

Correlación clínica de la neuralgia del trigémino en su presentación típica vs. atípica



MÉXICO

Autores: Alfredo Ramírez Bermejo, Nora C. Godínez Cubillo, Sergio Bautista Sánchez, anestesiólogos-
algólogos adscritos al servicio de Clínica del Dolor del Hospital General de México, y Alicia Kassian Rank,
anestesióloga-algóloga y jefa del servicio de Clínica del Dolor del Hospital General de México.

Resumen

Introducción. El término neuralgia del trigémino se refiere al dolor neuropático en la distribución de una o más ramas de este nervio. Se divide en dos tipos de presentación: típica y atípica. Los estudios previos se han basado en la revisión de la literatura y datos anecdóticos no validados por estudios clínicos de casos y controles o vistos por consenso.

Objetivo. Correlacionar características clínicas de la neuralgia trigeminal en su presentación típica y atípica.

Pacientes y métodos. Se realizó un estudio observacional, descriptivo, prospectivo, transversal y comparativo en pacientes con neuralgia trigeminal que acudieron a la Clínica del Dolor del Hospital General de México de junio a septiembre del 2004. Los casos se clasificaron en típica y atípica de acuerdo a lineamientos establecidos por la Asociación Internacional de Estudio del Dolor, comparando características clínicas y hallazgos de imagen de resonancia magnética cerebral (IRM).

Resultados. Se estudiaron 24 pacientes, 75% de ellos con presentación típica y 25% atípica. La edad promedio fue de 57 +/- 1.1 años; el género femenino y el lado derecho resultaron los más afectados. La presentación clínica de ramas alteradas mostró igual afectación ($p=NS$). Se observaron características clínicas en su mayoría similares entre ambos tipos de neuralgia, con excepción de dos. El dolor superficial en la presentación típica fue de 94.4%, contra la atípica, con 33.2%, con una $P<0.05$. La alodinia dinámica en la presentación típica fue de 88%, en comparación con la atípica, con 50% ($P<0.05$). Los hallazgos de IRM fueron normales en 75% de ambos grupos ($p=NS$), sin que existiera relación con las características clínicas.

Conclusiones. La evidencia clínica muestra que la presentación de la neuralgia del trigémino, ya sea típica o atípica, no ayuda a establecer la causa de la afectación del nervio, independientemente de los resultados del estudio de imagen de resonancia magnética cerebral.

Palabras clave. Neuralgia del trigémino, alodinia dinámica, dolor neuropático.

La neuralgia es la sensación de dolor que se extiende sobre uno o más de los nervios craneales o espinales, aunque el uso de este término se restringe a síndromes clínicos específicos tales como la neuralgia del trigémino. Varias neuralgias de cara y cabeza se acompañan de otros fenómenos, entre ellos hiperalgesia, parestesia, anestesia, disturbios motores e hiperactividad autonómica. La neuralgia, por lo tanto, puede ser analizada como un síntoma, un síndrome, un reflejo somático doloroso o un

símbolo psicológico. El diagnóstico y el tratamiento varían dependiendo de los diferentes nervios involucrados.¹

Resulta difícil clasificar las neuralgias de las regiones de la cara, cabeza y cuello y depende más del criterio que del conocimiento de los mecanismos o de su patogenia. La expresión neuralgia típica se refiere a un síndrome doloroso que se limita a la distribución de un par craneal específico o alguna de sus ramas. Las neuralgias de este tipo se presentan en cualquier par craneal con fibras aferentes somáticas –trigémino, facial ➔

(nervio intermedio), glosofaríngeo y vago—, pero rara vez se observan en las raíces cervicales dorsales más superiores (C2 y C3). El tic doloroso, llamado también neuralgia clásica del trigémino o neuralgia mayor del trigémino, es la neuralgia típica más común.

