

[Neuralgia del trigémino, neuralgia del glossofaríngeo y síndrome de disfunción del dolor miofascial: una actualización](#)

[Mohammad Khan](#)^{1,*}, [Shamima Easmin Nishi](#)², [Siti Nazihahasma Hassan](#)³, [Md. Asiful Islam](#)⁴ y [Siew Hua Gan](#)^{4,*}

[Pain Res Manag.](#) 2017; 2017: 7438326.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/pmc/articles/PMC5554565/>

Este artículo ha sido citado por otros artículos en PMC.

Abstracto

El dolor neuropático es un fenómeno común que afecta a millones de personas en todo el mundo. Las estructuras maxilofaciales consisten en varios tejidos que reciben estimulación frecuente durante la digestión de los alimentos. Las funciones únicas (proceso masticatorio y expresión facial) de la estructura maxilofacial requieren la exquisita organización de los sistemas nerviosos central y periférico. La neuralgia es un trastorno paroxístico doloroso de la región de la cabeza y el cuello que se caracteriza por algunas características comúnmente compartidas, como el dolor unilateral, la transitoriedad y la recurrencia de los ataques, y el dolor superficial y similar a un shock en un punto gatillo. Estos tipos de dolor pueden experimentarse después de una lesión nerviosa o como parte de enfermedades que afectan la función de los nervios periféricos y centrales, o pueden ser psicológicos. Dado que los nervios trigémino y glossofaríngeo inervan la estructura oral, la neuralgia del trigémino y del glossofaríngeo son los síndromes más comunes después del síndrome de disfunción del dolor miofascial. Sin embargo, los diagnósticos erróneos son comunes. El objetivo de esta revisión es analizar los procedimientos de diagnóstico y las opciones de tratamiento actualmente disponibles para la neuralgia del trigémino, la neuralgia del glossofaríngeo y el síndrome de disfunción del dolor miofascial.

1. Introducción

La neuralgia se conoce como el dolor que ocurre en las vías nerviosas. Por lo general, la neuralgia no es una enfermedad sino un síntoma de una lesión o un trastorno. El dolor en la región maxilofacial presenta cargas médicas, dentales, sociales y psicológicas. El dolor maxilofacial se origina en muchos tejidos diana exclusivos, como las meninges, la córnea, la pulpa dental, la mucosa oral/nasal y la articulación temporomandibular, mostrando así numerosas características fisiológicas únicas asociadas con el sistema nociceptivo espinal [1]. Los trastornos de dolor maxilofacial cubren una parte importante y extensa de los trastornos neurológicos y, en conjunto, tienen una alta tasa de ocurrencia y, a menudo, una influencia abrumadora en la calidad de vida [2].

Aunque hay varias características comunes de transducción y procesamiento del dolor entre los sistemas nerviosos trigémino y espinal, existen numerosos rasgos característicos en los componentes periféricos y centrales del sistema del dolor trigémino. La neuralgia del trigémino (TN) es la incidencia de un dolor incontrolable y de aturdimiento eléctrico con una zona gatillo, mientras que la neuralgia del glossofaríngeo (GPN) se considera como un dolor en el área orofaríngea a lo largo de las acciones mandibulares, principalmente la deglución [3 , 4]. El síndrome de disfunción del dolor miofascial (MPDS, por sus siglas en inglés) se clasifica por dolor extenso, disminución del alivio del dolor, interrupción del sueño, agotamiento, angustia psicósomática y dolor de cabeza crónico. Los pacientes con MPDS se identifican en función de la presencia de numerosos puntos sensibles [5]. En consecuencia, los estudios básicos y clínicos actuales que se enfocan en el dolor maxilofacial agudo y crónico deben darse cuenta de las características únicas del sistema del dolor y avanzar y evaluar mejores tratamientos para el dolor orofacial.

El obstáculo más importante para mejorar la atención al paciente y la investigación traslacional es la ausencia de criterios de diagnóstico aprobados [6]. La intrincada inervación y la función de los ensamblajes de la región facial hacen que el diagnóstico del dolor facial y su tratamiento sean muy problemáticos y frustrantes [7]. Los pacientes con dolor facial prolongado deben ser reevaluados con cautela y examinados clínicamente incluso después de recibir múltiples tratamientos. La situación se complica cuando la neuralgia, las enfermedades del oído, nariz y garganta (ENT), el dolor dental, los síndromes de dolor miofascial, los tumores, los trastornos temporomandibulares (TMD), el dolor neurovascular o las enfermedades psiquiátricas se presentan comúnmente con signos y síntomas de cobertura. Además, el dolor referido, intenso y agudo con frecuencia dificulta el diagnóstico [7], 8]. Sin embargo, la mayoría de las condiciones de neuralgia muestran características clínicas similares. Por lo tanto, los exámenes clínicos secuenciales con diagnósticos de laboratorio adicionales son esenciales para el tratamiento y manejo adecuados de tales afecciones [9].

Un tratamiento eficaz del dolor neurálgico basado en la evidencia requiere una apreciación minuciosa del mecanismo subyacente del dolor. En esta revisión, describimos el conocimiento actualizado sobre la fisiopatología, las características clínicas, los criterios diagnósticos y el manejo de NT, GPN y MPDS.

2. Neuralgia del trigémino

La neuralgia del trigémino es un trastorno unilateral que se destaca por un dolor neuropático similar a un aturdimiento eléctrico cerca de la distribución de los nervios trigéminos con inicio y terminación repentinos. Se define como un síndrome que se caracteriza por dolor facial paroxístico. Según Loh et al. (1998), se observó que la proporción del sitio de la aflicción era de 1,4 (derecha): 1 (izquierda) del área facial [10]. Las características de la TN incluyen ataques de dolor repentinos, severos, periódicos, punzantes, lancinantes, tipo relámpago y tipo shock que generalmente son unilaterales en la segunda y/o tercera

rama del trigémino [11 - 13]. TN es uno de los dolores neurológicos más comunes que involucran la región orofacial, que generalmente tiene el tipo de dolor más intenso [4 , 14, 15]. Por lo general, afecta a los ancianos (1 de cada 25 000 de la población) , siendo la causa más frecuente la compresión neurovascular [16-18]. Desde un aspecto etiológico, la TN se clasifica en clásica o primaria o idiopática y sintomática o secundaria. La TN clásica o primaria aparece sin una causa clara. La TN sintomática o secundaria ocurre con la presencia de lesiones intracraneales como un tumor, infarto y esclerosis múltiple (EM). Desde un aspecto sintomático, la NT se clasifica como "típica" en presencia de dolor paroxístico solo y "atípica" cuando el dolor paroxístico se asocia con dolor constante [19].

El dolor en el 95% de los casos de TN es casi unilateral y afecta comúnmente a las divisiones mandibular y maxilar [13]. Según Loh et al. (1998), hubo una mayor contribución de la rama mandibular del nervio trigémino que la rama maxilar en pacientes con TN (n = 44) [10]. Un ataque de TN generalmente se origina por un ligero incentivo mucocutáneo en la región del nervio trigémino afectado, también conocido como punto gatillo [18 , 19]. El diagnóstico de NT se basa en el caso típico de dolor eléctrico episódico en la inervación del nervio trigémino [20]. Sin embargo, el diagnóstico y manejo de la TN requiere un grupo de expertos compuesto por neurólogos, anestesiólogos, neurocirujanos, neurorradiólogos, cirujanos orales y maxilofaciales y dentistas [21 , 22].

2.1. Epidemiología

La prevalencia de NT se ha estimado en 107,5 hombres y 200,2 mujeres por 1 millón de habitantes [23]. La tasa de incidencia de NT fue de 4,3 por 100 000 en la población de EE. UU., siendo la tasa ajustada por edad para las mujeres significativamente mayor que la de los hombres [24]. La frecuencia predecible de NT es de aproximadamente 4 a 12,5/100 000 personas al año, con una incidencia creciente según el estadio [25]. Debido a que la edad es un factor de riesgo primario, la manifestación de los síntomas es más probable después de los 50 años [26]. El inicio más alto de TN ocurre entre las edades de 50 y 70 años, pero puede ocurrir incluso a una edad más temprana. Un estudio informó que la edad habitual de inicio de los signos era de $19,6 \pm 3,4$ años [27]. El grupo de edad más ampliamente reconocido fue el de 51 a 60 años (36,90%), seguido por el de 61 a 70 años (23,68%) y el de 41 a 50 años (17,35%) [28]. Es inusual en personas mayores de 30 años, con solo el 1% de los casos en personas menores de 20 años [29 , 30]. La incidencia anual en mujeres es de aproximadamente 5,9/100 000 casos por mujer, mientras que es de aproximadamente 3,4/100 000 casos por hombre [25 , 31]. La proporción de mujeres a hombres de TN fue de 3: 2 [32]. La TN es más común entre las mujeres (62 %) que entre los hombres (38 %), con una proporción de mujeres a hombres de 1,6 : 1 [33]. Por lo tanto, las mujeres tienen un mayor riesgo de tener TN que los hombres, y el riesgo vuelve a aumentar con la edad [30].

Además, un estudio retrospectivo de pacientes con TN en Singapur y Malasia reveló que la edad de inicio fluctúa entre los 24 y los 89 años, con una edad media de 54,9 años. La última ocurrencia fue en la 6ª (29,5%) y 7ª (27,3%) décadas de la vida, seguida de la 5ª década (13,6%). La cuarta y octava décadas tuvieron incidencias similares (11,4%). Le siguieron la tercera (4,5%) y la novena (2,3%) décadas. Con respecto a la orientación sexual, el sexo femenino representa el 63,7% de los pacientes, con una relación de 1,75 : 1,00. La distribución de NT en poblaciones multiétnicas fue del 68,2% entre los chinos, seguida del 13,6% y el 11,4% en malayos e indios, respectivamente. La distribución restante fue un japonés solitario y dos euroasiáticos [10].

Además de la edad y el género, la esclerosis múltiple (EM) es un factor de riesgo bien conocido para la TN [10 , 27]. La EM se ha informado en el 2 al 4% de los pacientes con NT en los que también está presente la desmielinización [24]. La prevalencia notificada de NT en la población con EM fue de entre el 1,0 % y el 6,3 % [34 , 35]. Además, aproximadamente el 4% de los pacientes con EM tienen un riesgo de por vida de tener NT, sin que se observen diferencias significativas entre las diferentes formas de EM [36]. Se ha informado que aproximadamente el 5 % de los casos de TN idiopática tienen antecedentes familiares [33]. Por lo tanto, las mujeres mayores, la EM y los antecedentes familiares son factores de riesgo importantes para la NT.

2.2. Fisiopatología

La NT se produce debido a anomalías específicas del nervio trigémino en la raíz o el ganglio del trigémino. Las características fisiopatológicas de la NT clásica o idiopática se identifican con la presión de la raíz del nervio trigémino por una vena en o cerca de la zona de paso de la raíz [17 , 37 , 38]. Una arteria que cruza el nervio puede provocar un mayor desplazamiento [39], lo que puede provocar daños y lesiones en el nervio trigémino. El daño tiende a ser localizado y está específicamente relacionado con el contacto vascular [40 , 41]. Los nervios dañados causan dolor a través de varios mecanismos, incluida la hiperexcitabilidad de las fibras nerviosas desmielinizadas, la descarga de impulsos ectópicos, espontánea y provocada después de la descarga, la excitación cruzada entre los canales sensoriales, la desaferentación, la inhibición segmentaria alterada y la transmisión enfática [38 , 40 - 43]. La presión vascular de la raíz del nervio trigémino se asocia con la pérdida focal de mielina y la estrecha yuxtaposición de los axones desmielinizados con pocos procesos astrocíticos mediadores [40].

La NT sintomática o secundaria se produce debido a lesiones intracraneales, como un tumor, un infarto y la EM [19 , 44]. Los tumores intracraneales en presencia de aneurismas, angiomas o malformaciones vasculares se encuentran entre otras causas de NT [45 , 46] que pueden ocurrir por compresión tumoral directa o por envoltura de la raíz del nervio trigémino [47 , 48]. Se ha informado que la aparición de tumores es más común entre los pacientes con NT menores de 39 años que entre los mayores de 40 años [49]. También se ha informado que aproximadamente del 2 al 4% de la EM ocurre en pacientes con TN [24].

2.3. Manifestación clínica

El sello distintivo de NT incluye ataques recurrentes de dolor lancinante en el nervio trigémino [50]. Los ataques suelen durar solo unos segundos, pero pueden repetirse una y otra vez en un breve período de tiempo. Aproximadamente el 79% del dolor

experimentado es intermitente, mientras que el 21% del dolor es continuo [13]. La naturaleza del dolor es esporádica, repentina y, a menudo, como una descarga eléctrica, que dura desde unos momentos hasta unos minutos [27]. De hecho, se ha informado que la NT es una condición de dolor relativamente común, que ocurre más comúnmente en el lado derecho (72,63 %) que en el lado izquierdo (27,37 %) con una proporción de 2,6 : 1,0 [30 , 51] y que afecta principalmente la división mandibular [10 , 30]. El nervio externo comunal involucrado es infraorbitario y varios pacientes presentaron dolor sensible [30].

El dolor de los paroxismos breves en la NT se limita a la conducción facial del nervio trigémino y puede ser desencadenado por estímulos a las terminaciones sensoriales en el área receptiva del trigémino [52]. Los estímulos desencadenantes incluyen acciones simples como hablar, tragar, reír, lavar, soplar el viento, afeitarse, abrir la boca, tocar y masticar. Sin embargo, la presencia de estos estímulos desencadenantes puede hacer que los pacientes eludan cualquier estímulo en la cara o la boca. La mayoría de los pacientes responden a diferentes intensidades del estímulo agravante y reaccionan a más de un único estímulo desencadenante [53].

