

NEURAPRAXIA TRIGEMINAL TRANSOVAL EN LA NEURALGIA ESENCIAL

A. R. CAVALLI

*División de Neurocirugía de la Policlínica Bancaria (P.O.BA) I.S.S.B.)
Servicio de Neurocirugía del Sanatorio Central Textil (O.S.P.I.T.)*

PALABRAS CLAVES: Nervio trigémino - Neuralgia Esencial - Fisiopatología - Compresión nerviosa - Mini Balón

Introducción

La integración de los diferentes receptores de una misma área de información conforma el Campo Receptivo.

Existen dos categorías de receptores: los corpusculares o "focales" que informan sobre la localización precisa a través de fibras mielínicas A o B y las terminaciones libres o "difusas" que informan una localización imprecisa, por medio de fibras amielínicas C, de sensaciones de dolor entre otras (12). Se denomina Unidad Sensorial a la conjugación de receptores con la neurona ganglionar y sus prolongaciones distal y proximal hasta su ingreso a la conexión central (34). En el córtex sensitivo los receptores específicos (focales) tienen una exacta representación topográfica lo que significa la localización con precisión del contacto (topognosia).

Todo el sistema funciona ante el aumento del estímulo con un aumento de la frecuencia del envío del receptor en el tiempo (sumación temporal) y un aumento del campo receptivo al contactar mayor número de receptores (sumación espacial) (1).

Cuando la información que surge de esta sumación coherente témporo-espacial es conducida por vías indemnes el producto sensorial es normal. Pero si hay distorsiones o desbalances

surge la anormalidad en el campo receptivo y en la unidad sensorial, ingresando una información incoherente a la integración central. Su producto será un campo receptivo transformado en zona gatillo y una respuesta crítica que será el dolor.

Desde hace siglos ya era conocida la neuralgia esencial del trigémino. Lo cual significa que aún hoy su tratamiento sigue ofreciendo muchas más dificultades que su diagnóstico.

El tic doloroso es caracterizable como una enfermedad monosintomática cuya única manifestación es el paroxísimo doloroso en respuesta a la estimulación de una zona cutáneomucosa disparadora del mismo llamada zona gatillo. No cursa con signos neurológicos anormales objetivables.

Un motivo de interesante controversia es el tema de la etiología y fisiopatología de esta afección.

1) Hasta ahora no se ha demostrado de manera terminante la presencia de modificaciones anatomopatológicas de las neuronas en sí mismas.

2) Se ha postulado la relación de contacto y compresión vascular sobre la raíz sensitiva del trigémino como factor desencadenante de las crisis. Se mencionó la compresión vascular (9) y las variaciones de la anatomía normal arterial (25), (19), (6). En este mismo contexto

se han observado además las modificaciones óseas y cartilaginosas de la columna vertebral y de la base del cráneo que provocarían una luxación y estiramiento del nervio (28, 29, 13). Surge así que a través de estas hipótesis de anomalías anatómo-estructurales, se justifican las crisis por vía de un factor mecánico excitador.

3) Con la microscopía electrónica se han establecido anomalías microestructurales con formación de vacuolas en las células ganglionares intactas, la hipermielinización degenerativa, la desmielinización segmentaria con denudación de cilindroejes y la formación de microneuromas (4, 23, 23, 18).

4) Después de estos hallazgos microanatómicos se ha llegado a considerar que la producción de los paroxismos dolorosos se debería a un cortocircuito en el trayecto del estímulo nervioso, provocado por una sinapsis anormal de gruesos axones desmielinizados del sistema epicrítico con axones amielínicos del sistema protopático en degeneración con pérdida de células de Schwann, pero que conservarían su conducción intacta (22). Se produciría así el desencadenamiento del dolor por el desvío del estímulo que viaja por las fibras mielínicas degeneradas a las fibras amielínicas del ganglio de Gasser y de la raíz sensitiva del trigémino (5). Extrapolando lo descrito con respecto a las causalgias (3), las excitaciones saltarían de las fibras conductoras a las fibras del dolor del grupo C en forma efáptica, es decir por una formación anormal de contactos o sinapsis en el lugar de la lesión. Esta es la postura de la hipótesis del desencadenamiento periférico del dolor.

5) La posición, respecto al origen central de la afección, postula que el cortocircuito interaxónico en la zona de la raíz sensitiva conduce a la hiperestimulación con sobrecarga anómala del núcleo sensitivo. Este a su vez envía a través de fibras eferentes, probablemente parasimpáticas, sus descargas paroxísticas a la zona de hipersensibilidad dolorosa (14). De hecho hay causas nerviosas centrales de neuralgia trigeminal como la esclerosis múltiple.

