

# Aproximación clínica a las neuralgias craneales

A.B. Caminero<sup>a</sup>, V. Mateos<sup>b</sup>

## APROXIMACIÓN CLÍNICA A LAS NEURALGIAS CRANEALES

**Resumen.** Introducción. La International Association for the Study of Pain define una neuralgia como el dolor sentido en el territorio de distribución de un nervio o raíz nerviosa. Aunque el criterio más importante para su diagnóstico es el espacial, es el conjunto de muchas características clínicas lo que nos va a permitir distinguir una neuralgia de otros dolores del área craneofacial. Desarrollo. Conocer los territorios de distribución sensitiva de los nervios o raíces es crítico para definir la localización del dolor en las neuralgias. Otros atributos también ayudan en su diagnóstico: la cualidad del dolor (paroxístico, urentequemante, sordo), el perfil temporal (segundos-minutos frente a horas-días), la ausencia de fenómenos acompañantes distintos de algunas manifestaciones de disfunción sensitiva, especialmente en las formas sintomáticas (hipoanestesia, parestesias, disestesias, alodinia, hiperalgesia, hiperpatía), la provocación del dolor por estímulos táctiles o mecánicos en el territorio doloroso (zonas 'gatillo') o la presencia de un signo de Tinel positivo, la respuesta al bloqueo anestésico del nervio o raíz y la respuesta a determinados fármacos. Conclusiones. Aunque la neuralgia trigeminal es la más frecuente, existen otras muchas neuralgias craneofaciales, teóricamente tantas como raíces nerviosas y nervios se encargan de la inervación sensitiva de estas regiones anatómicas. Su conocimiento es imprescindible para un correcto diagnóstico. [REV NEUROL 2009; 48: 365-73]

**Palabras clave.** Neuralgia. Neuralgia craneal. Neuralgia facial. Neuralgia occipital.

## INTRODUCCIÓN

La definición más sencilla y operativa de una neuralgia es la de un dolor sentido en el territorio de distribución de un nervio o raíz nerviosa (según la International Association for the Study of Pain) [1]. El criterio más importante para su diagnóstico, por tanto, es el espacial, la localización del dolor. Otros atributos, como el criterio temporal, la cualidad del dolor, los fenómenos acompañantes, los factores precipitantes, la respuesta al bloqueo anestésico del nervio o raíz nerviosa, la presencia o ausencia de datos objetivos en la exploración (signos), la respuesta a fármacos, etc., son de gran ayuda, pero muestran una importante variabilidad en su presentación y, por tanto, no son definitivos para el diagnóstico.

La neuralgia es, por tanto, un dolor neuropático periférico, es decir, causado por lesión (sección, tracción, compresión o irritación) o disfunción de estructuras aferentes del sistema nervioso periférico (nervios sensitivos o mixtos). Su diagnóstico es eminentemente clínico, basado sobre todo en una buena anamnesis y exploración neurológica. La estimulación de las vías centrales de estas fibras nerviosas aferentes origina un dolor en el área de inervación. En estos casos se trata de un dolor neuropático central, que requiere diagnóstico diferencial con el periférico [2].

Las neuralgias craneofaciales están englobadas en el epígrafe 13 de la Clasificación Internacional de las Cefaleas de la IHS (International Headache Society) [3]. Dicho epígrafe integra también otras causas centrales de dolor facial, que no se comentan aquí.

Cuando la causa de una neuralgia es evidente (si se ha demostrado, por ejemplo, una lesión estructural por neuroimagen o

bien se ha podido establecer claramente la relación causal, como en el caso de una neuralgia postherpética), hablamos de 'formas secundarias o sintomáticas'; suponen el 5-10% del total de casos de neuralgias [4]. Cuando la causa es desconocida, hablamos de 'formas primarias o idiopáticas'. Algunas de estas formas consideradas primarias pueden ser secundarias a distorsión o compresión radicular por un vaso sanguíneo [5], aunque esto a menudo sólo se puede evidenciar si recurrimos a técnicas muy específicas de neuroimagen con reconstrucción tridimensional o si se visualiza el vaso durante un acto quirúrgico encaminado a aliviar un dolor intratable. No obstante, se prefiere el término de 'neuralgia clásica' [3] para todos aquellos casos que presentan una sintomatología típica neuralgiforme, se haya o no evidenciado el vaso que distorsiona la raíz, frente a 'neuralgia secundaria' para aquellos casos en los que se ha podido demostrar una lesión evidente (neuroma, tumores compresivos o infiltrativos, anomalías óseas de la base del cráneo, infarto de tronco, siringobulbia, etc.) [6,7]. Algunas características clínicas, consideradas atípicas, permiten sospechar estas formas sintomáticas (*vide infra*).

En este artículo hablaremos de las características generales de las neuralgias que nos permiten hacer su diagnóstico clínico, con especial hincapié en el criterio topográfico. El último apartado se destinará a enumerar las distintas neuralgias craneofaciales descritas en la bibliografía hasta el momento actual. No es motivo de esta revisión su explicación detallada, para lo cual se remite al lector a otros muchos textos y artículos descriptivos.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS NEURALGIAS

### Criterio espacial

Si neuralgia es el dolor sentido en el territorio de distribución de un nervio o raíz nerviosa [1], se convierte en prioritario conocer los territorios de distribución sensitiva de las raíces y los nervios de las regiones craneal, facial y occipital, cuyas fibras aferentes nociceptivas vehiculizan el dolor.

Estos nervios son los pares craneales V (nervio trigémino), VII (nervio facial a través del nervio intermediario de Wrisberg), IX (nervio glossofaríngeo) y X (nervio vago), así como los ner-

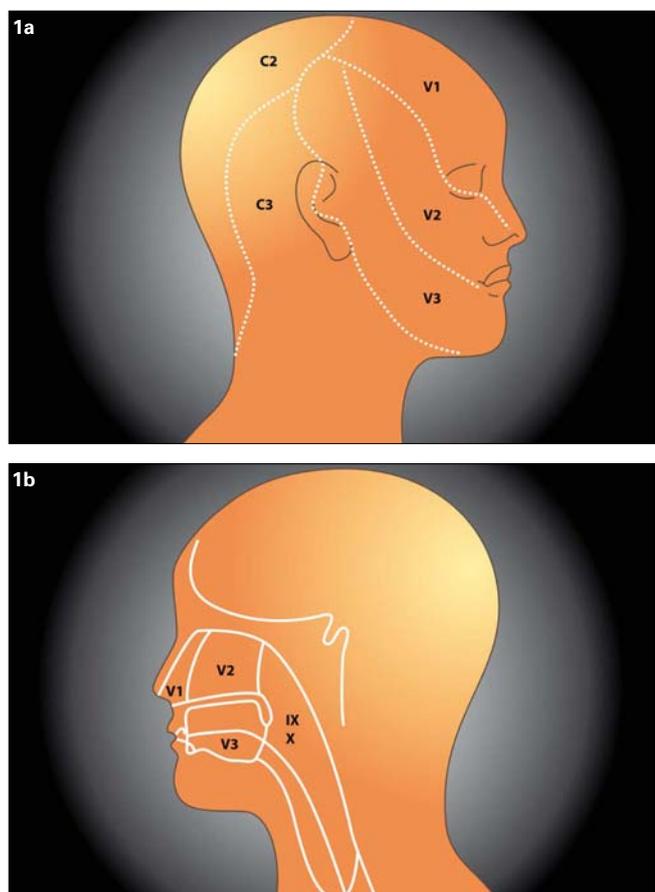
Aceptado tras revisión externa: 24.11.08.