2.4. Criterios de diagnóstico

El diagnóstico de NT se basa básicamente en la descripción que hace el paciente de los episodios de dolor patognomónico [54]. Las principales herramientas diagnósticas son la resonancia magnética nuclear (RMN) y la tomografía computarizada (TC), ya que no existe una prueba de laboratorio específica disponible (Tabla 4). Por lo tanto, los signos y síntomas de los pacientes son factores clave importantes para hacer el diagnóstico (Figura 1).

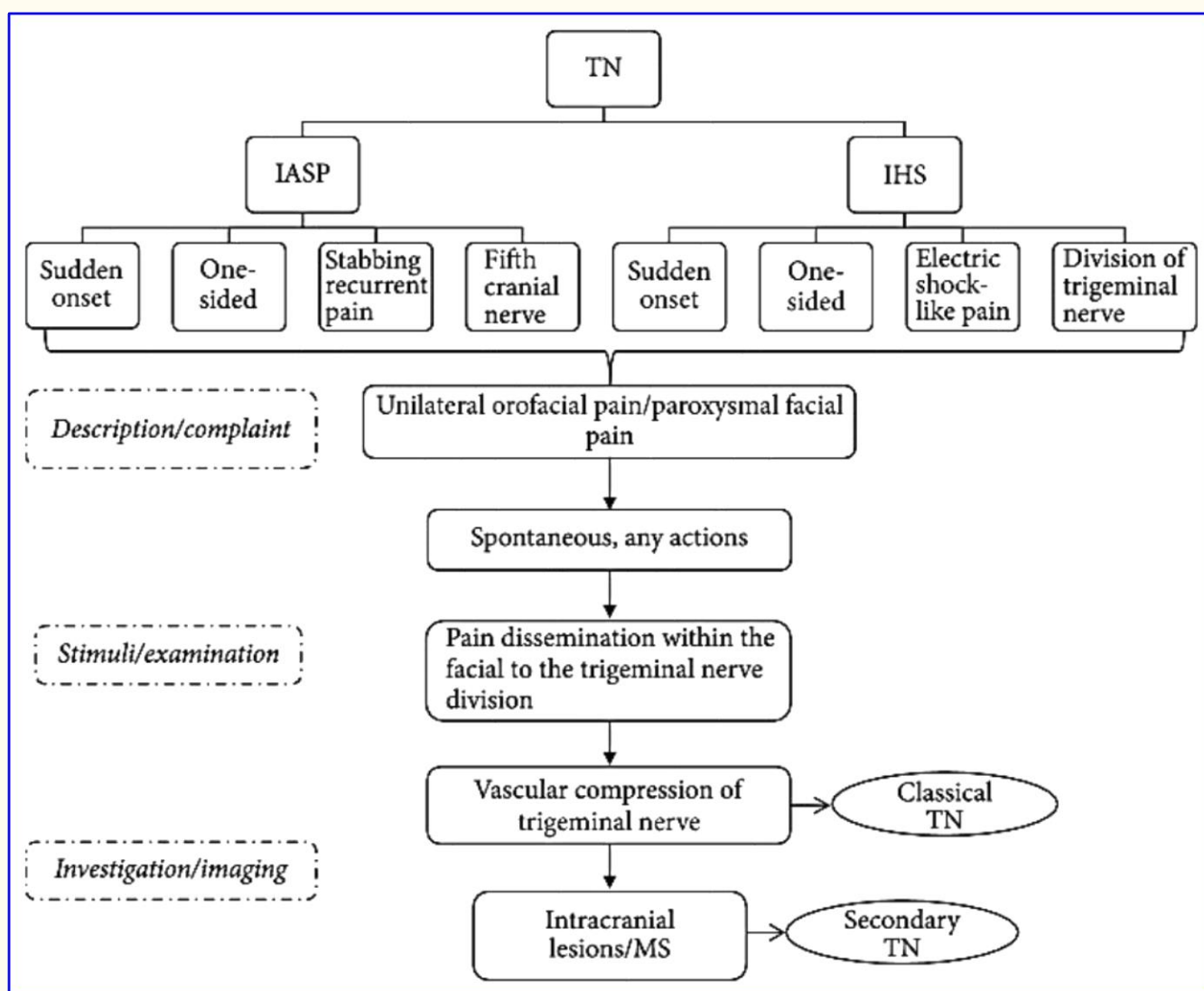


Figura 1 Los criterios diagnósticos básicos de la neuralgia del trigémino (TN).

Tabla 4. Criterios radiológicos en el diagnóstico de TN, MPDS y GPN.

Enfermedades	Imágenes (CT/MRI)
TN	Compresión vascular del nervio trigémino (zona de entrada de la raíz) (desmielinización y remielinización)
	Placa MS (zona de entrada de la raíz dorsal)
	Ganglio del trigémino (hipermielinización degenerativa y microneuromas)
MPDS	Posición del cóndilo y del disco de la ATM
GPN	Compresión vascular del nervio glosofaríngeo (zona de entrada de la raíz)

TN es generalmente idiopático [55]; sin embargo, también podría surgir como opcional a otras condiciones, incluido el espacio intracraneal que involucra lesiones y esclerosis múltiple [35 , 56 , 57]. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) y la Sociedad Internacional de Dolor de Cabeza (IHS) han recomendado sus propios criterios indicativos para TN [58 , 59]. La IASP ha definido al NT como un dolor intermitente, cortante, súbito, normalmente unilateral, extremadamente breve, en la diseminación de al menos una rama del quinto nervio craneal. Por otro lado, la IHS define la TN como una angustia insoportable de un solo lado de la cara, descrita por un dolor breve similar a un aturdimiento eléctrico restringido a la circulación de al menos una división del nervio trigémino. El dolor generalmente es inducido por estímulos insignificantes, que incluyen fumar, estornudar y cepillarse los dientes, todos los cuales a menudo ocurren impulsivamente. Pequeñas zonas en el pliegue nasolabial y el mentón pueden ser propensas a la precipitación de dolor que puede remitir por períodos variables [58].

Según Eller et al. (2005), el TN se define y clasifica en siete tipos: (i) TN1: dolor idiopático, agudo, punzante, similar a una descarga eléctrica y episódico; (ii) TN2: dolor idiopático, doloroso, pulsátil, ardiente y más del 50% constante; (iii) TN3: dolor neuropático del trigémino y lesión accidental del nervio trigémino por lesión o cirugía (trauma facial, operación oral, operación de oído, nariz y garganta, operación de la base del cráneo, operación de la fosa posterior o accidente cerebrovascular); (iv) TN4: dolor por desaferentación del trigémino y lesión intencional del nervio trigémino (gangliólisis, nucleotomía, neurectomía, tractotomía, rizotomía u otros procedimientos de denervación); (v) TN5: sintomático, asociado a EM; (vi) TN6: posherpética por brote de herpes zoster facial; y (vii) TN7: [32].

2.5. Tratamiento y Manejo

tabla 1 presenta varios agentes farmacológicos y opciones de tratamiento disponibles basadas en procedimientos quirúrgicos. Ambos métodos son efectivos y ampliamente utilizados [60 - 62]. Por lo general, los pacientes con TN se tratan primero con agentes farmacológicos. El dolor se puede controlar fácilmente con medicación en aproximadamente el 80 % de los pacientes [63]. Sin embargo, si el dolor no se alivia de manera efectiva con medicamentos o si hay intolerancia a los medicamentos debido a la toxicidad o reacciones alérgicas, el tratamiento quirúrgico se convierte en una opción.

Tabla 1. Características y manejo de la neuralgia del trigémino en la región maxilofacial.

Enfermedades	Características clínicas	Tratamientos farmacológicos	Efectos secundarios	Tratamientos quirúrgicos/locales	Limitación
Neuralgia trigeminal	Dolor, descarga eléctrica como Duración del dolor, segundos Intensidad, grave Localización, buenas Características, zona de activación, diurna Puntos de activación, estímulo no nocivo	Carbamazepina	(i) Desarrollo de resistencia e intolerancia (ii) Mareos (iii) Náuseas (iv) Ataxia (v) Vómitos (vi) Xerostomía	Rizotomía percutánea del trigémino	(i) Reparación del dolor (ii) Disestesia (entumecimiento molesto) (iii) Pérdida del reflejo corneal
		Oxcarbazepina	(i) Mareos (ii) Fatiga (iii) Náuseas (iv) Vómitos (v) Dolor de cabeza (vi) Acné (vii) Boca seca (viii) Estreñimiento	Procedimientos periféricos ablativos (neurectomía)	(i) Menos morbilidad pero con probabilidad de recurrencia
		Gabapentina	(i) Mareos (ii) Fatiga		(i) Baja recurrencia del dolor (ii) Posibilidad de causar

Enfermedades	Características clínicas	Tratamientos farmacológicos	Efectos secundarios	Tratamientos quirúrgicos/locales	Limitación
			(iii) aumento de peso (iv) Somnolencia (v) edema periférico	Descompresión microvascular	daño a los nervios (iii) Pérdida de visión, visión doble, entumecimiento facial o parálisis
		pregabalina	(i) Mareos (ii) Visión borrosa (iii) Diplopía (iv) Aumento del apetito y posterior aumento de peso (v) Euforia, confusión y sueños vívidos (vi) Cambios en la libido (aumento o disminución) (vii) Deterioro de la memoria (viii)) Temblores (ix) Sequedad de boca (x) Disfunción eréctil (xi) Edema periférico (xii) Nasofaringitis (xiii) Aumento del nivel de creatinina quinasa		
		topiramato	(i) Parestesia (ii) Náuseas (iii) Falta de concentración (iv) Diplopía (v) Nerviosismo y mareos (vi) Deterioro de la memoria (vii) Alteración del habla (viii) Alteración (ix) Diarrea	Radiocirugía con bisturí de rayos gamma	
Neuralgia trigeminal	Dolor, descarga eléctrica como Duración del dolor, segundos Intensidad, grave Localización, buenas Características, zona de activación, diurna Puntos de activación, estímulo no nocivo	Valproatos	(i) Erupción cutánea (ii) Pérdida de cabello (iii) Aumento de peso	mioterapia	(i) El monitoreo regular no es posible
		Antidepresivos tricíclicos (TCA)	(i) Sedación (ii) Sequedad de boca (iii) Visión borrosa (iv) Aumento de tamaño de los senos en hombres (v) Estreñimiento, manía (vi) Aumento de peso	Inyecciones	(i) Como es un procedimiento doloroso, el paciente se siente incómodo durante la inyección

Enfermedades	Características clínicas	Tratamientos farmacológicos	Efectos secundarios	Tratamientos quirúrgicos/locales	Limitación
			(vii) Nivel alto de glucosa en sangre		
		Sedantes (bajo condición)	(i) Apnea (ii) Dependencia física (iii) Disminución de la presión arterial media (iv) Taquicardia (v) Excitación paradójica	Acupuntura	(i) Procedimiento doloroso
				Ultrasonido terapéutico	(i) Se necesita una persona capacitada y el paciente aún está bajo observación.

En la práctica habitual, el tratamiento de primera línea es la carbamazepina, que puede aliviar la mayoría de los síntomas observados [22 , 64-66]. Otros medicamentos, incluidos oxcarbazepina [67], fenitoína [68 , 69], baclofeno [70 , 71], lamotrigina [72 , 73], gabapentina [74 , 75] y valproato de sodio [76 , 77], también son eficaces para reducir los signos-síntomas de la NT en la mayoría de los pacientes. A veces, algunos de los medicamentos se toman con carbamazepina como adyuvante para los efectos sinérgicos en el alivio de los síntomas de TN [78 , 79]. El alivio decreciente proporcionado por la carbamazepina u otros medicamentos con el uso continuo, así como los perfiles de efectos secundarios inaceptables, pueden requerir la interrupción de la terapia. De hecho, se ha informado que aproximadamente el 50% de los pacientes finalmente requieren una operación para aliviar el dolor [25]. Las investigaciones han indicado que no existe una influencia significativa de la edad, el sexo, el origen étnico o el lado de la cara en la decisión del régimen de medicación y la duración del tratamiento para el control del dolor [79].

Cuando los medicamentos ya no ofrecen alivio del dolor, se prefiere la intervención quirúrgica. El objetivo de los procedimientos quirúrgicos es evitar que el vaso sanguíneo comprima el nervio trigémino o lesione el nervio trigémino. Varios enfoques quirúrgicos utilizados para aliviar el dolor debido a NT incluyen neurectomía de las ramas del nervio trigémino fuera del cráneo, rizotomía térmica por radiofrecuencia percutánea, ablación percutánea que crea lesiones en el nervio trigémino o el ganglio trigémino con calor [80 - 82], rizotomía retrogasseriana percutánea con glicerol, inyección de glicerol en la cisterna del trigémino [62 , 83 , 84], compresión física, microcompresión con globo del ganglio del trigémino [85], inyecciones de alcohol [57 , 86], inyección de toxina botulínica [87 , 88], crioterapia [89 , 90] y radiocirugía con bisturí de rayos gamma (GKRS) [91]. Estos procedimientos están destinados a aliviar los síntomas de la TN al aliviar la compresión del nervio en algún punto a lo largo de su curso. De ahora en adelante, el manejo de la TN depende de un diagnóstico rápido y correcto, así como de un tratamiento inmediato y eficaz, ya que los síntomas pueden ser muy graves.

