

PUNCIÓN A TRAVÉS DE LA ESCOTADURA SIGMOIDEA PARA EL TRATAMIENTO DE LA CEFALEA EN RACIMOS.

J. Lyonnet, H. Plot, J. L. Allende, W. D'Andrea y J. F. Gruarín

*Servicios de Neurología y Neurocirugía, Hospital Aeronáutico Central
División Neurocirugía, Hospital Ignacio Pirovano.*

ABSTRACT

We treated 4 cases of medically intractable cluster headaches using a new technique of infiltration of the sphenopalatine ganglion with lidocaine and depot steroids. We approached the ganglion through a puncture in the infratemporal fossa, passing under the zygomatic arch and traversing the mandibular notch. In other 5 cases, we performed trigeminal chemical neurolysis (2 cases) and sphenopalatine infiltration through the pterygopalatine duct (3 cases), through the hard palate. Pain ceased in 6 patients: two of them were treated with neurolysis and the other 4 patients were infiltrated through the infratemporal fossa. The pterygopalatine duct infiltration technique failed in the three cases. There were no complications. Pain recidivated in two of the patients infiltrated through the infratemporal fossa, but weaker and medically manageable. Also we reviewed the clinical features of cluster headache, emphasizing the role of the sphenopalatine ganglion and cranial parasympathetic system. We believe that the new technique is useful and may be employed in medically intractable cases before trigeminal neurolysis. The infiltration may be repeated and do not prevent transoval lysis in the case of failing.

Key words: Cluster headache, Sphenopalatine ganglion, Neurolysis.

Palabras clave: cefalea en racimos, ganglio esfenopalatino, neurolysis.

INTRODUCCIÓN

Dentro de la enorme masa de cefaleas y síndromes dolorosos faciales, se conocen desde antiguo las "neuralgias" y las así llamadas "cefaleas vasculares". El primer tipo representado por la terrible neuralgia del trigémino y el segundo, las "cefaleas vasculares", (hecha abstracción de las cefaleas relacionadas a ACV y HSA) tiene como más conspicuo representante a las migrañas. Excluidas, claro está, las cefaleas secundarias a patologías craneofaciales primarias (tumores, abscesos, disfunción temporomandibular, etc.), permanecen enfermos que sufren cuadros crónicos de dolor craneofacial muchas veces invalidante y que frecuentemente no encuentran tratamiento eficaz y duradero.

En 1924 surge el término de "neuralgia facial atípica" (Frazier y Russell) que englobaba a pa-

cientes con dolor facial no encuadrable dentro de la neuralgia clásica del Vo. par. De estos pacientes fueron separándose y clasificándose grupos a medida que se iba incrementando el conocimiento clínico y anatomofisiopatológico de las algias craneofaciales, pero persistió como lastre una florida polisemia, originada en parte en las descripciones del mismo cuadro por varios autores, así como por la dificultad en explicar la fisiopatogenia y también por la tendencia a encasillarlas dentro de los cuadros "neurálgicos" o "jaquecosos" mejor conocidos* .

* Debe notarse que el término de "dolor" o "neuralgia facial atípica" no ha desaparecido, sino que se aplica a aquéllos pacientes donde se han descartado todas las otras causas de cefalea (migraña, tensional, dentarias, ORL, etc.) y persisten con su algia. Sorprendentemente, lejos de ser una cohorte heterogénea, los pacientes que responden al diagnóstico de dolor facial atípico (pese a ser un diagnóstico de descarte), suelen ser mujeres de edad mediana que comparten ciertos caracteres clínicos y psicológicos.

Descrita aparentemente por Romberg (1840) y Eulenburg (1878), la cefalea "en racimo" es hoy una entidad bien conocida y clasificada, aunque disfruta de más de una docena de nombres. Los siguientes son algunos :

- Cefalea en racimo
- Cefalea acuminada
- Cefalea histamínica
- Síndrome de Horton
- Síndrome de Slüder
- Neuralgia migrañaosa
- Neuralgia esfenopalatina
- Neuralgia vidiana
- Eritroprosopalgia de Bing

En 1939 Horton describió la aparición de un cuadro de este tipo (cefalea hemifacial con cambios vegetativos en la hemicara comprometida) producida por la inyección de histamina y se dio en llamar "cefalea histamínica". Eksom (1947) describió la distribución "en racimo" del cuadro, lo que le valió el nombre de "cluster headache" (cefalea en racimo). Más tarde, Klumpke estableció definitivamente el patrón "en racimos". Por otro lado, ya en 1908 Slüder llamó la atención sobre el ganglio esfenopalatino en estos dolores faciales. Alajouanine y Thurel^{1,22} también preconizaron su lisis con fenol.