<sup>a</sup> Servicio de Neurología. Clínica Santa Teresa. Ávila. <sup>b</sup> Servicio de Neurología. Hospital Central de Asturias. Oviedo, Asturias, España.

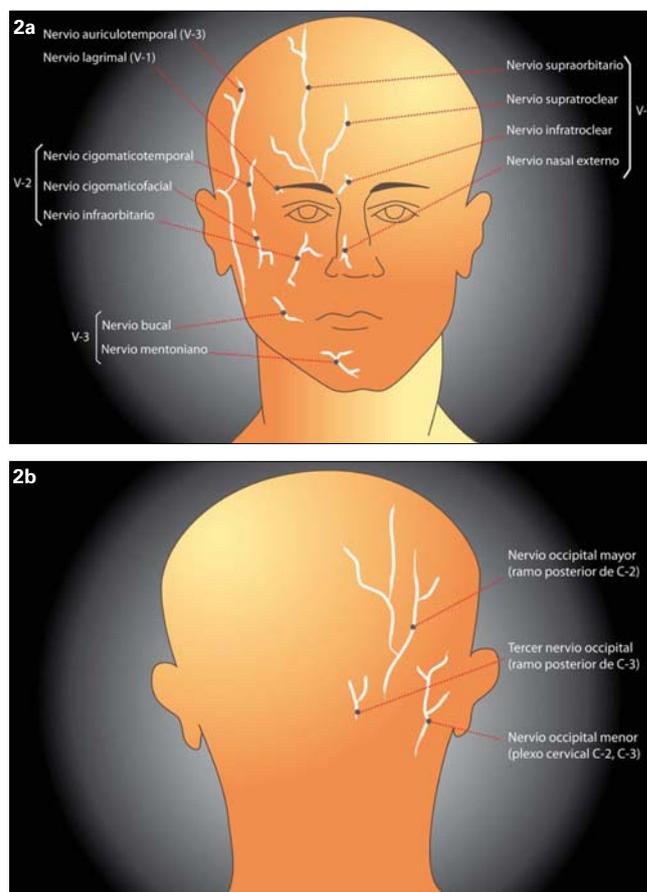
Correspondencia: Dra. Ana Belén Caminero. Servicio de Neurología. Clínica Santa Teresa. Santa Cruz de Tenerife, 11. E-05005 Ávila. E-mail: anacaminero@wanadoo.es

Agradecimientos. A los Dres. Pareja y Cuadrado, por las aportaciones en forma de figuras y los comentarios sobre el texto.

© 2009, REVISTA DE NEUROLOGÍA



**Figura 1.** Territorios sensitivos de los troncos principales de los nervios craneales y primeras raíces cervicales. V: nervio trigémino con sus tres ramas, V1 o rama oftálmica, V2 o rama maxilar y V3 o rama mandibular. IX: nervio glosofaríngeo. X: nervio vago. C2: segunda raíz cervical. C3: tercera raíz cervical. No está representado el territorio sensitivo del nervio facial (VII), que corresponde a la membrana timpánica y a la pared posterior-inferior del conducto auditivo externo.



**Figura 2.** a) Puntos de salida y trayecto de las ramas terminales del nervio trigémino (divisiones oftálmica, maxilar y mandibular); b) Puntos de salida de las ramas terminales de las primeras raíces cervicales.

vios occipitales, que se originan de las primeras raíces cervicales. Cada nervio periférico, en el trayecto ortodrómico de su porción aferente, consta de ramas terminales (extracraneales o epicraneales), ramas secundarias (de origen extra o intracraneal), tronco nervioso (intracraneal), ganglio y raíz sensitiva.

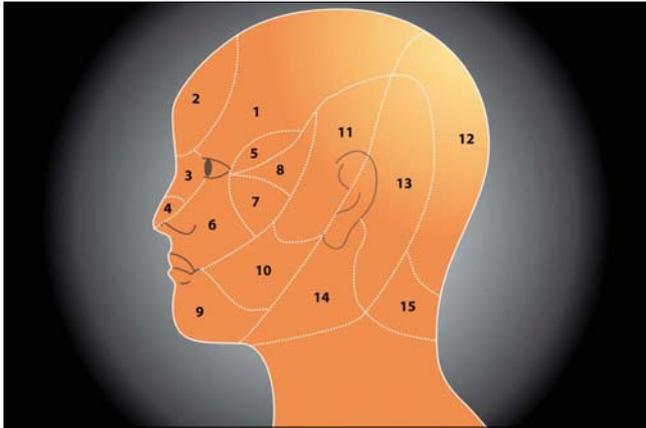
Aunque el paradigma de las neuralgias craneofaciales es la neuralgia trigeminal (NT), la estimulación de estos nervios antes mencionados, en cualquier punto de su largo trayecto, puede originar una neuralgia. Es decir, y al menos desde un punto de vista hipotético o teórico, cualquiera de las raíces sensitivas, ganglios, troncos nerviosos, ramas secundarias o ramas terminales puede ser el origen de una neuralgia, aunque no todas se hayan descrito hasta el momento actual. Desde un punto de vista genérico, podríamos hablar, por tanto, de neuralgias intracraneales (proximales) y extracraneales (distales).

La figura 1 expone los territorios sensitivos de los troncos principales de los nervios craneales (Fig. 1a) y primeras raíces occipitales (Fig. 1b). La figura 2 expone los puntos de salida de las ramas terminales del nervio trigémino (divisiones oftálmica, maxilar y mandibular) (Fig. 2a) y de las ramas terminales de las primeras raíces cervicales (Fig. 2b). La figura 3 expone los territorios de distribución sensitiva de las ramas terminales del nervio trigémino y de los nervios occipitales.

En la tabla I se exponen las ramas terminales de las tres divisiones del nervio trigémino y el nervio secundario de origen de aquéllas, en el caso de que éste no sea directamente del tronco principal.

A tenor de la distribución topográfica de los nervios craneales y faciales, las neuralgias siempre son dolores unilaterales. Nosotros hemos observado que el dolor originado en una rama extracraneal terminal suele restringirse al territorio cutáneo del nervio pericraneal disfuncionante, que presenta con frecuencia unos bordes netos y bien delimitados; en cambio, cuando el origen del dolor se sitúa a nivel intracraneal (y especialmente en las proximidades del origen aparente del nervio), puede extenderse algo más allá del territorio habitual suplido por ese nervio, ipsilateralmente. No obstante, puede haber excepciones a esta regla [8]. La extensión del dolor a otros territorios adyacentes o lejanos puede explicarse por varios mecanismos: la existencia de conexiones periféricas entre los distintos nervios, entrecruzamiento de los territorios sensitivos periféricos [9] o convergencia de sus conexiones centrales en el núcleo trigeminocervical [9-11].