2.6. Complicaciones

Muchos medicamentos utilizados en el tratamiento y manejo de la TN están asociados con varios efectos secundarios. Sin embargo, la mayoría de los efectos pueden ser tolerados y la suspensión inmediata del fármaco se lleva a cabo cuando se supera el nivel de tolerancia al dolor común. Además, algunos de los procedimientos quirúrgicos pueden contribuir a algunas complicaciones, como la descompresión microvascular (MVD), que puede aliviar una compresión anormal de una arteria del nervio trigémino. Aunque generalmente es exitoso, logrando un control del dolor del 70% al 90% y menos del 1% del riesgo de mortalidad [92], el procedimiento puede conducir a la pérdida de la audición que se asocia con una lesión por refutación del nervio craneal VIII [93]. Sin embargo, las complicaciones fueron menos frecuentes tras una monitorización intraoperatoria de la respuesta evocada del tronco encefálico.

La tasa de pérdida auditiva ipsilateral fue del 3% (antes de 1980) y del 1% a partir de entonces ($p = 0,008$). La radiocirugía, que puede aumentar la tasa de control del dolor hasta en un 83 %, es eficaz en el tratamiento de la NT [91]. Su tasa de complicaciones es solo del 6% por parestesia facial y del 4% por hipoestesia [94]. Se notificó una pérdida completa e inmediata de la visión en un ojo después de la rizotomía del trigémino por radiofrecuencia en tres pacientes debido a una neuropatía óptica traumática aguda [95]. Además, hubo pacientes que tenían debilidad y parálisis del masetero, queratitis y parálisis transitoria de los nervios craneales III y VI, reflejo corneal disminuido, disestesia y anestesia dolorosa [96]. Sin embargo, MVD sigue siendo la mejor opción y una alternativa útil a la carbamazepina en el tratamiento de la NT. [tabla 1](#)).

3. Síndrome de disfunción del dolor miofascial

El síndrome de disfunción del dolor miofascial (MPDS) se conoce como una enfermedad psicofisiológica, que se asocia con la estructura muscular, en particular, el músculo de la masticación [97]. MPDS es un fenómeno comúnmente observado en los sectores médico, dental y psicológico. MPDS también se denomina mialgia, miofascitis, miogelosis, dolor miofascial,

fibromialgia, miofibrositis y síndrome de dolor miofascial (MPS). Cuando se asocia principalmente con disfunción de la articulación temporomandibular, se denomina síndrome de disfunción de dolor miofascial [98 – 100]. Aunque los términos dolor miofascial y musculoesquelético se usan con frecuencia y de manera alterna, son diferentes. Básicamente, el dolor musculoesquelético abarca casi todos los tipos de dolor observados a nivel muscular, mientras que el dolor miofascial indica un síndrome específico causado por la presencia de puntos gatillo (TrP) dentro de los músculos o su fascia [101].

Los siguientes factores juegan un papel importante en la etiología de MPDS: (1) trauma, que se divide en macro y microtraumas; el primero incluye contusiones, esguinces y distensiones, todo lo cual puede resultar en MPDS agudo; este último, sin embargo, tiene un inicio más lento. La sobrecarga repetitiva crónica o el uso excesivo adicional de los músculos pueden causar fatiga; (2) causas mecánicas, que pueden ser el resultado de factores internos como tener posturas incorrectas o factores externos como tener una mala ergonomía, especialmente en el trabajo; (3) causas degenerativas debido al envejecimiento donde puede ocurrir la degeneración de huesos y articulaciones, pérdida de flexibilidad miofascial y artritis; (4) compresión de la raíz nerviosa, que puede causar irritación y sensibilización del segmento espinal; (5) causas dentales, que incluyen desarmonía oclusal; (6) dentaduras postizas defectuosas; (7) extracción dental;

Según Svensson y Graven-Nielsen, 2001 [102], el MPDS se define como un trastorno relacionado con el estrés. Se supone que el aumento de la tensión muscular, comúnmente combinado con la existencia de algunos hábitos parafuncionales (como apretar o rechinar los dientes), resulta en fatiga muscular y espasmos altamente responsables del dolor experimentado así como de la disfunción mandibular. Sin embargo, también puede ocurrir como consecuencia de una sobreextensión muscular, una sobrecontracción muscular o un traumatismo en algunos casos raros [103 , 104].

El síndrome de dolor miofascial se define como un trastorno asociado con el dolor que surge de los PG dentro de las estructuras miofasciales, y el dolor aparece localmente o lejos de la región afectada. Por otro lado, los PG son áreas sensibles en un músculo que continuamente (o al comprimirse) causan dolor en una región distante [99 , 105]. Alternativamente, también se puede describir como un área sensible confinada en una banda firme de músculo esquelético, tendón o ligamento. Estos puntos pueden surgir en cualquier músculo esquelético, ocurriendo más repetidamente en la cabeza y el cuello, los hombros y la parte inferior de la espalda [99].

3.1. Epidemiología

El MPDS aparece con dolor muscular y síntomas regionales [106 , 107] con una incidencia del 30 %, lo que contribuye a una considerable discapacidad e incapacidad para trabajar [108 , 109]. Se ha informado que, en la población estadounidense, aproximadamente 44 millones de personas tienen problemas asociados con el dolor miofascial [110]. Un comunicado de clínicas especializadas en dolor de cabeza y cuello indicó que el 55% de los casos están relacionados con la etiología miofascial, mientras que el 95% de los casos tienen dolor miofascial [111]. Según el mismo estudio ($n = 164$), el 55 % de los pacientes diagnosticados con dolor miofascial también tienen dolor crónico de cabeza y cuello durante un mínimo de seis meses [112]. Un investigador danés informó la existencia de dolor miofascial en el 37 % de los hombres y el 65 % de las mujeres dentro de una población seleccionada aleatoriamente ($n = 1504$) con edades comprendidas entre los 30 y los 60 años [113]. El Centro de Manejo del Dolor Miofascial de la Facultad de Medicina de la Universidad de Miami realizó un estudio en una población estadounidense ($n = 283$) e informó que el 85 % de los casos presentaban principalmente el síndrome MFP [114]. Otro estudio indicó que el 74% de los pacientes tenían dolor debido a una causa primaria (como una causa mecánica), mientras que el 93% se quejó de dolor durante el diagnóstico. Los datos indican que una alta proporción de pacientes desconocen su enfermedad, y el 74 % de los pacientes acuden a la clínica con dolor supuestamente causado por una lesión mecánica o un traumatismo [112].

Otro estudio informó que las mujeres tienden a experimentar una tasa de recurrencia más alta de MPDS que los hombres, con una proporción hombre: mujer que varía de 3: 1 a 5: 1 en varios informes [115]. El grupo de edad que mostró la mayor incidencia fue el de 20 a 40 años, aunque los niños también pueden tener el síndrome de MPD [116]. La prevalencia media de dolor entre personas de mediana edad a edad avanzada (30 a 60 años) es del 37% para los hombres y del 65% para las mujeres. En pacientes de edad avanzada (>65 años), la prevalencia puede llegar al 85%. Como resultado, según la demografía del envejecimiento, es muy probable que la MPS se convierta en uno de los principales problemas de la población general en el futuro [101].

3.2. Fisiopatología

El origen de los TrP en el síndrome MFP aún se desconoce, aunque ha habido un progreso significativo en la identificación de las características de los TrP [117 , 118]. Se ha planteado la hipótesis de que los factores precipitantes de la MFP (como la compresión de la raíz nerviosa y la causa degenerativa) conducen a la descarga de acetilcolina en las placas terminales motoras [119], lo que provoca contracciones de las fibras musculares. La liberación de sustancias vasculares y neuroactivas provoca isquemia local y también agrava los dolores musculares. La descarga adicional de acetilcolina puede propagar el dolor y el espasmo muscular. Después de un período prolongado de tiempo, puede ocurrir fibrosis muscular local [119 , 120]. El punto gatillo miofascial (MTrP) contiene un paquete neurovascular que consta de terminaciones nerviosas motoras y terminaciones nerviosas aferentes sensoriales nociceptivas de los grupos III y IV [121 , 122]. Activar el nervio puede conducir a los fenómenos sensoriales y motores. En fenómenos sensoriales, examinó el proceso nociceptivo en el dolor miofascial TrP en dolores de cabeza crónicos de tipo tensional con 40 casos en comparación con 40 controles sanos. La presión en PGM mostró una relación lineal con el dolor incremental, mientras que el músculo normal tendió a mostrar una relación no lineal. También pueden estar involucrados algunos mecanismos en la médula espinal que están asociados con placas terminales disfuncionales en respuesta a fibras nerviosas sensoriales sensibilizadas. El patrón lineal de dolor indica que el dolor referido puede ocurrir en respuesta a la

estimulación de MTrP en comparación con el músculo normal [123]. Por otro lado, en los fenómenos motores, se ha identificado actividad de electromiografía con aguja marcadora fisiopatológica (EMG) dentro del nido de 1 a 2 mm de MTrP. En 1986, Laskin y Block plantearon la hipótesis de que la fuente de actividad eléctrica eran las fibras intrafusales dentro del huso muscular [103]. Sin embargo, Greene propuso una hipótesis estándar sobre las placas terminales motoras disfuncionales en 2001. Según ellos, dicha actividad eléctrica se demuestra en la zona de la placa terminal fuera del MTrP [97].

3.3. Manifestación clínica

El MPDS se caracteriza por un dolor sordo, doloroso e irradiado y es más agudo en el movimiento de la mandíbula (Figura 2). En el caso de disfunción mandibular, el MPDS causa limitación en la apertura de la boca [124 , 125]. Casi el 70% de los pacientes se quejan de dolor y sensibilidad alrededor de las articulaciones temporomandibulares. Algunos pacientes también informaron la presencia de un chasquido o crujidos en la articulación temporomandibular (ATM) [124]. El MPDS generalmente involucra solo la cara de manera unilateral. El dolor de cabeza frecuente también es una queja común (23% de los casos). Solo las cefaleas tensionales pueden estar directa o indirectamente asociadas con este síndrome. Además, un paciente también puede quejarse de disminución de la audición, tinnitus, ardor en la lengua y dolores neurálgicos. MPDS también conduce a algunos trastornos funcionales y puede causar variaciones orgánicas en la articulación temporomandibular, así como en los músculos masticatorios. [103 , 125]. Habitualmente, el paciente muestra dolor en la zona gatillo cuando se aplican aproximadamente 3 kg de presión. Las fibras muestran la respuesta de contracción local (LTR) durante la palpación por desplumado dentro de la banda de músculo [107].

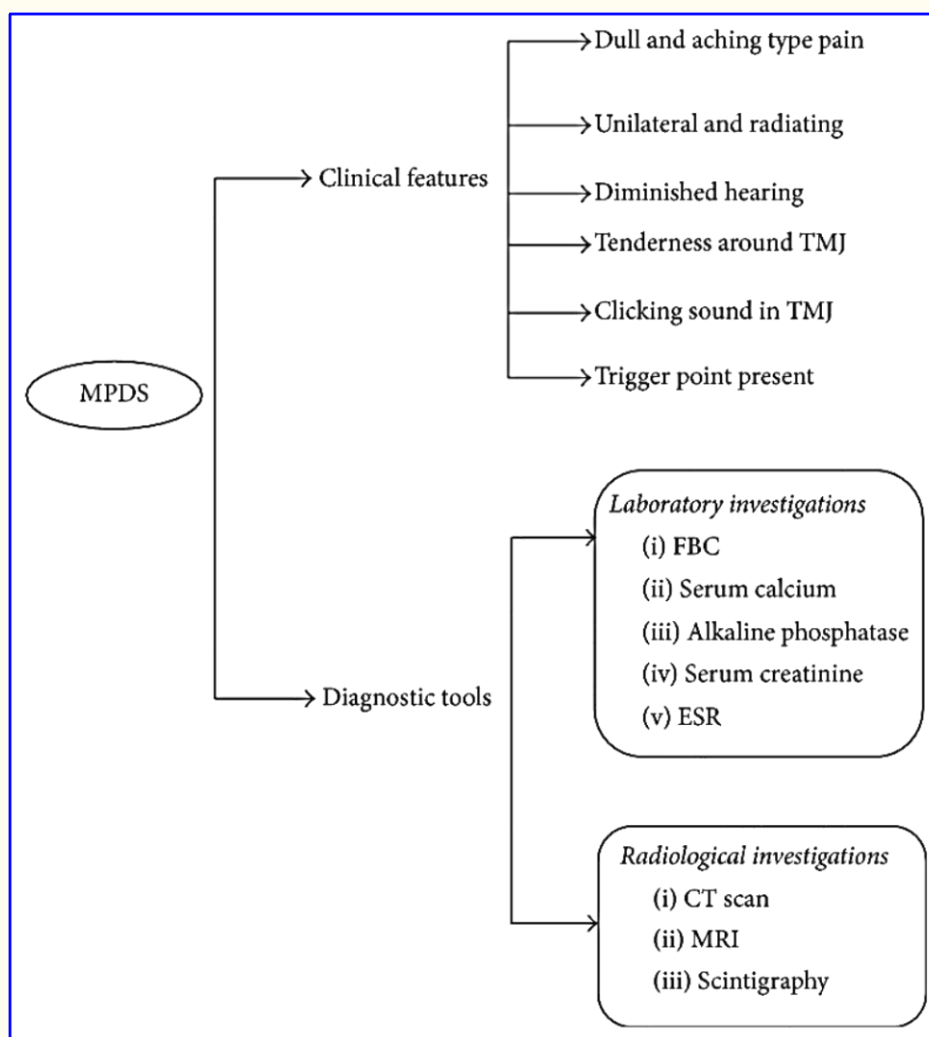


Figura 2. Herramientas de diagnóstico de uso común y características del síndrome de disfunción del dolor miofascial (MPDS).