6) Se ha intentado la conjugación de las hipótesis central y periférica a modo de una "epilepsia sensorial", afirmando que las crisis algicas son provocadas por una anormal sinapsis central como consecuencia de modificaciones neuronales justificables por la edad del núcleo del trigémino y que la neuralgia trigeminal debería ser

considerada como una enfermedad convulsiva con asiento en la región nuclear de la base (8). La respuesta sería provocada por la llegada de un caudal aferente aumentado, expresión de una falla de mecanismos inhibidores de los estímulos aferentes.

7) El conocimiento reciente de la neuroquímica del núcleo sensitivo del trigémino, análogo a la del cuerno posterior de la médula espinal, revela que existen receptores opiáceos a nivel de las neuronas nociceptivas de aquel. La morfina bloquea las descargas inducidas por la Sustancia P, en los estudios electrofisiológicos experimentales (24).

Ya sea una anomalía periférica o nuclear sensitiva o ambas en conjunto, la terapéutica consistiría o bien, en la disminución de las sensaciones aferentes para que se mantengan por debajo del umbral crítico central evitando la respuesta paroxística, o bien, en la interrupción anatómica de las vías aferentes o por último en la anulación del nucleamiento central ya sea en forma quirúrgica o por reforzamiento.

Planteadas así la hipótesis terapéutica, hemos optado por la primera postura con la idea de interrumpir las vías amielínicas, sobre todo las post-ganglionares (retrogasserianas).

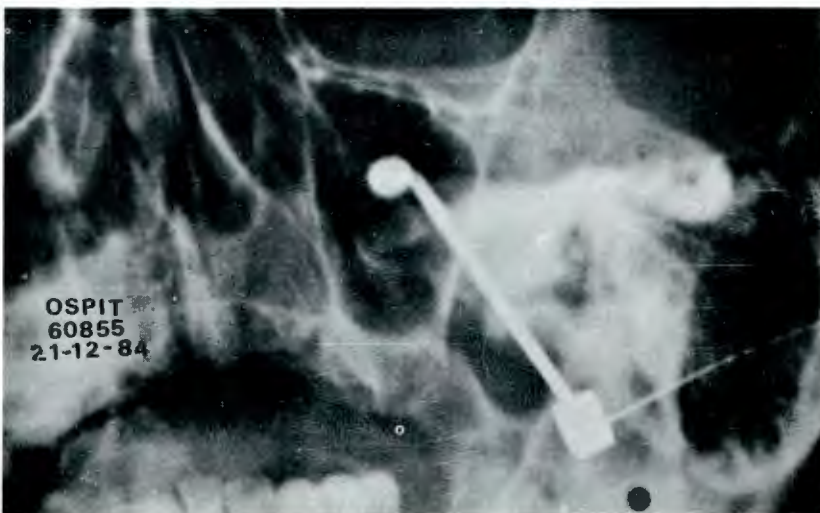
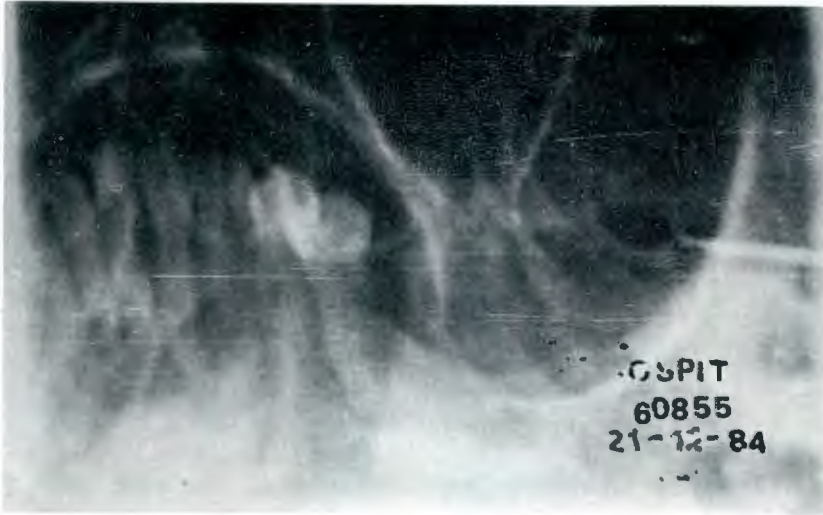
Se intenta anular la conducción aberrante, fruto de contactos o sinapsis anómalas interaxónicas entre cilindroejes desmielinizados de la vía epicrítica con axones amielínicos protopáticos. Se evitaría así la provocación de un desbalance en el sistema sensitivo trigeminal, bloqueando entonces indirectamente la respuesta paroxística dolorosa.

