

# Neuralgia del trigémino: aspectos clínicos y terapéuticos

Trigeminal neuralgia: clinical and therapeutic aspects

Daniel S. Marín-Medina (1,2), Manuela Gámez-Cárdenas (1,2)

## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** la neuralgia del trigémino produce una gran limitación en la calidad de vida de los pacientes que sufren esta condición. Es necesario un adecuado conocimiento de sus características clínicas para diferenciarla de otras causas de dolor facial que son más frecuentes y evitar tratamientos innecesarios e irreversibles como las extracciones dentales. **OBJETIVO:** describir los aspectos más importantes en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con neuralgia del trigémino. **METODOLOGÍA:** revisión narrativa. **DESARROLLO:** la neuralgia del trigémino se caracteriza por presentar episodios recurrentes de dolor facial unilateral, severo, breve y penetrante que sigue la distribución del nervio trigémino. Existe una forma clásica en la que se reconoce contacto vascular sobre el nervio trigémino, una forma idiopática sin etiología conocida y una forma secundaria debido a condiciones como la esclerosis múltiple, tumores, malformaciones arteriovenosas, entre otras. El diagnóstico se basa principalmente en las características clínicas, aunque la resonancia magnética es una ayuda en casos seleccionados. La carbamazepina y la oxcarbazepina son la primera línea del tratamiento, mientras que otros medicamentos con menor nivel de evidencia hacen parte de la segunda línea de tratamiento. Para los casos refractarios existen alternativas quirúrgicas, entre las que se encuentra la descompresión microvascular, la rizotomía percutánea por radiofrecuencia, la rizotomía percutánea con glicerol, la compresión percutánea con balón y la radiocirugía estereotáctica. **CONCLUSIONES:** el abordaje de la neuralgia del trigémino requiere conocer sus características clínicas y elegir el tratamiento más adecuado para el paciente mediante un trabajo multidisciplinario.

**PALABRAS CLAVE:** cirugía para descompresión microvascular, diagnóstico, dolor facial, manejo del dolor, neuralgia del trigémino, tratamiento farmacológico (DeCS).

## SUMMARY

**INTRODUCTION:** Trigeminal neuralgia produces a great limitation in the quality of life of patients suffering from this condition. It is necessary an adequate knowledge of its clinical characteristics to differentiate it from other causes of facial pain that are more frequent and to avoid unnecessary and irreversible treatments such as tooth extraction. **OBJECTIVE:** to describe the most important aspects in the diagnosis and treatment of patients with trigeminal neuralgia. **METHODOLOGY:** narrative review. **DEVELOPMENT:** Trigeminal neuralgia is characterized by recurrent episodes of unilateral, severe, brief, and penetrating facial pain that follows the distribution of the trigeminal nerve. There is a classic form in which vascular contact is recognized on the trigeminal nerve, an idiopathic form without known etiology and a secondary form due to conditions such as multiple sclerosis, tumors, arteriovenous malformations, among others. The diagnosis is based mainly on the clinical characteristics, although magnetic resonance imaging is an aid in selected cases. Carbamazepine and oxcarbazepine are the first line of treatment, while other medications with a lower level of evidence are part of the second line of treatment. For refractory cases, there are surgical alternatives, among which is microvascular decompression, percutaneous radiofrequency rhizotomy, percutaneous glycerol rhizotomy, percutaneous balloon compression, and stereotactic radiosurgery. **CONCLUSIONS:** the approach of trigeminal neuralgia requires knowing its clinical characteristics and choosing the most appropriate treatment for the patient through multidisciplinary work.

**KEYWORDS:** diagnosis, drug therapy, facial pain, microvascular decompression surgery, pain management, trigeminal neuralgia. (MeSH)

(1) Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad tecnológica de Pereira, Risaralda, Colombia.

(2) Grupo de investigación Applied Neuroscience. Neurocentro. Pereira, Risaralda, Colombia.

## INTRODUCCIÓN

La neuralgia del trigémino (NT), conocida también como la enfermedad de Fothergill, o tic douloureux, por las contorsiones y expresiones faciales durante los paroxismos de dolor, se ha descrito desde el siglo X como uno de los dolores más intensos experimentados por el hombre, y existen múltiples reportes de pacientes con cuadros de NT incapacitantes (1). Esta se define como episodios recurrentes de dolor súbito, usualmente unilateral, severo, breve, penetrante y en la distribución de una o más ramas del nervio trigémino (2).

Los ataques de dolor generan en el paciente preocupación, miedo de nuevos episodios y llevan a cambios en el estilo de vida con el fin de evitar cualquier estímulo que los pueda desencadenar (3). La NT no tratada puede llevar a pérdida de peso, depresión y en algunos casos a suicidio (4). Las dificultades en su diagnóstico se asocian con tratamientos inapropiados, como el uso de opiáceos, o intervenciones innecesarias e irreversibles como las extracciones dentales (5).

Este es un artículo de revisión narrativa en el que se hace énfasis en los aspectos clínicos de la NT, el enfoque diagnóstico y las alternativas terapéuticas disponibles.

## EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia anual es de 5,7 y 2,5 casos por cada 100.000 habitantes en mujeres y hombres, respectivamente (6). En algunos estudios se han encontrado incidencias tan altas como de 26 a 28 casos por cada 100.000 habitantes, fenómeno que puede deberse al uso de diferentes criterios diagnósticos (7,8). La edad promedio de aparición son los 53 años en la NT clásica y 43 años en la NT secundaria (9). Se estima una prevalencia de NT a lo largo de la vida del 0,16 a 0,3% (10,11), mientras que la prevalencia de dolor facial es del 2%. Estas diferencias porcentuales explican la razón por la cual se deben considerar otras causas diferentes a la NT en los pacientes con dolor facial (12). Además, el 14% de los pacientes con dolor neuropático tienen NT (13).

## ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

El nervio trigémino está formado por tres divisiones: la oftálmica (V1), la maxilar (V2) y la mandibular (V3) (figura 1). Las divisiones V1 y V2 solo reciben estímulos sensitivos, mientras que la V3 tiene componente motor y sensitivo. El componente sensitivo de las tres divisiones nace de las terminaciones nerviosas en la cara, mucosas (paranasal, nasofaríngea, palatina, corneana y bucal), labios, encías, dientes, conducto auditivo externo (excepto el trago) y los dos tercios anteriores de la lengua (solo sensibilidad general). El componente motor da inervación a los músculos de la

masticación (músculos temporal, maseteros, pterigoideo medial y lateral) (14,15).

