

Neuralgia Trigeminal: Consideraciones clínicas.

Asesora: Marilúz Velásquez V. ¹

Natalia Andrea Ocampo Gallego², Erika María Brujes Sanchez², Wilfer Arbey Ruiz Cuartas²,
Laura Mejía Giraldo²

1. Odontóloga U. CES, Cirujana Maxilofacial U. CES; docente pregrado y posgrado universidad CES; miembro activo de ACCOMF Medellín, Colombia; e-mail: maryvss@yahoo.com.

2. Estudiantes de Odontología, Universidad CES, Sede Medellín.
E-mail: nathy_0922@hotmail.com
Erima_2006@hotmail.com
W_lferxn@hotmail.com
Lalas920613@hotmail.com

Abstract:

Trigeminal neuralgia is a pathology that affect the sensory and motor of the fifth cranial nerve, characterized by episodes associated with electric shock. The purpose of this review was to present the most recent data regarding signs, symptoms, diagnosis, neuralgia classes and types of treatment to provide the clinician with the most basic to recognize and manage this condition.

Keywords:

neuralgia, trigeminal nerve pain, pharmacological treatment, carbamazepine.

Resumen:

La neuralgia trigéminal es una patología que afecta la parte sensitiva y motora del quinto par craneal, se caracteriza comúnmente por episodios asociados a descargas eléctricas. El

propósito de esta revisión fue dar a conocer datos actualizados en cuanto signos, síntomas, diagnóstico, clases de neuralgia y tipos de tratamiento, para proporcionarle al clínico lo básico para reconocer y manejar este padecimiento.

Palabras clave:

Neuralgia, nervio trigémino, dolor, tratamiento farmacológico, carbamazepina.

INTRODUCCION:

La neuralgia Trigeminal es una falla del sistema nervioso sensitivo,(4) que se caracteriza un dolor lancinante paroxístico, con duraciones leves entre uno y dos minutos. (2) Es relatado por el paciente como una descarga eléctrica, un latigazo o un pinchazo que se activa con funciones comunes como hablar, masticar, cepillarse los dientes, afeitarse, entre otras y por esta razón, se convierte en una situación incapacitante, con repercusiones laborales y sociales.(2)

Las primeras descripciones se remontan a la Grecia antigua por Arataeus de Capadocia, posteriormente se reporta formalmente en 1672 con Johannes Bausch fisiólogo alemán, en 1756, Nicholans André acuña el nombre de tics dolorosos en 1773 John Fothergill describe sus características. (2) es conocida como prosopalgia, enfermedad suicida o enfermedad de Fothergill.(4)

Su etiología es diversa; se clasifica en neuralgia clásica y en neuralgia sintomática y el tratamiento puede ser médico o quirúrgico.

A pesar de ser un trastorno inusual, es el dolor neuropático más común en la consulta odontológicas y es importante diferenciarlo de la odontológicas que se caracteriza por un dolor pulsátil, en ocasiones episódico y que se puede referir a otros sitios del complejo Maxilofacial pero sin la manifestación de descargas paroxísticas como sí lo cumple la neuralgia trigéminas.(1,5)

ANATOMIA DEL NERVIO TRIGEMINO:

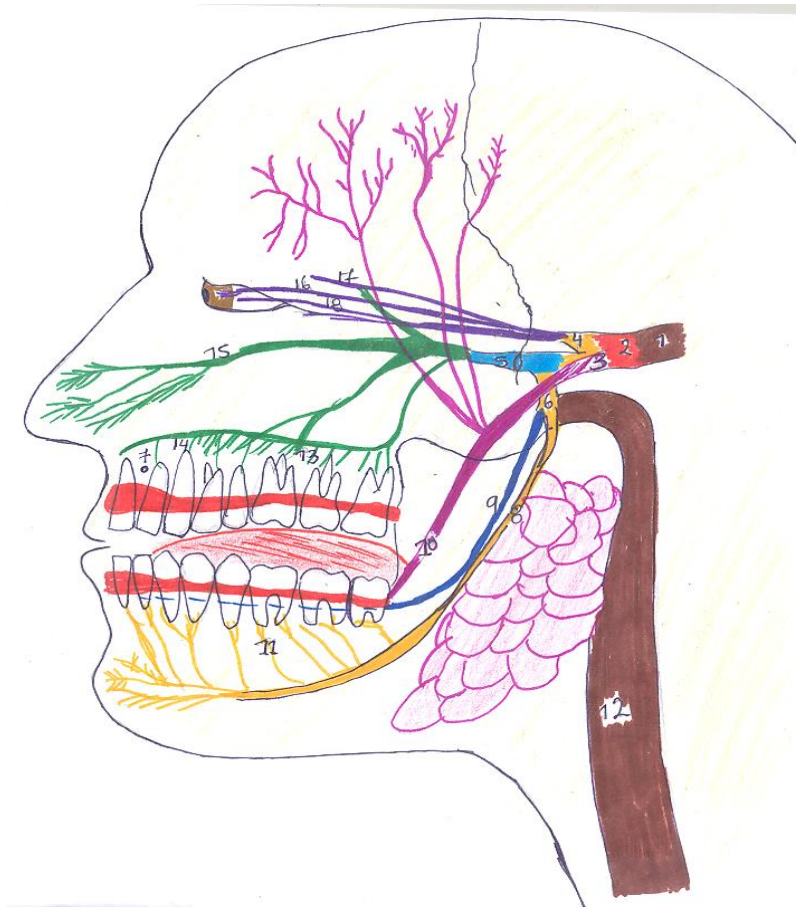
Es un nervio craneal bilateral llamado quinto par (V), con funciones mixtas ya que lleva fibras sensitivas y motoras a la cara, siendo así, el responsable de la percepción del tacto, dolor, temperatura y propiocepción por medio de ramas sensitivas y de la parte motora de la masticación.(1)

Se origina en la fosa posterior exactamente en el tronco encefálico en una zona donde hay varios núcleos sensitivos y motores, el núcleo más extenso es el sensitivo que tiene 3 subnúcleos encargados de la sensibilidad general. El más superior es el mesencefálico hacia la línea media cercano al conducto de Silvio; estas neuronas se

encargan de la propiocepción y dan mucha información para la correcta masticación y el tercero es el núcleo inferior en el bulbo y parte de la medula cervical y se encarga de la información térmica y dolorosa por eso algunos pacientes con enfermedad degenerativa de raíz cervical presentan dolor facial.(1)

El núcleo motor es único y está en la protuberancia, el nervio sale por la parte lateral de la cara anterior de esta forma, un tronco grueso que tiene dos raíces: Una externa muy gruesa - sensitiva y otra medial delgada - motora, recorre la cara y termina en 2 segmentos, uno cisternal y otro transderal; el cisternal está por encima del paquete austico vestibulofocal y va hacia arriba se relaciona con el VI-VII y con una vena petrosa superior y arterias VIII. (ver figura 1)

Figura 1.



Anatomía del nervio trigémino- Modificado de Biosci. J, Uberlândia, v. 26, n. 4, p. 661-674, July/Aug. 2010. 1. Raíz sensitiva. 2. Ganglio del trigémino. 3. Raíz motora. 4. Nervio oftálmico. 5. Nervio maxilar. 6. Nervio mandibular. 7. Foramen incisivo. 8. Nervio alveolar inferior. 9. Nervio lingual. 10. Nervio bucal. 11. Nervio dentario inferior. 12. Carótida. 13. Nervio dentales inferiores. 14. Nervio alveolar superior anterior. 15. Nervio infraorbitario. 16. Nervio nasociliar. 17. Nervio frontal. 18. Nervio lagrimal.

ETIOLOGIA Y PATOGENESIS DE NEURALGIA DEL TRIGEMINO

Los factores etiológicos pueden ser clasificados en 3 teorías:

- 1) neuralgia asociada a otras enfermedades.
- 2) daño directo al nervio trigémino.
- 3) polietiológico.