Con este objetivo planeamos realizar una neuropraxia valiéndonos de la acción mecánico-compresiva del inflado de un minibalón en la cavidad rígida de Meckel y en la cisterna trigeminal durante un tiempo controlado.

Metodología

a) *Material:* Usamos en estos casos presentados un minibalón de Silastic^R modelo del Dr. Fortunato Mayo, con una capacidad de 0,05 a 0,07 cm³.

Este balón se asegura a un extremo del catéter introductor, de 30 cm de longitud por 1 mm de diámetro externo, con dos ataduras de hilo sintético de 5/0. En el otro extremo se encuen-



tra inserto un pabellón de aguja para facilitar el acople de una jeringa de insulina. El equipo se completa con una aguja trócar de diámetro apropiado que permite el pasaje del balón y el catéter introductor.

b) *Procedimiento*: Se realiza con el paciente bajo neuroleptoanalgesia, monitoreo cardíaco y técnica aséptica, en la Sala de Radiología.

Para la introducción de la aguja se efectúan los pasos de la técnica de los Dres. Lyonnet y Silva (26), vía geniana alta siguiendo el eje trigeminal.

El control de la penetración de la aguja por el agujero oval, la introducción del catéter balón, su arribo a la cavidad de Meckel y a la cisterna trigeminal y el inflado del mismo con sustancia de contraste, se realiza con monitoreo radiológico con intensificador de imágenes bipiano, grabado en video tape, filmado en cine de 35 mm y radiografías simples de cráneo de frente, perfil y oblicua submalar para agujero oval.

El balón totalmente inflado se deja en el sitio seleccionado durante diez minutos, luego de lo cual se desinfla y extrae conjuntamente con la aguja dándose por terminado el procedimiento.

c) *Criterio de selección*: Se eligieron tres pacientes afectados de una neuralgia trigeminal esencial unilateral, con estudios neurorradiológicos negativos, sin tratamiento anterior por neurolysis o quirúrgicos, resistentes a la carbamacepina en terapia prolongada a altas dosis, conjuntamente con otros medicamentos: difenilhidantoína, valproato sódico, clonazepam, antidepresivos y analgésicos.

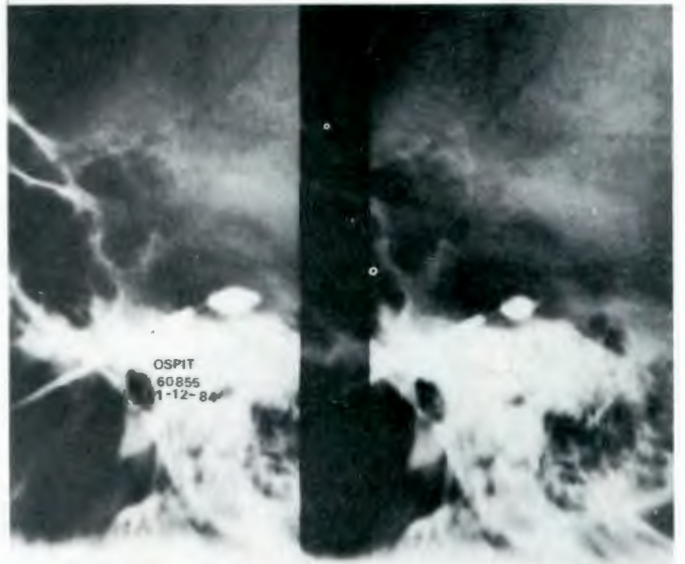
CASO 1: G. A., masculino de 64 años de edad, Historia Clínica No. 151.267/D (PO.BA). Paciente que a los 60 años comenzó a ser estudiado en el Servicio de Neurología a partir de abril de 1981, por presentar crisis álgicas de tipo trigeminal en el área frontoocular derecha, con zona gatillo en mejilla derecha cutánea y mucosa, sobre todo al cepillarse los dientes o masticar sobre ese lado. Al examen clínico neurológico no mostró nunca anormalidades. La búsqueda neurorradiológica de patología orgánica fue negativa. El proceso álgico fue empeorando, con algunos períodos de calma, hasta comprometer