La NT se divide en dos formas, según la Sociedad Internacional de Cefalea (IHS, por sus siglas en inglés): una clásica y otra sintomática o secundaria (16). La forma clásica es causada por una compresión vascular de la raíz del nervio trigémino que resulta en cambios morfológicos en la raíz, mientras que la secundaria se debe a otras patologías neurológicas, como tumores del ángulo cerebelopontino, esclerosis múltiple, entre otras (17). En la NT clásica los estudios de imagen por resonancia magnética (IRM) muestran contacto neurovascular hasta en el 89% de los casos (18). Sin embargo, al 11% de los pacientes no se les encuentra una causa, por lo cual una forma correcta de clasificarlos sería como NT idiopática (19).

En la entrada del tronco del trigémino al puente existe una transición entre la mielinización por las células de Schwann del nervio periférico a la mielinización por la oligodendroglia en el sistema nervioso central (SNC). Esta transición se cree que es una zona vulnerable a la presión y podría ser donde se dan con más facilidad las lesiones en el nervio (20). Otro mecanismos que se ha postulado en la etiología de la NT es la desmielinización focal de las aferencias trigeminales primarias cerca de la entrada de la raíz

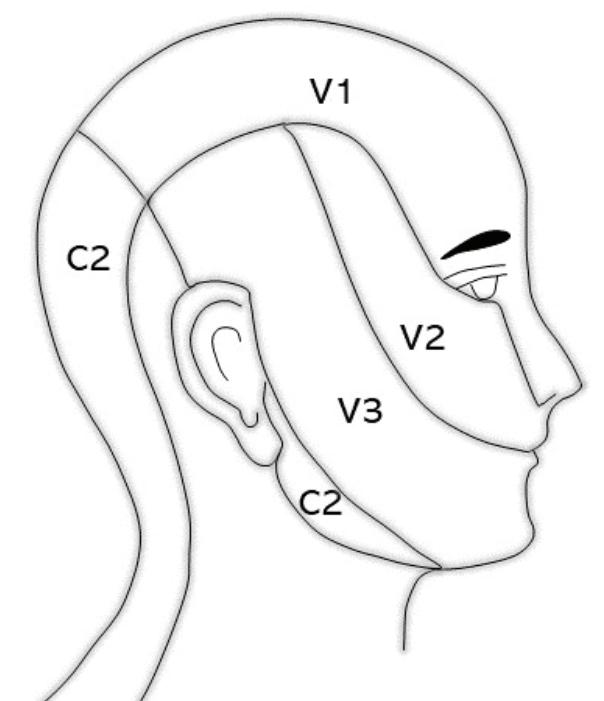


Figura 1. Divisiones del nervio trigémino. Nótese que el ángulo de la mandíbula, la parte posterior del escalpo y las orejas están inervadas por los nervios cervicales.

del trigémino en el puente. Estas zonas de desmielinización se vuelven hiperexcitables y responden más fácilmente a cualquier tipo de estímulo. Algunos autores consideran que la transmisión efáptica (a través de las membranas y no de la sinapsis) también está involucrada en la etiología de la NT. Por último, la hiperactividad de las aferencias primarias podría inducir sensibilización central de las neuronas de rango dinámico amplio en el núcleo espinal del trigémino, e incluso en otras zonas más centrales del SNC, con la subsecuente sensibilización al dolor y a los estímulos no nociceptivos (17,21,22).

En la NT secundaria ocurren cambios fisiopatológicos similares a los de la NT clásica, aunque la lesión estructural depende de la etiología. En la esclerosis múltiple (EM) se producen placas de desmielinización, mientras que las lesiones ocupantes (meningiomas, quistes epidermoides, neuromas acústicos, coilesteatomas) producen compresión en la cisterna cerebelopontina, al igual que los aneurismas y las malformaciones arteriovenosas (17,23). Los pacientes con EM tienen 20 veces más el riesgo de tener NT y la prevalencia es del 2 a 5% (6,24).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

El motivo de consulta de los pacientes con NT es dolor orofacial unilateral, aunque puede haber compromiso bilateral en algunos casos de NT secundaria, como en la EM, pero este no suele presentarse simultáneamente. Un adecuado interrogatorio y examen físico revela que el dolor no se extiende más allá del territorio inervado por el nervio trigémino y que es de carácter paroxístico, aunque

en algunos casos puede presentarse de forma continua con exacerbaciones ocasionales. El dolor se puede reproducir aplicando ciertos desencadenantes o con contracciones musculares energéticas, las cuales ayudan a diferenciarlo de otras etiologías de dolor neuropático (25). Los criterios diagnósticos se pueden ver en la tabla 1.

Para el diagnóstico de la NT es necesario caracterizar de forma adecuada el dolor. Algunas descripciones son muy sugestivas de NT, por ejemplo: "siento como si me chuzaran con un picahielo", "un choque eléctrico de 300 voltios", "una puñalada con un cuchillo caliente", "como si me explotara un rayo en la cara" (3). El dolor de la NT tiene una intensidad que suele ser de moderada a severa, una duración corta de no más de dos minutos, seguido de un periodo refractario que dura segundos a minutos y durante el cual no se puede provocar otro segundo paroxismo de dolor. Los ataques pueden ser tan impactantes para los pacientes que una gran parte de ellos es capaz de recordar el primer episodio de una forma muy vívida (26). Una vez han presentado el primer episodio, la mitad de los pacientes no vuelve a presentar dolor en los próximos seis meses, el 65% de los pacientes diagnosticados tendrán un nuevo episodio en los próximos cinco años y el 77% en los siguientes 10 años (6). El número de episodios puede ir de tres o cuatro al día hasta 70 al día. A medida que se presentan más ataques y que pasa el tiempo, los ataques de dolor se hacen más largos y puede ser difícil diferenciar entre varios ataques de dolor (27).

Un grupo de pacientes puede experimentar dolor residual de forma casi continua por lo que se ha propuesto

Tabla 1. Criterios diagnósticos NT

ICHD-3	IASP
A. Al menos tres ataques de dolor unilateral que cumpla los criterios B y C	A. Dolor orofacial distribuido en el territorio facial o intraoral del nervio trigémino
B. Ocurren en una o más divisiones del nervio trigémino, sin irradiarse más allá de su distribución	B. Dolor de carácter paroxístico
C. Dolor con al menos tres de las siguientes características:	C. Dolor desencadenado por maniobras típicas
1. Recurrente con ataques paroxísticos en segundos a dos minutos	
2. Intensidad severa	
3. Sensación de relámpago, disparo o puñalada	
4. Precipitado por estímulos inocuos en el lado afectado de la cara	
5. Sin déficit neurológico evidente	
6. Que no se explique por otro diagnóstico ICHD-3	

Fuente: (16,17).

diferenciar la NT en dos tipos. En la NT tipo 1 el dolor paroxístico se presenta en más del 50% de las ocasiones, mientras que en la NT tipo 2 el dolor constante se presenta en el 50% de las ocasiones. Esta última también es conocida como NT atípica o NT con dolor facial persistente concomitante (17,27).

