiesta como un dolor en la frente a lo largo del trayecto del supraorbitario, o como una odontalgia en el diente enfermo, (6) y (9), especialmente, porque las raíces de caninos largos ubicadas en el antro maxilar, del



que están separadas por una pequeña capa de hueso y mucosa, pueden afectar en forma secundaria y dar origen a un dolor por cambios inflamatorios en el seno, o bien, por un aumento de la presión resultante del bloqueo de la salida de los productos de la inflamación.

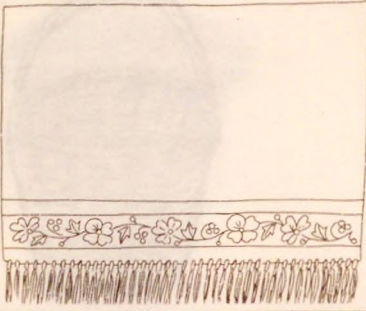
La sinusitis maxilar crónica no es muy frecuente. En algunos pacientes se ocultan bajo este diagnóstico cefaleas por tensión muscular y rinitis alérgica o vasomotoras persistentes (6). Se detecta con seguridad mediante la irrigación del maxilar. De todas maneras, cabe recordar que el dolor sinusal crónico en ancianos puede deberse a un tumor (9).

Sinusitis etmoidal.— Es más frecuente en niños pudiendo acompañarse de edema del párpado superior. El dolor se percibe en el canto interno del lado afectado y es más severo al levantarse, cediendo gradualmente al estar de pie (3). Debido a la vecindad de la órbita y del canal óptico, pueden haber casos de neuritis óptica con trastornos visuales.

Sinusitis frontal.— El dolor se localiza en la frente y es continuo en la fase aguda. El paciente presenta con frecuencia edema palpebral, fotofobia y sensibilidad a la presión y percusión del seno. Aparece al levantarse y persiste durante algunas horas, para disminuir ya avanzada la mañana o al comienzo de la tarde, posiblemente en relación con cambios de presión dependientes de la postura. El diagnóstico es eminentemente clínico debido a que el estudio radiológico puede ser normal durante varios días después del comienzo de la infección aguda.

La enfermedad crónica se manifiesta por exacerbaciones recurrentes de la enfermedad aguda. Invariablemente se acompaña de trastornos estructurales y funcionales del drenaje del conducto fronto nasal.

Sinusitis esfenoidal.— Este cuadro suele plantear dificultades diagnósticas y requiere un alto grado de sospecha. El dolor frontal es el síntoma inicial en 60-70% de casos, pudiendo ser también retroorbitario, occipital, difuso, o bien localizado en un sitio singular como la zona canina. Es casi siempre de carácter pulsátil y se relaciona con la posición, empeorando por las mañanas. La zona afectada corresponde a las células etmoidales posteriores y al seno esfenoidal.



Cefaleas del seno vacío.— Tras una sinusitis puede persistir un dolor a pesar de que todas las secreciones purulentas hayan desaparecido, probablemente por bloqueo del ostium por bridas y por un efecto de vacío o succión sobre las membranas sensibles. Durante los viajes en avión tanto la otalgia como la cefalea sinusal tienden a ocurrir en el descenso, cuando la presión relativa en el seno bloqueado desciende (1). Esta situación dolorosa se alivia una vez que se restaura la aereación.

Otras causas infecciosas.— La osteítis de la base del cráneo particularmente del ápex del hueso petroso temporal debida a otitis media, se manifiesta con dolor facial, dolor retroocular intenso y parálisis del VI par unilateral, con trombosis concomitante del seno petroso inferior. (10 y 38).

Tratamiento.— En las sinusitis en general, la inhalación de drogas simpaticomiméticas como la fenilefrina, que reduce el edema y la congestión, y un apropiado tratamiento antibiótico tiende a aliviar el dolor.

DOLORES FACIALES DE ORIGEN VASCULAR

Además de las cefaleas de tipo migraña con una historia clínica y fisiopatología muy conocidas, una etiología vascular se sospechará ante la aparición súbita de un dolor facial que debe siempre sugerir la existencia de un aneurisma o malformación arteriovenosa, aunque el dolor puede ser de comienzo gradual si se desarrollan con lentitud. De acuerdo a su localización, los aneurismas varían en sus manifestaciones clínicas así, el de la carótida intracavernosa puede producir un dolor supraorbitario súbito con hiperestesia en la primera rama del trigémino, aunque en su ausencia procede descartar una invasión neoplásica o una trombosis de seno cavernoso (44). El aneurisma supraclinoideo de la carótida interna o de las arterias comunicantes posteriores provoca una parálisis del III par unilateral con dolor retroocular, (10) mientras el infraclinoideo, dentro del seno cavernoso, origina una parálisis del III-IV y VI pares con participación de la primera división del trigémino. La parálisis del III par por



aneurismas, se debe a menudo a mononeuropatías isquémicas, y se acompañan o preceden de dolor durante varios días en el ojo y en la frente, pudiendo éste ser intermitente, sin oftalmoplejía, hasta que aparece la paresia del II par o una hemorragia subaracnoidea (50).

La oclusión de la arteria cerebral posterior origina un dolor ocular en el mismo lado con alteraciones de los campos visuales (27), los mismos que deberán ser explorados sistemáticamente en todo dolor facial agudo teniendo cuidado de hacer el diagnóstico diferencial con tumores, especialmente de la nasofaringe e hipofisarios.

Los procesos inflamatorios vasculares como el síndrome de Tolosa Hunt, el pseudotumor orbitario, la mucormicosis y la arteritis temporal, como de otra índole, en el caso de las fístulas carótido cavernosas a nivel del vértice de la órbita, pueden producir un síndrome doloroso cráneo facial secundario característico, donde se conjugan la afección del nervio óptico con dolor facial, proptosis y oftalmoplejía (38).

Tratamiento.— Dependerá de la afección causal, debiéndose mencionar que en sospecha de un S. de Tolosa Hunt como en la arteritis temporal se consideraran de valor diagnóstico y pronóstico, la administración de prednisona en dosis de 60 a 80 mg. día durante 48 horas, antes de que las exploraciones analíticas y radiológicas se hayan completado.