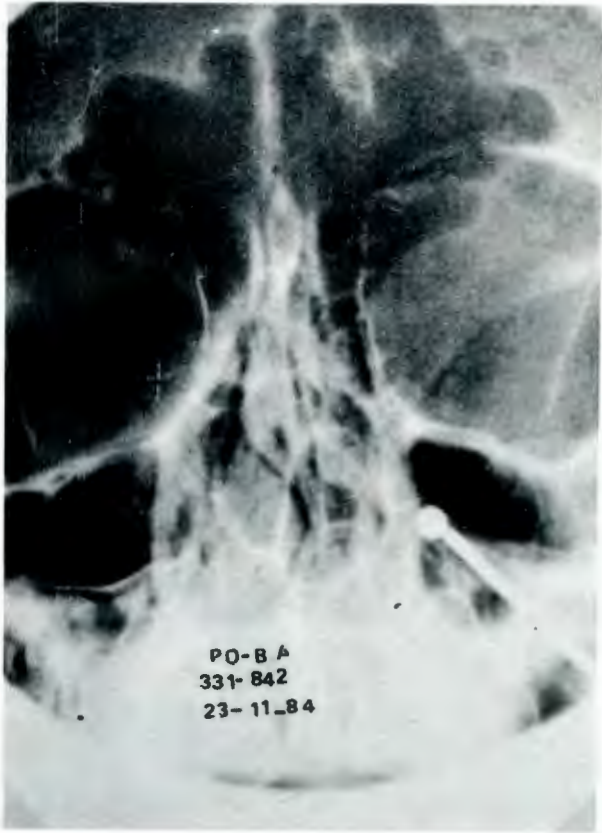
el maxilar superior e inferior. Durante tres años y cuatro meses se intentaron diversas terapéuticas hasta que en noviembre de 1984, con intensas crisis álgicas, con compromiso del estado psicofísico es internado para su tratamiento. Se realizó la Neurapraxia trigeminal derecha el 6 de noviembre de 1984, destacándose el primer día de postoperatorio parestesias tipo ardor de la V1 que comprometía el nervio lacrimal con parpadeo y lagrimeo sin crisis álgicas de las características preoperatorias. La V2 y V3 sin signos anormales. Esta respuesta irritativa oftálmica desapareció al tercer día postoperatorio siendo el estado del paciente normal, sin dolor, con leve hipoestesia en el área nasolabial derecha con ausencia de zona gatillo. Persistencia normal de la sensibilidad córneo conjuntival, así como del resto de las ramas. Sin trastornos masticatorios. Se dio el alta al sexto día sin medicación ni dolor. Continúa así hasta la fecha.

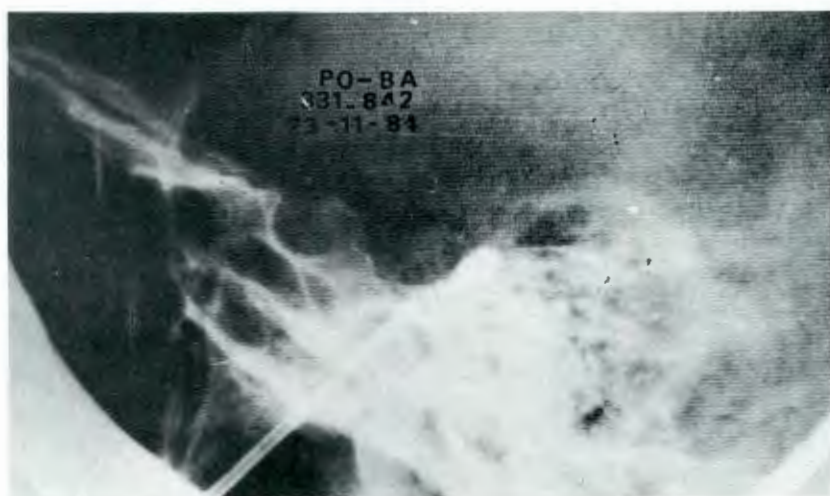
CASO 2. O. E. de, femenina de 25 años, Historia Clínica No. 331.842/C (PO.BA). Consulta en abril de 1982, a la edad de 22 años, por crisis dolorosas tipo neuralgia trigeminal en el área maxilar superior e inferior izquierda. Estaba tratada en Odontología por un síndrome de la articulación temporomaxilar de Costen desde dos años atrás. El examen neurológico era normal, con zona gatillo en el área malar infraorbitaria izquierda. Antecedentes psicológicos tensionales. Los estudios neurorradiológicos fueron normales. Concorre finalmente en noviembre de 1984, con persistentes crisis dolorosas sin respuesta terapéutica a lo largo de cuatro años.