La localización del dolor puede ser bilateral en pacientes con esclerosis múltiple. Esto se ha visto de forma especial en los casos de NT, que es la más frecuente de las neuralgias [12,13]. Podríamos hablar en estos casos de una neuralgia bilateral, cu-



**Figura 3.** Territorios de distribución sensitiva de las ramas terminales del nervio trigémino y nervios cervicales. División oftálmica del nervio trigémino (V1): 1, nervio supraorbitario; 2, nervio supratroclear; 3, nervio infra-troclear; 4, nervio etmoidal anterior (rama del nasal externo); 5, nervio lagrimal. División maxilar del nervio trigémino (V2): 6, nervio infraorbitario; 7, nervio cigomaticotemporal; 8, nervio cigomaticofacial. División mandibular del nervio trigémino (V3): 9, nervio mentoniano; 10, nervio bucal; 11, nervio auriculotemporal. Segunda y tercera raíces cervicales: 12, nervio occipital mayor; 13, nervio occipital menor; 14, nervio auricular mayor; 15, nervio occipital tercero.

**Tabla I.** Ramas secundarias y terminales de las tres divisiones del nervio trigémino que pueden ser el origen de una neuralgia.

Tronco principal	Rama secundaria	Ramas terminales
División oftálmica del trigémino	Nervio frontal	Nervio supraorbitario Nervio supratroclear
	Nervio nasociliar	Nervio infratroclear Nervio nasal externo
		Nervio lagrimal
División maxilar del trigémino		Nervio cigomaticotemporal
		Nervio cigomaticofacial
		Nervio infraorbitario
División mandibular del trigémino		Nervio mentoniano
		Nervio bucal
		Nervio auriculotemporal
		Nervios linguales

yos ataques de dolor se presentan asincrónamente. Las neuralgias que aparecen en pacientes con esclerosis múltiple no se clasifican dentro de las formas sintomáticas de neuralgias, sino en un subgrupo específico de la Clasificación Internacional de las Cefaleas (13.18.3. *Facial Pain Attributed to Multiple Sclerosis*).

Debemos de tener en cuenta también la posibilidad de que un paciente esté afectado de dos neuralgias, bien del mismo o de distinto lado. Con frecuencia, en estos casos, el desarrollo de una neuralgia precede en el tiempo al desarrollo de la otra [14]. Una vez desarrolladas las dos, los ataques de una y otra neuralgia a menudo son asincrónicos en el tiempo, pero en alguna ocasión pueden llegar a sincronizarse y producirse, por tanto, simultáneamente, lo que da lugar a una falsa interpretación de la localización de la lesión o del nervio involucrado.

#### **Perfil temporal y cualidad del dolor**

Expondremos estos dos criterios conjuntamente, pues a menudo van ligados el uno al otro.

La estimulación de las fibras nerviosas aferentes, como sería en el caso de las neuralgias, o bien de sus correspondientes vías centrales, puede desencadenar dolor continuo y/o intermitente, que se siente superficialmente en el área de inervación. Ambos componentes del dolor se pueden presentar de forma conjunta o independiente. El dolor continuo neuropático suele ser quemante, urente, ardiente, punzante o sordo, de mayor o menor intensidad. Tiene un curso fluctuante a lo largo de períodos de tiempo que pueden ser de duración variable, desde minutos hasta horas o días. El dolor intermitente suele ser paroxístico, como ‘descargas eléctricas’, con frecuencia excruciante y atroz. Aunque clásicamente el dolor continuo se consideró más típico de un origen central del dolor y el paroxístico más típico de un origen periférico, se ha visto que la cualidad del dolor no permite hacer este tipo de distinción. Así, puede haber dolor paroxístico en las formas centrales de dolor neuropático [15,16] y dolor continuo en sus formas periféricas [8,16,17].

Las neuralgias con un origen intracraneal, es decir, generadas en la raíz, ganglio sensitivo o tronco nervioso principal, suelen presentar el típico dolor paroxístico intermitente. En cambio, el dolor que se origina por lesión o disfunción de las ramas más periféricas (terminales) de los nervios craneales o faciales presenta con frecuencia un patrón crónico continuo. Esto se ha podido observar bien en el nervio trigeminal. Por razones desconocidas, el sistema trigeminal difiere en las manifestaciones que derivan de su lesión o disfunción si ésta se localiza a nivel intracraneal o extracraneal. Esto se aprecia claramente en las diferencias clínicas que se observan entre la NT de la rama oftálmica del nervio [18,19] y la neuralgia supraorbitaria, originada en una rama terminal de esta división oftálmica [8]. Los territorios dolorosos se solapan en gran parte en ambas, pero la cualidad del dolor y su duración es distinta.

Los paroxismos de dolor suelen tener una duración variable, entre escasos segundos a pocos minutos. Con la evolución de la enfermedad, muchos pacientes ven transformado su dolor paroxístico en un dolor más crónico con peor respuesta a los tratamientos convencionales [20].

La IHS, en su reciente revisión [3], considera que la presencia de dolor interparoxístico y déficit sensitivos (*vide infra*) predice la posibilidad de una neuralgia sintomática. Sin embargo, algún estudio ha sugerido que tanto el dolor interparoxístico como los déficit sensitivos tienen una baja especificidad en esta predicción [20], especialmente en las neuralgias de larga evolución [19]. Las guías de consenso de la AAN (American Academy of Neurology) y la EFNS (European Federation of Neurological Societies) del año 2008, para el caso concreto de la forma más prevalente de neuralgia, la NT, consideran que la presencia de déficit sensitivos trigeminales, afectación bilateral y detección de reflejos trigeminales anormales se asocian con un riesgo incrementado de neuralgia sintomática y se consideran en cierto modo útiles para distinguir las formas idiopáticas de las sintomáticas. Cuando se dan estas manifestaciones se recomiendan estudios extensos de neuroimagen [21].

Estos paroxismos suelen ocurrir con frecuencia variable a lo largo del día y respetan casi siempre las horas de sueño; pueden también sucederse varios de forma continua, ‘en estatus’. Un ataque de dolor se sigue de un período refractario de unos pocos minutos de duración, durante el cual no es posible provocar otro acceso de dolor. Los paroxismos de dolor se agrupan en períodos sintomáticos intercalados con otros asintomáticos, ambos de duración variable. Esto está bien documentado para la NT [4].

### Fenómenos acompañantes

Generalmente son escasos o están ausentes. No hay fenómenos vegetativos locales craneofaciales que acompañen al dolor de las neuralgias; esto permite el diagnóstico diferencial de la NT (sobre todo de la primera rama) con las cefaleas trigeminoautónomas –sobre todo el *short unilateral neuralgiform and conjunctival tearing* (SUNCT)–. Sólo ocasionalmente se ha detectado un lagrimeo leve en la NT de la primera rama [23], pero nunca las manifestaciones dramáticas vegetativas que se presentan en el SUNCT.

Tampoco el dolor de las neuralgias se acompaña de síntomas vegetativos generales u otros síntomas migrañosos, tales como náuseas, vómitos, fotofobia o sonofobia.