1. Cuando la neuralgia está relacionada con otras enfermedades puede dividirse en varios tipos:

1.1. Neuralgia post-herpética en la que hay dolor recurrente en el lugar de herpes zóster, puede manifestarse después de un mes, tres meses o post-curación de la erupción. (6)

1.2. La neuropatía diabética la cual es una complicación de la diabetes mellitus por niveles de glucosa muy altos en la sangre. (6)

1.3. La asociada con la esclerosis múltiple. En la que los pacientes a menudo tienen evidencia clínica de otros déficits neurológicos, y sus síntomas son clínicamente indistinguibles de los pacientes con neuralgia del trigémino. (6)

1.4. Asociada a malformaciones congénitas o a patologías en evolución, como odontomas, estos pacientes presentan un tipo de sintomatología muy similar a la neuralgia trigeminal clásica, pero pueden tener episodios o patologías asociadas como: anestesia, hipoestesia, hiperestesia, hipoalgesia, hiperalgesia, pérdida de la sensación térmica e incluso originar una alteración motriz en los músculos masticatorios o hipoacusia moderada. (7)

2.El daño directo al nervio:

Se da primero por un mecanismo central provocado por patógenos periféricos que causa impulsos aferentes de larga duración y forma una irritación en el sistema nervioso central con secuelas como trastornos neurológicos como el dolor central post-ictus, caracterizado por dolor neuropático. (8-1)

Reacción alérgica inmune: de granulación de los mastocitos y liberación de histamina C
La teoría isquémica considera que la explicación para el dolor, en caso de tumoraciones en vecindad con nervios, pudiera ser los cambios en el fluido intraóseo debido a la isquemia y a los mediadores de la inflamación, más que daños propios de los nervios (9)

En segundo lugar un mecanismo periférico que se induce por una distrofia progresiva alrededor de las ramas periféricas del nervio que pueden ser provocados por compresión neurovascular, neoplasias, canales óseos estrechos o reacción alérgica inmune (8-1)

Es ampliamente pero no universalmente aceptado que la causa más común de la neuralgia se da en la fosa posterior y se basa en 3 conceptos:

2.1 Un vaso sanguíneo normal comprime el nervio en su curso a través de las cisternas basales

2.2. El nervio se comprime en la zona de la entrada de la raíz, en la zona de transición central a la mielina periférica, que es particularmente sensible a la presión, la mielina es el sustrato anatómico encargado de la conducción del dolor, donde se produce un cortocircuito entre las fibras sensitivas

desmielinizadas y las fibras dolorosas amielínicas. Esto explicaría el dolor paroxístico al estimular los puntos gatillo tan característico de la Neuralgia.

2.3. Compresión en la desmielinización, es decir extra sináptica. (6 - 10)

3. Otras lesiones relacionadas con neuralgia trigeminal: meningiomas, quistes epidermoides, presencia de aneurismas, tuberculomas y tumores. (11)

La incidencia de la neuralgia es 4.3 casos por cada 100 mil personas.

Dolor 60% región mandibular, 30 % región maxilar. (1)

Afecta más a las mujeres: Proporción 2:1

Con mayor frecuencia entre la quinta y sexta década de la vida, aunque no significa que no pueda presentarse en cualquier edad. Inusual que aparezca en pacientes menores de 40 años. (2).

En un 5% puede ser bilateral, la mayoría de los casos unilateral.

Siempre definida en un área específica (punto gatillo). (1)

2. Tipos de neuralgias Trigeminal:

CLASICA	ASINTOMATICA
<p>Ataques paroxísticos (De forma repentina y recurrente) de dolor que duran de una fracción de un segundo o dos minutos, que afectan a una o más divisiones del nervio trigémino.</p> <p>El dolor tiene al menos una de las siguientes características:</p> <p>Intenso , agudo , superficial o punzante</p> <p>Se Precipita a partir de zonas de activación o por factores desencadenante.</p> <p>No hay ningún déficit neurológico clínicamente evidente.</p>	<p>No atribuida a otra enfermedad</p> <p>Ataques paroxísticos de dolor que duran de una fracción de un segundo o dos minutos, con o sin persistencia de dolor entre los paroxismos, que afecta a una o más divisiones del nervio trigémino.</p> <p>El dolor tiene al menos una de las siguientes características :</p> <p>Intenso, agudo, superficial o punzante.</p> <p>Se Precipita a partir de zonas de activación o por factores desencadenantes</p> <p>Los ataques son estereotipados en el paciente individual</p> <p>Una lesión causal, que no sea la compresión vascular.</p>