DOLORES FACIALES DE ORIGEN TUMORAL

La cefalea es el síntoma sobresaliente del tumor cerebral y es de aparición temprana en un tercio de los pacientes, siendo su naturaleza variable (ligera, lenta, aguda o severa, transitoria o persistente), su presentación nocturna frecuente y su calidad profunda no pulsátil. No se conoce su mecanismo de producción. En la mayoría de casos, durante las primeras semanas de cefalea, la presión del L.C.R. es normal y podría ser atribuida al edema local de los tejidos, a la distorsión de los vasos sanguíneos en o alrededor del tumor, a la infiltración de células malignas del tronco nervioso, o a una infección secundaria. Más tarde, la cefalea parece estar relacionada con los cambios de la presión intra-



craneal (1), pudiendo estar localizada sobre el tumor aunque usualmente en esta etapa es bilateral (1) y (41). En ocasiones puede referirse a una región cefálica remota (12). En general, el dolor de los tumores supratentoriales se experimenta por delante de la circunferencia interauricular del cráneo, mientras los de la fosa posterior, por detrás de esta línea (1) y (17).

De acuerdo a su localización, los tumores intracraneales dan origen a un conjunto de manifestaciones clínicas siendo importantes por su relación con el dolor facial, los síndromes de la fisura orbitaria superior, media e inferior, seno cavernoso, ápex del temporal y foramen yugular (18).

La neuralgia trigeminal sintomática se debe frecuentemente a un tumor benigno del tipo del colesteatoma, un neurilemoma acústico o un meningioma. Si las parestesias en territorio trigeminal se acompañan de sordera progresiva, acúfenos, vértigo y debilidad facial, el diagnóstico más probable del ángulo pontocerebeloso.

La afectación de varios pares oculomotores con diplopía, oftalmoplejía y de la primera rama del trigémino asociada a signos vegetativos, se presenta en tumores de la fisura orbitaria superior, media e inferior, del seno cavernoso, ápex del temporal, tumores de la silla turca, parasellares, quistes dermoides, nasofaringiomas, gliomas, granulomas eosinófilos, neurinomas y metástasis, así como en los procesos vasculares ya anteriormente descritos.

Cuando un paciente manifiesta dolor facial y signos de afectación de los pares craneales bajo IX, X, XI, es decir, trastornos de la deglución, fonación, debilidad del esternocleidomastoideo, trapecio y desviación de la lengua, se debe pensar en tumores del glomus yugular, neurinomas del VIII, IX, XI, condromas, colesteatomas, meningiomas, tumores de oído y nasofaringe. La infiltración neoplásica del nervio lingual se manifiesta con dolor en la base de la lengua, aunque éste puede existir también en la neuralgia del glosofaríngeo, la anemia perniciosa y la cancerofobia.

Dentro de esta gran variedad de tumores mencionaremos con mayor detalle, por interés del médico general, al carcinoma de nasofaringe y a las metástasis de la base del cráneo.

Carcinoma de nasofaringe.— Puede producir un dolor intenso en el campo



de distribución del trigémino sin las características de un tic. Es generalmente de localización profunda y de naturaleza taladrante, a veces bilateral. La característica más sobresaliente es su persistencia con falta de remisiones desde sus más tempranas etapas (21). Suele ser descrito como una molestia de garganta durante la deglución, acompañada de otalgia, en especial cuando están afectadas la hipofaringe y laringe supraglóticas. La obstrucción nasal o la mucosidad nasal sanguinolenta pueden ocurrir en una proporción de pacientes, prestándose el dolor como sucede con cualquier tumor de la base del cráneo cuando ya son evidentes otros signos con parálisis de varios pares craneales (38). El examen clínico de la nasofaringe es difícil incluso para el otorrinolaringólogo, que encuentra dificultades para determinar tanto la necesidad como el sitio apropiado para una biopsia, cuyos falsos resultados negativos, además, son frecuentes. Las tomografías anormales corroboran el diagnóstico. El tratamiento se realiza con cirugía, radioterapia y drogas citostáticas.

Las metástasis en la base del cráneo.— Según Greenberg y col. (20), la existencia en un paciente con historia de cáncer de cualesquiera de los síndromes anteriormente expuestos, sugiere fuertemente el diagnóstico de metástasis, y debe ser seguido precozmente de un tratamiento radioterápico, aún a pesar de que se considere curado el tumor primario y en ausencia de anomalías radiológicas, en especial si es de mama, pulmón o próstata. En 23% de los 61 pacientes de la serie de Greenberg (20), la única evidencia de metástasis fue clínica, lo que obligará a realizar en aquellos pacientes controles a intervalos más frecuentes, en especial si no existen antecedentes de cáncer.

Tratamiento.— La terapia antitumoral engloba diversos procedimientos y así observan Vikran y Chu (52), que en el caso de las metástasis, la radioterapia produce mejoría en 87% de los pacientes con síntomas de menos de un mes de duración, mientras que sólo en 25% de aquéllos que presentaban síntomas por más de 3 meses, lo que demuestra la necesidad de un diagnóstico y tratamiento más precoces para mejorar la supervivencia y calidad de vida de estos pacientes.

En cuanto a la hipertensión intracraneal presente en las cefaleas tumorales



les, se consigue una rápida descompresión con el empleo de Manitol I. V. al 20% a una dosis de 1,5 a 2 g/Kg. en 30 a 60 minutos, o glicerol a 0,5 a 1 g/Kg. de peso cada 3 horas (1) y (41). Los corticoides son muy efectivos para reducir el edema de alrededor de los tumores, en especial de las metástasis. Un régimen útil es dexametasona 10 mg. I. V. iniciales seguidos de 4 mg. c/6 h. I. V. Si los síntomas persisten o aumentan a pesar de los 16 mg./día, pueden aumentarse las dosis conforme sea necesario pudiendo en las últimas etapas de un tumor intratable usarse hasta los 100 mg. para aliviar las cefaleas, vómitos y otros síntomas molestos (43). En el dolor moderado producido por el cáncer, la aspirina como el acetaminofen en dosis de 650 mg. c/4 h., han demostrado su eficacia bien solas o en combinación. La aspirina puede producir gastritis hemorrágica y está contraindicada en pacientes que reciben metotrexate. El acetaminofen puede a su vez, producir una hepato y nefrotoxicidad. Si no se obtiene alivio, el siguiente paso es asociarlas a 65 mg. de codeína, o a 10 mg. de clorhidrato de oxicodona, o a 25 mg. de pentazocina aumentando así su potencia analgésica con escasos efectos secundarios. Si el dolor es más severo, se recurrirá a la administración de narcóticos parenterales en pautas regulares para evitar los picos y valles en la intensidad del dolor. La aspirina y el acetaminofen potencian el efecto analgésico de los narcóticos y permiten aminorar su dosis total. En presencia de un cáncer cerebral avanzado e incurable no hay razón válida para evitar el uso de narcóticos (43).