Los desencadenantes del dolor pueden ser tan leves como lavarse la cara, hablar, cepillarse los dientes, afeitarse, salir a la calle en un día frío, aplicarse maquillaje o caminar (26,28). Las zonas desencadenantes suelen estar ubicadas en las porciones centrales de la cara, alrededor de la nariz y la boca, e incluso llegan a ser tan pequeñas como un simple punto (25). La presencia de este tipo de desencadenantes puede hacer que la NT se confunda con la alodinia de origen neuropático en otras patologías, pero hay varios aspectos que las diferencian: la NT no solo se desencadena por estímulos suaves en la piel, sino también por estímulos mecánicos que normalmente no son dolorosos, como los movimientos orofaciales de la masticación; en la NT las zonas desencadenantes y la sensación dolorosa pueden estar disociadas en su localización; y en la alodinia no hay periodo refractario (25).

Las ramas del nervio trigémino más afectadas suelen ser la segunda y la tercera, con una ligera tendencia a comprometer más el lado derecho que el izquierdo (9). El compromiso bilateral es infrecuente y cuando se presenta debe hacer pensar en NT secundaria (17). El hallazgo de déficits sensitivos al examen físico neurológico también debe hacer pensar en NT secundaria (25). Cuando el dolor se localiza en la división V1 se debe examinar con más cuidado al paciente porque es más probable que presente una cefalea autonómica trigeminal (26). Un grupo de pacientes con NT puede tener síntomas autonómicos como inyección conjuntival, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, edema de párpados, ptosis y edema facial, lo cual hace difícil diferenciarla de otras causas de dolor facial como la SUNA/SUNCT (cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con síntomas autonómicos craneales/cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con inyección conjuntival y lagrimeo, por sus siglas en inglés) (9,29).

El diagnóstico de NT es eminentemente clínico. Los signos de bandera roja son: cambios en el sensorio, sordera o problemas auditivos, dificultad para lograr el control del dolor, pobre respuesta a la carbamazepina, historia de lesiones cutáneas u orales con posibilidad de diseminación perineurial, compromiso aislado de V1 o bilateral, comienzo antes de los 40 años, neuritis óptica e historia familiar de esclerosis múltiple (27). La IRM se reserva para cuando se sospeche NT secundaria, haya signos de bandera roja o en casos refractarios al tratamiento farmacológico que vayan a ser llevados a procedimientos quirúrgicos como la descompresión microvascular (9,18). En la NT clásica,

la detección de contacto vascular con el nervio trigémino requiere técnicas especiales de IRM con reconstrucción tridimensional y cortes muy finos (23). Muchos pacientes pueden presentar contactos vasculares a pesar de no tener NT, y es por esto por lo que no se considera rutinario el uso de IRM (30,31). Cuando está indicada, la IRM facilita la identificación de placas de desmielinización en la EM, masas en el seno cavernoso, infiltración del nervio trigémino por tumores metastásicos, lesiones cerebrales o a lo largo del recorrido del tronco del nervio trigémino en el tallo cerebral, masas en el ángulo cerebelo pontino o fosa posterior, malformaciones arteriovenosas y quistes (27).

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Se debe pensar en otras causas de dolor facial cuando el paciente tenga antecedente de exantema vesicular compatible con herpes zoster, trauma, procedimientos dentales invasivos, dolor localizado preferentemente en los dientes, localización limitada a la región temporomandibular, occipital, lengua, paladar blando, faringe u oído, y la presencia de síntomas autonómicos (17) (tabla 2).

## TRATAMIENTO MÉDICO

La primera línea del tratamiento son los bloqueantes de canales de sodio activables por voltaje, como la carbamazepina y la oxcarbazepina. El dolor de la NT puede mejorar con estos medicamentos tanto en la NT clásica como en la secundaria, aunque en esta última suele ser necesario el tratamiento dirigido a la causa.

La dosis inicial es de 400 hasta 1200 mg/día para la carbamazepina y 900 hasta 1800 mg/día para la oxcarbazepina (23). Se debe iniciar a dosis bajas y escalar de forma gradual, entre tres a siete días, con el fin de establecer la dosis adecuada que logre el control del dolor con la menor cantidad de efectos adversos (27). En cuanto a la efectividad, el NNT (número necesario a tratar) es de 1,7 para la carbamazepina y el 70% de los pacientes alcanza una reducción total en el dolor (32). Sin embargo, la mayoría de los pacientes requiere dosis altas, por lo que se empiezan a manifestar diferentes efectos adversos como somnolencia, mareo, erupción exantemática, temblor e hiponatremia (17,23). El NND (número necesario para hacer daño) con la carbamazepina es de 24 para efectos adversos severos y 3,4 para efectos adversos menores (30). La oxcarbazepina es una buena opción, con igual efectividad, menos interacciones farmacológicas y suele ser mejor tolerada, aunque en pacientes de edad avanzada puede causar más hiponatremia que la carbamazepina (33,34).

La recomendación actual es que los pacientes que no logran una reducción deseada en el dolor a pesar de tener

Tabla 2. Diagnósticos diferenciales de NT.

	NT	Pulpitis	Trastorno ATM	Dolor neuropático trigeminal	SUNA/SUNCT	CHCP
Carácter	Puñalada Choque eléctrico Explosión	Punzante Taladrante Pulsátil	Sordo Pulsátil Pulsátil	Urente Pulsátil	Urente Puñalada Choque eléctrico	Pulsátil Puñalada
Sitio	Distribución nerviosa del trigémino	Periodontal	Preauricular Sien Cuello	Alrededor de una zona de trauma facial o dental	Periorbitaria Ocular	Orbitaria Frente
Irradiación	Distribución nerviosa del trigémino	Intraoral	Mandíbula, pre y postauricular, cuello y sien	Intraoral o extraoral	División maxilar	Sien
Severidad	++/+++	+ / ++	+ / ++	++	+++	+++
Duración	Segundos-minutos	Minutos	Por horas	Continuo	Minutos	Media hora
Periodo refractario	Presente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Frecuencia	Largos tiempos de remisión	No más de seis meses	Dura por años	Continuo	Numerosos, algunos períodos de remisión completa	1-40 al día, algunos períodos de remisión completa
Precipitantes	Hablar, masticar, comer, tacto ligero (zonas desencadenantes)	Comidas muy frías o calientes	Apretar los dientes, masticación prolongada, bostezar	Tacto ligero, áreas de alodinia	Tacto ligero Movimientos del cuello	Movimientos de la cabeza
Atenuantes	Quedarse quieto	Evitar comer del lado afectado	Reposo, abrir menos la boca	Evitar el tacto	Manejo con indometacina	Respuesta a indometacina
Factores asociados	Pérdida de peso, depresión	Caries, desgaste dental Sensibilidad dental al frío o calor	Dolor muscular en otras partes del cuerpo	Antecedente de trauma facial o procedimiento dental Déficit sensitivo Vasodilatación y edema	Inquietud Síntomas autonómicos Inyección conjuntival, lagrimeo	Características migrañas

NT = neuralgia del trigémino; ATM = articulación temporomandibular; SUNA = Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms; SUNCT = Short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing; CHCP = cefalea hemicraniana paroxística.