Métodos diagnósticos:

Existen ayudas diagnosticas de gran valor como: La resonancia magnética (MRI) y angiografía por resonancia magnética (ARM) pueden identificar lesiones desmielinizantes, una masa en el ángulo pontocerebeloso, o un vaso sanguíneo estático en pacientes con Neuralgia. El mayor beneficio de la RM puede ser en la

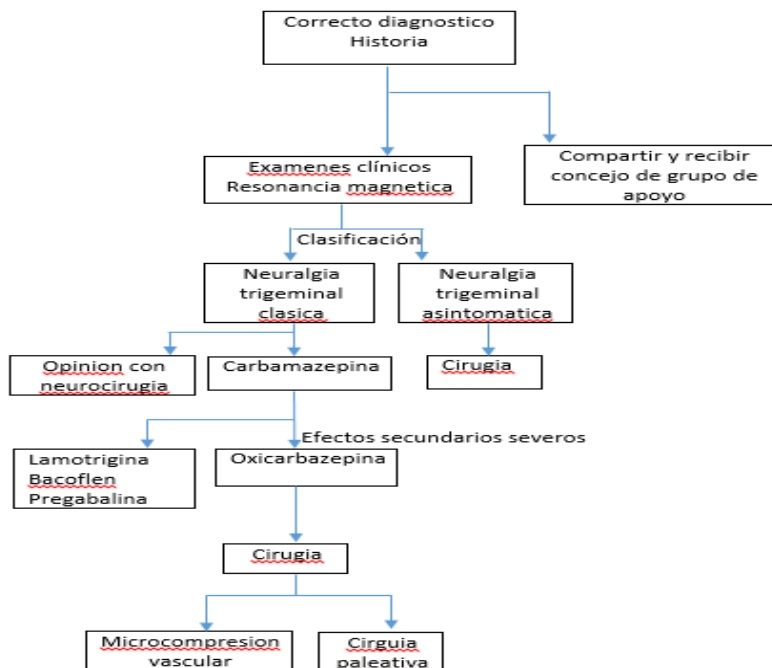
identificación de pacientes que tienen una lesión grave estructural (por ejemplo , tumor , esclerosis múltiple) , especialmente en pacientes jóvenes (menores de 40) , los pacientes con pérdida de la sensibilidad , con síntomas bilaterales o que no responden a la terapia conservadora.(12)

Los pacientes evaluados con neuralgia trigeminal presentan un cuadro clínico en el cual responden normalmente ante un examen neurológico, además presentan un resultado normal tanto en la tomografía como en la resonancia magnética con o sin contraste y casi siempre relatan haber tomado algún tipo de medicamento para aliviar el dolor.

Debido al pobre conocimiento que tiene el clínico con respecto a la neuralgia trigeminal, es difícil diferenciar el dolor ontogénico del dolor trigeminal. Se requiere que el odontólogo tenga claro los síntomas para que aprenda a identificar con claridad estos desordenes.

El diagnóstico diferencial se debe buscar condiciones que afecten los senos paranasales, la dentadura, abscesos orales y otras anomalías de la lengua, encías, maxilar, mandíbula, articulación temporomandibular, enfermedades oculares como glaucoma, celulitis periorbitaria, tumores faciales, enfermedades de oídos, nariz y cuello, tener en cuenta todas estas anomalías que pueden estar presentes a la hora de diagnosticar esta patología y tener un criterio óptimo para hacer un plan e tratamiento acertado y efectivo. Ver figura 2. (5)

Figura 2.



Pasos a un diagnóstico.

Tomado de: Zakrzewska. (10)

Tratamiento:

Existen tres opciones para tratar esta patología los fármacos y la cirugía.