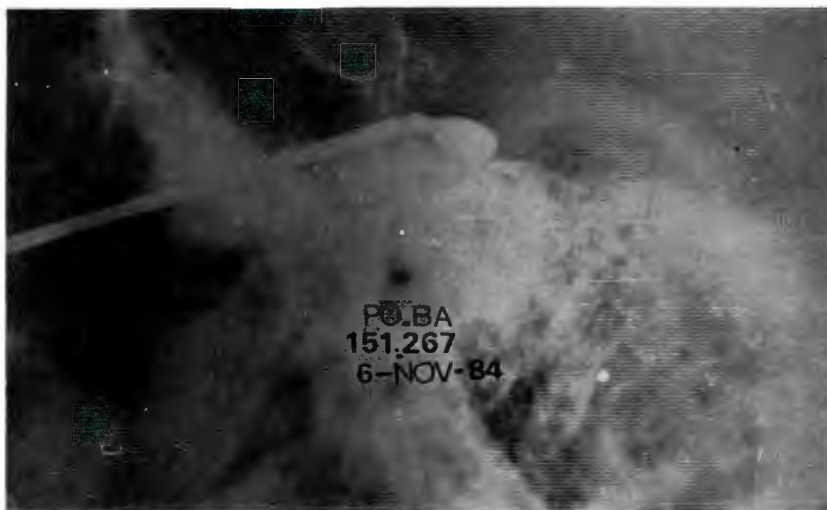
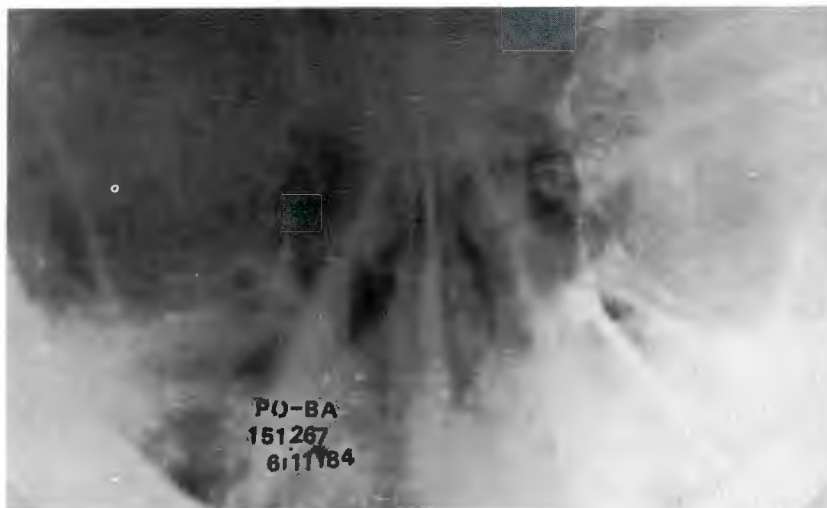
Se realizó la Neurapraxia trigeminal izquierda el 23 de noviembre de 1984. Se dio el alta a los tres días con desaparición del dolor y de la zona gatillo. Conservación completa de la sensibilidad en todas las ramas trigeminales. No hubo alteraciones motoras masticatorias.

CASO 3. P. S. de, femenina de 57 años, Historia Clínica No. 60.855 (OSPIT). Comenzó a los 50 años de edad bruscamente con crisis dolorosas breves, muy severas en el área maxilar superior e inferior del lado derecho. Estos paroxismos eran provocados sobre todo por la masticación sobre ese lado o con la higiene dental. Fue tratada de diversas formas verificándose a lo largo del tiempo su resistencia a la carbamace-









pina. Al empeorar las crisis se decide realizar la Neurapraxia trigeminal el 21 de diciembre de 1984, procedimiento sin complicaciones. Fue dada de alta al día siguiente y en posteriores controles no se registraron nuevas crisis. La sensibilidad cutáneo-mucosa y córneo-conjuntival nunca tuvieron disminuciones. No tuvo complicaciones motoras trigeminales.

Resultados

A siete meses del seguimiento y control postoperatorio, ningún caso reveló recidiva de sus paroxismos u otras complicaciones. La sensibilidad en todas sus forma se mantiene conservada.

El Caso 2), que pasó por una intervención de urgencia por abdomen agudo hemorrágico y actualmente enfrenta la posibilidad quirúrgica por coartación aórtica, manifiesta cierto dolorimiento "como inflamatorio" en la zona de la comisura labial izquierda y encía inferior.