La utilización de procedimientos neurolíticos como el alcohol o fenol sobre el trigémino, nervio predominantemente sensitivo, tanto a nivel del ganglio de Gasser como en sus ramas o el glosofaríngeo y el empleo de la electrocoagulación por radiofrecuencia (13) y (49), han demostrado ser importantes coadyuvantes de los analgésicos en el alivio del dolor del cáncer. La termo-coagulación, según Siegfried y Broggi (46), proporciona un buen alivio siempre que el dolor se localice al territorio inervado por los dos nervios, mientras si el dolor es de carácter profundo o quemante e involucra otras fibras nerviosas, puede ser reducido de intensidad con infiltraciones del ganglio estrellado.

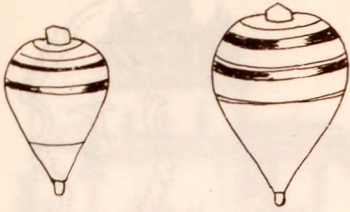
NEURALGIAS CRANEOFACIALES



Según Kerr (26), existen dos tipos de neuralgias que involucran la cabeza y la cara: las paroxísticas y las no paroxísticas, englobando las primeras las neuralgias mayores, que incluyen las del trigémino y glossofaríngeo, y las relativamente menores, entre las que se citan la postherpética, geniculada, del nervio intermedio y vago. Las neuralgias no paroxísticas, a su vez, comprenden predominantemente a las neuralgias faciales atípicas.

Hasta que Dandy (15) en 1934 describiera su experiencia en 215 casos de neuralgia trigeminal idiopática con hallazgo de patología clara en 10%, la sospecha de un contacto físico arteria ganglio de Gasser en 30%, y venas adyacentes como excesivas adherencias o bandas aracnoideas en 60%, la neurología clásica había admitido que la mayoría de las neuralgias craneofaciales eran esenciales, siendo desde entonces cada vez más frecuentes las comunicaciones de causas orgánicas concretas, lo que ha motivado un cambio de orientación en los tratamientos.

Neuralgia del trigémino.— Es un dolor tipo descarga eléctrica de extrema intensidad, de pocos segundos a 1-2 minutos de duración, en paroxismos excruciantes en los labios, cejas o mentón, y raramente en la distribución de la división oftálmica del 5° par, que puede ser precipitado por un estímulo táctil de pequeña intensidad aplicado en ciertas áreas de la piel o puntos gatillo a nivel de la cara, labios y lengua, o por el movimiento de aquellas partes al masticar o al hablar, siendo necesaria una sumación de estímulos para precipitar un ataque doloroso al que sigue un período refractario de hasta 2-3 minutos. Esta forma de presentación sugiere que el mecanismo del dolor involucra al tracto espinal del 5° par y explicaría las descargas dolorosas. El dolor es frecuentemente unilateral y ocurre de preferencia en la edad media y en las personas mayores. Si no existen alteraciones motores o sensitivas la neuralgia es usualmente idiopática, y en caso afirmativo, sintomática de diversas entidades entre las que se mencionan la esclerosis múltiple y más raramente un aneurisma de la arteria basilar, una malformación arteriovenosa, la exóstosis del peñasco o un tumor en la fosa posterior, siendo el colesteatoma el más frecuente (1), (3) y (38). En general, en las personas jóvenes o adultos con alteraciones neurológicas, se realizan investigaciones más amplias por una posible causa estructural incluyendo la exploración de fosa posterior.



En relación a la posible etiología periférica del síndrome, Jannetta (24) en 1975, reavivó y extendió esta teoría de Dandy al describir alivio de la N. T. sin pérdida de sensación de la cara luego de separar con microcirugía los elementos que comprimían o desplazaban al tejido nervioso. En la actualidad, esta intervención se considera la más adecuada, describiéndose éxitos cercanos al 95% (7), aunque en vista de la recidiva de más del 50% en los 3 primeros años, Kerr (26), Miles (34) y otros, han ido paulatinamente abandonándola en busca de nuevas técnicas. Si bien la hipótesis de Dandy no explica todas las peculiaridades de la N. del T., porque hay una alta incidencia natural de tales anomalías, la efectividad de la separación arteria ganglio es un factor real, como lo es el hecho de que la carótida haga contacto con una porción del ganglio que tiene campos receptivos periorales y pernasales en clara relación con el curso y la sintomatología neurológica de las quejas (26).

Los hallazgos de Beaven y col. (4), de hiperdesmielinización y desmielinización en el ganglio de Gasser y raíz sensitiva del 5° par, indican que están presentes alteraciones patológicas, con probable relación con la edad o un traumatismo de las raíces en el tiempo de la intervención.

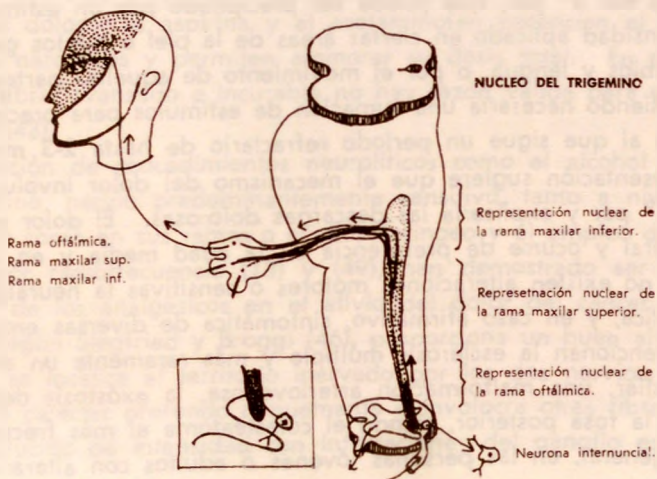


Figura 5. Núcleo espinal trigeminal. Tomado de Balcells R.