Fuente: (27,68,69).

dosis altas de carbamazepina/oxcarbazepina deberían ser referidos para manejo quirúrgico (30,31). Sin embargo, se podría intentar otro tipo de medicamentos en los pacientes que no logran ser llevados a dosis altas de carbamazepina/oxcarbazepina debido a la aparición de efectos adversos o

porque esté contraindicado el uso de estos medicamentos (17). De acuerdo con las guías actuales, en estos casos se podría emplear como monoterapia la lamotrigina (35,36), gabapentina y toxina botulínica (37). En pacientes sin mejoría del dolor, se podría adicionar a la carbamazepina/

Tabla 3. Medicamentos para el tratamiento de la NT

Medicamento	Dosis (mg)	Efectos adversos	Indicación
Carbamazepina	200 - 1200	Efectos sobre el SNC* y GI** Exantema cutáneo. Leucopenia leve Trombocitopenia Elevación de enzimas hepáticas e hiponatremia	Primera línea Intolerancia a CMZ
Oxcarbazepina	300 - 1800	Similares a la CMZ, pero menos frecuentes Más hiponatremia en ancianos	
Lamotrigina	200 - 400	Exantema cutáneo frecuente (requiere titulación lenta). Alteraciones del SNC	Intolerancia a CBZ/OXC o segunda línea
Gabapentina	600-1200	Buena tolerancia. Aumento de peso. Menos efectos GI**	Intolerancia a CBZ/OXC o segunda línea
Toxina botulínica tipo A	25 - 100 U	Según sitio de aplicación.	A mediano plazo, segunda línea
Baclofeno	50 - 80	Alteraciones del SNC. Alteración psiquiátrica Hipotensión. Efectos GI	Segunda línea
Ácido valproico	600 - 1200	Alteraciones del SNC. Efectos GI importantes. Exantema cutáneo. Trastornos menstruales. Aumento de peso. Alopecia	Segunda línea
Pregabalina	150 - 600	Alteraciones del SNC. Mejor tolerabilidad	Segunda línea
Lidocaína***	5 mg/kg IV en bolo	Alteraciones del SNC. Agitación. Temblor. Convulsiones Cardiovasculares	Exacerbaciones agudas
Fenitoína***	200-300 (Oral) 15 mg/kg IV en bolo	Exantema cutáneo. Hiperplasia gingival Hipertricosis. Linfadenopatías Hiperglucemia. Hiponatremia	Oral: segunda línea IV en exacerbaciones agudas

CMZ = carbamazepina; OXC = oxcarbazepina; IV = intravenoso.

\* Alteraciones del SNC = mareo, sedación, diplopía, visión borrosa, ataxia, incoordinación motora, enlentecimiento cognitivo, alteración de la memoria.

\*\* Efectos gastrointestinales (GI) = náusea, vómito, dolor abdominal, estreñimiento o diarrea.

\*\*\* En exacerbaciones agudas se requiere monitorización cardiovascular.

Fuente: (27,37,70-72).

oxcarbazepina los medicamentos mencionados anteriormente, u otros como el baclofeno (38), pregabalina (39), ácido valproico y fenitoína, los cuales han sido evaluados en series de pacientes con NT, pero no cuentan con una evidencia fuerte ni con estudios que comparan asociaciones entre estos medicamentos (37,40). La lamotrigina debe ser titulada lentamente para evitar la aparición de exantema, en especial si se asocia a carbamazepina. El baclofeno no logra alcanzar dosis adecuadas para disminuir el dolor cuando se administra por vía oral. La pregabalina y los antidepresivos no han sido evaluados para el manejo de la NT, pero se podrían considerar en tratamiento conjunto con carbamazepina/oxcarbazepina en pacientes con NT que tienen dolor continuo (23,41). Las inyecciones de toxina botulínica son una opción en pacientes que no desean cirugía, con estas se consigue mejoría por varios meses y se han observado pocos efectos adversos (42,43). La figura 2 resume el tratamiento de los pacientes con NT.

El tratamiento agudo en urgencias suele incluir los opiáceos, pero su utilidad es mínima o nula para disminuir la intensidad del dolor. Una vez el paciente llega al servicio de urgencias se debe iniciar con la titulación de los medicamentos que estuviera recibiendo, así como con rehidratación y vigilancia de los niveles de sodio en sangre para identificar hiponatremia debido al uso de carbamazepina/oxcarbazepina. La no mejoría del dolor debe hacer pensar en otras opciones como los anestésicos locales, en especial la ropivacaína, aplicados en el área desencadenante o incluso la lidocaína intranasal para la NT de la división V2 (44-46). Las exacerbaciones severas podrían ser tratadas con lidocaína y fosfenoína intravenosa pero no hay evidencia fuerte a favor (27). La fenitoína intravenosa también es una opción en nuestro medio, aunque solo se dispone de reportes de casos (44,47). La figura 2 resume el tratamiento de los pacientes con NT.