Conclusiones

¿Se trata de un dolor por defecto del control inhibitor o por un exceso de nocicepción? Es la pregunta básica desde donde parten los criterios hacia las intervenciones de Reforzamiento de la estructura inhibitora o hacia las Interruptoras de las vías del dolor. Los nuevos derroteros apuntan al reforzamiento del control inhibitor, pero esta solución ideal está lejos de haberse conseguido aún. Se basa en que se ha probado que, por el contrario, la interrupción de las aferencias sensitivas puede complicarse con la llamada "hiperactividad por deaferentación" por el desbalance lemniscal-extralemniscal de la sensibilidad. Esta hiperactividad por deaferentación podría explicar un cierto número de dolores que sobrevienen después de una intervención destructiva, sobre todo periférica. Estas constataciones fundamentales permiten comprender porque las intervenciones de secciones de vías sensitivas pueden tomarse ineficaces o aun peligrosas.

En los casos de dolor por excitación de los receptores y de las vías de nocicepción se hace imperativa una interrupción de las mismas. Debido al riesgo de la mencionada hiperactividad

por deaferentación se debe insistir en la realización de las intervenciones lo más selectivas posible, es decir limitándose exclusivamente a las fibras con función activadora. Ha sido ésta la preocupación de los procedimientos sobre el trigémino tales como la neurotomía yuxtaprotuberancial o la termo coagulación del Gasser (33). Dott (11) postulando la teoría del cortocircuito periférico preconizaba la compresión y descompresión del trigémino, así como el Dr. Christensen, J. C. en nuestro país. (Percutaneous gangliolysis of the Gasserian ganglion with normal saline as treatment for trigeminal neuralgia. Acta Neurol. Latinoamer. 3:378, 1957).

La técnica presentada modifica una anterior (27, 7) en el intento de una mayor selectividad proximal haciendo penetrar la aguja al endocráneo hasta la cisterna trigeminal sobre el plexo triangular retrogasseriano. Al obtener LCR se introduce el balón catéter que se infla en ese momento con no más de una décima de centímetro cúbico de sustancia de contraste; por cuestiones de mercado hemos usado ioxaglato de sodio y meglumina (Hexabrix M. R.), pero debe usarse un contraste que ante la eventual rotura del balón, sea compatible con el LCR como la metrizamida (Amipaque M. R.). El balón de Mayo se ha mostrado apto para este procedimiento, no teniendo experiencia aún con otros minibalones catéter como el Debrun 2.5 F (0.85 mm) No. 15 Ingenor. Debemos tener en cuenta que el pasaje de la aguja por el agujero oval puede conllevar una lesión pasajera del nervio maxilar inferior. Por eso las ligeras hipoestesias o parestesias en zonas pequeñas y limitadas cutáneas no deben ser interpretadas a priori como lesión ganglionar o post ganglionar de unidades sensoriales tributarias de la 2a. rama trigeminal.

Evalando este procedimiento surge que es de muy bajo riesgo. Usa la acción mecánica y no es selectivo en los términos habituales. Interpretamos que no hace falta que sea selectivo. La selectividad es patente mielínica.

Creemos que la neuralgia esencial trigeminal es una afección conducida por el sistema amiélnico, multisináptico y con una organización espacial difusa incluso con componentes afectivos en sus conexiones. Según una hipótesis (35) la percepción se determina en el sistema nervioso central por el "patrón de actividad" esto es por

la conjugación espacial y temporal de los estímulos recogidos y no por un camino de conducción específico.

Consideramos que el origen primero es la degeneración de la mielina de los gruesos axones desnudándolos en algunos sectores y dejando escapar el estímulo hacia afuera de los mismos y fortuitamente hacer puente con un axón amielínico. Pero en términos reales como no podemos regenerar mielina y cerrar la puerta de escape del estímulo normal, lo mismo da bloquear su ascenso interrumpiendo los axones amielínicos. En este sentido la compresión se comporta como un método selectivo basado en el diferente grado de resistencia o vulnerabilidad de las fibras interrumpe a unas dejando intactas a otras (2, 10, 17, 20). Por suerte los axones amielínicos son los más frágiles curando con su interrupción la enfermedad paroxística dolorosa. En cambio las gruesas fibras mielínicas permanecen prácticamente indemnes, hecho testimoniado por la manifiesta conservación de la sensibilidad.

Nuestra idea sobre "interrupción" es funcional, es decir lograr la máxima disminución de la transmisión del impulso distorsionado a través de una neuropraxia y no la sección anatómica del nervio. Cabe recordar aquí que existen tres posibilidades en las alteraciones de la conductibilidad nerviosa: 1) las fibras nerviosas han perdido su continuidad (Neurotmesis), 2) los axones están destruidos, sin embargo se mantiene la continuidad del nervio soportada por sus envolturas (Axonotmesis), y 3) la excitación está bloqueada reversiblemente con continuidad conservada del nervio y los axones (Neurapraxia) (30, 31, 32). De acuerdo a esta definición una neurapraxia es una paresia neurogénica periférica que evoluciona sin degeneración walleriana de los axones, por lo que no se encuentran potenciales de denervación alguno en la neurapraxia pura.