Hoy se cuenta con medios eficaces de tratamiento médico para estos enfermos, no obstante lo cual aún existen muchos pacientes en los que el fracaso del tratamiento conservador los hace potencialmente pasibles de cirugía de su dolor.

Muchos elementos de juicio anticipan un rol importante del ganglio esfenopalatino en las cefaleas en racimo. Uno de nosotros (JL) ha trabajado sobre cefaleas ("algias vasculares vasomotoras de la cara") bajo la inspiración del fallecido Dr. T. Insausti^{6,11} y en colaboración con el Prof. Dr. J. Ferreiro^{6,11}. Por otra parte, y bajo la sugerencia de Insausti^{6,11}, hemos empleado la neurólisis transoval con fenol del V par. Obviamente, el alivio del dolor se conseguía a expensas de la hipoestesia postoperatoria bien conocida en este procedimiento.

Hace más de 12 años uno de nosotros (JL) presentó los resultados de la infiltración yuxtaganlionar parasimpática, adjuntando un corticoide de depósito. Para llegar al ganglio usamos la vía del conducto palatino posterior, según antigua técnica de la escuela odontológica argentina. Los resultados eran satisfactorios y a veces excelentes, pero inconstantes, lo que nos llevó a pensar que la vía no era siempre segura al surcar el canal óseo palatino

irregular al paso de la aguja, lo que no permitía el arribo franco a la fosa ptérigomaxilar. Así, recurrimos a la vía transcigomática, a través de la escotadura sigmoidea del maxilar inferior. Esta vía tiene dos antiguas técnicas de alcoholización de la 2a. y 3a. rama del I par¹⁷. Previamente hemos realizado en la Cátedra de Anatomía el estudio anatómico quirúrgico de la técnica.

En la actual presentación se incluyen 9 pacientes con cefalea en racimo, tratados con los tres métodos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron y trataron 9 enfermos con dolor facial de tipo "racimo", en los Hospitales Aeronáutico, Pirovano y en la práctica privada. El tratamiento médico había fracasado en todos ellos.

Tres de ellos se trataron con infiltración a través del conducto palatino y otros dos por neurólisis transoval química clásica del V par a lo Håkanson.

Los restantes 4 fueron tratados por el método propuesto de infiltración de lidocaína y corticoides de depósito a través de la escotadura sigmoidea del maxilar inferior.

La punción se realiza con aguja tipo 100/12 de punción lumbar, rasando el borde inferior del arco cigomático (Figs. 1 a 4), pasando por la escotadura