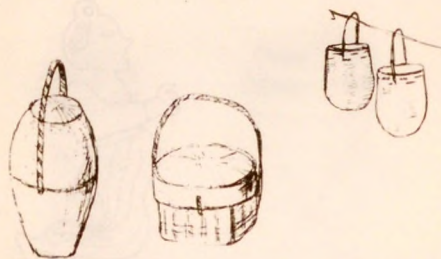
Tratamiento.— La neuralgia del trigémino puede tratarse médica o quirúrgicamente. En el tratamiento médico, la carbamazepina es la droga de elección (2) y en dosis progresivas desde los 100 mg. c/12 horas hasta los 1.200 mg. día, beneficia hasta el 80% de los pacientes, la mayoría de los cuales obtienen alivio completo dentro de las primeras 24 a 72 horas continuando el efecto tanto tiempo como se administre la droga. Se deben realizar frecuentes controles de la biometría hemática para prever la anemia aplásica. Si ocurre una recaída durante la terapia, puede obtenerse alivio con un aumento de la dosis y si ello es ineficaz, mediante la administración concomitante de difenilhidantoína o clonazepam. La aplicación de la determinación de los niveles plasmáticos de la carbamazepina en el tratamiento de la neuralgia trigeminal, promete mejorar los resultados (2) y (51). Ocasionalmente se puede discontinuar la terapia porque muchos individuos tienen prolongadas remisiones. Si el dolor reaparece al suspenderse el tratamiento, la restauración del mismo, usualmente, es eficaz.

A falta de una buena respuesta al tratamiento médico, el paciente debe pasar para tratamiento quirúrgico en el que tres técnicas destacan sobre las demás: 1) La intervención de Jannetta (23) y (24) ya explicada anteriormente, 2) La rizotomía por radiofrecuencia y 3) La nucleotomía trigeminal.

La rizotomía por radiofrecuencia o termocoagulación es el procedimiento actual de elección en la N. T. idiopática y ha sido descrita con detalle por Sweet y Wepsic (48). Con esta intervención se han señalado en diferentes series: (7), (32) y (49) fallos técnicos (2-9%), anestesia corneal (4-13%), anestesia dolorosa o disestesia (5-11%) y recurrencias (14-22%).

La nucleotomía trigeminal promovida y perfeccionada por Kunc Z. (28), permite una analgesia de toda la región orofacial y es de mayor éxito en dolores a nivel de la 2° y 3° ramas del trigémino que en la 1°. Consiste en la destrucción del tracto trigeminal espinal a nivel de C2 y C3. Según Nashold (37), no se acompaña de parestesias.

Neuralgia del glosofaríngeo (N. G. F.)— Es una neuralgia rara que se presenta en una proporción de una por cada 500° neuralgias del trigémino, con la que comparte similares características, con períodos dolorosos que pueden



estar aislados por meses o años de remisión. El dolor es intenso y paroxístico y se presenta espontáneamente o en general al deglutir o al masticar, hablar, gritar o sonreír, experimentándose en la base de la lengua o en la región de los pilares amigdalinos o área del paladar con irradiación a los oídos (3) y (38), lo que implica la participación del nervio vago. Esta es la única neuralgia cráneo facial que puede acompañarse de bradicardia o crisis de síncope, presumiblemente a causa del estímulo de las fibras reguladoras cardiovasculares por impulsos dolorosos aferentes. Usualmente no existe un déficit sensitivo motor demostrable. Excepcionalmente, la N. G. F. puede deberse a un carcinoma o epiteloma de la región orofaríngea intracraneal, como a procesos expansivos del ángulo ponto cerebeloso, a un absceso peritonsilar, a aracnoiditis por hemorragia subaracnoidea o postquirúrgica, o a un aneurisma carotídeo (3). Puede tener ocasionalmente relación con una apófisis estiloides demasiado alargada que puede palparse en la fosa amigdalina, maniobra esta que si produce dolor cabe ser seguida de osteotomía y extirpación del extremo distal de la misma por vía amigdalina con amigdalectomía simultánea.

Tratamiento.— La administración de carbamazepina o difenilhidantoína, o bien la sección o termocoagulación del nervio glossofaríngeo y ramas superiores del vago cerca del bulbo, continúan como tratamientos de elección (1), (13) y (41).

OTRAS NEURALGIAS

Neuralgia postherpética.—Esta neuralgia está asociada con una erupción vesicular debida a una infección por el virus del herpes zoster que afecta tanto a nervios craneales como a espinales. En la región de los nervios craneales son frecuentes el llamado herpes geniculado y el herpes oftálmico. Acompaña al primero una erupción herpética en el meato auditivo externo y a veces en la región del paladar y occipital, con o sin sordera, tinnitus, vértigo y parálisis facial. Tanto el dolor como la erupción herpética del ganglio de Gasser y de las ramas del nervio trigémino están prácticamente siempre limitadas a la primera división (1), y es descrito como continuo, casi siempre de carácter urente o fungitivo, asociado a hipoestesia o disestesia en los territorios afectados. Este cuadro que



aparece de preferencia en personas de edad, se hace crónico e intratable, estando posiblemente el dolor en relación a una degeneración desigual de las fibras nerviosas que facilitaría progresivamente una mala interpretación de los estímulos. La zona afectada es extraordinariamente sensible al más ligero estímulo.

Tratamiento.—La neuralgia postherpética es uno de los cuadros más difíciles de erradicar. Los pacientes tienen asociado un componente depresivo endógeno o reactivo importante, que se puede corregir con ansiolíticos y antidepresivos como la amitriptilina en una dosis de 75 mg. por la noche y flufenazina 1 mg. tres veces al día, obteniéndose algún alivio con el masaje de las áreas afectadas, la estimulación eléctrica transcutánea, la infiltración de anestésicos locales, la aplicación de un vibrador mecánico o la administración de difenilhidantoina o carbamazepina, así como por un adecuado apoyo psicológico por parte del médico. La utilización de la nucleotomía trigeminal que parece ser razonablemente simple y segura por esterotaxia (44) y (45), es una alternativa quirúrgica interesante a tenerse en cuenta.