Con frecuencia, las neuralgias atípicas coinciden con traumatismos de un nervio, infección crónica o neoplasia oculta de la cara o de la base del cráneo. Estos dolores solían clasificarse como menores. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés) las denomina neuralgias secundarias, pero sólo entra en esta clasificación la neuralgia del trigémino,² que casi siempre resulta de la compresión vascular intracraneal del nervio trigémino (NT).^{2,3} La IASP define a la neuralgia del trigémino como un “dolor súbito, normalmente unilateral, severo, breve, sensación de puñalada, dolor recurrente en la distribución de una o más ramas del quinto nervio craneal (nervio trigémino)”.² Sus sinónimos son prosopalgia, tic *doloureux*, neuralgia trifacial, neuralgia paroxística trigeminal, enfermedad de Fothergill y neuralgia epileptiforme.¹

La primera mención sobre la neuralgia del trigémino (NT), también conocida como migraña antiguamente, fue hecha en el siglo II por Arteus de Cappadocia, un contemporáneo de Galeno. Arteus relacionaba la NT con un dolor en el que el espasmo distorsionaba el semblante. Mucho tiempo después, Jujani, un médico árabe que vivió en el siglo XI, escribió acerca de un dolor unilateral que ocasionaba espasmo y ansiedad, advirtiendo la presencia de una arteria próxima a un nervio como causa de dolor. La primera publicación donde se describe completamente el cuadro fue realizada por John Fothergill, en 1773, ante la Sociedad Médica de Londres.

Fothergill explicó los rasgos típicos del cuadro clínico, incluso los paroxismos de dolor facial unilateral, evocados con precisión al momento de comer o hablar, cuyo inicio es rápido y finaliza abruptamente con un estado de ansiedad severo. Posteriormente, Nicolaus André usó el término tic doloroso para describir lo que pensó que era una nueva entidad clínica. Sin embargo, todos los

pacientes presentaban NT, a excepción de dos de ellos.⁴ Fueron Rushton y Olafson quienes establecieron los criterios clínicos clásicos para el diagnóstico de NT vigentes actualmente. Entre ellos están los paroxismos de dolor severo confinado a una o más divisiones del nervio trigémino (quinto par craneal), con remisiones y exacerbaciones de dolor impredecibles, así como la ausencia de déficit motor o sensorial que involucre al nervio y la aparición de zonas gatillo (puntos de precipitación de dolor por estimulación del mismo).¹

Tanto la IASP como la Sociedad Internacional de la Cefalea (IHS, por sus siglas en inglés) han creado su propio criterio de diagnóstico para la NT. En las descripciones extensas de la condición, ambas clasificaciones resaltan la naturaleza súbita explosiva del dolor y consideran a la condensación vascular, la esclerosis múltiple y los tumores como las causas de neuralgia trigeminal^{4,5} y de las neuralgias secundarias (provocadas por lesiones estructurales, excepto la esclerosis múltiple), pero la IHS separa la NT idiopática de la forma sintomática, la cual depende de la presencia de una lesión estructural.⁴

La NT es un dolor facial crónico clasificado como dolor neuropático.^{2,3,5,6,7,8} En 1988, la Asociación Internacional de la Cefalea sugirió el seguimiento de ciertos criterios para el diagnóstico clínico de la neuralgia trigeminal, entre los cuales se encuentran:

1. Ataques paroxísticos de dolor facial o frontal que dure de unos segundos a dos minutos.
2. Dolor con al menos cuatro de las siguientes características:
 - Que tenga una distribución a lo largo de una o más divisiones del nervio trigémino.
 - Que sea repentino, intenso, punzante, superficial, cortante o quemante en calidad.
 - Que sea de intensidad severa.
 - Que sea precipitado por áreas gatillo o por determinadas actividades diarias tales como comer, hablar, lavarse la cara o lavarse los dientes.

- Que el paciente se muestre enteramente asintomático entre paroxismos.
3. Sin déficit neurológico.
 4. Los ataques son estereotipados en pacientes individuales.
 5. Exclusión de otras causas de dolor facial por historia, examen físico e investigaciones físicas cuando sea necesario.^{5,9}

Algunos pacientes presentan varias características de la neuralgia trigeminal, aunque todavía algunos aspectos de su historia no concuerdan con las manifestaciones típicas de esta condición. La literatura quirúrgica contiene varias referencias sobre neuralgia trigeminal atípica. Un estudio divide específicamente a los pacientes en dos grupos: neuralgia trigeminal típica o clásica y atípica. Zakrzewska y colaboradores realizaron una investigación en la que se describen las características de la neuralgia trigeminal típica y atípica. Estos datos se basan en la revisión de la literatura y en datos anecdóticos; no han sido validados mediante estudios de casos y controles o vistos por consenso.