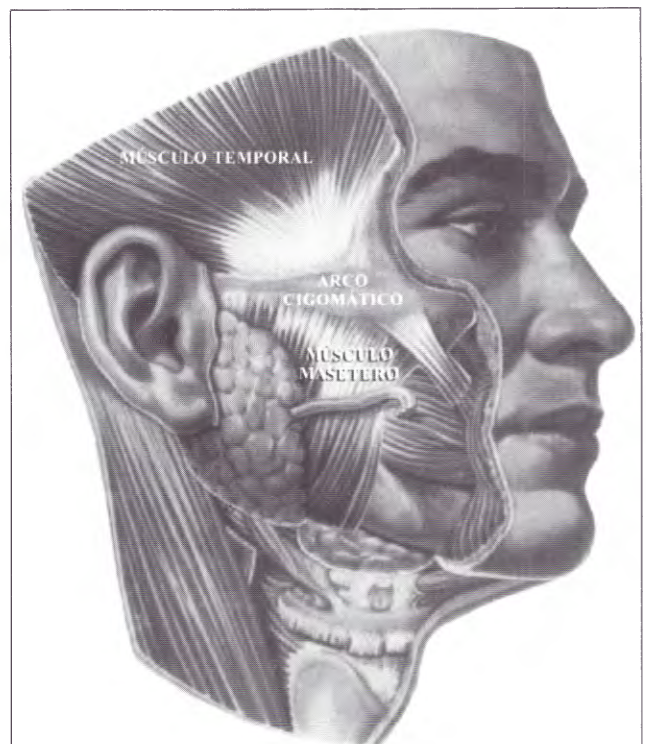


Fig. 1. Topografía de la punción

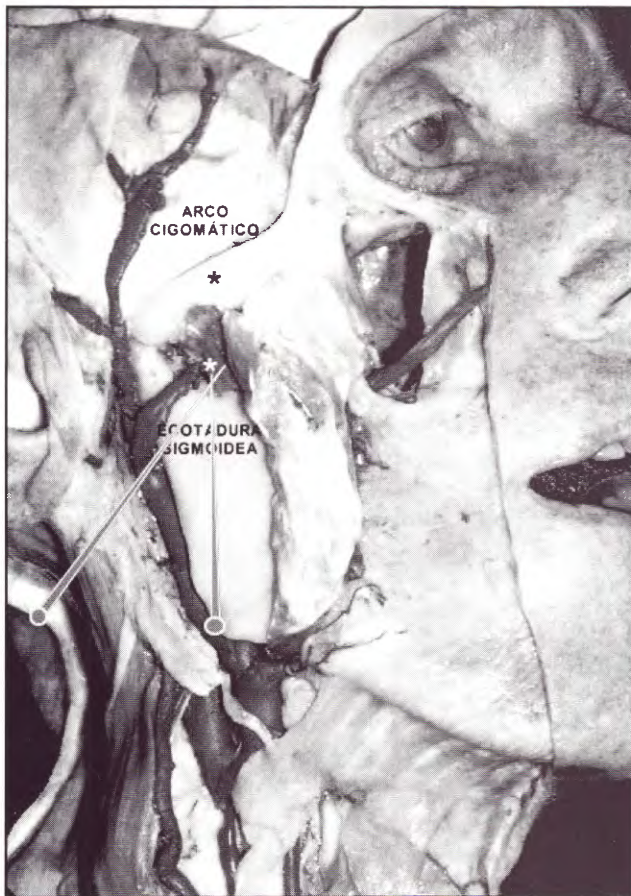


Fig 2. Región de la escotadura sigmoidea. Sitio de punción

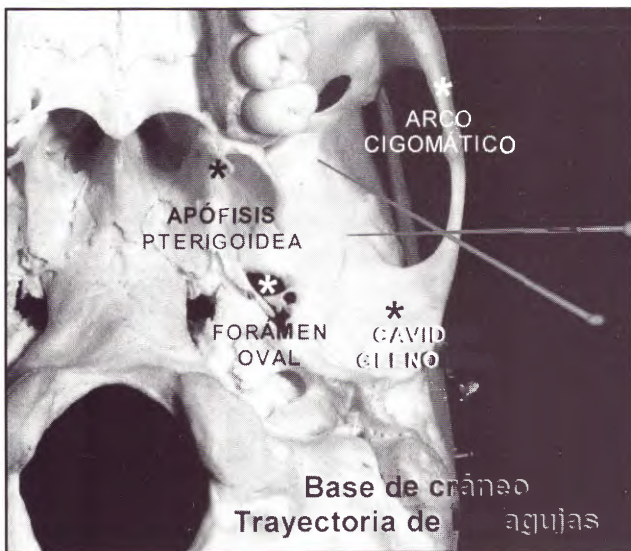


Fig 3. Base de cráneo y trayectoria de las agujas.

sigmoidea del maxilar inferior y apuntando a la arcada orbitaria contralateral. Este trayecto abor-
da la fosa ptérigomaxilar (Figs. 5 y 6), en la que
yace el ganglio esfenopalatino, rodeado de un