La prevención del desarrollo completo de la enfermedad es el procedimiento más adecuado. Según Lipton (31), se puede realizar de 3 maneras: 1) El empleo de la idoxuridina al 40%, un inhibidor del virus, tan pronto como aparezca el exantema, dado en pinceladas durante 4 a 6 días, permite al poco tiempo una reducción del dolor y una curación de las vesículas. Parece detener la infección y reducir el desarrollo de la neuralgia, aunque su efecto varía de acuerdo a la virulencia de la infección, la resistencia del paciente y de la cantidad del daño producido a las fibras nerviosas durante el proceso inflamatorio. 2) La administración de corticoides se considera beneficiosa, si bien su uso por vía tópica o parenteral, tiene la posibilidad de aumentar la diseminación del exantema o producir una infección viral neurotrópica como ha ocurrido ocasionalmente. La prednisona es comúnmente utilizada en dosis de hasta 60 mg. día por una semana, seguida de 30 mg. diarios por otra semana y 15 mg. día en una tercera semana. 3) Los bloqueos nerviosos simpáticos y sistémicos durante la etapa activa, de acuerdo a Coding (14), producen alivio del dolor y de la vesiculación en forma espectacular en algunos pacientes. Este procedimiento tiene su lógica porque la primera lesión que se produce en el herpes es una inflamación aguda del gan-



glio de la raíz posterior que puede causar un aumento segmental de la vasoconstricción simpática. Si se bloqueara este ganglio, se interrumpirían los impulsos aferentes sensitivos a través de las fibras simpáticas con la consiguiente producción de una vasodilatación beneficiosa.

Neuralgia paratrigeminal o síndrome de Raeder.—Es una neuralgia de intensidad variable localizada en la región supraorbitaria en un lado del cráneo, acompañada de un síndrome de Bernard Horner, con ptosis, miosis y preservación del sudor, faltando en ocasiones el enoftalmos. Tiene una forma migrañosa con una fisiopatología semejante a la migraña, y una forma sintomática, que se debe a un conflicto de espacio en la fosa media del cráneo en la región paratrigeminal, por aneurismas del sífon carotideo, de la región supraclinoidea, una dolico-carótida, una calcificación del sífon carotideo, por metástasis y tumoraciones primitivas situadas en esta región como por traumatismos de la base del cráneo (1) y (3).

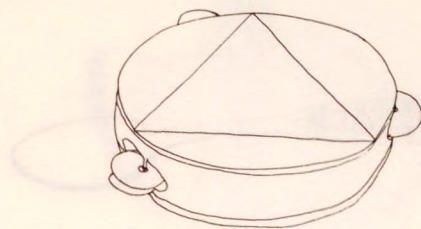
En su modalidad idiopática se trata como una migraña, con ergóticos en la fase aguda y con el empleo de antiserotonérgicos o antiámnicos como la metisergida y el pizotifen para la profilaxis.

Adams R. y Víctor M. (1), consideran que muchos de los casos de dolores paroxísticos localizados detrás del ojo, nariz, en la mandíbula superior o zona temporal, asociados a bloqueo de la ternilla nasal, lagrimeo, y descritos como neuralgia esfenopalatina (Sluder), petrosa, vidiana y ciliar, probablemente representen casos de cefalea de tipo cluster o una variante del mismo, no existiendo evidencias que apoyen la separación de estas neuralgias como entidades distintas.

NEURALGIAS NO PAROXISTICAS DE LA CARA Y CABEZA

Conforman un grupo grande y heterogéneo de situaciones dolorosas, pobremente comprendidas y que presentan muchas dificultades desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico. Difieren en varios aspectos de las variedades paroxísticas y las estudiaremos bajo el genérico de Neuralgia Facial Atípica.

Neuralgia Facial Atípica.—Engloba este término, aquellas situaciones que cur-



san con dolor lento, impreciso, a veces quemante, que no siguen los patrones sensitivos comúnmente establecidos y que no tienen una patología demostrable en la mayoría de casos (26). Se siente en los tejidos profundos de la cara, región molar y maxilar inferior antes que en la piel. Es usualmente continuo, no paroxístico, si bien puede tener exacerbaciones o remisiones pasajeras sobre un dolor de fondo persistente. Mientras en algunos pacientes el dolor puede permanecer localizado por muchos meses o años en una área relativamente pequeña del maxilar con mínima dispersión, en muchos casos tiene una marcada tendencia a distribuirse en una forma anárquica y de la cara puede ir a la órbita, región temporal, oído, garganta, zona occipital, hombro, escápula y brazo. Otros pacientes pueden tener signos de disfunción autonómica tales como vasodilatación, secreción nasal acuosa, piloerección o lagrimeo, si bien en forma poco pronunciada (26). El dolor puede despertar al paciente por la noche, pero si éste se despertara por otra causa, también está presente. Normalmente no se encuentran puntos gatillo, y si existen, son indicativos de la combinación de un tic doloroso con la N.F.A. debiendo estos ser infiltrados con anestésicos.

La etiología de N. F. A. es probablemente múltiple, siendo de consideración algunos factores vegetativos y procesos bioquímicos semejantes a los de la migraña. La influencia psicógena es parcial o exclusiva en algunas personas, mientras en otras no existen dudas sobre su normalidad psíquica. Un hecho que sorprende en la historia de estos pacientes es la existencia de un traumatismo en esta región o una extracción dentaria como elementos previos a la aparición del dolor, así en las series de Lesse (30), 8 de los 18 pacientes tuvieron una extracción dental, mientras otros cuatro refirieron un traumatismo facial previo.

Si se examinan las terminaciones centrales de los nervios que abastecen la cabeza y cara en el tracto espinal trigeminal en la sustancia gris dorsal del bulbo espinal, figura 5, que tiene ramificaciones difusas a C2, C3 y C4, se aprecia que existen claras áreas de entrecruzamiento entre los campos terminales sensitivos de los nervios craneales intermedio, glosofaríngeo, vago y trigémino, con las aferencias primarias de los tres primeros segmentos cervicales, siendo más marcada aquellas que se establecen entre las fibras de la división oftálmica del nervio trigémino y las ramificaciones cervicales (25). De esta forma, Kerr y



col. (26), encontraron que la estimulación de la raíz sensitiva de C1, producía un dolor orbitario, en tanto la de la raicilla media, dolor frontal y la de la más inferior, un dolor en el vértice del cráneo, lo que hace posible afirmar que el primer par cervical contribuye a la inervación sensitiva de la mitad anterior de la cabeza (16), y explica algunos trastornos vasomotores faciales que se producen al estímulo del tracto espinal como la aparente distribución tan anómala del dolor y otros síntomas que refieren los pacientes, porque dentro de este laberinto de plexos nerviosos casi todo tipo de interacción sensitiva podría ser posible (26).