3.4. Criterios de diagnóstico

El síndrome de dolor miofascial se asocia con MTrP y puede reproducirse mediante una palpación firme sobre la zona gatillo. Las características de diagnóstico para los puntos gatillo miofasciales incluyen lo siguiente:

- i. A la palpación del músculo, se puede encontrar un punto focal de sensibilidad.
- ii. La palpación de los puntos gatillo conduce a una reproducción del dolor.

- iii. Hay una "banda tensa" en el músculo adyacente.
- iv. Hay restricción del movimiento muscular.
- v. Puede presentarse con pseudodebilidad de la fibra muscular.
- vi. La parestesia ocurre sobre el área del músculo.

El diagnóstico del síndrome MFP puede ser un desafío porque muestra algunas características clínicas complejas. La mayoría de los pacientes tienden a mostrar cierta sensibilidad (67%) de los músculos elevadores durante la palpación. Casi el 40% de los pacientes se quejan de dolor al masticar. Por lo tanto, el 30% tiene mialgia significativa con bruxismo [126]. A veces, los pacientes también pueden quejarse de trastornos del sueño porque la posición para dormir puede actuar como un factor agravante del dolor causado por el PGM [107].

La artrografía es un procedimiento útil para el diagnóstico de MPDS cuando la ATM está involucrada. Las interpretaciones radiográficas de la región de la cabeza y el cuello, las tomografías computarizadas y la gammagrafía también pueden ayudar a establecer el diagnóstico final. En este caso, la resonancia magnética está indicada para permitir una mejor vista de la posición del cóndilo y el disco de la ATM específicamente. A veces es necesario investigar pruebas de laboratorio como un hemograma completo (en caso de sospecha de infección), calcio sérico, fósforo y fosfatasa alcalina (para trastornos óseos). El ácido úrico sérico (para la gota), la creatinina sérica y los niveles de fosfoquinasa ayudan como indicadores útiles de los trastornos musculares. Si se sospecha artritis reumatoide, se deben investigar la tasa de sedimentación de electrolitos (VSG) y los factores reumatoides. Además, la electromiografía se puede utilizar para evaluar la función muscular y la fatiga. Sin embargo, [127].

3.5. Tratamiento y Manejo

El asesoramiento del paciente sobre la enfermedad es muy importante. Por lo general, suele ser difícil para los pacientes aceptar una explicación psicofisiológica de sus enfermedades. La conexión de los síntomas con músculos masticatorios específicos puede facilitar la determinación de la causa real del tipo y la ubicación del dolor. En los casos de afectación del músculo temporal, los pacientes pueden sufrir dolor de cabeza y mandibular común en los músculos masetero y pterigoideo, presentando molestias durante la deglución y dolor de oído asociado al músculo pterigoideo lateral [128].

Normalmente, la inyección es el primer enfoque de tratamiento en el tratamiento de MPDS. Una inyección con punción seca y una inyección de solución anestésica de lidocaína pueden ser útiles en el tratamiento de MPDS. En 2010, Ay et al. [129] informó que el uso de la punción seca y la inyección de lidocaína con ejercicios de estiramiento puede desempeñar un papel trascendental en el tratamiento del síndrome MFP. Además, se ha informado que la inyección de toxina botulínica produce efectos significativos, como la reducción repentina del dolor, especialmente cuando una inyección de solución salina no es efectiva [130 – 132]. Además, Gazi et al. (2010) compararon el resultado analgésico de la acupuntura (que supuestamente ayuda a restablecer la circulación sanguínea) con las inyecciones de TrP (que contienen bupivacaína al 0,25 % administradas dos veces por semana) con clorhidrato de ciclobenzaprina y dipirona sódica en los puntos gatillo para prevenir la recurrencia de los síntomas de MFP. Los resultados mostraron una liberación del dolor y un progreso comparables en la calidad de vida a las 4 semanas [133]. Además, el ultrasonido terapéutico es una nueva estrategia de tratamiento para el síndrome MFP. Debido a que es un procedimiento no invasivo, es valioso en el tratamiento de músculos más profundos. Las técnicas terapéuticas manuales no son suficientes para la evaluación del músculo profundo [134]. Se han utilizado otros enfoques en el tratamiento y manejo de MPDS, incluida la psicoterapia [135 , 136], terapias en el hogar [137], medicamentos [138 , 139] y manejo dental [140 , 141]. Se necesita un tratamiento secuencial para controlar dicho síndrome de dolor (Tabla 2).

Tabla 2. Características y manejo del síndrome de disfunción dolorosa miofascial en la región maxilofacial.

Enfermedades	Características clínicas	Tratamientos farmacológicos	Efectos secundarios	Tratamientos quirúrgicos/locales	Limitación
Síndrome de disfunción del dolor miofascial	Dolor, tipo sordo y doloroso Duración del dolor, constante Intensidad, moderada Localización, difusa Características, generalizada, espontánea Punto gatillo, palpación, función	Droga anti-inflamatoria libre de esteroides	(i) Indigestión (ii) Malestar estomacal (iii) Sangrado estomacal (iv) Úlcera péptica (v) Retención de líquidos	Psicoterapia	(i) Fracaso del asesoramiento episódico e ignorancia del paciente
		Antidepresivos tricíclicos (TCA)	(Como se indica en tabla 1)	mioterapia	(i) El monitoreo regular no es posible
				Inyecciones	(i) Como es un procedimiento doloroso, el paciente se siente incómodo durante la inyección
				Acupuntura	(i) Procedimiento doloroso

Enfermedades	Características clínicas	Tratamientos farmacológicos	Efectos secundarios	Tratamientos quirúrgicos/locales	Limitación
		Sedantes (bajo condición)	(i) Apnea (ii) Disminución de la presión arterial media (iii) Taquicardia (iv) Excitación paradójica	Ultrasonido terapéutico	(i) Se necesita una persona capacitada y el paciente aún está bajo observación.

3.6. Complicaciones

En el caso de un diagnóstico erróneo, pueden surgir síndrome de dolor crónico y problemas conductuales complejos, lo que lleva a problemas psicosociales. La mayoría de las veces, el dolor crónico puede causar trastornos del sueño en los que los pacientes tienen problemas para encontrar una posición cómoda para dormir. A veces, los cambios de postura durante el sueño pueden afectar la enfermedad, lo que afecta el sueño de los pacientes durante la noche [108].

4. Neuralgia del glossofaríngeo

La neuralgia del glossofaríngeo (GPN) es una afección muy esporádica relacionada con la hiperactividad del nervio glossofaríngeo [142]. GPN es raro en comparación con TN. El dolor afecta las áreas sensoriales correspondientes a la neuralgia del glossofaríngeo con una rama de los nervios vagos sensoriales. La NGP consiste en un dolor agudo, espasmódico, momentáneo e intenso en la zona posterior de la garganta, la fosa amigdalina, la base de la lengua, el canal auditivo y las áreas inferiores al ángulo de la mandíbula [143]. En general, el dolor persiste durante segundos o minutos y, a menudo, se desencadena al masticar, toser, bostezar, hablar y tragar [144]. Se estima que la prevalencia de GPN es de aproximadamente 0,8 por 100 000 habitantes en un año, lo que indica que es menos común que NT (4,7 casos por 100 000) [26]. La GPN suele estar representada por una afección dolorosa en el lado izquierdo del cuerpo en las mujeres, mientras que la TN se observa más comúnmente en el lado derecho [145].

GPN es una mezcla de nervios craneales que tienen fibras sensoriales somáticas de la orofaringe, mastoides, oído medio, trompa de Eustaquio y tercio posterior de la lengua. El oído medio y la mastoides tienen una inervación sensorial del nervio glossofaríngeo junto con la rama timpánica o nervio de Jacobson [146]. También recibe fibras sensoriales especiales para el gusto, así como impulsos aferentes de quimiorreceptores y barorreceptores del cuerpo carotídeo y el seno carotídeo. Los músculos estilofaríngeos son inervados por el componente motor, y la glándula parótida es inervada por el suministro secretomotor parasimpático. El nervio de Hering es una rama importante de la rama del seno carotídeo, que transmite información de quimiorreceptores y barorreceptores centralmente para la función de reflujo circulatorio y puede ser responsable de la arritmogenicidad de la GPN. [146, 147].

La GPN se clasifica según HIS, según las áreas estructurales involucradas. La clasificación propuesta de IHS es (1) NGP clásica (dolor ocasional o episódico) y (2) NGP sintomática (dolor constante) [58]. La clasificación se basa en las áreas involucradas en la otitis, es decir, dolor en (o alrededor) de la aurícula o el lóbulo de la oreja. Por otro lado, para el tipo orofaríngeo, el dolor se encuentra en y alrededor del cuello, así como en las regiones maxilofaciales. Sin embargo, estas áreas se superponen significativamente con otras áreas inervadas por nervios craneales [148].

La GPN puede ser idiopática con ausencia de cualquier lesión obvia. La mayoría de los casos se reconocen principalmente como compresión del nervio glossofaríngeo desencadenada por un vaso en la zona de entrada de la raíz del tronco encefálico [148, 149]. Las causas idiopáticas pueden ser la descompresión vascular y/o la disfunción pontina central. La causa secundaria es una lesión notoria que incluye traumatismo (fractura de la base del cráneo, lesión penetrante), posradiación, neoplasia (base del cráneo, pontocerebeloso, tronco encefálico, faringe, lengua, amígdalas, tumores metastásicos de cabeza y cuello), infección (amigdalitis, faringitis, petrositis, aracnoiditis, absceso parafaríngeo y tuberculosis), cirugía (postamigdalectomía, postdisección de cuello y postcraneotomía), malformaciones vasculares (malformación arteriovenosa, aneurismas fusiformes, arteria hipoglosa persistente y disección de la arteria vertebral), desmielinización (MS) y El síndrome de Eagle, así como otros que incluyen la punción carotídea directa, el sobrecrecimiento del plexo coroideo y el síndrome de disfunción hiperactiva. [150].

4.1. Manifestación clínica

Hay ataques paroxísticos de dolor facial, que duran de segundos a minutos (Tabla 3). Las características del dolor son dolor unilateral agudo, punzante y punzante severo. La distribución del dolor es persistente en la parte posterior de la lengua, desde la faringe hasta el ángulo interno de la mandíbula inferior y la fosa amigdalina [151]. El dolor ocurre dentro de un cierto intervalo y la mayoría ocurre después de un tiempo prolongado, aunque algunos pacientes pueden experimentarlo dentro de un día [152, 153].

Tabla 3. Características y manejo de la neuralgia del glosofaríngeo en la región maxilofacial.

Enfermedades	Características clínicas	Tratamientos farmacológicos	Tratamientos quirúrgicos/locales	Limitación
Neuralgia del glosofaríngeo	Dolor, tipo sordo Duración del dolor, duración corta Intensidad, de leve a moderada Localización, difusa Características, generalmente dolor en la garganta/piso de la boca Punto desencadenante, deglución	Carbamazepina	bloqueo nervioso GN	(i) Posibilidad de traumatismo en la vena yugular interna y la arteria carótida (ii) Formación de hematoma
		Gabapentina pregabalina	Mioterapia Rizotomía térmica por radiofrecuencia percutánea	(i) No es posible un control regular (ii) Recurrencia (iii) Ronquera (iv) Parálisis de las cuerdas vocales y disfagia (dificultad para tragar)
			Inyecciones	(i) Como es un procedimiento doloroso, el paciente se siente incómodo durante la inyección
			Sección directa del nervio en el ángulo pontocerebeloso	(i) Alta morbilidad con afección neurológica y potencialmente mortal (ii) Complicación tromboembólica (iii) Meningitis (iv) Fuga de líquido cefalorraquídeo, (v) Distensión del colgajo cutáneo (vi) Disfunción del nervio facial (vii) Disfunción ocular (viii) Tinnitus
Sedantes (bajo condición)	Descompresión microvascular	(i) Baja recurrencia del dolor (ii) Posibilidad de resultado de daño nervioso (iii) Ronquera (iv) Dificultad para tragar (disfagia) (v) Marcha inestable		

Los factores desencadenantes comunes son tragar, masticar, hablar, toser, bostezar, movimiento lateral de la mandíbula, limpieza de la garganta, tinnitus, movimiento repentino de la cabeza, tocar el periodonto y tocar la superficie externa de la oreja. La GPN no se atribuye a otros trastornos, pero puede estar relacionada con malformaciones vasculares, tumores orofaríngeos, masas en el ángulo pontocerebeloso, trastorno de Chiari tipo I, esclerosis múltiple o NT [144 , 154 - 158]. Es posible que no se encuentre GPN durante un examen o detección temprana [159]. De hecho, la GPN a menudo se confunde con la neuralgia de Jacobson durante el examen clínico [160].

4.2. Criterios de diagnóstico

La GPN debe diagnosticarse mediante exámenes clínicos. Los pacientes suelen experimentar dolor punzante unilateral en la garganta. Las características del dolor y los factores desencadenantes son útiles para confirmar la NGP. El dolor neurálgico es intenso, episódico y se irradia por intervalos en comparación con el dolor inflamatorio. El dolor inflamatorio es de naturaleza persistente y dura minutos. Debe determinarse la distribución del dolor para determinar la afectación del nervio glosofaríngeo o su asociación con otros nervios craneales.

La NGP clásica es principalmente dolor timpánico o postamigdalino con antecedente de cirugía. La distribución del punto gatillo está dentro del área auricular, orofaríngea o puede desencadenarse al tragar, hablar u oír. La inyección de lidocaína (2%) o bupivacaína (0,5%) en el área cercana al punto gatillo puede ser útil para identificar el dolor otológico. Una historia completa que incluya trauma, radioterapia, poscirugía, inflamación o patología relacionada con las áreas oral y maxilofacial es útil para dilucidar la causa de la NGP secundaria [161 , 162].