Según los estudios de la biomecánica de las lesiones de los nervios periféricos, se concluye que la protección frente a fuerzas de presión depende del volumen y de la distribución del tejido epineural. Un nervio puede ser entonces considerado como más resistente a la acción mecánica de la presión cuando es voluminoso, contiene abundantes fibras distribuidas en numerosos fascículos con configuración interna en forma de plexo, con un elevado contenido en vainas

perineurales y está abundantemente rodeado de tejido epineural (2, 10). Un nervio como el trigémino, que se compone de pocos fascículos muy gruesos y que discurren en forma paralela sin apreciable intercambio de fibras y está rodeado de una fina capa epineural de protección es por el contrario mucho más fácilmente lesionable. Por otra parte su vulnerabilidad se ve además incrementada por el hecho de que los vasos nutricios transcurren expuestos en la superficie, mientras que en los otros casos se sitúan dentro del tejido interfascicular.

En las alteraciones fundamentalmente mecánicas y en especial frente a la acción de la presión, la vulnerabilidad de las diversas categorías de fibras crece según la secuencia: Fibras A (segmentadas, de 5 a 20 μ) + Fibras B (segmentadas, de menos de 5 μ) + Fibras C (no segmentadas, de 0.1 a 2 μ) (17). Estas últimas son conductoras del dolor.

En las pruebas de compresión experimentales es muy engorroso diferenciar los componentes de la pura acción mecánica, de la hipoxia o anoxia acompañante. Se comprobó que las Fibras C son relativamente resistentes a la anoxia (15). Bajo presión ligera pueden producirse trastornos de la conducción del impulso y alteraciones histológicas. Causalmente se hacen responsables a las desintegraciones axoplásticas y a impedimentos del flujo de axoplasma desde la célula hacia su periferia. Más tarde se pueden evidenciar con el microscopio electrónico irregularidades o retracciones circunscriptas del axón y trastornos especiales y alteraciones de la distribución de organelas (mitocondrias, vesículas, etc.) (20).

Consideramos que el sitio de elección para la neurapraxia debe ser lo más proximal posible. Debe tratarse de lesionar los axones amielínicos postganglionares, cuando dejan el cuerpo de la neurona ganglionar aun en el ganglio de Gasser, en el plexo triangular o en el inicio de la raíz sensitiva. Se ha demostrado con microscopio electrónico estudiando las fibras C, que los axones amielínicos son de mucho menor diámetro en su trayecto postganglionar y de menor velocidad de conducción que en su curso periférico o preganglionar (16).

Si la lesión es periférica o preganglionar, habrá degeneración de toda la unidad sensorial. Por lo tanto no llegará ningún mensaje al nucleamiento sensitivo trigeminal ni a las integra-

ciones superiores del núcleo ventral pósteromedial talámico con la corteza postcentral ni a las neuronas de asociación del lemnisco trigeminal con el sistema reticular. Es posible entonces que se den las condiciones para la respuesta disestésica por deafferentación en un intento central de reconocer nuevamente el territorio "ausente".

Al conservar la indemnidad del ganglio sensitivo craneal con sus neuronas ganglionares intactas, se mantiene la integridad funcional hasta ese punto.

Si actuamos sobre las fibras postganglionares que conducen la información periférica ya procesada por el ganglio, anulando entre otros, aquellos axones que participan del cortocircuito generando una conducción distorsionada. Se facilitarían de esta manera la llegada a la integración central de lo que resta de información normal. Esto permitiría la conservación de la vía sensitiva funcionando en todos sus niveles. Por lo tanto la integración superior (núcleo sensitivo-tálamo-retículo-cortical) no acusaría "ausencia" sino a lo sumo mensaje distorsionado o interferido, pero como éste llegaría en niveles subliminales no habría respuesta paroxística.

Ya sea, que el efecto mecánico logrado disminuya la cantidad de estímulos nociceptivos a los núcleos centrales, o que la compresión haga desaparecer las vías degeneradas destruyendo los cortocircuitos periféricos, el resultado logrado ha sido óptimo.

Esta afección puede recidivar con el tiempo, si la degeneración mielínica continúa y el azar hace que se concreten nuevos cortocircuitos.