La circunstancia causal traumática previa en la N. F. A. podría originar pequeños neuromas o la avulsión de nervios que transmitirían impulsos anormales de larga duración o autosostenidos resistentes a la denervación, con el resultado de este tipo de dolor (26).

Tratamiento.— Los esfuerzos para controlar este dolor son infructuosos. No mejoran con la difenilhidantoina y carbamazepina, y no están indicados los procedimientos quirúrgicos sobre el N. trigémino porque no alivian el dolor y pueden producir anestesia dolorosa. Actualmente se los trata como una depresión (22) y (29) y debe reconocerse que poco o nada puede ser ofrecido a estos pacientes, salvo en lo poco frecuentes casos en los que se identifica una lesión causal que se puede retirar, o cuando los antidepresivos y fenotiazinas son eficaces.

Si el dolor está en la distribución de una u otra rama del trigémino es apropiado realizar un bloqueo diagnóstico para ver si este método da alivio al dolor, progresando paulatinamente hacia bloqueos de áreas mayores. Si no hay respuesta, no es conveniente continuar, pero si se obtiene algún beneficio, pueden repetirse cada 2 a 3 semanas. Se puede intentar un bloqueo de larga duración con alcohol o fenol sólo en el caso de haber obtenido éxito en varias ocasiones. Si todos los métodos fallan, se inyectará un anestésico local simple como la lidocaína al 1% con un corticoide de larga acción como la metilprednisolona a dosis de 40 a 80 mg. en la región de la fosa pterigopalatina, con lo que se consigue, en algunos pacientes, un período de liberación algica que podría romper el círculo doloroso (31).



Dolores faciales de origen ocular.— Cuando la cefalea tiene este origen se localiza en la órbita, frente a zonas temporales, y tanto la historia como el examen físico suelen indicar una correlación del dolor con el uso de los ojos, o signos físicos evidentes de enfermedad de los mismos. Si es intenso, el dolor puede propagarse por contractura muscular refleja a las zonas occipital y frontal ipsilaterales. Las principales causas son: 1) Errores de refracción y fatiga muscular, 2) Inflamación intraocular e hipertensión y 3) Enfermedades externas del ojo y sus anexos. La hipermetropía y el astigmatismo, raramente la miopía, en ocasiones producen un dolor ocular que cede al corregirse el error de refracción.

Es posible que aneurismas, malformaciones arteriovenosas y tumores se manifiesten con dolor orbital, conforme ya hemos mencionado anteriormente y deben ser considerados dentro del diagnóstico diferencial.

DOLORES OROFACIALES DE ORIGEN PSICOGENO

Este término comprende varias entidades que incluyen: la cefalea tensional, por contracción muscular, ansiedad; y depresión, que se presentan en un pequeño pero significativo número de pacientes, la mayoría de los cuales tienen cefaleas diarias que no remiten por meses o años y que no son aliviadas por analgésicos simples o aún por narcóticos, al contrario de las cefaleas por masas intracraneales.

No se conoce el por qué de la elección precisamente de la cara como sitio de expresión del dolor (19) pero Hier (22), Martín (33) consideran que la gran mayoría de estos pacientes están deprimidos y muestran signos de depresión: llanto fácil, sensación de desesperanza, insomnio, anorexia e incapacidad para gozar de la vida, con sensación de presión y dolor difuso que puede estar localizado en la frente, zona temporal y occipital, o casi invariablemente a los dos lados de la cabeza. En una clínica de Dolor Facial del Royal Dental Hospital de Melbourne, Gerschman y col. (19) dentro de las causas psiquiátricas de dolor facial describen la depresión en un 39%, enfermedad neurótica en 31% y como reacción de conversión en 11%, hechos que acentúan la necesidad de reconocer y



manejar los factores psicológicos en el dolor facial crónico, así como de un tratamiento multidisciplinario conservativo y no quirúrgico en la mayoría de los casos.

La contracción del músculo frontal ocurre en mayor grado en sujetos ansiosos que en sujetos control (42), lo que sugiere que los trastornos emocionales molestos, si son lo suficientemente prolongados, pueden originar la contracción de los músculos del cuero cabelludo (40) y (47) probablemente a causa de que las arteriolas intramusculares son comprimidas con la producción subsiguiente de isquemia y dolor (48).

Tratamiento.—La explicación dada al paciente de que su dolor orofacial no obedece a una causa orgánica, generalmente alivia el dolor al reducir o liberar el stress acompañante, siendo importante establecer una relación significativa con el paciente, basada en el apoyo y confianza en los puntos fuertes de su personalidad, como el intentar que modifique los eventos de su existencia que contribuyen a estas emociones y a la agobiante tensión a que está acostumbrado.

Las técnicas de relajación, el biofeedback y la hipnosis han probado mejorar las condiciones individuales para afrontar las situaciones difíciles con reducción del stress en forma significativa, lo que permite una manipulación más constructiva de los conflictos. Aunque no todos los pacientes llegan a dominar las técnicas de alteración consciente de los estados de tensión muscular mediante estos métodos, se observa que hasta un 70% obtienen algún beneficio del aprendizaje de relajación de sus músculos tensores (33).

La aspirina o el acetaminofen pueden ser de valor en algunos pacientes con cefalea psicógena, pero si la depresión es predominante, el uso de analgésicos es inútil, como el de los sedantes que pueden agudizar la depresión. Muchos estudios controlados han demostrado que los antidepresivos superan a los analgésicos en el tratamiento de estas cefaleas, incluso después de que un paciente haya sufrido un dolor por muchos años. La imipramina, por ejemplo, puede usarse en una dosis de 25 a 50 mg. día con aumentos graduales hasta los 150 mg. día en dos semanas, debiéndose administrar por 4 semanas antes de juzgar su efecto. Por sus propiedades ligeramente sedantes, mejora el sueño (2) y (25). La contracción muscular prolongada, por otro lado, puede ceder con la infiltración de anestésicos en los puntos álgicos musculares, aunque sólo en raras ocasiones se consigue un retiro total del dolor (41).