Las pruebas de laboratorio que incluyen la tasa de sedimentación de eritrocitos (ESR), la química sérica, el hemograma completo y los anticuerpos antinucleares son útiles para determinar si se produce infección, inflamación y malignidad neoplásica. Para determinar si se ha producido compresión vascular, alguna neoplasia maligna o cambios en los tejidos duros, pueden ser útiles la angiografía por resonancia magnética (ARM) y la angiografía por TC 3D, la resonancia magnética nuclear (RMN) [163 , 164]. Estas técnicas de imagen pueden ayudar a dilucidar la compresión vascular al identificar el origen de la arteria cerebelosa posteroinferior, ya que la arteria cerebelosa posteroinferior forma un bucle hacia arriba y comprime la fosa supraolivar [165 , 166]. Si el vaso afectado es la arteria cerebelosa anteroinferior, el diagnóstico de NGP es un desafío sin cirugía [167]. La NGP secundaria al síndrome de Eagle se identifica mediante una radiografía panorámica [168].

4.3. Tratamiento y Manejo

La farmacoterapia no quirúrgica es el tratamiento de elección en la mayoría de los casos ([Tabla 3](#)). El fracaso del tratamiento farmacoterapéutico, donde se comprime el nervio, puede llevar al médico a optar por la cirugía.

4.3.1. Enfoque de farmacoterapia no quirúrgica

La carbamazepina, la gabapentina y la pregabalina son tratamientos farmacológicos de primera línea para la GPN. También son útiles la vitamina B12 y un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina en dosis bajas como paroxetina (20 a 50 mg/día) o sertralina (50 a 200 mg/día). No se recomienda un fármaco antiinflamatorio no esteroideo a largo plazo siempre que la actividad que provoca el proceso inflamatorio pueda reducirse para tratar la NGP [[169](#)]. Se pueden usar opioides, aunque se ha informado que no brindan ningún beneficio adicional [[170](#)]. Si no se puede lograr el alivio del dolor, se pueden usar diferentes medicamentos, como baclofeno y dextrometorfano. La combinación de dos o múltiples agentes es eficaz con fisioterapia o tratamiento psicológico [[171](#)].

(1) *Bloqueo nervioso* . Un bloqueo del nervio glossofaríngeo es un complemento excelente del tratamiento farmacológico de la GPN para el dolor rápido. Se puede realizar un bloqueo nervioso usando un agente anestésico local como lidocaína (2%) y bupivacaína (0,5%) con o sin esteroides, ketamina, fenol, glicerol y alcohol. Un bloqueo nervioso se puede realizar como un abordaje intraoral o extraoral. Se prefiere el abordaje extraoral, ya que es más sencillo y cómodo para el paciente [[172](#) , [173](#)]. Las dificultades para deglutir y la voz ronca pueden ser una consecuencia no deseada de un bloqueo del nervio glossofaríngeo. Además, un bloqueo nervioso bilateral puede provocar la parálisis de las cuerdas vocales [[172](#) , [174](#)].

4.3.2. Abordaje Quirúrgico

Se ofrecen varios procedimientos quirúrgicos, como neurotomías quirúrgicas directas o rizotomía térmica por radiofrecuencia percutánea [[173](#)], sección directa del nervio en el ángulo pontocerebeloso [[175](#)], o operaciones abiertas de tractotomía-nucleotomía del trigémino o del núcleo caudal. La descompresión microvascular (MVD) de raíces vasculares y la rizotomía de raíces nerviosas son las mejores opciones de tratamiento quirúrgico. La compresión vascular se recupera bien con MVD. Normalmente, la sección de la raíz intracraneal se considera ampliamente cuando la MVD no es posible [[151](#) , [176](#)]. A través de la mejora de las técnicas de microcirugía y anestesiología, la MVD se ha establecido como una opción de tratamiento eficaz y segura para la NGP resistente a los medicamentos [[175](#)]. Más del 76 % de los casos mostraron una mejoría con MVD [[162](#)]. La neurotomía extracraneal y la rizotomía percutánea por radiofrecuencia no se realizan con frecuencia y su aplicación se limita a la NGP resistente a fármacos. La estilectomía generalmente se realiza para el síndrome de Eagle después de descartar la causa principal de la NGP [[177](#) , [178](#)]. La neurólisis por radiofrecuencia pulsada, la cirugía con bisturí gamma y la radiocirugía estereotáctica también han mostrado efectos beneficiosos en la NGP tanto idiopática como secundaria [[148](#) , [179](#)].

5. Conclusión y perspectiva futura

Esta revisión ha esbozado el conocimiento actual de la fisiopatología, los criterios de diagnóstico y el tratamiento de tres síndromes de dolor maxilofacial neurálgico comunes. TN, GPN y MPDS pueden presentarse con signos comunes. Por lo tanto, el uso apropiado de medidas diagnósticas definitivas es importante para apoyar el diagnóstico diferencial. El dolor intenso y difuso puede oscurecer el diagnóstico, lo que posiblemente lleve a un hallazgo inapropiado o a un diagnóstico incorrecto. Los criterios de diagnóstico precisos facilitarán diagnósticos claros y la elaboración de buenos planes de tratamiento para un programa terapéutico adecuado. Se han utilizado varias opciones de tratamiento farmacológico y quirúrgico con diferentes tasas de éxito y morbilidad. Es necesario realizar más investigaciones sobre el tratamiento del dolor maxilofacial neurálgico con estrategias de tratamiento diseñadas apropiadamente.

Expresiones de gratitud

Los autores desean agradecer las becas Universiti Sains Malaysia (USM) otorgadas a Mohammad Khan, Shamima Easmin Nishi y Siti Nazihahasma Hassan. Los autores también quisieran agradecer el Premio Vicecanciller de la USM (2015/2016) por apoyar financieramente a Md. Asiful Islam para realizar su doctorado. la licenciatura.

abreviaturas

- TN: Neuralgia trigeminal
MPDS: Síndrome de disfunción del dolor miofascial
GPN: Neuralgia del glossofaríngeo
MS: Esclerosis múltiple
PdR: Puntos de activación
ATM: Articulación temporomandibular

DTM: Trastornos temporomandibulares
MRI: Imagen de resonancia magnética
CTscan: Exploración por tomografía computarizada
IASP: Asociación Internacional para el Estudio del Dolor
IHS: Sociedad Internacional de Dolor de Cabeza
MVD: Descompresión microvascular.

Conflictos de interés

Los autores confirman que no existen conflictos de intereses que declarar.

Contribuciones de los autores

Mohammad Khan, Shamima Easmin Nishi y Siti Nazihahasma Hassan son colaboradores iguales.

Referencias

1. Bereiter D., Hargreaves K., Hu J. Mecanismos trigéminos de la nocicepción: organización periférica y del tronco encefálico. *Ciencia del dolor* . 2008; 5 :235–460. [[Google académico](#)]
2. Hargreaves KM Dolor orofacial. *dolor_* 2011; 152 (3):S25–S32. doi: 10.1016/j.pain.2010.12.024. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
3. de Siqueira JTT, Teixeira MJ *Dolor orofacial: diagnóstico, terapia y calidad de vida* . Editor de mayo; 2001. [[Google académico](#)]
4. Cascone P., Fatone FMG, Paparo F., Arangio P., Iannetti G. Síndrome de pinzamiento del trigémino: la relación entre los síntomas atípicos del trigémino y el desplazamiento anteromedial del disco. *Craneo - Revista de Práctica Craneomandibular* . 2010; 28 (3):177–180. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
5. Goldenberg DL, Burckhardt C., Crofford L. Manejo del síndrome de fibromialgia. *Diario de la Asociación Médica Americana* . 2004; 292 (19):2388–2395. doi: 10.1001/jama.292.19.2388. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
6. Benoliel R., Birman N., Eliav E., Sharav Y. La Clasificación Internacional de Trastornos por Cefalea: ¿Diagnóstico preciso del dolor orofacial? *Cefalalgia* . 2008; 28 (7):752–762. doi: 10.1111/j.1468-2982.2008.01586.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
7. Tesseroli De Siqueira JT, Ching LH, Nasri C., et al. Estudio clínico de pacientes con dolor orofacial persistente. *Archivos de Neuro-Psiquiatría* . 2004; 62 (4):988–996. doi: 10.1590/S0004-282X2004000600011. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
8. Garven A., Brady S., Wood S., et al. El impacto de la inscripción en una clínica interdisciplinaria especializada en dolor neuropático. *Investigación y manejo del dolor* . 2011; 16 (3):159–168. doi: 10.1155/2011/518710. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
9. Gilron I., Booher SL, Rowan JS, Smoller B., Max MB Un ensayo aleatorizado y controlado de dosis altas de dextrometorfano en las neuralgias faciales. *Neurología* . 2000; 55 (7):964–971. doi: 10.1212/WNL.55.7.964. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
10. Loh HS, Ling SY, Shanmuhasuntharam P., Zain R., Yeo JF, Khoo SP Neuralgia del trigémino. Una encuesta retrospectiva de una muestra de pacientes en Singapur y Malasia. *Revista dental australiana* . 1998; 43 (3):188–191. doi: 10.1111/j.1834-7819.1998.tb00163.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
11. Rasmussen P. Dolor facial II. Una encuesta prospectiva de 1052 pacientes con vistas a: Carácter de los ataques, inicio, curso y carácter del dolor. *Acta Neuroquirúrgica* . 1990; 107 (3-4): 121–128. doi: 10.1007/BF01405790. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
12. Sonuçları RGD Resultados a largo plazo de la rizotomía percutánea retrogasseriana con glicerol en 3370 pacientes con neuralgia del trigémino. *Neurocirugía Turca* . 2011; 21 (1):48–52. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
13. Ichida MC, Alvarenga Da Silva L., Teixeira MJ, De Siqueira JTT, De Siqueira SRDT Evaluación funcional y sensorial de pacientes con neuralgia del trigémino idiopática: comparación con controles. *Neurología Clínica y Neurocirugía* . 2015; 130 :114–121. doi: 10.1016/j.clineuro.2014.12.024. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]

14. Peñarrocha M., Mora E., Bagán J.-V., García B., Peñarrocha M. Neuropatías idiopáticas del trigémino: presentación de 15 casos. *Revista de Cirugía Oral y Maxilofacial* . 2009; 67 (11):2364–2368. doi: 10.1016/j.joms.2009.04.079. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
15. Hegarty AM, Zakrzewska JM Diagnóstico diferencial para el dolor orofacial, incluyendo sinusitis, TMD, neuralgia del trigémino. *actualización dental* . 2011; 38 (6):396–400. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
16. Jannetta PJ Compresión arterial del nervio trigémino en la protuberancia en pacientes con neuralgia del trigémino. 1967. *Revista de neurocirugía* . 2007; 107 (1):216–219. doi: 10.3171/JNS-07/07/0216. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
17. Hamlyn PJ, King TT Compresión neurovascular en la neuralgia del trigémino: un estudio clínico y anatómico. *Revista de Neurocirugía* . 1992; 76 (6):948–954. doi: 10.3171/jns.1992.76.6.0948. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
18. Crooks DA, Miles JB Neuralgia del trigémino debido a la compresión vascular en la esclerosis múltiple - Hallazgos post-mortem. *Revista británica de neurocirugía* . 1996; 10 (1): 85–88. doi: 10.1080/02688699650040575. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
19. Toda K. Etiología de la neuralgia del trigémino. *Internacional de Ciencias Orales* . 2007; 4 (1): 10–18. doi: 10.1016/S1348-8643(07)80007-3. [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
20. Love S., Coakham HB Neuralgia del trigémino: Patología y patogenia. *cerebro* _ 2001; 124 (12):2347–2360. doi: 10.1093/cerebro/124.12.2347. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
21. Fan Y. Management of trigeminal neuralgia. *Medical Bulletin*. 2006;11(12):3–4. [[Google Scholar](#)]
22. McLeod NMH, Tekeli KM, Cheriyan J. Neuralgia del trigémino: evaluación y manejo por cirujanos orales y maxilofaciales en el Reino Unido. *Revista británica de cirugía oral y maxilofacial* . 2009; 47 (1): 42–45. doi: 10.1016/j.bjoms.2008.06.007. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
23. Roncallo F., Turtulici I., Macchia G., Arena E., Bisio N., Bartolini A. Neuropatía del trigémino: un ensayo pictórico. *Revista de Neurorradiología* . 1999; 12 (5): 659–677. [[Google académico](#)]
24. Nurmikko TJ, Eldridge PR Neuralgia del trigémino - Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento actual. *Revista británica de anestesia* . 2001; 87 (1): 117–132. doi: 10.1093/bja/87.1.117. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
25. Katusic S., Beard CM, Bergstralh E., Kurland LT Incidencia y características clínicas de la neuralgia del trigémino, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Anales de Neurología* . 1990; 27 (1):89–95. doi: 10.1002/ana.410270114. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
26. Koopman JSHA, Dieleman JP, Huygen FJ, de Mos M., Martin CGM, Sturkenboom MCJM Incidencia del dolor facial en la población general. *dolor* _ 2009; 147 (1-3):122–127. doi: 10.1016/j.dolor.2009.08.023. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
27. Rehman A., Abbas I., Khan SA, Ahmed E., Fatima F., Anwar SA Espectro de neuralgia del trigémino. *Diario de Ayub Medical College Abbottabad* . 2013; 25 (1-2):168–171. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
28. Fisher A., Zakrzewska JM, Patsalos PN Neuralgia del trigémino: tratamientos actuales y desarrollos futuros. *Opinión de Expertos sobre Drogas Emergentes* . 2003; 8 (1): 123–143. doi: 10.1517/14728214.8.1.123. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
29. Bahgat D., Ray DK, Raslan AM, McCartney S., Burchiel KJ Neuralgia del trigémino en adultos jóvenes. *Revista de Neurocirugía* . 2011; 114 (5): 1306–1311. doi: 10.3171/2010.10.JNS10781. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
30. Khan, Khan S., Khitab U. Ocurrencia y características clínicas de la neuralgia del trigémino: un estudio. *celular* _ 2014; 300 (1):6–9. [[Google académico](#)]
31. LeResche L., Mancl LA, Drangsholt MT, Huang G., Korff MV Predictores de aparición de dolor facial y trastornos temporomandibulares en la adolescencia temprana. *dolor* _ 2007; 129 (3):269–278. doi: 10.1016/j.pain.2006.10.012. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
32. Eller JL, Raslan AM, Burchiel KJ Neuralgia del trigémino: definición y clasificación. *Enfoque neuroquirúrgico* . 2005; 18 (5):1–3. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
33. Bennetto L., Patel NK, Fuller G. Neuralgia del trigémino y su manejo. *Revista médica británica* . 2007; 334 (7586):201–205. doi: 10.1136/bmj.39085.614792.BE. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
34. O'Connor AB, Schwid SR, Herrmann DN, Markman JD, Dworkin RH Dolor asociado con la esclerosis múltiple: revisión sistemática y clasificación propuesta. *dolor* _ 2008; 137 (1):96–111. doi: 10.1016/j.pain.2007.08.024. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]