Las manifestaciones más típicas de disfunción sensitiva, que pueden ser deficitarias/negativas (hipoestesia o anestesia) o irritativas/positivas (parestias, acorchamiento, disestesias, algunos tipos de dolores evocados como la alodinia, hiperalgesia e hiperpatía) no se aprecian en las formas idiopáticas de las neuralgias intracraneales (originadas en el ganglio o tronco principal). En cambio, sí suelen apreciarse en las formas sintomáticas de estas neuralgias, como ya se ha comentado [3,21], así como en las neuralgias de ramas terminales producidas por traumatismo agudo sobre el nervio (equivalentes, por tanto, a formas sintomáticas de neuralgias extracraneales) [24-30].

Las neuralgias extracraneales y, sobre todo, las de ramas terminales podrían ser el resultado, al menos en algunos casos, de una presión ejercida de forma sostenida sobre un segmento de un nervio determinado (epígrafe 13.7 de la IHS) [3]. Son, por tanto, neuropatías por atrapamiento. Los nervios extracraneales y, sobre todo, los epicraneales son susceptibles de ser dañados por una afectación mecánica sostenida en el tiempo (atrapamiento) en distintos puntos de su recorrido. Esta posibilidad emerge como consecuencia de las relaciones anatómicas que establecen los nervios con las estructuras circundantes. Así, por ejemplo, el nervio supraorbitario es especialmente vulnerable al atrapamiento en la escotadura por donde alcanza el epicráneo de la región frontal desde la órbita [8,31]. Y algo similar ocurre en la neuralgia del nervio auriculotemporal [32] o en las neuralgias occipitales [33], entre otras.

En estas neuralgias por atrapamiento, las manifestaciones de disfunción sensitiva son generalmente sutiles, y se precisan métodos especiales para su detección. Entre éstos, mencionaremos el termotest sensitivo cuantitativo y la microneurografía. El termotest sensitivo cuantitativo es un método psicofísico de fácil aplicación que permite valorar la función de las fibras amielínicas (fibras C, calor) o escasamente mielinizadas (A $\delta$ , frío), que vehiculizan los impulsos nociceptivos en los nervios sensitivos y, por lo tanto, ayudan en la detección de déficit subclínicos [34-36]. La microneurografía (registro intraneural o intrafascicular mediante un electrodo especial de tungsteno de 200  $\mu$ m de diámetro) se emplea poco en la rutina clínica por su gran dificultad técnica y el excesivo tiempo que consume [37].

Ayuda también al diagnóstico de las neuralgias por atrapamiento la presencia de un signo de Tinel positivo (parestias y/o dolor neurálgico proyectado al área de inervación, al percudir la zona de atrapamiento del nervio), que, además, también contribuye a elegir la localización del bloqueo anestésico.

Se pueden encontrar algunos fenómenos acompañantes poco frecuentes, pero muy típicos de algunas neuralgias. Durante un ataque de neuralgia glossofaríngea, algunos pacientes tosen de forma irresistible y excepcionalmente pueden quedar roncos o presentar estridor laríngeo unos segundos o minutos tras el

ataque. Hasta un 10% de los pacientes con esta neuralgia asocia bradicardia y asistolia, con subsecuente isquemia cerebral, cuadros sincopales, coma, fenómenos convulsivos y actividad delta y punta-onda en un registro electroencefalográfico [38,39]. La presencia de estos síntomas acompañantes permite establecer conexiones del IX par craneal con el X, o bien extensión del mecanismo lesivo de una raíz a otra.

En la neuralgia del nervio laríngeo superior, y debido a que este nervio es responsable de la inervación de las cuerdas vocales, el paciente puede presentar una voz ronca o débil que acompaña a los episodios de dolor. Los ataques de esta neuralgia también pueden acompañarse de una sensación irresistible de tragar, puesto que la deglución repetitiva puede aliviar el dolor [40].

### Factores precipitantes

En las neuralgias en general, como ya se ha comentado, puede haber dolor espontáneo o dolor evocado/precipitado por diversos estímulos (alodinia, hiperalgesia, hiperpatía). El término ‘alodinia’ hace referencia a la presencia de dolor provocado por un estímulo que normalmente no provoca dolor; el umbral al dolor está, por tanto, disminuido [1]. Hiperalgesia es una respuesta incrementada a un estímulo que normalmente es doloroso [1]. La hiperpatía es una reacción anormalmente dolorosa frente a un estímulo, especialmente si éste es repetitivo, junto con un umbral incrementado al dolor. La disestesia es una sensación anormal desagradable, bien espontánea o provocada [1].

El dolor provocado por la aplicación de estímulos táctiles o mecánicos en el territorio doloroso o incluso a veces también en territorios adyacentes (como suele verse con relativa frecuencia en la NT) constituye una forma de alodinia mecánica típica de las neuralgias. La estimulación de áreas específicas dentro del territorio doloroso (denominadas puntos o zonas ‘gatillo’) desencadena crisis dolorosas similares a las registradas espontáneamente. La zona gatillo dispone de una inervación sensorial más rica que la existente en el resto del área sensitiva inervada por el nervio [4] y, como es lógico, varía para cada neuralgia. En el segundo apartado de este artículo, se expondrán las zonas ‘gatillo’ de las distintas neuralgias (*vide infra*).

La existencia de estas zonas o puntos gatillo hace que determinadas maniobras que el sujeto realiza actúen como precipitantes del dolor por el mismo mecanismo. Acciones como afeitarse, lavarse la cara, fumar, sonarse la nariz, hablar, cepillarse los dientes, desencadenan ataques de NT [4]. Así, por ejemplo, maniobras como la deglución, estornudar, bostezar, toser, aclararse la garganta y otras precipitan ataques de neuralgia glossofaríngea [39]. También la deglución, el estornudo, la tos, bostezos, estiramientos o giros de cuello o maniobras que obligan a forzar la voz, como gritar o cantar, pueden desencadenar el dolor en la neuralgia del laríngeo superior [40].

### Respuesta al bloqueo anestésico del nervio o raíz nerviosa

Una característica cardinal de las neuralgias es el alivio completo, aunque transitorio, del dolor tras el bloqueo anestésico local del nervio o raíz nerviosa implicado/a en su producción. Por razones obvias de accesibilidad anatómica, el bloqueo tiene especial utilidad, diagnóstica y terapéutica, en el caso de las neuralgias de ramas terminales o epicraneales. El bloqueo, en estos casos, se realiza aplicando volúmenes pequeños (0,6-0,8 mL) de un anestésico de larga duración (combinado o no con un corticoide local *depot*), generalmente en el punto de salida del nervio a la región epicraneal, aunque puede aplicarse también en otros puntos de su