La neuralgia trigeminal clásica/típica tiene una mayor localización y radiación en la región del nervio trigémino intra o extra oral; cada episodio de dolor dura de segundos a minutos, con periodos refractarios y periodos prolongados sin dolor. El dolor puede ser repentino, disparado, moderado a severo, provocado por factores como hablar, comer, cepillarse los dientes y zonas gatillo discretas.

Por su parte, la neuralgia trigeminal atípica puede estar localizada intra y extra oralmente en el trayecto del nervio trigémino. Se manifiesta mediante ataques paroxísticos que duran de segundos a minutos y dolor de fondo más continuo. Es menos probable que tenga una completa remisión del dolor. El dolor generado es claro, pero el tipo de dolor continuo no es claramente provocado y puede tener pocas áreas gatillo.⁵

Algunos pacientes han definido el déficit sensorial presente durante el déficit sensitivo

de rutina como una neuropatía del trigémino, pero en ellos la etiología de la NT aún es desconocida. Las causas secundarias fundamentales y más comunes de NT son esclerosis múltiple, aneurisma de la arteria basilar, neoplasia e infarto arterial o venoso de la compresión.^{1-7,9-11}

Gran parte de los neurocientíficos reconoce que la causa de la neuropatía es, en la mayoría de los casos, la compresión neurovascular. Se sabe que la desmielinización central y periférica, la lesión de la raíz o ambos factores son importantes en la fisiopatología de la neuralgia trigeminal. La raíz puede entrar a una zona patológica crítica en el desarrollo del síndrome típico, en tanto que la generación del potencial de acción ectópico en la raíz sensorial (parte mayor) del nervio puede ser directamente responsable de que un mínimo estímulo *encienda* el típico episodio de toque eléctrico y dolor lancinante.³

Dandi demostró que la compresión microvascular estática o pulsátil desmieliniza los axones sensitivos en la raíz trigeminal, y esta patogénesis causa NT. La misma hipótesis fue revelada por Jannetta, quien documentó la compresión, pero también reportó alivio prolongado del dolor después de la descompresión microvascular, que permite la remielinización y liberación del dolor.

Esta hipótesis se apoya en la histopatología y en la incidencia aumentada de NT en pacientes con esclerosis múltiple que cursan con desmielinización en las fibras del nervio trigémino. La actividad en los axones sensitivos mielinizados generalmente está asociada con el toque eléctrico y sentido de vibración, además de la desmielinización, que por sí sola se espera que bloquee la propagación del impulso, provocando parches de entumecimiento en lugar de dolor, lo cual revela a menudo una pérdida sensitiva menor. El contacto efáptico entre los axones desnudos adyacentes es citado como una causa de NT sin evidencia específica.⁶

En la mayoría de los pacientes, la NT es idiopática cuando no hay causa identificable; no obstante, en más de 15% de los pacientes puede existir una causa oculta o secundaria cuando la NT es diagnosticada. Algunas causas secundarias de NT son tumores benignos o malignos de la ➔

ARTROSIS

PIASCLEDINE® 300

Persea Gratissima y Glycine Max



FRENA

LA DESTRUCCIÓN DEL CARTÍLAGO

- Alivia significativamente el dolor⁽¹⁾
- Mejora el déficit funcional del paciente⁽¹⁾
- Disminuye el consumo de AINE's⁽¹⁾
- Disminuye la pérdida del espacio articular⁽²⁾
- Cómoda posología - 1 cápsula al día

AUMENTA LA LIBERTAD DE MOVIMIENTO

- Disminuye la síntesis y actividad de la Interleucina 1.⁽³⁾
- Inhibe la producción de Metaloproteasas.⁽⁴⁾
- Aumenta la producción de colágeno y proteoglicanos.⁽⁵⁾