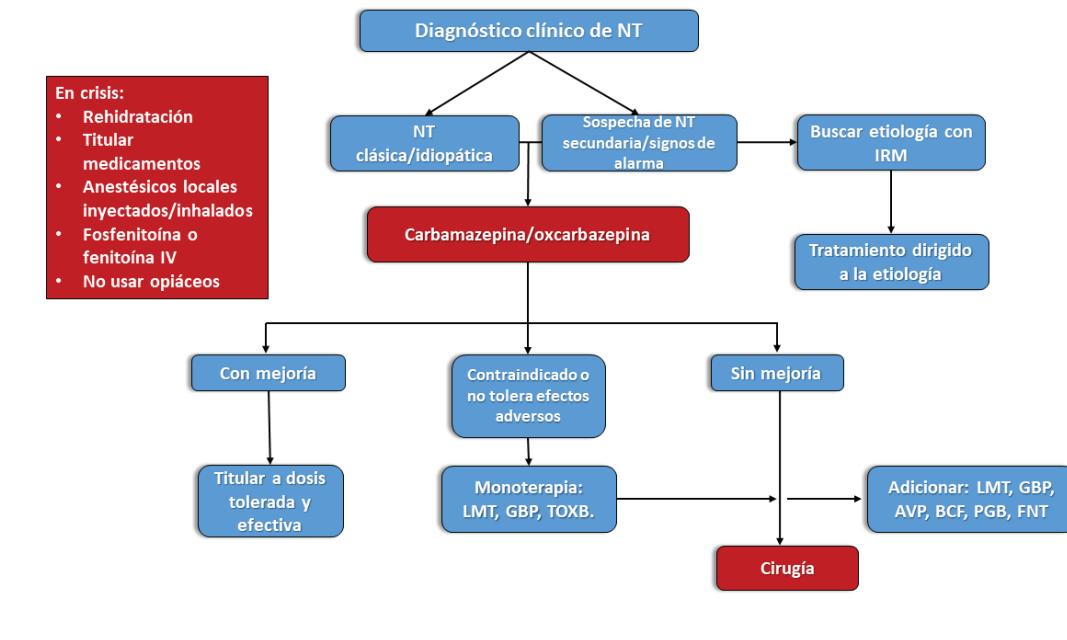


Figura 2. Algoritmo del manejo de la NT. NT = neuralgia del trigémino; IRM = imagen por resonancia magnética; IV = intravenoso; LMT = lamotrigina; GBP = gabapentina; TOXB: toxina botulínica tipo A; AVP: ácido valproico; BCF = baclofeno; PGB = pregabalina; FNT = fenitoína.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Está indicado en pacientes que no tienen mejoría en el dolor a pesar de utilizar dosis adecuadas y varias combinaciones de medicamentos. Si un paciente no responde inicialmente a la carbamazepina o a la oxcarbazepina se le debería dar la opción del tratamiento quirúrgico dado que se logra una gran disminución de la intensidad del dolor y largos períodos libres de nuevos episodios (48), por lo cual sería una mejor opción si se le compara con intentar otros tratamientos farmacológicos.

Los métodos quirúrgicos para la NT se pueden dividir en lesiones en las ramas periféricas, intervenciones en la raíz del trigémino, lesiones percutáneas del ganglio de Gasser y la radiocirugía estereotáctica.

### Lesión de ramas periféricas

El primer grupo de técnicas quirúrgicas comprende lesiones periféricas del nervio trigémino o de las zonas desencadenantes que se realizan con alcohol, fenol, lesión por radiofrecuencia, criolisis o neurectomía, teniendo en cuenta los reparos anatómicos al nivel del cual emergen cada una de las divisiones del nervio trigémino. Con estas se produce alivio por meses, hasta dos años (21). Estos

métodos no se recomiendan porque a menudo generan anestesia dolorosa (23).

### Intervenciones en la raíz del trigémino

El segundo grupo de técnicas quirúrgicas comprende intervenciones sobre la raíz del trigémino: descompresión microvascular, rizotomía trigeminal sensitiva parcial y la técnica de Spiller-Frazier.

**Descompresión microvascular:** este es el procedimiento más invasivo para el tratamiento de la NT. En este se realiza una craniectomía suboccipital paramediana y se exponen los bordes de los senos sigmoideos y transverso para buscar el contacto vascular que está presente en casi el 90% de los pacientes con NT. Luego se usa un parche de teflón para separar los vasos sanguíneos que comprimen el nervio trigémino (21,49). Hasta el 85% los pacientes manifiesta desaparición total del dolor y un 10% más logra mejorías considerables sin desaparición total del dolor (50,51). Esta mejoría se prolonga en el tiempo, el 85% de los pacientes está libre de dolor al año, el 72-85% tendrá un buen control del dolor en los próximos cinco años y el 74% lo conservará por 10 a 15 años (50-53). Los pacientes que mejor responden a este procedimiento son los que tienen NT clásica/idiopática, mientras que en los que tienen NT secundaria puede

no ser tan efectiva (54). Los pacientes con dolor constante podrían beneficiarse, pero en menor medida que aquellos en los que predominan los ataques paroxísticos (55). Otros factores de buen pronóstico son: sexo masculino, mejoría inmediata postquirúrgica, ausencia de compresión venosa y duración corta de la enfermedad (53,56). La anestesia es rara, aunque en un 25% de los pacientes puede haber déficit sensorial leve que es transitorio en la mitad de los casos (21). La debilidad facial se ve en el 0,6-10,6% y la pérdida auditiva en 1,2-6,8%. Otras complicaciones son: meningitis aséptica (2-11%), fuga de LCR (1,5-4%), infarto cerebral o hematomas (0,075-0,68%), y la mortalidad es de 0,15-0,8% (23,49).

**Rizotomía trigeminal sensitiva parcial:** se realiza una sección de la mitad o los dos tercios inferiores de la porción mayor de la raíz del trigémino, teniendo en cuenta que al nivel de la protuberancia las fibras nerviosas superiores corresponden a V1 y las inferiores a V3. Al seccionar esta zona se controla el dolor, pero también se genera pérdida disociada de la sensibilidad con mayor afectación de la algesia que de la sensibilidad táctil, y se podría presentar anestesia dolorosa. A pesar de la organización somatotópica, sigue existiendo riesgo de comprometer la división V1 y causar pérdida del reflejo corneal. Es una alternativa para pacientes que durante la descompresión microvascular no se les encuentra compresión vascular (21,49,57). En el 72-88% de los pacientes se logra alivio inmediato del dolor, pero las tasas de recurrencia son altas, la mitad de los pacientes vuelven a presentar dolor al año y los efectos adversos son frecuentes (48,57).

#### Lesiones percutáneas del ganglio de Gasser

Este grupo de técnicas quirúrgicas son menos invasivas. Se realizan bajo guía fluoroscópica, empiezan con una punción lateral a la comisura labial por la cual se pasa un trocar entre el arco de la mandíbula y el hueso maxilar para llegar a la fosa infratemporal, desde allí se dirige al foramen oval para entrar en la base del cráneo y alcanzar el cavum de Meckel, donde se encuentra el ganglio de Gasser. Las lesiones que se pueden realizar son: termocoagulación por radiofrecuencia, lesión química por inyección de glicerol y compresión mecánica con balón (23).

**Rizotomía percutánea por radiofrecuencia:** consiste en el paso de un electrodo con el que se inducen parestesias en el paciente despierto hasta que se logre que las parestesias sigan la distribución del dolor y en ese momento se anestesia nuevamente al paciente y se provoca una lesión térmica a 60-70°C durante 90 segundos. Las fibras C amielínicas y las A $\delta$  mielinizadas responsables de la transmisión del dolor son más susceptibles a estas temperaturas en comparación con las fibras más gruesas A $\alpha$  y A $\beta$ , aunque todas

las fibras se terminan afectando por lo que no es totalmente selectiva y tiene riesgo de disminución del reflejo corneal y queratitis (21,23). Casi todos los pacientes (97-99%) reportan mejoría considerable en el dolor inmediatamente después del procedimiento, al año el 62% continúa con la mejoría del dolor y a los cinco años el 57%. Las complicaciones son: disminución del reflejo corneal (6%), debilidad de los maseteros y parálisis (4%), disestesias (1%), anestesia dolorosa (0,8%), queratitis (0,6%) y parálisis transitoria de pares craneales III y VI (0,8%) (58,59).