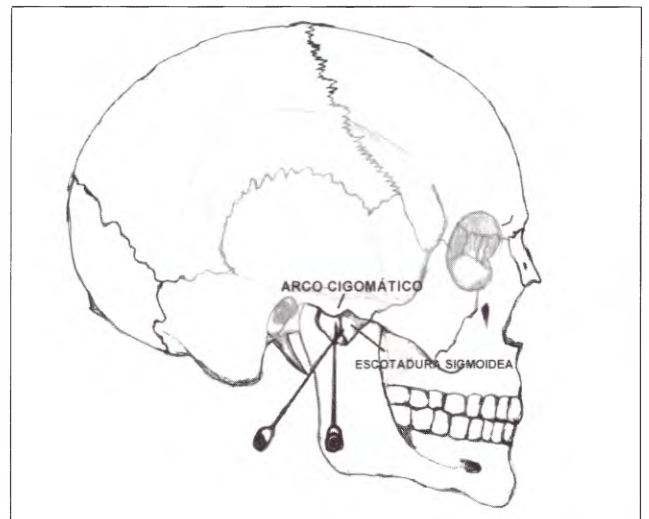


Fig 4. Escotadura sigmoidea dirección de las aguas

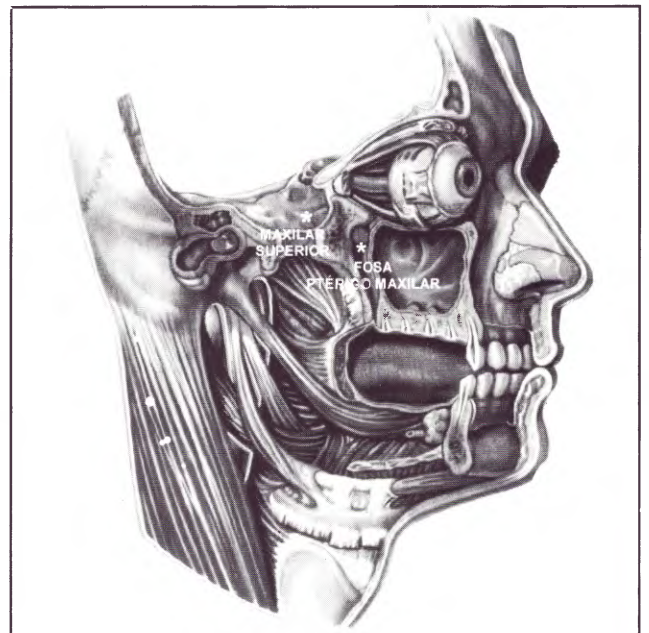


Fig. 5. Fosa ptérigomaxilar

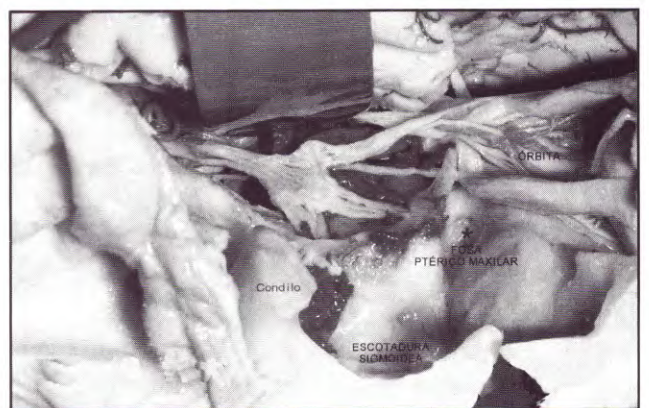


Fig. 5. Fosa ptérigomaxilar. Relación con la escotadura sigmoidea

magma de tejido adiposo. Cargada una ampolla de Dexametasona de depósito (Duo Decadrón NR) y unos pocos cm^3 de lidocaína, se inyecta la mitad en este sitio. A continuación se retira la aguja unos cm y se la dirige hacia atrás (Figs. 3 y 4), con lo que se alcanza el tejido adiposo que rodea al ganglio ótico, inyectándose el resto del contenido allí.

No se requiere ningún control radiológico intrapunción y, de hecho, se la maneja como una práctica ambulatoria de consultorio externo. De hecho, puede repetirse sin problema alguno.

Por otra parte, las técnicas de infiltración a través del conducto palatino posterior y transoval fueron las convencionales, empleándose en la neurólisis química transoval el glicerol según técnica de Håkanson.

RESULTADOS

Los 4 pacientes tratados por punción a través de la escotadura sigmoidea no tuvieron complicaciones. Todos ellos mejoraron el dolor inicialmente. En 2 de ellos hubo recidiva, pero notoriamente más atenuada y tratable.

Los otros 2 llevan 7 y 9 meses sin recidiva, luego de una cesación espectacular de su dolor.

Los dos pacientes tratados por neurólisis química permanecen sin dolor, aunque presentan las secuelas sensitivas propias de este procedimiento.

Los tres pacientes tratados por infiltración transconducto palatino posterior no remitieron su dolor claramente. Sin embargo, se tropezó en todos los casos con dificultades técnicas, relacionadas con la anatomía del conducto.