**Tabla II.** Neuralgias craneofaciales descritas hasta ahora.

Neuralgias procedentes del nervio trigémino o sus ramas
Neuralgia trigeminal (de las raíces trigeminales: V1 [17], V2 y V3 [1,3]): típica o atípica
Neuralgias de ramas procedentes de la división oftálmica (V1)
Neuralgia del nervio nasociliar (de Charlin) [66]
Neuralgia del nervio supraorbitario [8,31]
Neuralgia del nervio supratroclear [67]
Neuralgias de ramas procedentes de la división maxilar (V2)
Neuralgia del nervio infraorbitario [26]
Neuralgias de ramas procedentes de la división mandibular (V3)
Neuralgia del nervio auriculotemporal [68]
Neuralgias procedentes del nervio facial o sus ramas
Neuralgia del nervio intermediario [69]
Neuralgias procedentes del nervio glossofaríngeo o sus ramas
Neuralgia del glossofaríngeo [38]
Neuralgias procedentes del nervio vago
Neuralgia del nervio laríngeo superior [40]
Neuralgias occipitales [1,3]
Neuralgia del nervio occipital mayor
Neuralgia del nervio occipital menor
Neuralgia del nervio occipital tercero
Síndrome cuello-lengua [70]

trayecto [8,41]. Estos bloqueos pierden especificidad diagnóstica si se aplican volúmenes grandes (5-10 mL), pues en estos casos el anestésico difunde a territorios adyacentes y no se está anestesiando una diana específica [42,43]; mantendrían, no obstante, su utilidad terapéutica, induciendo un importante alivio del dolor.

Para que el bloqueo tuviera especificidad diagnóstica y, consecuentemente, utilidad científica en el estudio de un dolor específico (sugestivo en este caso de una neuralgia), se necesitarían controles comparativos. Esto permitiría distinguir los efectos farmacológicos de la inyección de otros efectos inespecíficos (relacionados con la expectativa, el condicionamiento, la relación médico-paciente, etc.). La aplicación de suero fisiológico como control puede conllevar algunos problemas éticos, sin dejar de considerar que un alivio producido por la aplicación de suero salino podría deberse a una distensión hidráulica de los tejidos donde se aplica el anestésico y no a un efecto específico farmacológico. Se obviarían estos inconvenientes con la realización de varios bloqueos anestésicos en el mismo paciente y en distintos momentos evolutivos, usando distintos agentes anestésicos locales en condiciones doble ciego. La duración del alivio total debería ser proporcional a la vida media del agente aplicado [33,44].

No obstante, y a pesar de estas consideraciones previas, hay siempre que tener en cuenta que la respuesta positiva al bloqueo de un nervio que media los síntomas no es indicativo necesariamente de lesión o disfunción de este nervio, puesto que incluso puede haber una respuesta positiva y no evidenciarse la causa

del dolor [33]. Asimismo, una respuesta falsa negativa podría deberse a variaciones anatómicas en la distribución de los nervios, lo que, a su vez, también permitiría explicar por qué los bloqueos anestésicos repetidos pueden no contribuir, invariablemente, a un alivio transitorio del dolor [8].

La utilidad de los bloqueos en las neuralgias con un origen intracraneal es mucho más restringida, y queda limitada a una finalidad terapéutica siempre y cuando las medidas farmacológicas que se aplican en primera medida hayan fracasado [45]. Estos bloqueos de nervios intracraneales requieren, obviamente, una técnica distinta a la mencionada para los bloqueos de nervios extracraneales y deben realizarse por personal experimentado, habitualmente neurocirujanos, o en unidades de tratamiento del dolor.

### Respuesta a fármacos

El tratamiento es similar para todas las neuralgias y es una característica adicional que ayuda en el diagnóstico de estas entidades. El manejo de estas condiciones dolorosas en el área craneofaciocervical es difícil y compleja, tanto por el área del cuerpo involucrada como por la interacción entre factores orgánicos y psicológicos.

Uno de los principales desafíos a la hora de tratar a pacientes con síndromes de dolor neuropático y, entre ellos, las neuralgias, es la falta de consenso respecto a las opciones terapéuticas de primera línea. La mayoría de los fármacos no se han valorado en ensayos clínicos controlados con placebo ni existen comparaciones directas entre ellos, lo cual limita mucho las conclusiones.

Las medidas de eficacia que se suelen valorar son: desaparición del dolor (en el mejor de los casos) o bien alivio en su intensidad en una magnitud igual o superior al 50%, o disminución de los ataques de dolor en un número igual o superior al 50%.

Los fármacos principalmente usados en los dolores neuralgiformes se han estudiado sobre todo en la NT. Pero, potencialmente, pueden tener utilidad en todas las demás formas de neuralgia [4,46,47].

### Fármacos del grupo de los antiepilépticos

Estos fármacos se usan para el tratamiento de las neuralgias (sobre todo NT) desde los años sesenta. Resultan útiles en el dolor neuropático, sobre todo cuando es lancinante o quemante [48].

- *Carbamacepina* (CBZ). Es el único fármaco evaluado en un amplio número de pacientes en ensayos aleatorizados y controlados con placebo [49,50]. Reduce la intensidad y el número de ataques de dolor en el 70% de los pacientes. La dosis de mantenimiento oscila entre 400 y 1.200 mg/día. Un 5% de los pacientes presenta efectos secundarios que obligan a su retirada. En su uso a largo plazo hay pérdida de eficacia y disminución de la tolerabilidad.
- *Oxcarbacepina*. Ha demostrado efectividad en pacientes con NT, tanto en formas rebeldes como de nuevo diagnóstico. La dosis de mantenimiento oscila entre 600 y 1.200 mg/día [51]. Se tolera mejor que la CBZ, aunque los efectos secundarios son similares. A largo plazo también puede perder su efectividad. Las recomendaciones de la Academia Americana de Neurología y la Federación Europea de Sociedades Neurológicas sitúan a la CBZ y la oxcarbacepina en los fármacos de primera línea de tratamiento en la NT [52]. Por extensión, y según estas recomendaciones, estos mismos fármacos también serían primera línea de terapia en otros tipos de neuralgias.
- *Lamotrigina*. Ha demostrado efecto como terapia añadida en pacientes que han obtenido alivio insuficiente con CBZ o fenitoína, en dosis de mantenimiento de 400 mg/día [53].

**Tabla III.** Características diferenciales de las neuralgias craneofaciales y otros síndromes de dolor unilateral y/o neuralgiforme.