Conciencia por la vida
www.siegfried.com.mx

1. MAPLE, E., MAZIERES, B., VALAT, J.-P., LOYAU, G., LE LOÛT, X., BOURGEOIS, P., GROUIN, J.-M., ROZENBERG, S. Symptomatic efficacy of avocado/soybean unsaponifiables in the treatment of osteoarthritis of the knee and hip-A prospective, randomized, double-blind placebo-controlled, multicenter clinical trial with a six-month treatment period and a two-month follow-up demonstrating persistent effect. *Arthritis & Rheumatism*, v. 41, n. 1, p. 81-91, 1998. 2. LEQUESNE M., MAPLE E. Effect of Avocado Soy Unsaponifiables (ASU) on joint space loss in hip osteoarthritis. *Arthritis & Rheumatism. Arthritis Care & Research* 47:50-58, 2002. 3. MAUVEL A. et al. Effet des insaponifiables d'avocat/soja (Piascledine) sur l'activité collagénolytique de cultures de synoviocytes rhumatoïdes humains et de chondrocytes articulaires de lapin traités par l'interleukine-1. *Revue du Rhumatisme* 1991; 50(4): 241-245. 4. HARMAND, M.-F. Acción de los extractos de insaponificables de palta y soja (PS) sobre los condrocitos articulares humanas en cultivos tridimensionales - Estudio de los proteoglicanos. Suplemento de la Edición Francesa de Actividades Terapéuticas JAMA, n. 199, 1990. 5. KHAYYAL, M.T., EL-GHAZALY M.A. The possible "chondroprotective" effect of the unsaponifiable constituents of avocado and soja in vivo. *Drugs Exp. Clin. Res.*, v. 24, n. 1, p. 41-50, 1998.

fosa posterior o esclerosis múltiple y pueden manifestarse más tarde en el proceso de la enfermedad.

Cheng y colaboradores, en una revisión de pacientes con dolor facial que fueron vistos en la Clínica Mayo de 1976 a 1990, identificaron 2,972 individuos con NT, 296 (10%) de los cuales tenían tumores. De esas 296 personas, solamente 58 (2%) padecían NT clásica, sin déficit objetivo motor o sensitivo, pero fueron más jóvenes que los pacientes con NT idiopática. Sin embargo, los síntomas neurológicos desarrollados en 27 individuos (47%) se reportaron en investigaciones posteriores (principalmente con TAC) y guiaron a un diagnóstico en un promedio de 6.3 años después de la presentación de NT. El manejo radiológico no había sido realizado en 78% de pacientes al inicio; esto fue cambiando con el uso más extendido de imágenes de resonancia magnética (IRM).

En una investigación llevada a cabo por Puca y colaboradores se estudió a 136 personas con tumores de fosa media y fosa posterior y se mostró que 33% de los pacientes presentó NT clásica. La esclerosis múltiple ha sido identificada como un factor de riesgo para NT. La aparición de las dos condiciones es variable y ha sido revisada extensamente por Hooge y Redekop, quienes analizaron los casos de pacientes con esclerosis múltiple clínica. En cinco de esos pacientes, la NT fue el primer síntoma que apareció de 1 a 11 años, mientras que en 30 pacientes la NT apareció de 3 a 28 años después del diagnóstico de esclerosis múltiple. Mediante un escaneo con IRM, Meaney demostró que siete pacientes con esclerosis múltiple y NT tenían tumores o compresión vascular además de las placas de esclerosis múltiple.⁵

H.G. Boecher-Schwarz realizó un estudio de sensibilidad y especificidad de IRM angiográfica en el diagnóstico de compresión neurovascular en pacientes con NT (publicado en 1998) referidos al hospital para descompresión microvascular de 1993 a 1995. Dichos

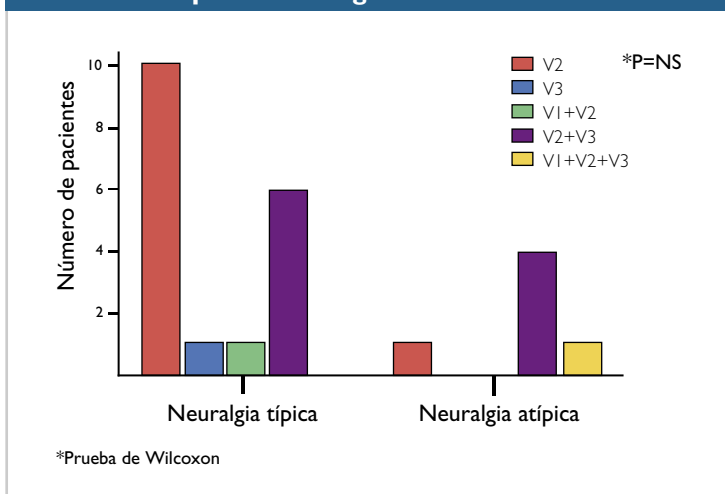
individuos fueron sometidos a IRM preoperatorio. Se encontró que en 17 pacientes la neuralgia fue de una sola rama (12 casos V2 y 5 casos V3), en 9 personas se involucraban dos ramas (2 casos V1+V2, y 7 casos V2+V3) y sólo en un caso se involucraban las tres ramas. En todos los casos la neuralgia fue unilateral (17 casos izquierda y 10 derecha). La compresión se encontró en 21 personas a nivel del puente y 6 casos en la cisterna.