DISCUSIÓN

La cefalea en racimos es menos frecuente que las migrañas y las neuralgias del trigémino. Su caracterización clínica ha sido, como se vio más arriba, más tardía que en las otras patologías mencionadas. Hoy tiene tratamiento médico satisfactorio, por lo que en general el paciente no debe ser operado. Revisamos los caracteres clínicos, fisiopatológicos y terapéuticos antes de discutir los resultados.

Clínica. La cefalea en racimo afecta más frecuentemente a varones jóvenes (4,5/1 a 6,7/1).

Tiene varias formas clínicas. La más común es la llamada de "racimos periódicos" (80%). Éstos se caracterizan por ataques cotidianos durante 2 o 3 meses seguidos de períodos de remisión espontánea, que pueden durar desde algunos meses

hasta años (20 en los casos más extremos). En la forma crónica, no hay períodos de remisión, en especial en la llamada hemicránea paroxística crónica (CPH), más frecuente en mujeres.

El ataque tiende a ser nocturno y dura en general de 45 a 60 minutos, despertando con frecuencia al paciente. Suele aparecer en la primera fase del sueño REM.

El dolor es atroz, urente y penetrante, estrictamente unilateral, pero significativamente, y a diferencia de la migraña, no suele ser pulsátil. Se localiza en el ojo, frente, región temporal y cara, frecuentemente hasta el maxilar y arcada dentaria superior. El ataque se acompaña de lagrimeo, inyección conjuntival, obstrucción nasal, sudoración frontal y síndrome de Claude Bernard Horner ipsilateral. En ocasiones aparece bradicardia. Durante el período "de racimo" los ataques se presentan todas las noches y durante la remisión desaparecen totalmente. Los períodos de Racimo duran hasta 4 meses y se presentan uno o dos racimos por año. En el período de racimo las cefaleas pueden ser desencadenadas por alcohol, histamina o nitroglicerina.

Aspectos fisiopatológicos. La cefalea en racimo no pudo ser asimilada a una neuralgia típica ni a una cefalea vascular clásica, del tipo de las migrañas. No obstante, desde la concepción primaria como una neuralgia por Frazier (ver más arriba), se impuso una referencia a un nervio craneal como necesario correlato patogénico, aunque no puede ser establecido con la misma facilidad que en la neuralgia típica del trigémino. Así, se ha aceptado, al menos teóricamente, la participación de otros nervios (VII con el intermediario, IX, X en menor medida; todos ellos nervios branquiales) como vías complementarias del dolor facial. Además debe agregarse al fondo conceptual de estos dolores la clara participación vegetativa, especialmente parasimpática, que presentan. Los pares mencionados más arriba contribuyen a formar la raíz descendente del trigémino, canalizando también sensibilidad originada en sus territorios.

Por otra parte, parecen participar en su génesis complejas interacciones entre el lecho vascular carotídeo y la inervación, jugando al parecer un papel muy importante el sistema vegetativo craneofacial. El llamado "sistema trigéminovascular" (Moskovitz)^{13,14}, tendría un importante rol en la patogenia de las algias vasculares craneofaciales. Se compone de neuronas cuyo soma está en el ganglio de Gasser y tienen prolongaciones

axonales en las arterias periféricas intra y extracranianas.

Estas neuronas inervan ramas de ambas carótidas y emplean como neurotransmisor a la sustancia P, conocido mediador del dolor. Se conectan con los plexos pericarotídeos y con el ganglio esfenopalatino. Estas neuronas pueden generar "reflejos axonales" locales, que tienen importancia en la mediación del dolor.

La presencia de miosis, sudoración, rinorrea, etc. nos habla claramente del compromiso vegetativo craneofacial y en particular de disfunción tanto simpática como parasimpática. El dolor, por otra parte, se circunscribe al territorio de V1 y V2.

El simpático craneal, a punto de partida del ganglio cervical superior, acompaña a la carótida y sus ramas.

El parasimpático es más complejo y, teniendo en cuenta que nos interesa especialmente el vínculo con V1 y V2, lo repasaremos sumariamente. El oftálmico tiene anexo el ganglio ciliar, que, servido por ramas del III par, produce la miosis y la acomodación. El desbalance, dentro del ojo, a favor del parasimpático, justifica un Horner. Si bien es un anexo del ojo, la glándula lagrimal está inervada por neuronas postganglionares ubicadas en el ganglio esfenopalatino. En cuanto a la conjuntiva, recibe inervación parasimpática de los ganglios ciliares y del esfenopalatino, fibras simpáticas provenientes del ganglio ciliar superior y fibras sensitivas (que emplean a la sustancia P como neurotransmisor) cuyos cuerpos están en el ganglio de Gasser.