	Localización del dolor	Duración de los ataques de dolor	Cualidad del dolor	Síntomas autonómicos	Estímulos precipitantes	Tratamiento	Comentario
Neuralgia trigeminal	Sobre todo la segunda y tercera ramas trigeminales	< 1 s a 1-2 min	Paroxístico, agudo, eléctrico	Escasos	Táctiles y mecánicos aplicados en territorios trigeminales	Carbamacepina y otros tratamientos para el dolor neuropático	Presencia de áreas gatillo
Neuralgia del nervio nasociliar	Cara lateral de una narina	Segundos a horas	Agudo, eléctrico	Ninguno	Táctiles en la cara lateral de la narina afectada	Ídem	El bloqueo del nervio elimina transitoriamente el dolor
Neuralgia supraorbitaria	Región lateral de la frente	Segundos a horas	Sordo, constante o paroxístico	Ninguno	Táctiles en la cara lateral de la frente	Ídem	El bloqueo del nervio elimina transitoriamente el dolor
Neuralgia supratroclear	Región medial de la frente	Segundos a horas	Sordo, constante o paroxístico	Ninguno	Táctiles en la parte medial de la frente	Ídem	El bloqueo del nervio elimina transitoriamente el dolor
Neuralgia infraorbitaria	Parte superior de la mejilla	Segundos a horas	Sordo, constante o paroxístico	Ninguno	Táctiles en la parte superior de la mejilla	Ídem	El bloqueo del nervio elimina transitoriamente el dolor
Neuralgia del nervio auriculotemporal	Región preauricular; extensión a región temporal	Segundos a horas	Sordo, constante o paroxístico	Ninguno	Táctiles en la región preauricular	Ídem	El bloqueo del nervio elimina transitoriamente el dolor
Neuralgia del nervio intermediario	Profundo en el oído	Segundos o minutos	Paroxístico, agudo, eléctrico	Ausentes	Táctiles en la pared posterior del conducto auditivo externo	Ídem	Se confunde con la forma otálgica de la neuralgia IX
Neuralgia glossofaríngea	Pared posterior de faringe/oído	< 1 s a 1-2 min	Paroxístico, agudo, eléctrico	Ausentes (véase 'comentario')	Estímulos táctiles y mecánicos en faringe y oído	Ídem	Dolor provocado por la deglución, síncope
Neuralgia del laringeo superior	Región submandibular y lateral de la garganta	< 1 s a 1-2 min	Paroxístico, agudo, eléctrico	Ausentes	Estímulos táctiles en membrana tirohioidea y seno piriforme	Ídem	Dolor provocado por la deglución, estiramientos del cuello, cantar, gritar
Neuralgias occipitales	Región occipital	Segundos a horas	Sordo, constante o paroxístico	Ausentes	Estímulos táctiles en el territorio afectado	Tratamiento del dolor neuropático/ bloques anestésicos	El bloqueo del nervio elimina transitoriamente el dolor
Neuralgia postherpética (de rama oftálmica del trigémino)	Frente, ojo, raramente mejilla	Dolor continuo	Quemante, urente, con paroxismos superimpuestos	Ausentes	Estímulos táctiles en el territorio afectado	Para el dolor neuropático	Antecedentes de herpes zóster
Cefalea punzante idiopática	Punto determinado del cráneo	1-2 s hasta 10 s	Punzante, paroxístico	Ninguno	Ninguno	Indometacina	Preferiblemente en territorio V1
Cefalea en racimos	Retroocular, frente	20-180 min	Fijo, quemante, en puñalada	Prominentes	Alcohol, sustancias químicas vasodilatadoras	Verapamilo, litio, topiramato	El dolor causa inquietud psicomotora. Frecuentes ataques nocturnos. Predominio en varones
Hemicránea paroxística crónica	Retroocular, frente	2-45 min	Agudo, pulsátil o fijo, en puñalada	Prominentes	Estímulos mecánicos en el cuello	Indometacina	Ataques que pueden aparecer de día y de noche. Predominio en mujeres
SUNCT	Retroocular, frente	5 s a varios minutos	Paroxístico o sordo	Prominentes	Puntos gatillo en territorios V1, V2 y V3. Movimientos del cuello	Lamotrigina/gabapentina/carbamacepina	Suele respetar el sueño. Ligero predominio en varones
Arteritis de células gigantes	Frente, cuello, región temporal	Dolor continuo	Sordo, agudo	Ninguno	Ninguno	Corticoesteroides	Claudicación mandibular

SUNCT: *short unilateral neuralgiform and conjunctival tearing*.

Una serie de observaciones no controladas y la práctica clínica habitual sugieren que la gabapentina, la fenitoína, el clonacepam, el ácido valproico y el topiramato pueden tener alguna utilidad en el tratamiento de la NT [54]. La pregabalina, en monoterapia o en terapia añadida, también ha demostrado efectividad en un estudio abierto, prospectivo y en una dosis que oscila entre 150-600 mg/día [55].

#### *Fármacos no antiepilépticos*

- *Baclofeno*. Un ensayo aleatorizado en una serie pequeña de pacientes demostró superioridad frente a placebo (bien en monoterapia o bien asociado a CBZ o fenitoína), y la dosis de mantenimiento es variable, entre 30 y 80 mg/día [56]. Cuando se comparó con CBZ, demostró una tendencia a mayor eficacia, sin alcanzar significación estadística [57].
- *Tizanidina*. Un estudio comparado con placebo demostró mayor efectividad de este fármaco en la reducción del número promedio de ataques de dolor [58]. Cuando se comparó con CBZ en un número muy reducido de pacientes ( $n = 5$ ), resultó inferior a ésta [59].
- *Pimocide*. Ha demostrado superioridad frente a CBZ en un estudio cruzado doble ciego, aunque estos resultados no se han reproducido con posterioridad [60]. Sin embargo, los efectos adversos limitan su uso.
- *Tocainida (usado como agente antiarrítmico cardíaco)*. Un solo estudio cruzado doble ciego demostró una eficacia similar a la CBZ en la reducción de los valores medios de las puntuaciones de dolor [61].
- *Clomipramina y amitriptilina*. Un único ensayo aleatorizado simple ciego y en grupos paralelos demostró una mejoría de moderada a marcada en siete de nueve pacientes tratados con clomipramina frente a sólo tres de nueve tratados con amitriptilina [62]. La clomipramina, además de haber resultado más útil, también demostró una mejor tolerancia.

Entre las terapias emergentes con posibilidades terapéuticas, pero aún no bien estudiadas, están los antidepressivos venlafaxina y duloxetina, así como los bloqueadores de receptores N-metil-D-aspartato [63].

Si un fármaco falla, se utilizarán dos o más en combinación, aunque no hay datos basados en la evidencia que sustenten el uso y la recomendación de estas combinaciones.

#### **Factores epidemiológicos de interés**

Las neuralgias, en general, son más frecuentes en las mujeres. Los datos varían un poco según las distintas series, pero para la más estudiada, que es la NT, hay 1,74 mujeres por cada varón. En ambos sexos, la incidencia aumenta con la edad y es más frecuente en edades comprendidas entre 50 y 69 años [64,65].

Estos datos, aunque de interés epidemiológico, tienen escaso interés para ayudar al diagnóstico en el paciente individual.

A diferencia de lo que se venía considerando, y para el caso concreto de la NT, una menor edad de inicio de la sintomatología, así como otros datos (falta de respuesta al tratamiento farmacológico previamente comentado y la detección de anomalías en los potenciales evocados trigeminales), no son útiles a la hora de distinguir las formas sintomáticas de la NT clásica [22].

#### **NEURALGIAS DEL ÁREA CRANEAL Y FACIAL**

De todas las neuralgias posibles del área craneal, facial y cervical, bien originadas en el ganglio o tronco principal, bien en las ramas secundarias o en terminales, algunas se describen en la bibliografía y otras, aunque aún no descritas, podrían existir al menos de forma hipotética o teórica. En la tabla II se enumeran las neuralgias que hasta ahora se han descrito, siguiendo un orden anatómico sobre la base de los pares craneales (o sus ramas) involucrados en su origen [1,3,8,17,26,38,40,66-70].