35. Putzki N., Pfriem A., Limmroth V., et al. Prevalencia de migraña, cefalea tensional y neuralgia del trigémino en la esclerosis múltiple. *Revista Europea de Neurología* . 2009; 16 (2):262–267. doi: 10.1111/j.1468-1331.2008.02406.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
36. Boneschi FM, Colombo B., Annovazzi P., et al. Prevalencia real y de por vida del dolor y la cefalea en la esclerosis múltiple. *Esclerosis múltiple* . 2008; 14 (4):514–521. doi: 10.1177/1352458507085551. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
37. Hong W., Zheng X., Wu Z., et al. Características clínicas y tratamiento quirúrgico de la neuralgia del trigémino causada únicamente por compresión venosa. *Acta Neuroquirúrgica* . 2011; 153 (5):1037–1042. doi: 10.1007/s00701-011-0957-x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
38. Fromm GH, Sessle BJ *Neuralgia del trigémino: conceptos actuales sobre patogenia y tratamiento* . Boston, Massachusetts, EE. UU.: Butterworth-Heinemann; 1991. Fisiopatología de la neuralgia del trigémino. [[Google académico](#)]
39. Brightbill TC, Goodwin RS, Ford RG Imágenes por resonancia magnética del síndrome de hipotensión intracraneal con correlación fisiopatológica. *dolor de cabeza* 2000; 40 (4):292–299. doi: 10.1046/j.1526-4610.2000.00043.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
40. Hilton DA, Love S., Gradidge T., Coakham HB Hallazgos patológicos asociados con neuralgia del trigémino causada por compresión vascular. *neurocirugía* _ 1994; 35 (2):299–303. doi: 10.1227/00006123-199408000-00017. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
41. Devor M., Govrin-Lippmann R., Rappaport ZH Mecanismo de la neuralgia del trigémino: un análisis ultraestructural de muestras de la raíz del trigémino obtenidas durante la cirugía de descompresión microvascular. *Revista de Neurocirugía* . 2002; 96 (3):532–543. doi: 10.3171/jns.2002.96.3.0532. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
42. Burchiel KJ Generación anormal de impulsos en raíces trigeminales focalmente desmielinizadas. *Revista de Neurocirugía* . 1980; 53 (5):674–683. doi: 10.3171/jns.1980.53.5.0674. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
43. Rappaport ZH, Devor M. Neuralgia del trigémino: el papel de la descarga autosostenida en el ganglio del trigémino. *dolor* _ 1994; 56 (2):127–138. doi: 10.1016/0304-3959(94)90086-8. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
44. Delitala A., Brunori A., Chiappetta F. Neuralgia del trigémino resultante del infarto de la zona de entrada de la raíz del nervio trigémino: informe de un caso. *neurocirugía* _ 1999; 45 (1): 199–203. doi: 10.1097/00006123-199907000-00061. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
45. Nomura T., Ikezaki K., Matsushima T., Fukui M. Neuralgia del trigémino: diferenciación entre las lesiones de masa intracraneal y la compresión vascular ordinaria como lesiones causales. *Revisión neuroquirúrgica* . 1994; 17 (1): 51–57. doi: 10.1007/BF00309988. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
46. Sindou MP, Chiha M., Mertens P. Hallazgos anatómicos observados durante los abordajes microquirúrgicos del ángulo pontocerebeloso para la descompresión vascular en la neuralgia del trigémino (350 casos) *Neurocirugía estereotáctica y funcional* . 1994; 63 (1-4):203–207. doi: 10.1159/000100316. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
47. Hori T., Numata H., Hokama Y., Muraoka K., Takami M., Saito Y. Dolor del trigémino causado por un quiste epidérmico parapontino. *Neurología Quirúrgica* . 1983; 19 (6):517–519. doi: 10.1016/0090-3019(83)90374-9. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
48. Ogleznev KY, Grigoryan YA, Slavin KV Tumores epidermoides parapontinos que se presentan como neuralgias del trigémino: hallazgos anatómicos y resultados operativos. *Acta Neuroquirúrgica* . 1991; 110 (3-4):116–119. doi: 10.1007/BF01400677. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
49. Yang J., Simonson TM, Ruprecht A., Meng D., Vincent SD, Yuh WTC Resonancia magnética utilizada para evaluar pacientes con neuralgia del trigémino. *Cirugía Oral, Medicina Oral, Patología Oral, Radiología Oral y Endodoncia* . 1996; 81 (3):343–350. doi: 10.1016/S1079-2104(96)80335-0. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
50. Denny E C., Priya K J., Ongole R. Neuralgia del trigémino: conceptos actuales en el manejo médico. *Revista mundial de odontología* . 2010; 1 (1):43–46. [[Google académico](#)]
51. Cruccu G., Gronseth G., Alksne J., et al. Directrices AAN-EFNS sobre el manejo de la neuralgia del trigémino. *Revista Europea de Neurología* . 2008; 15 (10):1013–1028. doi: 10.1111/j.1468-1331.2008.02185.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
52. Krafft RM Neuralgia del trigémino. *Médico de familia estadounidense* . 2008; 77 (9): 1291–1296. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
53. Jainkittivong A., Aneksuk V., Langlais RP Neuralgia del trigémino: un estudio retrospectivo de 188 casos tailandeses. *Gerodontología* . 2012; 29 (2): e611–e617. doi: 10.1111/j.1741-2358.2011.00530.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]

54. Zakrzewska JM, McMillan R. Neuralgia del trigémino: el diagnóstico y manejo de este dolor facial insoportable y poco conocido. *Revista Médica de Postgrado* . 2011; 87 (1028): 410–416. doi: 10.1136/pgmj.2009.080473. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
55. Katusic S., Willaims DB, Beard CM, Bergstralh EJ, Kurland LT Epidemiología y características clínicas de la neuralgia del trigémino idiopática y la neuralgia del glosofaríngeo: similitudes y diferencias, rochester, minnesota, 1945-1984. *Neuroepidemiología* . 1991; 10 (5-6):276–281. doi: 10.1159/000110284. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
56. Joffroy A., Levivier M., Massager N. Fisiopatología y tratamiento de la neuralgia del trigémino. *Acta Neurologica Belgica* . 2001; 101 (1):20–25. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
57. McLeod NMH, Patton DW Inyecciones de alcohol periférico en el tratamiento de la neuralgia del trigémino. *Cirugía Oral, Medicina Oral, Patología Oral, Radiología Oral y Endodoncia* . 2007; 104 (1):12–17. doi: 10.1016/j.tripleo.2007.01.001. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
58. Comité de clasificación de cefaleas de la sociedad internacional de cefaleas (IHS) La clasificación internacional de trastornos de cefalea. *Cefalalgia* . 2004; 24 (9) [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
59. Nishi SE, Khan M., Yusufzai SJ, Jamayet NB Pérdida de dientes y necesidad de reemplazo de dientes entre la población adulta que asiste al departamento de pacientes ambulatorios de dos facultades de odontología en utara, Dhaka: un estudio transversal. *Revista Internacional de Ciencias Preventivas y de Salud Pública* . 2015; 1 (1): pág. 5. [[Académico de Google](#)]
60. Zakrzewska JM Diagnóstico diferencial del dolor facial y pautas para su manejo. *Revista británica de anestesia* . 2013; 111 (1):95–104. doi: 10.1093/bja/aet125. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
61. Dworkin RH, O'Connor AB, Audette J., et al. Recomendaciones para el manejo farmacológico del dolor neuropático: una visión general y actualización de la literatura. *Actas de la Clínica Mayo* . 2010; 85 (3, suplemento): S3–S14. doi: 10.4065/mcp.2009.0649. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
62. Kodeeswaran M., Ramesh VG, Saravanan N., Udes R. Rizotomía retrogasseriana percutánea con glicerol para la neuralgia del trigémino: un procedimiento simple, seguro y rentable. *Neurología India* . 2015; 63 (6):889–894. doi: 10.4103/0028-3886.170103. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
63. Zakrzewska JM *Neuralgia del trigémino* . Compañía WB Saunders; 1995. [[Google académico](#)]
64. Koopman JSHA, De Vries LM, Dieleman JP, Huygen FJ, Stricker BHC, Sturkenboom MCJM Un estudio nacional de tres tratamientos invasivos para la neuralgia del trigémino. *dolor* _ 2011; 152 (3):507–513. doi: 10.1016/j.pain.2010.10.049. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
65. Taylor JC, Brauer S., Espir MLE Tratamiento a largo plazo de la neuralgia del trigémino con carbamazepina. *Revista Médica de Postgrado* . 1981; 57 (663):16–18. doi: 10.1136/pgmj.57.663.16. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
66. Finnerup N., Attal N., Haroutounian S., et al. Farmacoterapia para el dolor neuropático en adultos: una revisión sistemática y un metanálisis. *La Neurología Lancet* . 2015; 14 (2):162–173. doi: 10.1016/j.jvs.2015.08.010. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
67. Sindrup SH, Jensen TS Eficacia de los tratamientos farmacológicos del dolor neuropático: una actualización y efecto relacionado con el mecanismo de acción del fármaco. *dolor* _ 1999; 83 (3):389–400. doi: 10.1016/s0304-3959(99)00154-2. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
68. Dubner R., Sharav Y., Gracely RH, Price DD Neuralgia del trigémino idiopática: características sensoriales y mecanismos del dolor. *dolor* _ 1987; 31 (1):23–33. doi: 10.1016/0304-3959(87)90003-0. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
69. Tate R., Rubin LM, Krajewski KC Tratamiento de la neuralgia del trigémino refractaria con fenitoína intravenosa. *Revista estadounidense de farmacia del sistema de salud* . 2011; 68 (21):2059–2061. doi: 10.2146/ajhp100636. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
70. Baker KA, Taylor JW, Lilly GE Tratamiento de la neuralgia del trigémino: uso de baclofeno en combinación con carbamazepina. *Farmacia Clínica* . 1985; 4 (1):93–96. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
71. Wiffen PJ, Collins S., McQuay H., Carroll D., Jadad A., Moore A. Fármacos anticonvulsivos para el dolor agudo y crónico. *Base de datos Cochrane de revisiones sistemáticas* . 2005;(3) CD001133 [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
72. Lunardi G., Leandri M., Albano C., et al. Eficacia clínica de lamotrigina y niveles plasmáticos en la neuralgia del trigémino esencial y sintomática. *Neurología* . 1997; 48 (6): 1714–1717. doi: 10.1212/WNL.48.6.1714. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
73. Shaikh S., Yaacob HB, Abd Rahman RB Lamotrigina para la neuralgia del trigémino: eficacia y seguridad en comparación con la carbamazepina. *Revista de la Asociación Médica China* . 2011; 74 (6):243–249. doi: 10.1016/j.jcma.2011.04.002. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]