1. Tratamiento farmacológico:

El tratamiento médico y farmacológico para la neuralgia del trigémino ha sido evaluado en varias revisiones sistematizadas. La evidencia disponible indica que la carbamazepina es la droga de elección, aunque muchos pacientes presentan efectos adversos la mayoría pueden continuar el tratamiento. (13)

1. Carbamazepina: es probable que sea beneficiosos en el 70% de los pacientes, es un fármaco utilizado como tratamiento para la epilepsia, esquizofrenia, y neuralgia del trigémino. Es el más utilizado y eficaz, descrito como primera opción. Generalmente se comienza con dosis bajas de 100mg dos veces al día. En la mayoría de los casos es suficiente para obtener alivio 600-800mg. (13-10).

La Carbamazepina con una dosis de 400-1200mg/día es ideal como tratamiento inicial para Neuralgia. Como segunda opción existe la oxycarbazepina con una dosis de 900-1800mg/día (ver figura 3). Si no mejora el paciente y alcanza la dosis techo se debe suspender el uso de estos fármacos y debe ser planteada la opción de cirugía (11)

Los efectos secundarios más frecuentes de la Carbamazepina son la sedación y las alteraciones de las funciones cerebrales superiores. Un 7% de los pacientes pueden presentar alergia al medicamento su uso a largo plazo puede producir osteoporosis, reacciones adversas que incluyen neutropenia y anemia megaloblastica; La incidencia de efectos secundarios es mayor en adultos mayores. (14- 10).

Si la Carbamazepina no es tolerada debido a sus efectos adversos, la decisión puede ser tomada en base a la tolerancia de otros medicamentos; se pueden usar oxycarbazepina, gabapentina, lamotrigina y baclofen, fenitoina, clonacepam, valproato, mexiletina y topiramato registrados en la literatura (9)

La gabapentina combinada con la carbamazepina es una de las mejores combinaciones de terapia múltiple (13)

2. Lamotrigina: es un medicamento utilizado al igual que la carbamazepina como tratamiento para la epilepsia se cree que produce menos efectos adversos que está pero no existe evidencia al respecto. En algunos estudios recientes se ha

demostrado más efectiva que la carbamazepina, pero las reacciones cutáneas son más frecuentes (14).

En dos ensayos se hizo una comparación entre la lamotrigina y otros medicamentos utilizados para dolor neuropático, un estudio no mostró ninguna superioridad de lamotrigina frente a los otros fármacos.

En el segundo ensayo se encontró que la lamotrigina es una opción segura y eficiente como complemento de la terapia.

Por lo tanto si se utiliza la carbamazepina con una dosis baja, se puede usar la lamotrigina 25mg/día por dos semanas, posteriormente adicionar 25mg cada 2 semanas hasta llegar a la dosis terapéutica es decir 200-400mg. (1)

3. Pregabalina: es un medicamento utilizado como tratamiento para el dolor neuropático y la fibromialgia, es anticonvulsivo administrado por vía oral. (11)
4. Baclofen: es un medicamento empleado para tratamiento de síndromes espásticos ha demostrado ser eficiente cuando se utiliza en conjunto con la carbamazepina solo en pacientes que no presenten un dolor muy agudo. La dosis oscila entre 50-80mg/día (14)
5. Fenitoína: es el primer anticonvulsivo administrado de forma oral utilizado para el tratamiento del dolor neuropático. Reduce la propagación de la señal eléctrica mediante el bloqueo de los canales de sodio. En el transcurso de la historia se ha recomendado el uso de Fenitoína o lidocaína intravenosa como manejo del dolor agudo sin embargo estas sugerencias nunca han estado basadas en la evidencia (15-16)

FIGURA 3:

Medicamento	Dosificación (mg/d)	Duración del alivio	Efectos secundarios
Carbamazepina	600-800	1-2 D	Leucopenia, anemia aplásica, ataxia
Oxycarbazepina	400-1200	1-2D	Cambios en la visión y dificultad para caminar
Lamotrigina	150-400	1-2 D	Cambios en la visión, síndrome de Steven-jhonson
Baclofen	40-80	4-5 D	Confusión, síndrome de abstinencia
Fenitoína	300-500	1-2 D	Confusión, disminución de la coordinación
Gabapentina	900-2400	1-3 WK	Inestabilidad, movimiento de los ojos

Pregabalina	150-600	1-2 WK	Hinchazón, visión borrosa
-------------	---------	--------	---------------------------

Tratamiento médico de la neuralgia trigeminal: Trigeminal and Glossopharyngeal Neuralgia, Neurol Clin 32 (2014) 539–552.