BIBLIOGRAFIA

1. Adrian, ED, Zotterman R: The impulses produced by sensory nerve endings. Part I: The response of a single end organ. *J Physiol (Lond)*, 61:151-465, 1926.
- 2; Aguayo, A, Nair cherunada, Midgley R: Experimental progressive compression neuropathy in the rabbit. Histologic and electrophysiologic studies. *Arch Neurol (Chic)*, 24:358-364, 1971.
3. Barnes, R: Causalgia. A review of 48 cases. Ver Seddon HJ (ref 30).
4. Beaver DL: Electron microscopy of Gasserian ganglion in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 26, supl 138, 1967.
5. Burchill K: Abnormal impulse generation in focal demyelinated trigeminal roots. *J Neurosurg*, 53:674-683, No. 5, 1980.
6. Cavalli A, Schvarcz J et al: Una rara etiología de neuralgia sintomática de trigémino. *Bol AANC*, No. 16, 1974.
7. Connely TJ: Balloon compression and trigeminal neuralgia. *Med J Anest*, 119:2 (3), 1982, (letter).
8. Crue BL Jr, Sutin J: Delayed action potentials in the trigeminal system of cats. Discussion of their possible relationship to tic douloureux. *J Neurosurg*, 16: 477, 1959.
9. Dandy WE: Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Amer J Surg*, 24:447, 1934.
10. Denny Brown, Brenner C: Lesion in peripheral nerve resulting from compression by spring clip. *Arch Neurol (Chic)*, 52, 6, 1944, 1.
11. Dott NM: Facial pain. *Proc Roy Soc Med*, 44: 1034, 1951.
12. Erlanger J; Gasser HS: The action potential in fibres of slow conduction in spinal roots and somatic nerves. *Amer J Physiol*, 92:43-82, 1930 y *Electrical signs of nervous activity*. Univ Penn Press, 1937.
13. Gardner WJ: Roentgenographic findings in trigeminal neuralgia. *Amer J Roentgenol*, 76:346, 1956.
14. Gardner WJ: ver Gruner JE (ref 18).
15. Gasser HS: Unmyelinated fibres originating in dorsal root ganglia. *J Gen Physiol*, 33:651-690, 1950.
16. Gasser HS: Properties of dorsal root unmyelinated fibres on the two sides of the ganglion. *J Gen Physiol*, 38:709-728, 1955.
17. Geltan S, Parlov J: Physiology of spinal cord, nerve root and peripheral nerve compression. *Amer J Physiol*, 185:217, 1956.
18. Grunner JE: Die Trigeminalneuralgie. Pathophysiologie und ätiologie. *Acta Neurochir (Wien)*, 18:129, 1968.
19. Janetta PJ, Rand RW: Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 26, supl 159, 1967.
20. Kapeller K, Mayor D: An electron microscopic study of the early changes distal to a constriction in sympathetic nerves. *Proc Roy Soc, B* 172, 53, 1969.
21. Kerr FW: Pathology of trigeminal neuralgia: light and electron microscopic observations. *J Neurosurgery*, 26, supl 151, 1965.
22. Kerr FW: Evidence for a peripheral etiology of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 26, supl 168, 1967.
23. Kerr FW, Miller RH: The pathology of trigeminal neuralgia. Electron microscopic study. *Arch Neurol (Chic)*, 15:308, 1966.
24. Laurent B, Chazot G, Schott B: Effets antalgiques d'un inhibiteur de la serotonine. Les médiateurs du tronc cérébral. II. Reunion Internationale de l'Hôpital Neurologique, Lyon, 1979.
25. Lazorthes G, et al: Note sur les vaisseaux de l'angle pontocérébelleux. Variations et rapports avec la racine du trijumeau. *CR Ass Anat*, 36:437, 1949.
26. Lyonnet JH, Silva F: Neuralgia del trigémino. Su tratamiento por la neurectomía percutánea transoval del plexo triangular retrogasseriano. Baraga, Buenos Aires, 1963.
27. Mullan S; Lichtor T: Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 59:1007-1012, 1983.

28. Olivecrona H: Trigeminal neuralgia. *Triangel (De)*, 5:60, 1961.

30. Seddon HJ: Classification of nerve injuries. *Brit Med J* /II, 237, 1942.

31. Seddon HJ: Peripheral nerve injuries. Her Majesty's Stationery office, London, 1954.

32. Seddon HJ: Three types of nerve injuries. *Brain*, 66:237, 1943.

33. Sweet WH, Wepsic JG: Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential

destruction of pain fibers. Part 1: trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, No. 2, 143-156, 1974.

34. Tower SS: Units for sensory reception in cornea, with notes on nerve impulses from sclera, iris and lens. *J Neurophysiol*, 3:486, 1940.

35. Weddell AGM: "Activity pattern". Hypothesis for sensation of pain. *Prog Neurobiol*, 5:134, 1962.