**Rizotomía percutánea con glicerol:** se inyecta glicerol en alta concentración (99,9%) en la cisterna del cavum de Meckel, lo cual genera lesión química, principalmente sobre las fibras nerviosas grandes. El 70-98% de los pacientes logra alivio inmediato del dolor luego del procedimiento, al año solo 53-63% conserva la mejoría y a los 5 años únicamente el 43% (59-62). La mitad de los pacientes puede tener recurrencia en el primer año, por lo que esta técnica no es tan utilizada como los otros procedimientos percutáneos. Las complicaciones incluyen hiperestesia (23%), disminución de reflejo corneal (6,3%), pérdida auditiva (1,9%), meningitis aséptica (0,12-3%), meningitis bacteriana (1,5-1,7%) y hematoma en la mejilla (7%) (49).

**Compresión percutánea con balón:** se introduce un balón de Fogarty en el cavum de Meckel y se infla bajo visión radioscópica para controlar la compresión. Se llena con material de contraste hasta lograr una morfología del balón adecuada y el inflado se mantiene por 1-3 minutos con lo cual se genera daño mecánico e isquemia sobre las fibras nerviosas medianas, grandes y sobre los cuerpos neuronales (21). El 82-94% de los pacientes experimenta mejoría inmediata en el dolor, la recurrencia al año es del 25% y a los cinco años del 20%. Las complicaciones son hiperestesia (5-40%), disminución de reflejo corneal (3,1%), pérdida auditiva (2,4-6,3%), debilidad de los maseteros (1,2-12%), hematoma en la mejilla (3,5-6,7%), meningitis aséptica (0,7%) y meningitis bacteriana (0,7%) (49).

#### Radiocirugía estereotáctica

Emplea coordenadas obtenidas por diferentes métodos de planeación prequirúrgica, con estas se localiza la raíz del trigémino justo antes de su entrada al puente, donde se dispara un haz de rayos gamma. A diferencia de los procedimientos anteriores, un importante grupo de pacientes sometidos a radiocirugía estereotáctica no tiene gran alivio inmediato en el dolor, sino que necesita 6-8 semanas para mostrar la mejoría (23). El 79-92% tiene mejoría inicial del dolor en los primeros 10 días a 3,4 meses. La mejoría persiste en el 75-90% al año y en el 44-65% a los cinco años. Los predictores de buena respuesta son: no haber tenido cirugía previa, respuesta inicial a los medicamentos, edad

avanzada, duración corta de los síntomas y NT clásica (49). En algunos pacientes puede ser necesario repetir una o más veces el procedimiento, lo cual aumenta de forma proporcional el tiempo libre de dolor (63). Las complicaciones incluyen hiperestesia (6-42%) que es mayor si se repite el procedimiento, entumecimiento facial transitorio (9-37%), pérdida sensitiva o parestesias (6-13%) y anestesia dolorosa (0,2%) (23,49).

#### ¿QUÉ TIPO DE CIRUGÍA ESCOGER?

La descompresión microvascular ha sido la técnica quirúrgica más realizada, pero no hay evidencia fuerte a favor de esta que se sustente en ensayos clínicos o metaanálisis (64). Tiene como desventajas que en casi el 10% de los pacientes no se evidencia contacto vascular y el procedimiento tiene poco o ningún efecto en la mejoría del dolor, por lo que antes de realizar esta cirugía se debería confirmar el contacto vascular con técnicas especiales de IRM. La descompresión microvascular, a pesar de requerir hospitalización del paciente y de ser muy invasiva, es recomendada por las guías de práctica clínica por sus altas tasas de mejoría inicial y la persistencia en el tiempo (30,31). Los procedimientos percutáneos requieren tiempos de sedación más cortos, aunque están asociados con respuestas autonómicas importantes que en algunos pacientes con comorbilidades pueden ser perjudiciales; las tasas de respuesta inicial son altas pero las recurrencias son muy frecuentes en el primer año. La radiocirugía estereotáctica se reserva para pacientes

que no son candidatos a las otras cirugías o que han tenido pobre respuesta con estas (65). En la tabla 4 se comparan las principales técnicas quirúrgicas.

En los pacientes que son llevados a descompresión microvascular o procedimientos percutáneos y que presentan recurrencias, la descompresión microvascular proporciona una alta tasa de mejoría si se realiza después de que estas han fracasado (66). La neuromodulación es otra técnica que se ha usado más extensamente en pacientes con neuropatía trigeminal dolorosa que en NT, en este último caso se podría considerar cuando no se han logrado resultados con las técnicas descritas previamente (67).

#### CONCLUSIÓN

La neuralgia del trigémino es una condición con unas características clínicas que ayudan en su diagnóstico y es necesario reconocer para lograr diferenciarla de otras causas de dolor facial. El tratamiento médico sigue siendo la primera opción, aunque el tratamiento quirúrgico puede ser pensado tempranamente en los pacientes que no han logrado responder a los medicamentos de primera línea como la carbamazepina/oxcarbazepina. Para tomar estas decisiones es necesario un trabajo integral entre el neurólogo, los neurocirujanos y todo el equipo alrededor del paciente.

#### Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Tabla 4. Comparación de las principales técnicas quirúrgicas para la NT

Procedimiento	Tasa de respuesta inicial (%)	Respuesta a un año (%)	Respuesta a cinco años (%)	Principales complicaciones
Descompresión microvascular	95	85	72-85	Meningitis aséptica, déficit sensitivo leve, debilidad facial, pérdida auditiva, fuga de LCR
Rizotomía sensitiva parcial	72-88	54	-	Pérdida auditiva, hipoestesia facial, debilidad facial, dificultades para masticar
RPCR	97-99	62	57	Disminución del reflejo corneal, dificultad para masticar, disestesias, anestesia dolorosa, queratitis
RPCG	71-98	53-63	43	Hiperestesia, disminución del reflejo corneal, pérdida auditiva, hematoma en la mejilla, meningitis aséptica y bacteriana
CPCB	82-94	75	80	Hiperestesia, pérdida auditiva, dificultad para masticar, disminución de reflejo corneal, hematoma en la mejilla.
Radiocirugía estereotáctica	79-92	75-90	44-65	Hiperestesia, entumecimiento facial, parestesias

RPCR = rizotomía percutánea por radiofrecuencia; RPCG = rizotomía percutánea con glicerol; CPCB = compresión percutánea con balón.