El ganglio esfenopalatino o de Meckel está vinculado al nervio maxilar superior (V2). Se ubica en la fosa ptérigomaxilar. Su principal aferente es el nervio vidiano (portador de las neuronas preganglionares parasimpáticas) formado por la unión del petroso superficial mayor (VII-Intermediario de Wrisberg) y del petroso profundo mayor (IX-Nervio de Jacobson). No obstante su formación anatómica, las fibras del vidiano provienen predominantemente del facial, siendo su núcleo de origen el lacrimomuconasal, ubicado en el tallo cerebral. Las fibras postganglionares del ganglio esfenopalatino inervan la mucosa nasal (efecto mediado por la acetilcolina), glándula lagrimal y también la circulación intra y extracranial. En ratas, las neuronas postganglionares del ganglio esfenopalatino pudieron seguirse hasta las arterias etmoidales, cerebral anterior, silviana y cerebral posterior. Estas neuronas parasimpáticas contienen acetilcolina y VIP (péptido intestinal vasoactivo). Las arterias piales también tienen

fibras parasimpáticas y, de hecho, la estimulación eléctrica del ganglio esfenopalatino aumenta el flujo sanguíneo cerebral.

También existen fibras parasimpáticas que rodean a la carótida intrapetrosa, recientemente descriptas como "ganglio carotídeo interno". Están divididos en dos pequeños grupos de 50 a 70 células cada uno, uno parasimpático (contiene acetilcolina) y otro sensitivo (contienen sustancia P). Existe aún un pequeño grupo más de células de 10 a 50 unidades que está en situación directamente pericarotídea en el seno cavernoso; se conectan con el VI par, el oftálmico y el ganglio esfenopalatino. Este grupo o ganglio "cavernoso" es inmunohistoquímicamente parasimpático (ésto es, positivo para acetilcolina y VIP). Esto muestra que la carótida no sólo posee plexo simpático, sino dos pequeñas agrupaciones parasimpáticas y además neuronas nociceptivas, cuyo soma está en el ganglio de Gasser. Aún más, se conectan con los pares oculomotores IV y VI.

En experiencias con ratas, el ganglio esfenopalatino es la mayor fuente de inervación vasculocebrebral.

Estos factores anatómicos aumentan su importancia a la hora de valorar el dolor en conjunción con el cuadro vegetativo que lo acompaña (rinorrea, sufusión conjuntival, Horner, etc.) y, de hecho, ha inspirado teorías basadas en el ganglio esfenopalatino o el vidiano como origen de la neuralgia. Obviamente también se han ensayado múltiples intentos de tratar la cefalea en racimo bloqueando el parasimpático.

La mucosa inervada en relación a este ganglio comprende: fosas nasales, cerca del cornete medio y superior, techo de las fosas, cavum nasofaríngeo, vómer y tabique y paladar duro y blando. La estimulación del ganglio esfenopalatino produce dolor en la raíz de la nariz, alrededor del ojo, dentario, cigomático, temporal y mastoideo, además de secreción nasal hidroreica y lagrimal.

Pese a todo lo que se conoce, hay algunos factores que permanecen muy oscuros. Uno de ellos es el origen de los "racimos" y la periodicidad del cuadro, así como su relación con el sueño REM. Se ha implicado al hipotálamo y a sus relojes biológicos en este aspecto de la enfermedad.

Por último, en cuanto a lo bioquímico, no se ha demostrado (pese al nombre) un papel concluyente de la histamina en las cefaleas en racimo. Por otra parte, estos pacientes no presentan las notables oscilaciones en la serotonina que tienen los migrañosos.

Diagnóstico diferencial. La unilateralidad de los ataques exige el diagnóstico diferencial en primer lugar con la neuralgia del trigémino y la migraña.

La neuralgia del V tiene "puntos gatillo" y el enfermo trata de aislarse, a diferencia del paciente con esta cefalea, que masajea y comprime fuertemente sus zonas dolorosas en agitación creciente, a veces dramática y teatral, lo que ha hecho decir a algunos que "el trigeminal es un estoico y el nuestro un majadero". A diferencia del neurálgico, éste dolor no respeta el reposo nocturno.