Las predicciones neurorradiológicas fueron de completa concordancia en 70% de los casos. En los casos de compresión venosa, todos se reportaron en la IRM con galodineo para los 27 pacientes; la IRM mostró una sensibilidad de 88.5% y una especificidad de 50% al compararse con los hallazgos quirúrgicos. Actualmente se sabe que la neuralgia trigeminal es una patología asociada generalmente con personas mayores, raramente se presenta antes de los 35 años y alcanza su mayor frecuencia entre los 50 y 60 años. Tiene una relación directa con la edad; la predilección por el sexo femenino es de 5 a 3. El lado derecho continúa siendo el más afectado.¹ El dolor de la neuralgia del trigémino ocurre en la distribución del nervio trigeminal.

White y Sweet hicieron una revisión de la literatura sobre 8,124 pacientes y encontraron que 61% de ellos presentó dolor en cara derecha y 36% en cara izquierda. La mayoría de los individuos experimenta el dolor en las divisiones correspondientes al nervio maxilar y mandibular del NT, reportando distribución de neuralgia del trigémino de la siguiente forma: V1=4%, V2=17%, V3=15%, V1+V2=14%, V2+V3=32%, V1+V2+V3=17%.⁹

En México, la NT puede ser tratada por diferentes especialistas, entre ellos los odontólogos, neurólogos, neurocirujanos y algólogos, lo que provoca una importante dispersión de la población que padece esta enfermedad y dificulta su estudio epidemiológico. En la Clínica del Dolor del Hospital General de México (donde se reportó una población anual aproximada de 10,800 pacientes en 1999) se efectuó una investigación que abarcó un periodo de 10 años y que incluyó la revisión de 416 expedientes médicos que fueron atendidos de 1990 a 1999 con diagnóstico de NT. La frecuencia anual de NT fue de 0.038, con un promedio de pacientes por año ➔

Gráfica I. Presentación clínica de ramas afectadas vs. tipo de neuralgia.



de 41.6, datos demográficos de edad: 54 +/- 18 años, género (femenino/masculino): 3.6/1. El porcentaje de afectación por división nerviosa fue el siguiente: V2=39%, V3=32.14%, V2+V3=16.66%, V1=9.52%, V1+V2=4.76%. No se reportó ningún caso en el que se involucraran primariamente las tres divisiones del trigémino. Las enfermedades concomitantes más frecuentes fueron: hipertensión arterial (20.45%), padecimientos dentales (13.09%), disfunción temporomandibular (10.7%), sinusitis (8.3%), diabetes mellitus (7.14%) y herpes zoster (4.76%). El dolor referido con mayor frecuencia

Cuadro I. Presencia de dolor superficial vs. tipo de neuralgia.

Intensidad del dolor	Típica		Atípica	
	No.	%	No.	%
Ausente	1	5.5	4	66.6
Leve	3	16.6	1	16.6
Moderada	9	50.2	1	16.6
Severa	5	27.7		
Total	18	94.5	6	33.2

*P=<0.05
* Prueba de Wilcoxon

fue el paroxístico, con 44%; en segundo lugar el punzante, con 30%; en tercero el urente, con 13%; y el 13% restante correspondió a otras clases de dolor, demostrando resultados similares a las tendencias epidemiológicas reportadas por otros autores en el ámbito mundial.¹

Pacientes y métodos

Se trata de un estudio observacional, descriptivo, prospectivo, transversal y comparativo que se llevó a cabo en la consulta externa del Centro Nacional de Capacitación en Terapia del Dolor del Hospital General de México, en pacientes con criterios clínicos para integrar el diagnóstico de neuralgia del trigémino, de junio a septiembre del 2004. Los casos se clasificaron de acuerdo a los lineamientos establecidos por la Asociación Internacional de Estudio del Dolor en típica y atípica, comparando características clínicas y hallazgos de imagen de resonancia magnética cerebral (IRMC).