## REFERENCIAS

- Cole CD, Liu JK, Apfelbaum RI. Historical perspectives on the diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurg Focus*. 2005;18(5):1-10.
- Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. Descriptors of chronic pain syndromes and definitions of pain terms, 2.a ed. Seattle: IASP Press; 1994.
- Zakrzewska JM. Insights: facts and stories behind trigeminal neuralgia. Gainesville: Trigeminal Neuralgia Association; 2006.
- Tölle T, Dukes E, Sadosky A. Patient burden of trigeminal neuralgia: results from a cross-sectional survey of health state impairment and treatment patterns in six European countries. *Pain Pract*. 2006;6(3):153-60.
- Drangsholt M, Truelove EL, Yamuguchi G. The case of a 52-year-old woman with chronic tooth pain unresolved by multiple traditional dental procedures: an evidence-based review of the diagnosis of trigeminal neuropathic pain. *J Evid Based Dent Pract*. 2005;5(1):1-10.
- Katusic S, Beard CM, Bergstrahl E, Kurland LT. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Ann Neurol*. 1990;27(1):89-95.
- Hall GC, Carroll D, Parry D, McQuay HJ. Epidemiology and treatment of neuropathic pain: the UK primary care perspective. *Pain*. 2006;122(1-2):156-62.
- Dieleman JP, Kerklaan J, Huygen FJPM, Bouma PAD, Sturkenboom MCJM. Incidence rates and treatment of neuropathic pain conditions in the general population. *Pain*. 2008;137(3):681-8.
- Maarbjerg S, Gozalov A, Olesen J, Bendtsen L. Trigeminal neuralgia - a prospective systematic study of clinical characteristics in 158 patients. *Headache J Head Face Pain*. 2014;54(10):1574-82.
- Mueller D, Obermann M, Yoon M-S, Poitz F, Hansen N, Slomke M-A, et al. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: a population-based study. *Cephalgia*. 2011;31(15):1542-8.
- Sjaastad O, Bakkeiteig LS. The rare, unilateral headaches. Vägå study of headache epidemiology. *J Headache Pain*. 2007;8(1):19-27.
- Macfarlane T V, Beasley M, Macfarlane GJ. Self-reported facial pain in UK Biobank study: prevalence and associated factors. *J Oral Maxillofac Res*. 2014;5(3):e2.
- McDermott AM, Toelle TR, Rowbotham DJ, Schaefer CP, Dukes EM. The burden of neuropathic pain: results from a cross-sectional survey. *Eur J Pain*. 2006;10(2):127-35.
- Giraldo HJU, Zuluaga CDH. Propedéutica de examen neurológico del adulto normal [recurso electrónico]. Universidad Tecnológica de Pereira; 2016.
- Monkhouse S. The trigeminal nerve. En: Monkhouse S, editor. *Cranial nerves functional anatomy*. Cambridge: Cambridge University Press; 2006. p. 50-65.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3.a ed. *Cephalgia*. 2018;38(1):1-211.
- Maarbjerg S, Di Stefano G, Bendtsen L, Cruccu G. Trigeminal neuralgia - diagnosis and treatment. *Cephalgia*. 2017;37(7):648-57.
- Antonini G, Di Pasquale A, Cruccu G, Truini A, Morino S, Saltelli G, et al. Magnetic resonance imaging contribution for diagnosing symptomatic neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia: a blinded case-control study and meta-analysis. *Pain*. 2014;155(8):1464-71.
- Lee A, McCartney S, Burbidge C, Raslan AM, Burchiel KJ. Trigeminal neuralgia occurs and recurs in the absence of neurovascular compression. *J Neurosurg*. 2014;120(5):1048-54.
- Peker S, Kurtkaya Ö, Üzün İ, Pamir MN. Microanatomy of the central myelin-peripheral myelin transition zone of the trigeminal nerve. *Neurosurgery*. 2006;59(2):354-9.
- Boto GR. Neuralgia del trigémino. *Neurocirugía*. 2010;21(5):361-72.
- Hernández MGG, Rodríguez JPS, Villegas ST. Neuralgia del trigémino. En: *Analés Médicos*. 2012;39-47.
- Crucu G. Trigeminal neuralgia. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2017;23(2):396-420.
- Solaro C, Brichetto G, Amato MP, Cocco E, Colombo B, D'aleo G, et al. The prevalence of pain in multiple sclerosis A multicenter cross-sectional study. *Neurology*. 2004;63(5):919-21.
- Crucu G, Finnerup NB, Jensen TS, Scholz J, Sindou M, Svensson P, et al. Trigeminal neuralgia. New classification and diagnostic grading for practice and research. *Neurology*. 2016;87(2):220-8.
- Zakrzewska JM, McMillan R. Trigeminal neuralgia: the diagnosis and management of this excruciating and poorly understood facial pain. *Postgrad Med J*. 2011;87(1028):410-6.
- Zakrzewska JM, Linskey ME. Trigeminal neuralgia. *BMJ*. 2014;348(9):g474.
- Di Stefano G, Maarbjerg S, Nurmikko T, Truini A, Cruccu G. Triggering trigeminal neuralgia. *Cephalgia*. 2017;38(6):1049-56.
- Simms HN, Honey CR. The importance of autonomic symptoms in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 2011;115(2):210-6.
- Crucu G, Gronseth G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, et al. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol*. 2008;15(10):1013-28.
- Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, et al. Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology*. 2008;71(15):1183-90.
- Wiffen PJ, Derry S, Moore RA, McQuay HJ. Carbamazepine for acute and chronic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(1):CD005451.
- Dong X, Leppik IE, White J, Rarick J. Hyponatremia from oxcarbazepine and carbamazepine. *Neurology*. 2005;65(12):1976-8.
- Berghuis B, van der Palen J, de Haan G, Lindhout D, Koeleman BPC, Sander JW, et al. Carbamazepine and oxcarbazepine-induced hyponatremia in people with epilepsy. *Epilepsia*. 2017;58(7):1227-33.
- Zakrzewska JM, Chaudhry Z, Nurmikko TJ, Patton DW, Mullen L. Lamotrigine (lamictal) in refractory trigeminal neuralgia: results from a double-blind placebo controlled crossover trial. *Pain*. 1997;73(2):223-30.
- Wiffen PJ, Derry S, Moore RA. Lamotrigine for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(2):CD006044.
- Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J, Braschinsky M, Di Stefano G, Donnet A, et al. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. *Eur J Neurol*. 2019;26(6):831-49.
- Fromm GH, Terrence CF, Chattha AS. Baclofen in the treatment of trigeminal neuralgia: Double-blind study and long-term follow-up. *Ann Neurol Off J Am Neurol Assoc Child Neurol Soc*. 1984;15(3):240-4.
- Obermann M, Yoon MS, Sensen K, Maschke M, Diener HC, Katsarava Z. Efficacy of pregabalin in the treatment of trigeminal neuralgia. *Cephalgia*. 2008;28(2):174-81.