En la tabla III se exponen las características clínicas principales de las neuralgias mencionadas. También se exponen las características clínicas de otros síndromes de dolor unilateral y/o neuralgiforme del área craneofacial (cefaleas trigeminoautonómicas, neuralgia postherpética (de la primera rama trigeminal), cefalea punzante idiopática, arteritis de células gigantes, etc.

#### **CONCLUSIONES**

Los dolores del área facial, craneal y cervical con criterios menos bien definidos son los que se atribuyen a una etiología neuropática. Las neuralgias constituyen dolores neuropáticos periféricos cuyo criterio diagnóstico fundamental es la localización del dolor.

Aunque el criterio espacial es el más importante y de algún modo determinante para clasificar un dolor como una neuralgia específica de algún nervio, es el conjunto de todas las características clínicas previamente comentadas (criterio espacial, criterio temporal, cualidad del dolor, fenómenos acompañantes, factores precipitantes, respuesta al bloqueo anestésico, respuesta a determinados fármacos), lo que nos va a permitir hacer el diagnóstico y diferenciarlo de otros dolores craneofaciales que puedan semejar una neuralgia, bien por su localización, por su patrón temporal o por otras cualidades que puedan compartir. Así, hay síndromes dolorosos cuya fisiopatología nada tiene que ver con la de las neuralgias, pero sí sus manifestaciones, lo que puede inducir a errores diagnósticos; entre ellas tenemos las cefaleas trigeminoautonómicas, la cefalea punzante idiopática, otras cefaleas primarias, el dolor neuropático central, etc.

Conocer la existencia de estos síndromes dolorosos y sus características clínicas ayudará al neurólogo en el diagnóstico diferencial de los dolores de cabeza y a una orientación diagnóstica y terapéutica correcta.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. International Association for the Study of Pain. Classification of chronic pain. Seattle: Elsevier; 1994.
2. Bowsher D. Central pain: clinical and physiological characteristics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 62-9.
3. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl 1): S1-152.
4. De Simone R, Ranieri A, Bilo L, Fiorillo C, Bonavita V. Cranial neuralgias: from physiopathology to pharmacological treatment. *Neurol Sci* 2008; 29: S69-78.
5. Jannetta PJ. Outcome after microvascular decompression for typical trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, tinnitus, disabling positional vertigo and glossopharyngeal neuralgia (Honored Guest Lecture). *Clin Neurosurg* 1997; 43: 331-83.
6. Fromm GH. Pathophysiology of trigeminal neuralgia. In Fromm GH, Sessle BJ, eds. *Trigeminal neuralgia: current concepts regarding pathogenesis and treatment*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1991. p. 105-30.
7. Olabe-Goxencia J, Olabe-Jáuregui J. Neuralgia del trigémino secundaria a neurinoma cervical. *Rev Neurol* 2008; 46: 188.