RESUMEN

El área orofacial de inervación, vascularización y manifestaciones emocionales complejas, es asiento de fenómenos dolorosos de diversa magnitud e intensidad que obedecen en su mayoría a una causa orgánica o funcional, permaneciendo únicamente un pequeño número de etiologías como no aclaradas.

Ante un dolor facial el médico deberá seguir las siguientes pautas.

1.—Auscultar, inspeccionar y palpar cabeza y ojos, así como buscar puntos dolorosos y espasmos musculares en mastoides, articulación temporomandibular, músculos masticatorios y zona cervical.

2.—Estudiar la movilidad, tensión ocular, agudeza visual, fondo de ojo y realizar una campimetría por confrontación.

3.—Observar el estado de las membranas mucosas nasofaríngeas, percutir y presionar dientes, encías y espacios retromolar en búsqueda de posibles bolsas sépticas.

4.—Solicitar un hemograma completo, VSG, serología, anticuerpos antinucleares, BUN, glucosa y si considera necesario, un análisis de L.C.R. o biopsias, Rx. de cráneo, tomografías, arteriografías y Scanner cerebral.

5.—Pedir un estudio psicológico.

Se revisan en este artículo las principales entidades faciales que se manifiestan con dolor y las características clínicas que permiten su diagnóstico y tratamiento, con objeto de proporcionar al médico involucrado en el alivio del dolor una visión de conjunto de estos cuadros. Se insiste en el estudio de la aparente urgencia de algunas situaciones, la valoración de la intensidad del dolor, el estado psicológico del paciente y la forma de reacción ante el mismo, así como en la necesidad de un abordaje multidisciplinario conservativo y no quirúrgico en la mayoría de los casos.



BIBLIOGRAFIA

- 1.— ADAMS R., VICTOR M. 1977 Principles of Neurology. pp. 97-112, 587-617. Mc Graw Hill Book Co. N. York.
- 2.— AMA DRUGS EVALUATIONS. 1980 Drugs used in central pain syndromes. pp. 131-134. Fourth Edition. American Medical Association. Chicago.
- 3.— BALCELLS R. M. 1979. Cefaleas y neuralgias craneales pp. 9-16. Monografías Sandoz.
- 4.— BEAVER D. L. MOSES H. L. and GANOTE L. E. 1965 Electron microscopy of the trigeminal ganglion. III. Trigeminal Neuralgia. Arch. Pathol. 79: 571-582.
- 5.— BEHRENS M. 1978. Cefalalgias asociadas con enfermedades de los ojos. Clínicas Médicas de Norteamérica Vol. 3, 521-536. Interamericana.
- 6.— BIRT D. 1978. Cefalalgias y dolores de cabeza asociados con enfermedades de oído, nariz y garganta. Clínicas Médicas de Norteamérica. Vol. 3, 537-546. Interamericana.
- 7.— BLAND J. E. LAZAR M. L. and NAARDEN A. L. 1979. Treatment of pain syndromes, en the treatment of Neurological Diseases. Edited por Rosemberg R. N. Spectrum Pb. New York pp. 589-604.
- 8.— BOERING G. 1980. Dolor bucofacial, en el manejo del dolor. Editor J. W. Beks. pp. 14-21. Manual Moderno, S. A. DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL
- 9.— BOND M. 1980. Dolor. Su naturaleza, análisis y tratamiento. pp. 69. Editorial Inter Médica. Buenos Aires.
- 10.— BRAIN'S Diseases of the Nervous System revised by J. WALTON, 1977. Eight edition. pp. 169. Oxford.
- 11.— BRANNSTROM M. and ASTROM A. 1972. The hydrodynamic of the dentina: its possible relationship to dentinal pain. Int. Dent. J. 22: 219-227.
- 12.— BRECHNER V. L. FERRER-BRECHER T. ALLEN G. 1978. Anestesia en el manejo del dolor asociado con malignidad en: Metástasis. Sumarios de Oncología. Directores H. Gilbert, Robert Kagan. pp. 157-171. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires.
- 13.— BROGGI G., SIEGFRIED J. 1979. Percutaneous Diffedential Radiofrecuency rhyotomy of Glossopharyngeal Nerve in Facial Pain due to cancer in Advances in Pain Reserch and Therapy, Vol. 2 Edited by J. J. Bonica and V. Ventafrilda pp. 469-473. Raven Press. N. Y.
- 14.— COLDING A. 1969. Effect of regional sympathetic blocks in the treatment of herpes zoster. Acta Anaesth. Sandinav. 13, 133-141.
- 15.— DANDY E. E., 1934. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. Am. J. Surg. 24, 447-455.
- 16.— EDMEADS J., 1978. Cefalalgias y dolores de cabeza asociados con enfermedades de la columna cervical. Clin. Med. de Norteamérica. Vol. 3, 547-558. Interamericana.
- 17.— FEINDEL W., PENFIELD W. and Nc. NAUGHTON F. 1960. The tentorial nerves and localization of intracranial pain in man. Neurology 10: 55-56.