2. Tratamiento local:

1. Lidocaína: spray e inyecciones subcutáneas: Se esperaba que la anestesia local sirviera para bloquear el ganglio eseno palatino y que sea útil en el sentido de que los pacientes pueden llevar la botella de spray y utilizarlo siempre que aparezca el dolor. Sin embargo informaron presencia de escozor o sensación de quemazón en la nariz y mucosas.

Este método tiene limitaciones: solo se utiliza en pacientes con dolor en la segunda división de neuralgia del trigémino.

2. Sumatriptan: inyección subcutánea cuyo mecanismo de acción consiste en inhibir la inflamación neurogénica y vasodilatación de la raíz del nervio trigémino. El problema es que los pacientes con Neuralgia deben tomar 100 mg de sumatriptán al día durante meses y las consecuencias a largo plazo no se conocen, pero puede causar cefalea por abuso de triptanos.

3. Tóxina botulínica: llamado comúnmente botox. Es un complejo neurotóxico que actúa relajando la musculatura. En general los resultados son buenos dentro de los efectos adversos se encuentra la inflamación en el sitio donde se inyecta. Sin embargo los efectos adversos son menores (11).

3. Tratamiento quirúrgico

Las opciones de tratamiento quirúrgico deben incluir la descompresión microvascular quirúrgica, compresión, termo coagulación radiofrecuencia o rizotomías.

El tratamiento quirúrgico es necesario en el 95% de los casos de Neuralgia por conflicto vásculo-nervioso entre el nervio trigémino y una arteria, casi siempre de la arteria cerebelosa superior, este procedimientos generalmente muestra un alivio eficaz frente al dolor neuropático además es fácil de realizar.(14)

Tipos de cirugía:

1. Micro compresión percutánea del ganglio de Gasset con balón de fogarty: el procedimiento se realiza bajo anestesia general. La reacción vasovagal e hipertensiva es severísima durante la introducción de la aguja, pudiendo llevar a situaciones de

asistolia, por lo que debe estar previsto controlar la bradicardia y la hipertensión durante el procedimiento.

El globo se infla con iohexol a una presión de 1000-2000 mm/hg durante 60 a 90 segundos. Clásicamente el globo alcanza una forma de pera, una vez inflado es delimitado superiormente por la capa duramadre. Luego de la deseada compresión, la cánula y el catéter del globo son removidos y la presión se lleva a cabo en el lugar de la piel donde se realizó la punción. Efectos adversos: entumecimiento y debilidad del masetero, poco alivio ante el dolor y recurrencia (14-17).

2. Rizotomías retrogasseriana con glicerol: inicialmente en 1981, Hakanson y colegas utilizaron una gamma de radiación estereostática como tratamiento para la Neuralgia. Desarrollaron un portador de glicerol e inyectaron polvo tartárico en la cisterna del trigémino, observaron que la inyección causó solamente alivio al dolor.(6-17)

En un estudio de 3370 pacientes el alivio al dolor fue de un 90%; alivio completo del dolor a los 6 meses y a los 3 años se encuentran valores del 78-88% y 53-54%. Han sido reportadas algunas complicaciones luego de la cirugía tales como entumecimiento corneal, y debilidad en masetero (14-17)

3. Rizotomías percutánea con radiofrecuencia: fue desarrollado por Sweet y Wepsic, el cual tenía la intención de electrocoagular el nervio trigémino y las raíces del ganglio de Gasset. Inicialmente esta técnica produjo disestesias (alteración neurológica propioceptiva caracterizado por la presencia de una disminución o exageración de la sensibilidad.) por lo tanto decidieron monitorear la temperatura lo cual ha demostrado ser eficaz para aliviar el dolor. La tasa de recidiva de la Rizotomía con balón está en el entorno de 20% a los cinco años, y de 30% a los diez años.