Confrontados los tipos algícos del racimo y de la neuralgia del trigémino, se presentan ontogénicamente diferentes: los unos cutáneo-superficiales, crispantes y paroxismales, de filiación ectodérmica, y los que aquí tratamos, profundos, terebrantes, torturantes, matizados con ricas expresiones "viscerales", neurohumorales, neurovasculares y secretoras, esencialmente mesodérmicas.

En general, la anamnesis, la falta de puntos gatillo, la mayor duración de los ataques, el cortejo vegetativo y la falta de confinamiento estricto a V1 hacen relativamente fácil la diferenciación con la neuralgia del V par. Además, debe señalarse que la neuralgia pura del oftálmico es rara.

La migraña es distinta también, por su carácter pulsátil, prodromos neurológicos (si existen), vómitos. El paciente migrañoso se recuesta a oscuras, en tanto que la víctima de un ataque de cefalea en racimo no puede estar acostado, se sienta y se mueve. Salvo una rarísima forma clínica, la migraña no aparece "en racimos" y tampoco tiene los fenómenos vegetativos relacionados con la cefalea en racimo.

Para el tratamiento del ataque agudo se ha empleado: inhalación de oxígeno, sumatriptán, ergotamina IV o inhalable, indometacina (muy útil en la CPH, que tiene ataques más frecuentes y más cortos que la típica cefalea en racimos periódica), analgésicos, esteroides. Como profilaxis se han probado: ergotamina, dihidroergotamina, metisérgido, esteroides, litio, indometacina, antihistamínicos, tricíclicos, clorpromacina y valproato.

La infiltración esteroidea del nervio suboccipital ipsilateral ha producido una sorprendente mejoría en algunos casos y probablemente actúe inhibiendo algún factor de irritación del sistema trigeminovascular.

Otro enfoque terapéutico es el quirúrgico, al que en general son candidatos los pacientes con formas crónicas refractarias a los tratamientos precedentes. También pueden entrar en protocolo enfermos con contraindicación o efectos colaterales

severos a la medicación.

Las operaciones propuestas tienen dos "target" básicos: trigémino y parasimpático.

Dado que el dolor sigue las ramas de V1 y V2 que confluyen en el Gasser se ha buscado frenar la vía algésica interrumpiendo el nervio y/o sus ramas. Son operaciones que se han empleado, en general, en pacientes con neuralgias del Vo. par; avulsión y/o alcoholización del supraorbitario, supratroclear (V1), infraorbitario (V2), lesión retrogasseriana con alcohol, glicerol o radiofrecuencia, sección de la rama sensitiva del V par.

Por otro lado, el otro enfoque quirúrgico se refiere a la lesión del parasimpático vinculado al ganglio esfenopalatino o al nervio vidiano: Sachs¹¹ propuso tempranamente la sección del intermediario en el ángulo pontocerebeloso para el tratamiento de estos pacientes. Otras operaciones son: la sección del nervio petroso mayor, del intermediario de Wrisberg, del vidiano, bloqueo, cocainización o destrucción del ganglio de Meckel. Los abordajes al ganglio por vía directa son los de Caldwell-Luc, transmaxilares de Sewall y Guleke⁷, y por punción a través del conducto palatino posterior o transinusual. La propuesta de los autores es el abordaje a la región por la sencilla técnica de punción a través de la escotadura sigmoidea del maxilar inferior (Figs. 2, 3 y 4).

Claramente, la neurólisis termina con el dolor, aunque sin poder obviar las secuelas de hipoestesia facial habituales. Por otro lado, no está exenta de riesgos.

En cuanto a la infiltración a través del conducto palatino, pese a tener, uno de nosotros (JL) larga experiencia en ella, no produjo mejoría sustancial, y en ninguno de nuestros 3 casos sirvió para mitigar el dolor de los enfermos en forma consistente y duradera. Siempre se tropezó con alguna dificultad técnica.

La infiltración a través de la escotadura sigmoidea es más simple, no tuvo complicaciones y consiguió mejorar el dolor en todos los casos. Las 2 recidivas fueron de mucha menor intensidad y con mayor tolerabilidad. Los otros 2 enfermos se hallan libres de dolor, sin ninguna secuela.

Si bien se infiltra la salida del ganglio ótico, el papel de este elemento parasimpático en la cefalea en racimos es mucho menos claro. No obstante, no ha habido ninguna complicación atribuible a este paso. La significación de la hipoestesia facial no debe subestimarse, teniendo en cuenta la estructura psicológica muchas veces alterada en éstos enfermos, de por sí sufrientes dolorosos crónicos y difíciles de conformar.