74. Sist T., Filadora V., Miner M., Lema M. Gabapentina para la neuralgia del trigémino idiopática: Reporte de dos casos. *Neurología* . 1997; 48 (5): pág. 1467. doi: 10.1212/WNL.48.5.1467. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
75. Pandey CK, Singh N., Singh PK Gabapentina para la neuralgia del trigémino idiopática refractaria. *Revista de la Asociación Médica India* . 2008; 106 (2): 124–125. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
76. Zakrzewska JM, Patsalos PN Fármacos utilizados en el tratamiento de la neuralgia del trigémino. *Cirugía Bucal, Medicina Bucal, Patología Bucal* . 1992; 74 (4):439–450. doi: 10.1016/0030-4220(92)90292-X. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
77. Spina E., Perugi G. Fármacos antiepilépticos: Indicaciones distintas de la epilepsia. *Trastornos epilépticos* . 2004; 6 (2):57–75. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
78. Jorns TP, Zakrzewska JM Enfoque basado en la evidencia para el manejo médico de la neuralgia del trigémino. *Revista británica de neurocirugía* . 2007; 21 (3):253–261. doi: 10.1080/02688690701219175. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
79. Ariyawardana A., Pallegama R., Sitheequa M., Ranasinghe A. Uso de regímenes de fármacos únicos y múltiples en el tratamiento de la neuralgia del trigémino clásica (idiopática): una experiencia de 11 años en una sola institución de Sri Lanka. *Diario de investigación y odontología clínica* . 2012; 3 (2):98–102. doi: 10.1111/j.2041-1626.2011.00109.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
80. Barker FG, II, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD El resultado a largo plazo de la descompresión microvascular para la neuralgia del trigémino. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra* . 1996; 334 (17):1077–1083. doi: 10.1056/NEJM199604253341701. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
81. Taha JM, Tew JMJ Tratamiento de la neuralgia del trigémino mediante rizotomía percutánea por radiofrecuencia. *Clínicas de Neurocirugía de América del Norte* . 1997; 8 (1):31–39. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
82. Sun DA, Martin L., Honey CR Rizotomía trigeminal percutánea por radiofrecuencia en un paciente con un marcapasos cardíaco implantado. *Anestesia y Analgesia* . 2004; 99 (6): 1585–1586. doi: 10.1213/01.ANE.0000138040.37103.86. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
83. Terapia de inyección de glicerol anhidro Saini SS Reterogasserian en la neuralgia del trigémino: observaciones en 552 pacientes. *Revista de Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría* . 1987; 50 (11): 1536–1538. doi: 10.1136/jnnp.50.11.1536. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
84. Kondziolka D., Lunsford LD Rizotomía retrogasseriana percutánea con glicerol para la neuralgia del trigémino: técnica y expectativas. *Enfoque Neuroquirúrgico* . 2005; 18 (5):1–4. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
85. Mizuno M., Saito K., Takayasu M., Yoshida J. Microcompresión percutánea del ganglio del trigémino para pacientes de edad avanzada con neuralgia del trigémino y pacientes con neuralgia del trigémino atípica. *Neurología Médico-Quirúrgica* . 2000; 40 (7):347–351. doi: 10.2176/nmc.40.347. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
86. Fardy MJ, Zakrzewska JM, Patton DW Técnicas quirúrgicas periféricas para el tratamiento de la neuralgia del trigémino: inyecciones de alcohol y glicerol. *Acta Neuroquirúrgica* . 1994; 129 (3-4):181–184. doi: 10.1007/BF01406500. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
87. Ngeow WC, Nair R. Inyección de toxina botulínica tipo A (BOTOX) en la zona desencadenante de la neuralgia del trigémino como medio para controlar el dolor. *Cirugía Oral, Medicina Oral, Patología Oral, Radiología Oral y Endodoncia* . 2010; 109 (3):e47–e50. doi: 10.1016/j.tripleo.2009.03.021. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
88. Lunde HMB, Torkildsen Ø., Bø L., Bertelsen AK Toxina botulínica como monoterapia en la neuralgia del trigémino sintomática. *dolor de cabeza* 2016; 56 (6):1035–1039. doi: 10.1111/cabeza.12791. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
89. Zakrzewska JM, Nally FF El papel de la crioterapia (crioanalgesia) en el tratamiento de la neuralgia paroxística del trigémino: una experiencia de seis años. *Revista británica de cirugía oral y maxilofacial* . 1988; 26 (1): 18–25. doi: 10.1016/0266-4356(88)90145-3. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
90. Gronseth G., Cruccu G., Alksne J., et al. Parámetro de práctica: La evaluación diagnóstica y el tratamiento de la neuralgia del trigémino (una revisión basada en la evidencia): Informe del Subcomité de Estándares de Calidad de la Academia Estadounidense de Neurología y la Federación Europea de Sociedades Neurológicas. *Neurología* . 2008; 71 (15): 1183–1190. doi: 10.1212/01.wnl.0000326598.83183.04. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
91. Martínez Moreno NE, Gutiérrez-Sárraga J., Rey-Portolés G., Álvarez RM Resultados a largo plazo en el tratamiento de la neuralgia clásica del trigémino mediante radiocirugía con bisturí de rayos gamma: estudio retrospectivo en pacientes con un seguimiento mínimo de 2 años. *neurocirugía* _ 2016 doi: 10.1227/NEU.0000000000001404. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
92. Pradel W., Hlawitschka M., Eckelt U., Herzog R., Koch K. Tratamiento crioquirúrgico de la neuralgia del trigémino genuina. *Revista británica de cirugía oral y maxilofacial* . 2002; 40 (3):244–247. doi: 10.1054/bjom.2001.0765. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]

93. Sarsam Z., Garcia-Fiana M., Nurmikko TJ, Varma TRK, Eldridge P. El resultado a largo plazo de la descompresión microvascular para la neuralgia del trigémino. *Revista británica de neurocirugía* . 2010; 24 (1): 18–25. doi: 10.3109/02688690903370289. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
94. Régis J., Metellus P., Hayashi M., Roussel P., Donnet A., Bille-Turc F. Ensayo prospectivo controlado de cirugía con bisturí de rayos gamma para la neuralgia esencial del trigémino. *Revista de Neurocirugía* . 2006; 104 (6):913–924. doi: 10.3171/jns.2006.104.6.913. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
95. Egan RA, Pless M., Shults WT Ceguera monocular como complicación de la rizotomía por radiofrecuencia del trigémino. *Revista americana de oftalmología* . 2001; 131 (2):237–240. doi: 10.1016/s0002-9394(00)00796-0. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
96. Kanpolat Y., Savas A., Bekar A., Berk C. Rizotomía trigeminal percutánea controlada por radiofrecuencia para el tratamiento de la neuralgia del trigémino idiopática: experiencia de 25 años con 1600 pacientes. *neurocirugía* _ 2001; 48 (3):524–534. doi: 10.1097/00006123-200103000-00013. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
97. Greene CS La etiología de los trastornos temporomandibulares: implicaciones para el tratamiento. *Revista de Dolor Oral y Facial y Dolor de Cabeza* . 2001; 15 (2):93–105. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
98. Simons DG Revisión de los PGM enigmáticos como una causa común de dolor y disfunción musculoesqueléticos enigmáticos. *Revista de Electromiografía y Kinesiología* . 2004; 14 (1):95–107. doi: 10.1016/j.jelekin.2003.09.018. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
99. Travell JG, Simons DG *Dolor y disfunción miofascial: El manual de puntos gatillo* . Lippincott Williams & Wilkins; 1992. [[Google académico](#)]
100. Moss RA, Garrett J., Chiodo JF Disfunción de la articulación temporomandibular y síndromes de disfunción del dolor miofascial: parámetros, etiología y tratamiento. *Boletín Psicológico* . mil novecientos ochenta y dos; 92 (2):331–346. doi: 10.1037/0033-2909.92.2.331. doi: 10.1037//0033-2909.92.2.331. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
101. Srbely JZ Nuevas tendencias en el tratamiento y manejo del síndrome de dolor miofascial. *Informes actuales de dolor y cefalea* . 2010; 14 (5):346–352. doi: 10.1007/s11916-010-0128-4. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
102. Svensson P., Graven-Nielsen T. Dolor muscular craneofacial: revisión de mecanismos y manifestaciones clínicas. *Revista de dolor orofacial* . 2001; 15 (2):117–145. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
103. Laskin DM, Block S. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de disfunción del dolor miofacial (MPD). *La revista de odontología protésica* . 1986; 56 (1):75–84. doi: 10.1016/0022-3913(86)90287-8. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
104. Wilkes CH Trastornos internos de la articulación temporomandibular: variaciones patológicas. *Archivos de Otorrinolaringología—Cirugía de Cabeza y Cuello* . 1989; 115 (4):469–477. doi: 10.1001/archotol.1989.01860280067019. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
105. Travell JG, Simons DG *Dolor y disfunción miofascial: el manual del punto gatillo* . vol. 2. Williams y Wilkins; 1999. (Las extremidades inferiores). [[Google académico](#)]
106. Marchettini P. Dolor muscular: estudios experimentales y clínicos en animales y humanos. *Músculo y Nervio* . 1993; 16 (10):1033–1039. doi: 10.1002/mus.880161006. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
107. Cummings M., Baldry P. Dolor miofascial regional: diagnóstico y manejo. *Mejores Prácticas e Investigación: Reumatología Clínica* . 2007; 21 (2):367–387. doi: 10.1016/j.berh.2006.12.006. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
108. Borg-Stein J., Simons DG Revisión enfocada: dolor miofascial. *Archivos de Medicina Física y Rehabilitación* . 2002; 83 (3) suplemento 1:S40–S47. doi: 10.1053/apmr.2002.32155. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
109. Henriksson KG, Bäckman E., Henriksson C., De Laval JH Dolor muscular regional crónico en mujeres con trabajo de manipulación precisa. Un estudio de las características del dolor, la función muscular y el impacto en las actividades diarias. *Revista escandinava de reumatología* . 1996; 25 (4):213–223. doi: 10.3109/03009749609069990. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
110. Wheeler AH Trastornos del dolor miofascial: de la teoría a la terapia. *drogas* _ 2004; 64 (1):45–62. doi: 10.2165/00003495-200464010-00004. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
111. Friction JR, Kroening R., Haley D., Siegert R. Síndrome de dolor miofascial de cabeza y cuello: una revisión de las características clínicas de 164 pacientes. *Cirugía Bucal Medicina Bucal y Patología Bucal* . 1985; 60 (6):615–623. doi: 10.1016/0030-4220(85)90364-0. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
112. Gerwin R. Un estudio de 96 sujetos examinados tanto para la fibromialgia como para el dolor miofascial. *Revista Dolor musculoesquelético* . 1995; 3 (suplemento 1): pág. 121. [[Google Académico](#)]
113. Drewes, Jennum P. Epidemiología del dolor miofascial, dolor lumbar, rigidez matutina y quejas relacionadas con el sueño en la población general. *Revista Dolor musculoesquelético* . 1995; 3 (suplemento 1): pág. 68. [[Académico de Google](#)]

114. Fishbain DA, Goldberg M., Robert Meagher B., Steele R., Rosomoff H. Pacientes masculinos y femeninos con dolor crónico clasificados según los criterios de diagnóstico psiquiátrico del DSM-III. *dolor* _ 1986; 26 (2):181–197. doi: 10.1016/0304-3959(86)90074-6. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
115. Carlsson G., Magnusson T., Wedel A. Encuesta de pacientes atendidos en un departamento de fisiología estomatognática. *Revista dental sueca* . 1976; 69 : pág. 115. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
116. Giamberardino MA, Affaitati G., Fabrizio A., Costantini R. Síndromes de dolor miofascial y su evaluación. *Mejores Prácticas e Investigación: Reumatología Clínica* . 2011; 25 (2):185–198. doi: 10.1016/j.berh.2011.01.002. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
117. Couppe C., Midttun A., Hilden J., Jørgensen U., Oxholm P., Fuglsang-Frederiksen A. Actividad electromiográfica de aguja espontánea en puntos gatillo miofasciales en el músculo infraespinoso: una evaluación ciega. *Revista de dolor musculoesquelético* . 2001; 9 (3):7–16. doi: 10.1300/J094v09n03_02. [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
118. Pongratz, Späth M. Aspectos morfológicos de los síndromes de dolor muscular: una revisión crítica. *Clínicas de Medicina Física y Rehabilitación de América del Norte* . 1997; 8 :55–68. [[Google académico](#)]
119. Baldry P., Yunus MB, Inanici F. Dolor miofascial y síndromes de fibromialgia: una guía clínica para el diagnóstico y manejo. *Elsevier Ciencias de la Salud* . 2001 [[Google académico](#)]
120. Mense S., Simons D., Russell I. *Dolor muscular. Comprender su naturaleza, diagnóstico y tratamiento* . Filadelfia, Pensilvania, EE. UU.: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. [[Google académico](#)]
121. Bendtsen L., Jensen R., Olesen J. Nocicepción cualitativamente alterada en el dolor miofascial crónico. *dolor* _ 1996; 65 (2-3):259–264. doi: 10.1016/0304-3959(95)00239-1. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
122. Hubbard DR, Berkoff GM Los puntos gatillo miofasciales muestran actividad EMG de aguja espontánea. *columna vertebral* 1993; 18 (13): 1803–1807. doi: 10.1097/00007632-199310000-00015. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
123. Hong C.-Z., Simons DG Mecanismos fisiopatológicos y electrofisiológicos de los puntos gatillo miofasciales. *Archivos de Medicina Física y Rehabilitación* . 1998; 79 (7):863–872. doi: 10.1016/S0003-9993(98)90371-9. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
124. Okeson JP *Manejo de trastornos temporomandibulares y oclusión* . Ciencias de la Salud de Elsevier; 2014. [[Google académico](#)]
125. Manheim CJ *El manual de liberación miofascial* . holgura incorporada; 2008. [[Google académico](#)]
126. Winocur E., Gavish A., Emodi-Perlman A., Halachmi M., Eli I. Hipnorrelajación como tratamiento para el trastorno de dolor miofascial: un estudio comparativo. *Cirugía Oral, Medicina Oral, Patología Oral, Radiología Oral y Endodoncia* . 2002; 93 (4):429–434. doi: 10.1067/moe.2002.122587. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
127. Ingawalé S., Goswami T. Articulación temporomandibular: trastornos, tratamientos y biomecánica. *Anales de Ingeniería Biomédica* . 2009; 37 (5):976–996. doi: 10.1007/s10439-009-9659-4. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
128. Kamanli A., Kaya A., Ardicoglu O., Ozgocmen S., Zengin FO, Bayik Y. Comparación de inyección de lidocaína, inyección de toxina botulínica y punción seca en puntos gatillo en el síndrome de dolor miofascial. *Internacional de Reumatología* . 2005; 25 (8):604–611. doi: 10.1007/s00296-004-0485-6. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
129. Ay S., Evcik D., Tur BS Comparación de métodos de inyección en el síndrome de dolor miofascial: un ensayo controlado aleatorio. *Reumatología Clínica* . 2010; 29 (1): 19–23. doi: 10.1007/s10067-009-1307-8. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
130. Ho K.-Y., Tan K.-H. Toxina botulínica A para inyección en puntos gatillo miofasciales: una revisión sistemática cualitativa. *Diario europeo del dolor* . 2007; 11 (5):519–527. doi: 10.1016/j.ejpain.2006.09.002. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
131. Kalichman L., Vulfsons S. Punción seca en el tratamiento del dolor musculoesquelético. *Diario de la Junta Americana de Medicina Familiar* . 2010; 23 (5):640–646. doi: 10.3122/jabfm.2010.05.090296. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
132. Scott NA, Guo B., Barton PM, Gerwin RD Inyecciones en los puntos gatillo para el dolor musculoesquelético crónico no maligno: una revisión sistemática. *Medicina del dolor* . 2009; 10 (1):54–69. doi: 10.1111/j.1526-4637.2008.00526.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
133. Gazi MCB, Issy AM, Ávila IP, Sakata RK Comparación de la acupuntura con la inyección para el dolor de puntos gatillo miofasciales. *Práctica del dolor* . 2011; 11 (2):132–138. doi: 10.1111/j.1533-2500.2010.00396.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
134. Srbely JZ, Dickey JP, Lowerison M., Edwards AM, Nolet PS, Wong LL La estimulación de los puntos gatillo miofasciales con ultrasonido induce efectos antinociceptivos segmentarios: un estudio controlado aleatorizado. *dolor* _ 2008; 139 (2):260–266. doi: 10.1016/j.pain.2008.04.009. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]