- Solaro CM, Ferriero G. Refractory trigeminal neuralgia successfully treated by combination therapy (pregabalin plus lamotrigine). *Mult Scler Relat Disord*. 2018;25:165-6.
- Di Stefano G, Truini A, Crucu G. Current and innovative pharmacological options to treat typical and atypical trigeminal neuralgia. *Drugs*. 2018;78(14):1433-42.
- Wu C-J, Lian Y-J, Zheng Y-K, Zhang H-F, Chen Y, Xie N-C, et al. Botulinum toxin type A for the treatment of trigeminal neuralgia: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Cephalgia*. 2012;32(6):443-50.
- Zhang H, Lian Y, Ma Y, Chen Y, He C, Xie N, et al. Two doses of botulinum toxin type A for the treatment of trigeminal neuralgia: observation of therapeutic effect from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Headache Pain*. 2014;15(1):65.
- Moore D, Chong MS, Shetty A, Zakrzewska JM. A systematic review of rescue analgesic strategies in acute exacerbations of primary trigeminal neuralgia. *Br J Anaesth*. 2019;123(2):e385-96.
- Kanai A, Suzuki A, Kobayashi M, Hoka S. Intranasal lidocaine 8% spray for second-division trigeminal neuralgia. *BJA Br J Anaesth*. 2006;97(4):559-63.
- Lemos L, Flores S, Oliveira P, Almeida A. Gabapentin supplemented with ropivacaine block of trigger points improves pain control and quality of life in trigeminal neuralgia patients when compared with gabapentin alone. *Clin J Pain*. 2008;24(1):64-75.
- Tate R, Rubin LM, Krajewski KC. Treatment of refractory trigeminal neuralgia with intravenous phenytoin. *Am J Heal Pharm*. 2011;68(21):2059-61.
- Tatli M, Satici O, Kanpolat Y, Sindou M. Various surgical modalities for trigeminal neuralgia: literature study of respective long-term outcomes. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008;150(3):243-55.
- Bick SKB, Eskandar EN. Surgical treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurg Clin*. 2017;28(3):429-38.
- Pamir MN, Peker S. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: a long-term follow-up study. *Minim Invasive Neurosurg*. 2006;49(06):342-6.
- Ko AL, Ozpinar A, Lee A, Raslan AM, McCartney S, Burchiel KJ. Long-term efficacy and safety of internal neurolysis for trigeminal neuralgia without neurovascular compression. *J Neurosurg*. 2015;122(5):1048-57.
- Sindou M, Leston J, Decullier E, Chapuis F. Microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia: long-term effectiveness and prognostic factors in a series of 362 consecutive patients with clear-cut neurovascular conflicts who underwent pure decompression. *J Neurosurg*. 2007;107(6):1144-53.
- Barker FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins M V, Jho HD. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med*. 1996;334(17):1077-84.
- Degen J, Brennum J. Surgical treatment of trigeminal neuralgia. Results from the use of glycerol injection, microvascular decompression, and rhizotomy. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010;152(12):2125-32.
- Sandell T, Eide PK. Effect of microvascular decompression in trigeminal neuralgia patients with or without constant pain. *Neurosurgery*. 2008;63(1):93-100.
- Bederson JB, Wilson CB. Evaluation of microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in 252 cases of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 1989;71(3):359-67.
- Zakrzewska JM, Lopez BC, Kim SE, Coakham HB. Patient reports of satisfaction after microvascular decompression and partial sensory rhizotomy for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*. 2005;56(6):1304-12.
- Kanpolat Y, Savas A, Bekar A, Berk C. Percutaneous controlled radiofrequency trigeminal rhizotomy for the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: 25-year experience with 1600 patients. *Neurosurgery*. 2001;48(3):524-34.
- Fraioli B, Esposito V, Guidetti B, Crucu G, Manfredi M. Treatment of trigeminal neuralgia by thermocoagulation, glycerolization, and percutaneous compression of the gasserian ganglion and/or retrogasserian rootlets: long-term results and therapeutic protocol. *Neurosurgery*. 1989;24(2):239-45.
- Chen L, Xu M, Zou Y. Treatment of trigeminal neuralgia with percutaneous glycerol injection into Meckel's cavity: experience in 4012 patients. *Cell Biochem Biophys*. 2010;58(2):85-9.
- Noorani I, Lodge A, Vajramani G, Sparrow O. Comparing Percutaneous Treatments Of Trigeminal Neuralgia: 19 Years Of Experience In A Single Centre. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2016;94(2):75-85.
- Burchiel KJ. Percutaneous retrogasserian glycerol rhizolysis in the management of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 1988;69(3):361-6.
- Tuleasca C, Carron R, Resseguier N, Donnet A, Roussel P, Gaudart J, et al. Repeat Gamma Knife surgery for recurrent trigeminal neuralgia: long-term outcomes and systematic review. *J Neurosurg*. 2014;121(Supl. 2):210-21.
- Zakrzewska JM, Akram H. Neurosurgical interventions for the treatment of classical trigeminal neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(9):CD007312.
- Chivukula S, Yong NA, Jafari M, Pouratian N. Radiosurgical Management of Trigeminal Neuralgia BT - stereotactic radiosurgery and stereotactic body radiation therapy: a comprehensive guide. En: Trifiletti DM, Chao ST, Sahgal A, Sheehan JP, editores. Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 141-50.
- Barba D, Alksne JF. Success of microvascular decompression with and without prior surgical therapy for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 1984;60(1):104-7.
- Nurmikko T, Obermann M. Neuromodulation in classical trigeminal neuralgia and painful trigeminal neuropathy. En: Neuromodulation in headache and facial pain management. Springer; 2020. p. 213-24.
- Zakrzewska JM. Diagnosis and differential diagnosis of trigeminal neuralgia. *Clin J Pain*. 2002;18(1):14-21.
- Zakrzewska JM. Differential diagnosis of facial pain and guidelines for management. *Br J Anaesth*. 2013;111(1):95-104.
- Al-Quliti KW. Update on neuropathic pain treatment for trigeminal neuralgia. The pharmacological and surgical options. *Neurosciences (Riyadh)*. 2015;20(2):107-14.
- Tai AX, Nayar VV. Update on trigeminal neuralgia. *Curr Treat Options Neurol*. 2019;21(9):42.
- Isaza C, Isaza G, Fuentes J, Marulanda T, Buriticá O, Machado J, et al. Fundamentos de farmacología en terapéutica, 6.a ed. Editorial Médica Celsus; 2014.