Criterios de inclusión

Pacientes de ambos géneros, consulta de primera vez y subsecuente que cumplieran con los criterios para el diagnóstico de neuralgia del trigémino en presentación típica y atípica. El diagnóstico de neuralgia del trigémino se determinó según los criterios establecidos por la IASP y la IHS. Se incluyeron personas que no hubieran recibido tratamiento invasivo para su padecimiento que pudiera modificar los síntomas clínicos de la enfermedad, que contaran con estudio de imagen de resonancia magnética cerebral y que no presentaran afección o alteración en SNC secundaria a otra patología.

Criterios de exclusión

Pacientes sin diagnóstico como neuralgia del trigémino, con alteraciones neurológicas no relacionadas con neuralgia del trigémino, con tratamiento invasivo de cualquier rama del nervio trigémino y personas sin estudio de imagen de resonancia magnética cerebral.

Variables

1) La identificación de las características clínicas y el grado de afectación de ambas presentaciones de la neuralgia trigeminal, típica y atípica, se evaluaron mediante el llenado de una hoja de recolección de datos por interrogatorio directo y exploración física del paciente. 2) La medición del dolor se valoró mediante la Escala Visual Análoga del Dolor (0-10). 3) El tiempo de evolución del padecimiento. 4) El lado afectado de la cara. 5) La presentación clínica de ramas afectadas. 6) Las crisis de dolor durante el día. 7) El número de zonas gatillo. 8) Las enfermedades agregadas. 9) Los hallazgos en la imagen de resonancia magnética cerebral.

Análisis estadístico

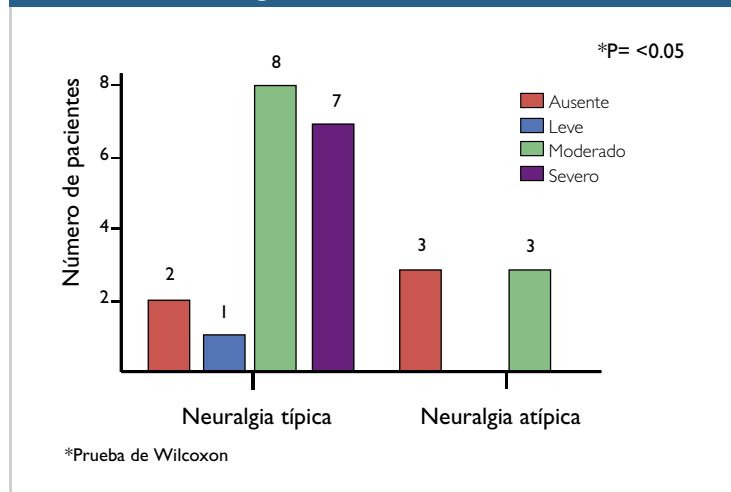
Se realizó una estadística descriptiva de cada una de las variables estudiadas, reportando las medidas de tendencia central y dispersión para las variables numéricas (número, promedio, rango, desviación estándar). También se utilizaron estadísticas especiales (prueba de Wilcoxon y prueba *t studens*).

Resultados

Se estudiaron 24 pacientes con neuralgia trigeminal típica: n=18 (75%), atípica: n=6 (25%), con una edad promedio de 57 +/- 1.1 años; el género femenino fue el más afectado en ambas presentaciones clínicas; 18 pacientes padecían la presentación típica y 6, la atípica (p=NS). El lado derecho de la cara resultó ser el más afectado, sin que existiera diferencia estadísticamente significativa entre ambas presentaciones clínicas (p=NS). La presentación clínica de ramas afectadas presentó mayor incidencia en V2, V2+V3, V3, V1+V2 y V1+V2+V3 (Gráfica 1).