CONCLUSIONES

En estos primeros casos, la infiltración a corticoides y lidocaína del esfenopalatino ha resultado beneficiosa para los enfermos, sin hipoestesia secuelear y con óptima tolerancia. La técnica, sencilla y sin complicaciones, puede ser hecha aún por el neurólogo clínico en consultorio, con un riesgo menor a una punción lumbar.

La eficacia en controlar el dolor teniendo como blanco al ganglio esfenopalatino (y secundaria-mente al ótico), refrenda nuevamente el papel del parasimpático en estas cefaleas. Obviamente, el hecho de ser el trigémino la vía final común de los dolores faciales justifica los resultados que se obtienen con su lisis.

La facilidad anatómica de la vía transescotadura sigmoidea la hace preferible a la vía del conducto palatino, ya que el objetivo de ambas vías es la infiltración del ganglio.

Si bien estamos en las primeras etapas del empleo de este método de infiltración, creemos que es una alternativa válida para el tratamiento de la cefalea en racimos médicamente intratable, y no excluyente a la lisis trigeminal, que podría emplearse si el método fracasa. Por otra parte, la posibilidad de repetir la infiltración puede permitir, en especial en casos que presentan remisiones largas, diferir o evitar la neurólisis.

Bibliografía

1. Alajouanine y Thurel: Le système nerveux végétative. Masson, Paris, 1948.
2. Beltrán Núñez P: Trigémino y ojos. Eudeba, Buenos Aires, 1973
3. Brown J, Pearson C: Corticosteroides en la práctica médica. Toray, Barcelona, 1974
4. Christensen JC: Neuralgias esenciales y sintomáticas. En: Michans JR. Patología quirúrgica. Tomo 1, 674/9. El Ateneo, Buenos Aires, 1960.
5. Håkanson S: Transoval trigeminal cisternography.

- Surg. Neurol** 10: 137,1978.
6. Insausti T, Ferreiro J, Fernández Pardal M: Tratamiento de las algias vasculares. **Prensa Med.Arg.** 65: 683,1978.
7. Kirschner M,y Guleke N: Tratado de técnica operatoria. Edit.Labor, Barcelona, 1940.
8. Leiguarda R: Neurología. El Ateneo, Buenos Aires, 1992.
9. Lyonnet JL: Concepción y metodología de una anatomía topológica. El Ateneo, Buenos Aires, 1943.
10. Lyonnet JL y Silva F: Neuralgia del trigémino. Su tratamiento por la neurólisis percutánea transoval del plexo triangular retrogasseriano. Edit.Martínez de Murguía, Buenos Aires, 1963.
11. Lyonnet JL, Insausti T, Ferreiro J: Algias craneofaciales vasomotoras. Su tratamiento por bloqueo infiltrativo. XX Congr. Soc. Neurol. Arg., Buenos Aires 1979.
12. Lyonnet JL.: La vía transoval en el tratamiento de las neuralgias y de las algias vasomotoras craneofaciales. Edición del autor, Buenos Aires, 1981.
13. Moskovitz MA: The neurobiology of vascular head pain. **Ann.Neurol.** 16: 157-168, 1984.
14. Moskovitz MA: Headache. In Handbook of **Clinical Neurology** 4:48, 1986.
15. Olesen J: Pathophysiology of migraine. **Handbook of Clinical Neurology**, 4:48, 1986.
16. Plot HM, Romeo H: Pautas radiológicas para la neurólisis transoval del trigémino. Actas XVIII CLANC 1:205-208, 1979.
17. Popen JL: An Atlas of Neurosurgical techniques. WB Sanders, Philadelphia, 1960.
17. Wilkins R, Rengachary S: Neurosurgery. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996.
18. Solomon S, Lipton R: Facial Pain. **Neurologic Clinics** 8: 4, 1990.
19. Suzuki N Hardebo JE: Cerebrovasc brain metab **Rev.** 5: 33, 1993.
20. Testut L, Latarjet A: Anatomía Humana, vol III, Salvat, Barcelona, 1974.
21. Thurel R: Alcoholisation du ganglion du Gasser et diffusion au formations nerveuses du voisinage. **Rev Neurol** 104: 78, 1961.
22. Uribe Uribe, Arana C, Lorenzano P: Neurología. Edit.CPIB, Medellín, 1991.
23. Youmans JR: Neurological Surgery. Saunders, Philadelphia, 1991.