La frecuencia de complicaciones en las técnicas percutáneas es extremadamente baja.

Entre las complicaciones más frecuentes de este procedimiento se encuentran: parestesias en el 80% de los casos, debilidad del masetero (4,1%), anestesia dolorosa (1%), queratitis (0,6%), alteraciones de pares craneales III y IV (0.8%) (14-17).

4. Radiocirugía estereostática: es una técnica relativamente nueva en la cual se utilizan aceleradores lineales que emiten rayos x, o también se habla del sistema Gamma Knife este emite una fuente de cobalto. Es un método que busca ser menos invasivo que los demás, los resultados parecen ser buenos, se encuentran cerca al 75%, además estudios recientes parecen indicar resultados excelentes para el alivio del dolor en Neuralgia trigeminal secundaria a esclerosis múltiple, el porcentaje de alivio es alrededor del 90% (14).

Se debe empezar por las técnicas menos agresivas y con mayor porcentaje de éxito: radiofrecuencia convencional, Micro compresión con balón de Fogarty, descompresión microvascular. (18).

La Neuralgia trigeminal genera un cuadro clínico devastador y en extremo invalidante, por lo que ante un paciente que presenta refractariedad al tratamiento el equipo médico tratante debe consultar sin demora al neurocirujano funcional.

La medicina actual tiende a utilizar técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, dado que se reducen los riesgos, los tiempos de internación y los costos, y se logra una rápida reinserción laboral y social.(19)

A lo largo de la historia se han desarrollado innumerables técnicas quirúrgicas a cielo abierto y percutáneas sobre el nervio trigémino, lo que nos da la idea de que aún no se ha encontrado el tratamiento ideal, y el hecho de que la mayoría tenga resultados satisfactorios en un porcentaje variable de los casos oscurece todavía más el hallazgo de la causas. (6-20)

Se debe considerar la posibilidad de cirugía en casos en los cuales no sea posible realizar manejo del dolor y en que al paciente le resulte intolerable. Por esto es necesario individualizar a cada paciente antes de tomar la decisión sobre que procedimiento se realizará. (21-22-23)

No existe evidencia suficiente que sirva como soporte para determinar o elegir la terapia farmacológica o quirúrgica como mejor opción terapéutica para neuralgia trigeminal; ambas son efectivas y su uso dependerá de factores como: tipo de dolor, recurrencia, morbilidad y mortalidad

CONCLUSIONES:

1. La neuralgia trigeminal al ser una enfermedad con varios factores desencadenantes, es una enfermedad no muy común, para la cual se requiere un estudio completo realizando todos los análisis y exámenes necesarios para que sea acertado a la hora de dar un diagnóstico de la patología.
2. Realizar análisis de todos los síntomas es ideal para saber qué es lo que aqueja al paciente lo que le provoca un dolor agudo, buscar opiniones extras de especialidades e ir resolviendo todo un glosario de enfermedades con las cuales se puede confundir el diagnóstico o mal interpretar la neuralgia del trigémino.
3. Es importante tener en cuenta todas las condiciones con las que el paciente llega a la consulta para hacer un tratamiento eficaz.

4. Necesario Saber que todos los organismos no reaccionan igual ante un tipo de tratamiento, hay efectos secundarios que en algunos pacientes pueden llegar a ser severos; al momento de realizar un manejo de la patología tanto farmacológico como quirúrgico se debe tener en cuenta para llevar un manejo interdisciplinario adecuado.

Referencias:

1. Almeida LF, De Oliveira DC, Elóia L, Bérzin F, Zenon S, Da Cunha G, Franceschini F. Aspectos anatômicos e patológicos da neuralgia do trigêmeo: uma revisão a literatura para estudantes e profissionais da saúde. 2010; 26 (4): 661 -674.
2. Fleitas CF, Zamora L, Cabezas EP. Bloqueo del ganglio de Gasser contra crisis sobreaguda de la neuralgia del Trigémino. MEDISAN, 2012; 16(3):371
3. Jiménez DA, Alvarez AM. Dolor neuropático en el trigémino; Trigeminal neuralgia ; acta neurol. Colomb. 2011 27 (2,supl 2): 87-92.
4. Bayer DB, Stenger TG. Trigeminal neuralgia: an overview». Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1979; 48 (5): pp. 393-9.
5. Wright E, Evans J. Craniofacial Pain Oral pre-trigeminal neuralgia pain: clinical differential diagnosis and descriptive study results. CRANIO®: The Journal of Craniomandibular & Sleep Practice 2014 VOL.32 NO. 3.
6. Hernandez P, Prinzo H, Erman A, Martinez F. Tratamiento neuroquirúrgico mínimamente invasivo de la neuralgia del trigémino: rizotomía percutánea con balón. Rev Med Urug 2011; 27(3): 138-146.

7. Dinatale E, Symptomatic neuralgia of the trigeminal third branch associated with a compound odontoma.;. Dic 2003, 41(3):104-107.
8. Sabalys G, Juodzbaly G, Wang H-L. Aetiology and Pathogenesis of Trigeminal Neuralgia: a Comprehensive Review. JOURNAL OF ORAL & MAXILLOFACIAL RESEARCH Sabalys et al. 2012 (Oct-Dec) | vol. 3 | No 4 | e2 | p.1.
9. Sada T, Kassian A, Probable relación entre la neuralgia del trigémino y patología de columna cervical. Reporte de Casos. Rev. Soc. Esp. Dolor, jun.-jul. 2008, v.15 n.5
10. Joanna Maria Zakrzewska, H. Isaac Chen, and John Y.K. Lee. Trigeminal and Glossopharyngeal Neuralgia. Wall & Melzack's Textbook of Pain. 6th Edition. 2013. p. 952-60.
11. Cruccu G, Truini A. Refractory trigeminal neuralgia-non surgical treatment options. CNS drugs (2013) 27: 91-96.
12. Neubauer, Sonia; MD. Unexpected cause for Trigeminal Neuralgia. 2009 Jul; N° 45.
13. Arvizú E, Vales O, Hinojosa R, Reyes I. Descompresión microvascular para el espasmo hemifacial 10 años de experiencia en el Instituto Nacional de neurología y Neurocirugía. Arch. Neurocienc. (Mex., D.F.) [revista en la Internet]. 2004 Dic [citado 2014 Nov 07]; 9(4): 189-194.
14. Robaina FG. Trigeminal neuralgia. A review of the medical and surgical management. Revista de la sociedad española del dolor. 2008. v.15 n.4.
15. Rebekah Tate, Lisa M Rubin and Kristin C Krajewski. Treatment of refractory trigeminal neuralgia with intravenous phenytoin. Am J Health-Syst Pharm. 2011.-Vol 68 Nov 1.
16. Fred F. Ferri. Trigeminal Neuralgia. Ferri's Clinical Advisor. 1st ed. p. 1187-1187.
17. Jason S, Cheng, Daniel A. Lim, MD, PhD, Edward F. Chang, Nicholas M. Barbaro. A review of percutaneous treatment for trigeminal neuralgia. 2014. Volumen 10, number 1.
18. Robaina FG. Trigeminal neuralgia. Which is the best percutaneous technique; revista de la sociedad española del dolor. 2008. v.15 n.3.
19. Mohammad Mohammadi-A, Recinos PF, Lee JH, Elson P, Barnett GH. Resultados quirúrgicos en la neuralgia del trigémino en pacientes con esclerosis

multiple. Neurocirugia 2013 Dic, 73 (6) 941-50.

20. K. S. Ong and S. B. Keng. Evaluation of surgical procedures for trigeminal neuralgia. 2003;50(4): 181–8.

21. Ramos AD, Neuralgia del trigémino: consideraciones diagnósticas, clínicas y terapéuticas. 2004; informed vol.6 n7.

22. nayyar S, mubeen K. clinical implications of psychological comorbidities in patients of trigeminal neuralgia a problema solving approach. Indian journal of dental sciences jun 2013, vol 5. Issue 2, p 028-031.

23. Duemani G, Viswanathan A. Trigeminal and Glossopharyngeal Neuralgia, Neurol Clin 32 (2014) 539–552.