Las características clínicas en su mayoría fueron similares entre ambos tipos de neuralgia, con excepción de la presencia de dolor superficial y alodinia dinámica. El dolor superficial en la presentación típica (94.4%) prevaleció sobre la atípica (33.2%), con P=<0.05 (Cuadro I). La alodinia dinámica en la pre-

Gráfica 2. Presencia de alodinia dinámica vs. tipo de neuralgia.



sentación típica (88%) en comparación con la atípica (50%) fue estadísticamente significativa, con un valor de p=<0.05 (Gráfica 2). El estudio de imagen de resonancia magnética cerebral reveló un estado normal en 75% de los pacientes de ambos grupos (p=NS), sin relación con las características clínicas (Cuadro II).

Conclusiones

La neuralgia trigeminal es una entidad patológica con dos formas de presentación, la atípica y la

Cuadro II. Hallazgos IRMC vs. tipo de neuralgia

Resultados de IRMC	Típica		Atípica		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Normal	13	72.2	5	83.3	18	75
Alteración vascular	4	22.2	0	0	4	16.6
Alteración neoplásica	1	5.5	1	16.6	2	8.3
Total	18		6		24	

* Prueba de Wilcoxon

típica, siendo esta última la forma más frecuente en este estudio (75%). Las variables demográficas en cada presentación, como la edad y el género, coinciden con lo reportado por otros autores en el ámbito mundial (es más frecuente en mujeres y el promedio de edad es de 57+/-1.1 años). El lado derecho de la cara continúa siendo el más dañado, en tanto que la presentación clínica de ramas afectadas comparte de igual manera alteración en ambas presentaciones clínicas (p=NS).

Se estudiaron las características clínicas de cada presentación, las cuales fueron, en su mayoría, similares entre ambos tipos de neuralgia –típica y atípica–. Dentro de la diferencia clínica entre ambas presentaciones se encontraron dos características clínicas estadísticamente significativas: el dolor superficial predominó en la presentación típica (94.4%) sobre la presentación atípica (33.2%), con $p < 0.05$. La alodinia dinámica es otra característica clínica que tuvo mayor frecuencia en la presentación típica (88%), en comparación con la presentación atípica (50%), con un valor estadísticamente significativo de $p < 0.05$. La evidencia clínica muestra que la presentación de la neuralgia del trigémino, ya sea típica o atípica, no ayuda a establecer la causa de la afectación del nervio, independientemente de los resultados del estudio de imagen de resonancia magnética cerebral. **DOLOR**

Referencias bibliográficas

1. Kassian, et al. *Dolor, Clínica y Terapia*, Vol. II, No. 11, mayo 2004, p. 19-23.
2. John D. Loeser. *Bonica: terapéutica del dolor* Vol. I, tercera edición, McGraw Hill, p. 1013-1020.
3. Burchiel, Kim. *A New classification for facial Pain*. Congress of Neurological Surgeons. Vol. 53(5), Nov. 2003, pp. 1164-1167.
4. T.J. Nurmikko, et al. *Trigeminal neuralgia. Pathophysiology, diagnosis and current treatment*. *BJA*, 2001, Vol. 87, No. 1, p. 117-132.
5. Zakrzewska JM, et al. *Diagnosis and diagnosis differential of trigeminal neuralgia*. *Clinical Journal of Pain*, 2002, Vol. 18; (1), p. 14-21.
6. Devor Marshall Ph, et al. *Pathophysiology of trigeminal neuralgia: the ignition hypothesis*. *Clinical Journal of Pain*, Vol. 18, January/February 2002, p. 4-13.
7. Troels, et al. *Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis*. *Brain a Journal of Neurology*, Vol. 124(12): dec. 2001, p. 2347-2360.
8. Sindrup Soren, et al. *Pharmacotherapy of trigeminal neuralgia*. *Clinical Journal of Pain*, Vol. 18(1), January/February 2002, p. 22-27.
9. Todd D. Rozen, et al. *Trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia*. *Neurologic Clinics*, Vol. 22, No. 1, February 2004.
10. Boecher-Schwarz, et al. *Sensitivity and specificity of MRA in the diagnosis of neurovascular compression in patients with trigeminal Neuralgia*. *Neuroradiology* (1998) 40: 88-95.
11. Cheng MD, et al. *Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors*. *Neurology*, 1993; 43: 2298-2302.

Estimado médico, cualquier duda, comentario o sugerencia sobre esta publicación envíela al correo electrónico:

cenactd@salud.gob.mx

Visítenos en Internet en los sitios:

www.imbiomed.com **www.intramed.net**