135. Dao T., Lavigne GJ Férulas orales: las muletas para los trastornos temporomandibulares y el bruxismo. *Revisiones Críticas en Biología Oral y Medicina* . 1998; 9 (3):345–361. doi: 10.1177/10454411980090030701. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
136. Michelotti A., Iodice G., Vollaro S., Steenks MH, Farella M. Evaluación de la efectividad a corto plazo de la educación versus una férula oclusal para el tratamiento del dolor miofascial de los músculos de la mandíbula. *Diario de la Asociación Dental Americana* . 2012; 143 (1):47–53. doi: 10.14219/jada.archive.2012.0018. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
137. Silva RSS, Conti PC, Lauris JR, da Silva RO, Pegoraro LF Umbral de dolor por presión en la detección del dolor miofascial masticatorio: un estudio basado en algometría. *Revista de dolor orofacial* . 2005; 19 (4):318–324. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
138. Dao TTT, Lavigne GJ, Charbonneau A., Feine JS, Lund JP La eficacia de las férulas orales en el tratamiento del dolor miofascial de los músculos de la mandíbula: un ensayo clínico controlado. *dolor* _ 1994; 56 (1): 85–94. doi: 10.1016/0304-3959(94)90153-8. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
139. Álvarez DJ, Rockwell PG Puntos gatillo: diagnóstico y manejo. *Médico de familia estadounidense* . 2002; 65 (4):653–660. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
140. Medlicott MS, Harris SR Una revisión sistemática de la efectividad del ejercicio, la terapia manual, la electroterapia, el entrenamiento de relajación y la biorretroalimentación en el tratamiento del trastorno temporomandibular. *Fisioterapia* . 2006; 86 (7):955–973. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
141. Yap E. Dolor miofascial: una descripción general. *Anales de la Academia de Medicina de Singapur* . 2007; 36 (1):43–48. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
142. Burchiel KJ Editorial: Neuralgia del glossofaríngeo. *Revista de Neurocirugía* . 2011; 115 (5):934–935. doi: 10.3171/2011.5.JNS11792. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
143. Patel DM, Besson E., Schmalz P., Miller JH, Iii FSM Capítulo 5 - tratamiento de la neuralgia del glossofaríngeo a2 - tubbs, R. Shane. En: Rizk E., Shoja MM, Loukas M., Barbaro N., Spinner RJ, editores. *Nervios y Lesiones Nerviosas* . San Diego, CA, EE. UU.: Prensa académica; págs. 71–80. [[Google académico](#)]
144. Minagar A., Sheremata WA Neuralgia del glossofaríngeo y MS. *Neurología* . 2000; 54 (6): 1368–1370. doi: 10.1212/WNL.54.6.1368. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
145. Rey-Dios R., Cohen-Gadol AA Manejo neuroquirúrgico actual de la neuralgia del glossofaríngeo y matices técnicos para la cirugía de descompresión microvascular. *Enfoque Neuroquirúrgico* . 2013; 34 (3, artículo n.º E8) doi: 10.3171/2012.12.FOCUS12391. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
146. Stogicza AR, Trescot AM *Atrapamientos de nervios periféricos* . Saltador; 2016. Atrapamiento del nervio glossofaríngeo; págs. 241–250. [[Google académico](#)]
147. Singh PM, Kaur M., Trikha A. Un poco común: neuralgia del glossofaríngeo. *Anales de la Academia India de Neurología* . 2013; 16 (1): 1–8. doi: 10.4103/0972-2327.107662. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
148. Teixeira MJ, De Siqueira SRDT, Bor-Seng-Shu E. Neuralgia del glossofaríngeo: tratamiento neuroquirúrgico y diagnóstico diferencial. *Acta Neuroquirúrgica* . 2008; 150 (5):471–475. doi: 10.1007/s00701-007-1493-6. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
149. Hamada O., Ogata T., Abe H., et al. Paciente con disección de arteria vertebral que inicialmente sufría de dolor faríngeo. *Cirugía Neurológica* . 2013; 41 (12): 1081–1085. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
150. Sindou M., Chen J. *Cirugía de descompresión microvascular* . Saltador; 2016. Tratamiento de la neuralgia vagoglossofaríngea con MVD y otros procedimientos neuroquirúrgicos; págs. 137–150. [[Google académico](#)]
151. Ferroli P., Fioravanti A., Schiariti M., et al. Descompresión microvascular para la neuralgia del glossofaríngeo: una revisión retrospectiva a largo plazo de la experiencia de Milán-Bolonia en 31 casos consecutivos. *Acta Neuroquirúrgica* . 2009; 151 (10): 1245–1250. doi: 10.1007/s00701-009-0330-5. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
152. Webb C., Makura Z., McCormick M. Neuralgia del glossofaríngeo después de la impactación de un cuerpo extraño en el cuello. *Revista de Laringología y Otología* . 2000; 114 (1):70–72. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
153. Benoliel R., Eliav E. Dolor orofacial neuropático. *Clínicas de Cirugía Oral y Maxilofacial de América del Norte* . 2008; 20 (2):237–254. doi: 10.1016/j.coms.2007.12.001. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
154. Nurmikko TJ Capítulo 38 Neuralgia del trigémino y otras neuralgias faciales. *Manual de neurología clínica* . 2006; 81 :573–596. doi: 10.1016/S0072-9752(06)80042-4. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
155. Kobata H., Kondo A., Iwasaki K., Nishioka T. Síndrome combinado de disfunción hiperactiva de los nervios craneales: neuralgia del trigémino, espasmo hemifacial y neuralgia del glossofaríngeo: 11 años de experiencia y

- revisión. *neurocirugía* _ 1998; 43 (6): 1351-1362. doi: 10.1227/0006123-199812000-00052. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
156. Romero-Reyes M., Uyanik JM Manejo del dolor orofacial: perspectivas actuales. *Revista de Investigación del Dolor* . 2014; 21 (7):99–115. doi: 10.2147/jpr.s37593. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
157. Ozenci M., Karaoguz R., Conkbayir C., Altin T., Kanpolat Y. Neuralgia glossofaríngea con síncope cardíaco tratada con rizotomía glossofaríngea y descompresión microvascular. *europace* . 2003; 5 (2): 149–152. doi: 10.1053/eupc.2002.0298. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
158. Kapnadak SG, Mikolaenko I., Enfield K., Gress DR, Nathan BR Ondine's Curse acompañada de neuralgia del trigémino y del glossofaríngeo secundaria a telangiectasia medular. *Cuidados Neurocríticos* . 2010; 12 (3):395–399. doi: 10.1007/s12028-009-9321-x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
159. Childs A.-M., Meaney JF, Ferrie CD, Holland PC Compresión neurovascular del nervio trigémino y glossofaríngeo: informes de tres casos. *Archivos de Enfermedades en la Infancia* . 2000; 82 (4):311–315. doi: 10.1136/ad.82.4.311. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
160. Pearce JMS Neuralgia del glossofaríngeo. *Neurología europea* . 2006; 55 (1):49–52. doi: 10.1159/000091429. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
161. Sindou M., Kéravel Y., Laurent B. Aspectos clínicos y terapéuticos de la neuralgia esencial del trigémino y del glossofaríngeo. *EMC—Neurología* . 2014; 11 (2):1–21. [[Google académico](#)]
162. Patel A., Kassam A., Horowitz M., Chang Y.-F. Descompresión microvascular en el manejo de la neuralgia del glossofaríngeo: análisis de 217 casos. *neurocirugía* _ 2002; 50 (4):705–711. doi: 10.1097/0006123-200204000-00004. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
163. Karibe H., Shirane R., Yoshimoto T. Visualización preoperatoria de la compresión microvascular del nervio craneal IX mediante interferencia constructiva en imágenes de resonancia magnética en estado estacionario en la neuralgia del glossofaríngeo. *Revista de Neurociencia Clínica* . 2004; 11 (6): 679–681. doi: 10.1016/j.jocn.2003.05.011. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
164. Fischbach F., Lehmann TN, Ricke J., Bruhn H. Compresión vascular en la neuralgia del glossofaríngeo: demostración mediante resonancia magnética de alta resolución a 3 tesla. *Neurorradiología* . 2003; 45 (11):810–811. doi: 10.1007/s00234-003-1078-x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
165. Gaul C., Hastreiter P., Duncker A., Naraghi R. Diagnóstico y tratamiento neuroquirúrgico de la neuralgia del glossofaríngeo: hallazgos clínicos y visualización tridimensional de la compresión neurovascular en 19 pacientes consecutivos. *Revista de dolor de cabeza y dolor* . 2011; 12 (5):527–534. doi: 10.1007/s10194-011-0349-x. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
166. Kawashima M., Matsushima T., Inoue T., Mineta T., Masuoka J., Hirakawa N. Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia through the transcondylar fossa (supracondylar transjugular tubercle) approach. *Neurocirugía Operativa* . 2010; 66 (6):275–280. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
167. Hiwatashi A., Matsushima T., Yoshiura T., et al. Resonancia magnética de neuralgia del glossofaríngeo causada por compresión neurovascular. *Revista americana de roentgenología* . 2008; 191 (2):578–581. doi: 10.2214/AJR.07.3025. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
168. Foczipañska-Setta, Split M., Split W. Evaluación radiológica del proceso estiloides alargado. *Merkuriusz médico polaco: órgano de la Sociedad Médica Polaca* . 2010; 29 (171): 194–197. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
169. Finnerup NB, Sindrup SH, Jensen TS La evidencia para el tratamiento farmacológico del dolor neuropático. *dolor* _ 2010; 150 (3):573–581. doi: 10.1016/j.pain.2010.06.019. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
170. Yang M., Zhou M., He L., Chen N., Zakrzewska JM Fármacos no antiepilépticos para la neuralgia del trigémino. *Biblioteca Cochrane* . 2011 [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
171. Dworkin RH, Backonja M., Rowbotham MC, et al. Avances en el dolor neuropático: diagnóstico, mecanismos y recomendaciones de tratamiento. *Archivos de Neurología* . 2003; 60 (11): 1524–1534. doi: 10.1001/archneur.60.11.1524. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
172. Cosgrove MA, Towns DK, Fanciullo GJ, Kaye AD Manejo intervencionista del dolor. *Fundamentos del manejo del dolor* . 2011:237–299. doi: 10.1007/978-0-387-87579-8_13. doi: 10.1007/978-0-387-87579-8. [[CrossRef](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
173. Singh PM, Dehran M., Mohan VK, Tripathi A., Kaur M. Eficacia analgésica y seguridad del tratamiento médico solo frente al tratamiento médico combinado y bloqueo del nervio glossofaríngeo extraoral en la neuralgia del glossofaríngeo. *Medicina del dolor* . 2013; 14 (1):93–102. doi: 10.1111/pme.12001. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]

174. Romanoff M. *Manejo práctico del dolor* . 3er. San Luis, Mo: Mosby; 2000. Bloqueos nerviosos somáticos de cabeza y cuello; pags. 579. (596). [[Google académico](#)]
175. Kandan SR, Khan S., Jeyaretna DS, Lhatoo S., Patel NK, Coakham HB Neuralgia de los nervios glossofaríngeo y vago: resultado a largo plazo después del tratamiento quirúrgico y revisión de la literatura. *Revista británica de neurocirugía* . 2010; 24 (4):441–446. doi: 10.3109/02688697.2010.487131. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
176. Stevens M., Onofrio B. *Atlas operativo neuroquirúrgico: neurocirugía funcional Stuttgart* . Alemania: Thieme Medical Publishers; 2008. Rizotomía glossofaríngea para la neuralgia del glossofaríngeo; págs. 127–130. [[Google académico](#)]
177. Graff-Radford SB, Newman A., Ananda A. Opciones de tratamiento para la neuralgia del glossofaríngeo. *terapia* _ 2005; 2 (5):733–737. doi: 10.1586/14750708.2.5.733. doi: 10.2217/14750708.2.5.733. [[CrossRef](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
178. Piagkou MN, Anagnostopoulou S., Kouladouros K., Piagkos G. Síndrome de Eagle: una revisión de la literatura. *Anatomía Clínica* . 2009; 22 (5):545–558. doi: 10.1002/ca.20804. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]
179. Shah RV, Racz GB Lesión por radiofrecuencia de modo pulsado para tratar el dolor crónico posterior a la amigdalectomía (neuralgia glossofaríngea secundaria) *Práctica del dolor* . 2003; 3 (3):232–237. doi: 10.1046/j.1533-2500.2003.03028.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Académico](#)]