FUNCION REGULADORA DEL SISTEMA ENZIMATICO
MICO-HIPOFISARIO QUE DEGRADA LA
RETROALIMENTACION DE LA SECRECION DE



- 18.— FOLEY M. K. 1979. Pain syndromes in patients with cancer in: *Advances in Pain Research and therapy* Vol. 2. Edited by J. J. Bonica and V. Ventafridda pp. 59-75. Raven Press. N. Y.
- 19.— GERSCHMAN J., BURROWS G., and READ P. 1979. Chronic oro-facial pain in *Advances in Research and therapy*. Vol. 3. Edited by J. J. Bonica, J. Liebeskind and Albe-Fessard. pp. 317-323. Raven Press. N. York.
- 20.— GREENBERG H. S., DECK M. D., VIKRAN B., CHU F., POSNER J., 1981. Metastasis to the base of the skull: clinical findings in 43 patients. *Neurology* 31: 530-537.
- 21.— HAYWARD M., 1977. Headache and Pain in the head and Neck in: *Persistent Pain*. Vol. 1. Edited by S. Lipton pp. 35-60. Academic Press. London.
- 22.— HIER D. Headache in *Manual of Neurologic Therapeutics with essentials of diagnosis*. Edited by M. Samuels. pp. 13-26. Little Brown and Co. Boston.
- 23.— JANNETTA P. J. 1975. Microsurgical approach to the trigeminal nerve for tic douloureux in *Progr. Neurol. Surg.* Vol. 7, pp. 180-200. Karger.
- 24.— JANNETTA P. J. 1977. Observations on the etiology of trigeminal neuralgia, hemifacial spasms, acoustic nerve disfunction and glossopharyngeal neuralgia. Definitive microsurgical treatment and results in 117 patients. *Neurochirurgie*. 20, 146.
- 25.— KERR F. V. 1961. A mechanism to account for frontal headache in cases of posterior fossa tumors. *J. Neurosurg.* 18: 605-609.
- 26.— KERR F. W. 1979. Craniofacial Neuralgias in *Advances in Pain Research and Therapy* Vol. 3. Proceedings of the Second World Congress on Pain. Edited by J. J. Bonica, J. Liebeskind and D. Albe-Fessard. pp. 283-295. Raven Press. N. York.
- 27.— KNOX D. L. and LOGAN D. G. 1962. Eye pain and homonymous hemianopsia. *Amer. J. Ophthal.* 54: 1.901.
- 28.— KUNC Z. 1979. Vertical trigeminal Partial Nucleotomy, in: *Advances in Pain Research and Therapy* vol. 3. Edited by J. J. Bonica, J. Liebeskind and D. Albe-Fessard. pp. 325-330. Raven Press. N. Y.
- 29.— LASCELLES R. G. 1966. Atypical facial pain and depression. *Br. J. Psychiatry* 112: 651-659.
- 30.— LESSE J., 1956. Atypical Facial Pain. Syndromes of psychogenic origen. *J. Nerv. Mental Dis.* 124: 346-351.
- 31.— LIPTON S. 1979. Relief of pain in *Clinical Practice*. pp. 231-248. Blackwell Scientific Publications. Oxford.
- 32.— LOESSER J. D. 1978. What to do about tic douloureux. *Jama* 239, 1.153.
- 33.— MARTIN J. M., 1978. Factores psicógenos en cefalalgia. *Clin. Med. de N. América*. Vol. 3. pp. 573-584.
- 34.— MILES J., 1980. Trigeminal Neuralgia in *Persistent Pain* Vol. 2. Edited by S. Lipton. pp. 223-247. Academic Press. London.
- 35.— MUNFORD J. M., 1977. Dental, oral and facial Pain in *Persistent Pain*. Vol. 1. Edited by S. Lipton. pp. 175-205. Academic Press. London.



- 36.—MUNFORD J. M. 1980. Atypical Facial pain in Persistent Pain. Vol. 2. Edited by S. Lipton. pp. 249-281. Academic Press. London.
- 37.—NASHOLD B., URBAN B. and ZORUB D. S., 1976. Phantom pain relief by focal destruction of the substance gelatinosa of Rolando. In Advances in Pain Research and Therapy. Vol. 1. Edited by J. J. Bonica and D. Albe-Fessard pp. 959-963. Raven Press. N. Y.
- 38.—NEEDHAM W., 1978. Neuralgias craneales graves y tratamiento quirúrgico de la cefalalgia. Clin. Med. de N. A. Vol. 3. pp. 559-571.
- 39.—OLGART L., 1979. Local Mechanisms in Dental Pain in: Mechanisms of Pain and analgesis Compounds edited by R. F. Beers Jr. and E. G. Basset. pp. 285-293. Raven Press. N. York.
- 40.—RASKIN N., Appenzeller O. 1980. Headache. Vol. XIX. in the series Mayor problems in Internal Medicine. pp. 172-181. W. B. Saunders Co.
- 41.—ROSEMBERG N. R. 1980. Neurology. pp. 79-484. Grune-Ertraton. N. Y.
- 42.—SINSBURG P. and GIBSON J. G. 1954. Symptoms of anxiety and tensión and the accompanying physiological changes in the muscular system. J. Neurol. Neurosurg, and Psychiatry 17: 216-224.
- 43.—SEIDEN M., 1981. Practical Management of chronic neurological Problems. pp. 86. Appleton Century crofts. N. York.
- 44.—SCHVARCZ J. R. 1977. Postherpetic craniofacial dysasthesiae: their management by stero-toxic trigeminal nucleotomy. Acta Neurochir. 38: 65-72.
- 45.—SCHVARCZ J. R., 1979. Stereotactic spinal trigeminal nucleotomy for Disesthetic Facial Pain in Advances in Pain Research and therapy. Vol. 3. Edited by J. J. Bonica, J. Liebes-kind and D. Albe-Fessard pp. 325-330. Raven Press. N. Y.
- 46.—SIEGFRIED J., Broggi G., 1979. Percutaneous thermocoagulation of the gasserian Ganglion in the treatment of Pain in Advanced Cancer. In Advances in pain Research and Therapy. Vol. 2. Edited by J. J. Bonica, V. Ventafridda pp. 463-468. Raven Press.
- 47.—SIMONS D. J., DAY R., GOODELL H., and WOLFF H. G., 1943. Experimental studies on headache: muscles of the scalp and neck assources of pain. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis. 23: 228-241.
- 48.—SWEET, W. H., and WEPSIC J. G., 1974. Controlled thermocoagulation of the trigeminal ganglion and Rootlets for differential destruction of pain fibres. J. Neuros. 40. 140-156.
- 49.—TEW M. J., Percutaneous electrocoagulation of the trigeminal nerve in the treatment of trigeminal neuralgia. Radioionics. Procedure technique series.
- 50.—THOMAS J. E. and YOSS R. E. 1970. The parasellar syndrome. Problems in determining etiology. Mayo Clinic. Proc. 45: 617.
- 51.—THOMSON T., TYBRING G., EKBN K., and RANE A. 1980. Carbamazepin therapy in Trigeminal Neuralgia. Arch. Neurol. 37.699.
- 52.—VIKRAN B., CHU F. 1979. Radiation Therapy for metastasis to the base of the skull. Radiology 130: 465-468.