8. Caminero AB, Pareja JA. Supraorbital neuralgia: a clinical study. *Cephalalgia* 2001; 21: 216-23.
9. Becser N, Bovim G, Sjaastad O. The fronto-temporal peripheral nerves of the head. Topographic variations of the supraorbital-, supratrochlear- and auriculotemporal nerves –possible clinical significance [thesis]. Trondheim: Norwegian University of Science and Technology; 1999.
10. Kerr RW. A mechanism to account for frontal headache in cases of posterior fossa tumors. *J Neurosurg* 1961; 18: 605-9.
11. Michler RP, Bovim G, Sjaastad O. Disorders in the lower cervical spine. A cause of unilateral headache? A case report. *Headache* 1991; 31: 550-1.
12. Jensen TS, Rasmussen P, Reske-Nielsen E. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: clinical pathological features. *Acta Neurol Scand* 1982; 65: 182-9.
13. Hooge JP, Redekop WK. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. *Neurology* 1995; 45: 1294-6.
14. Tacconi L, Miles JB. Bilateral trigeminal neuralgia: a therapeutic dilemma. *Br J Neurosurg* 2000; 14: 33-9.
15. Osterberg A, Boivie J, Thuomas KA. Central pain in multiple sclerosis –prevalence and clinical characteristics. *Eur J Pain* 2005; 9: 531-42.
16. Attal N, Bouhassira D. Neuropathic pain: experimental advances and clinical applications. *Rev Neurol (Paris)* 2004; 160: 199-203.
17. Schmader K. Herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. *Clin Geriatr Med* 2007; 23: 615-32.
18. Sjaastad O, Pareja JA, Zukerman E, Jansen J, Kruszewski P. Trigeminal neuralgia. Clinical manifestations of first division involvement. *Headache* 1997; 37: 346-57.
19. Pareja JA, Cuadrado ML, Caminero AB, Barriga FJ, Barón M, Sánchez del Río M. Duration of attacks of first division trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 2005; 25: 305-8.
20. Burchiel KJ, Slavin KV. On the natural history of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 2000; 46: 152-5.
21. Obermann M, Yoon S, Ese D, Maschke M, Kaube H, Diener HC, et al. Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia. *Neurology* 2007; 69: 835-41.
22. Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, et al. Practice parameter: the diagnosis evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review). *Neurology* 2008; 71: 1183-90.
23. Pareja JA, Barón M, Gili P, Yangüela J, Caminero AB, Dobato JL, et al. Objective assessment of autonomic signs during triggered first division trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 2002; 22: 251-5.
24. Ducic I, Larson EF. Posttraumatic headache: surgical management of supraorbital neuralgia. *Plast Reconstr Surg* 2008; 121: 1943-8.
25. Penas-Prado M, Martínez-Salio A, Porta-Etessam J, Villarejo-Galende A, García-Ramos R, Saiz-Díaz RA, et al. Neuralgia supraorbitaria post-traumática: una entidad benigna. *Rev Neurol* 2007; 44: 89-91.
26. Freeman BS. Post-traumatic infraorbital neuralgia. *Tex State J Med* 1961; 57: 352-4.
27. Schmideder R, Scheunemann H. Nerve injury in fractures of the condylar neck. *J Maxillofac Surg* 1977; 5: 186-90.
28. Bonkowsky VM, Mang WL, Wendl F, Frank C. Neurologic complications in mid-face fractures. *Laryngorhinootologie* 1989; 68: 539-42.
29. Jacobson RI. More 'google headache': supraorbital neuralgia. *N Engl J Med* 1983; 308: 1363.
30. Klein DS, Schmidt RE Jr. Chronic headache resulting from postoperative supraorbital neuralgia. *Anesth Analg* 1991; 73: 490-1.
31. Sjaastad O, Stolt-Nielsen A, Pareja JA, Fredriksen TA, Vincent M. Supraorbital neuralgia. On the clinical manifestations and a possible therapeutic approach. *Headache* 1999; 39: 204-12.
32. Schmidt BL, Pogrel MA, Necoechea M, Kearns G. The distribution of the auriculotemporal nerve around the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86: 165-8.
33. Bogduk N. Headache and the neck. In Goadsby PJ, Silberstein SD, eds. *Headache (Blue books of practical neurology)*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1997. p. 369-81.
34. Verdugo R, Ochoa JL. Quantitative somatosensory thermotest. A key method for functional evaluation of small caliber afferents channels. *Brain* 1992; 115: 893-913.
35. Yarnitsky D. Quantitative sensory testing. *Muscle Nerve* 1997; 20: 198-204.
36. Becser N, Sand T, Pareja JA, Zwart JA. Thermal sensitivity in unilateral headaches. *Cephalalgia* 1998; 18: 675-83.
37. Hagbarth KE. Microelectrode recordings from human peripheral nerves (microneurography). *Muscle Nerve* 2002; (Suppl 11): S28-35.
38. Bruyn GW. Glossopharyngeal neuralgia. *Cephalalgia* 1983; 3: 143-57.
39. Ferrante L, Artico M, Nardacci P, Fraioli B, Cosentino F, Fortuna A. Glossopharyngeal neuralgia with cardiac syncope. *Neurosurgery* 1995; 36: 58-63.
40. Bruyn GW. Superior laryngeal neuralgia. *Cephalalgia* 1983; 3: 235-40.
41. Jansen J, Markakis E, Rama B, Hildebrandt J. Hemicranial attacks or permanent hemicrania: a sequel of upper cervical root compression. *Cephalalgia* 1989; 9: 123-30.
42. Bovim G, Fredriksen TA, Stolt-Nielsen A, Sjaastad O. Neurolysis of the greater occipital nerve in cervicogenic headache: a follow-up study. *Headache* 1992; 32: 175-9.
43. Saadah HA, Taylor FB. Sustained headache syndrome associated with tender occipital nerve zones. *Headache* 1987; 27: 201-5.
44. Barnsley L, Lord S, Bogduk N. Comparative local anaesthetic blocks in the diagnosis of cervical zygapophysial joint pain. *Pain* 1993; 55: 99-106.
45. López BC, Hamlyn PJ, Zakrzewska JM. Systematic review of ablative neurosurgical techniques for the treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 2004; 54: 973-82.
46. Dalessio DJ. Medical treatment of the major neuralgias. *Semin Neurol* 1988; 8: 286-90.
47. Kilpatrick SR. Craniofacial neural disorders: a guide for diagnosis and management. *Cranio* 2004; 22: 304-13.
48. Wiffen P, Collins S, McQuay H, Carroll D, Jadad A, Moore A. Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 3: CD001133.
49. Campbell FG, Graham JG, Zilkha KJ. Clinical trial of carbamazepine (Tegretol) in trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1966; 29: 265-7.
50. Killian JM, Fromm GH. Carbamazepine in the treatment of trigeminal neuralgia. Use of side effects. *Arch Neurol* 1968; 19: 129-36.
51. Zakrzewska JM, Patsalos PN. Oxcarbazepine: a new drug in the management of intractable trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 472-6.
52. Cruccu 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: 1013-28.
53. Zakrzewska JM, Chaudhry Z, Nurmikko TJ, Patton DW, Mullens EL. Lamotrigine (Lamictal) in refractory trigeminal neuralgia: results from a double-blind placebo controlled crossover trial. *Pain* 1997; 73: 223-30.
54. Sindrup SH, Jensen TS. Pharmacotherapy in trigeminal neuralgia. *Clin J Pain* 2002; 18: 22-7.
55. Obermann M, Yoon MS, Sensen K, Maschke M, Diener HC, Katsarava Z. Efficacy of pregabalin in the treatment of trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 2008; 28: 174-81.
56. Fromm GH, Terrence CF, Chatta AS. Baclofen in the treatment of trigeminal neuralgia: double-blind study and long-term follow-up. *Ann Neurol* 1984; 15: 240-4.
57. Parekh S, Shah K, Kotdawalla H, Gandhi I. Baclofen in carbamazepine resistant trigeminal neuralgia. A double blind clinical trial. *Cephalalgia* 1989; 9 (Suppl 19): S392-3.
58. Fromm GH, Aumentado D, Terrence CF. A clinical and experimental investigation of the effects of tizanidine in trigeminal neuralgia. *Pain* 1993; 53: 265-71.
59. Vilming ST, Lyberg T, Lataste X. Tizanidine in the management of trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 1986; 6: 181-2.
60. Lechin F, Van der Dijs B, Lechin ME, Amat J, Lechin AE, Cabrera A, et al. Pimozide therapy for trigeminal neuralgia. *Arch Neurol* 1989; 46: 960-3.
61. Lindstrom P, Lindblom U. The analgesic effect of tocainide in trigeminal neuralgia. *Pain* 1987; 28: 45-50.
62. Carasso RL, Yehuda S, Streifler M. Clomipramine and amitriptyline in the treatment of severe pain. *Int J Neurosci* 1979; 9: 191-4.
63. Attal N, Cruccu G, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T, et al. EFNS Task Force. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurol* 2006; 13: 1153-69.
64. Katusic S, Beard CM, Bergstralh E, Kurland LT. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Ann Neurol* 1990; 27: 89-95.
65. Yoshimasu F, Kurland LT, Elveback LR. Tic douloureux in Rochester, Minnesota, 1945-1969. *Neurology* 1972; 22: 952-6.
66. Bruyn GW. Charlin's neuralgia. In Rose FC, ed. *Headache. Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: Elsevier; 1986. p. 483-6.
67. Pareja JA, Pareja J, Yangüela J. Nummular headache, trochleitis, supraorbital neuralgia, and other epicranial headaches and neuralgias: the epicranias. *J Headache Pain* 2003; 4: 1-7.
68. De Benedittis G. Auriculotemporal syndrome (Frey's syndrome) presenting as tic douloureux. Report of two cases. *J Neurosurg* 1990; 72: 955-8.
69. Bruyn GW. Nervus intermedius neuralgia (Hunt). *Cephalalgia* 1984; 4: 71-8.
70. Lance JW, Anthony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 97-101.

*A CLINICAL APPROACH TO CRANIAL NEURALGIAS*

**Summary.** Introduction. *The International Association for the Study of Pain defines neuralgia as the pain that is felt in the distribution of a nerve or nerve root. Although the most important criterion for its diagnosis is spatial, distinguishing between neuralgia and other types of pain in the craniofacial area will only be possible by looking at a set of many clinical characteristics as a whole.* Development. *Knowledge of the territories of sensory distribution of the nerves or roots is essential to be able to define the location of the pain in neuralgias. Other attributes are also useful for diagnosing them: the quality of the pain (paroxysmal, stinging-burning, dull), the time profile (seconds-minutes versus hours-days), the absence of accompanying phenomena other than certain manifestations of sensory dysfunction, especially in the symptomatic forms (hypoanaesthesia, paresthesias, dysesthesias, allodynia, hyperalgesia, hyperpathy), pain triggered by tactile or mechanical stimuli in the painful territory ('trigger' zones) or a positive Tinel's sign, the response to anaesthetic blockade of the nerve or root, and the response to certain drugs.* Conclusions. *Although trigeminal neuralgia is the most frequent, there are many other kinds of craniofacial neuralgias, in fact, theoretically, the total number is the same as the number of nerve roots and nerves responsible for the sensory innervation of these anatomical regions. It is essential to be familiar with them to obtain a correct diagnosis. [REV NEUROL 2009; 48: 365-73]*

**Key words.** Cranial neuralgia. Facial neuralgia. Neuralgia. Occipital neuralgia.