

Beneficios de la microcompresión percutánea del ganglio de Gasser en la neuralgia trigeminal esencial

I. GONZÁLEZ VALCÁRCEL¹ Y C.R. RAMÍREZ-PAESANO²

RESUMEN

La neuralgia trigeminal (NT) es una condición caracterizada por ataques breves, paroxísticos y recurrentes de dolor facial unilateral, en la distribución del V nervio craneal, con un significativo impacto en la calidad de vida de los afectados. Desconocida su exacta fisiopatología, continúa siendo fascinante su estudio y desatando una lógica ingeniosidad para encontrar un tratamiento ideal. Las técnicas percutáneas son actualmente consideradas como una línea principal de tratamiento de la NT. La microcompresión percutánea del ganglio de Gasser (MCPGG) es una técnica efectiva y mínimamente invasiva, especialmente adecuada para pacientes con neuralgia de la rama oftálmica del V nervio craneal.

Palabras clave: Neuralgia trigeminal. Microcompresión del ganglio de Gasser.

ABSTRACT

Trigeminal neuralgia (TN) is a condition characterized by brief, paroxysmal, and recurrent attacks of unilateral facial pain, in the distribution of V cranial nerve, with significant impact on the quality of life of affected people. The unknown exact pathophysiology remains fascinating for study, requiring a logical ingenuity to find an ideal treatment. Percutaneous techniques are currently considered as a main-line treatment of TN. Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion is an effective and minimally invasive technique, especially suitable for patients with neuralgia of the V cranial nerve ophthalmic branch. (DOLOR. 2015;30:77-82)

Corresponding author: Ivón González Valcárcel, draivongonzalez@gmail.com

Key words: Trigeminal neuralgia. Microcompression.

¹Neurocirujana

Fellowship in Interventional Pain Practice

Máster en Abordajes Quirúrgicos a la Región Cráneo-Cervical

Clínica del Dolor Sagrada Familia

Barcelona

²Anestesiólogo experto en Dolor

Clínica del Dolor Sagrada Familia

Barcelona

Dirección para correspondencia:

Ivón González Valcárcel

E-mail: draivongonzalez@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Calificado como el peor dolor que puede soportar un ser humano, la neuralgia trigeminal (NT) es una condición cuyas primeras descripciones se atribuyen a polímatas de antaño¹⁻³. Está caracterizada por asaltos repentinos, breves, paroxísticos y recurrentes de dolor facial unilateral agudísimo, en la distribución del V nervio craneal, habitualmente desencadenados por estímulos inocuos. La ausencia de síntomas entre los ataques no logra evitar el temor al retorno de éstos, provocando un significativo impacto en medidas de funcionamiento diario, calidad de vida, bienestar, sueño, humor y estado de salud general, llegando a afectar laboralmente a un 34% de los afectados⁴. Aunque es universalmente reconocida como una entidad clínica desde hace más de 300 años, el sufrimiento tormentoso que genera el dolor facial más frecuente en mayores de 50 años², así como el enigma aún no dilucidado sobre su exacta fisiopatología, son argumentos que continúan haciendo fascinante su estudio y desatando una lógica ingeniosidad para encontrar un tratamiento ideal^{3,5}.

Durante la evaluación de los pacientes, es necesario establecer un diálogo razonado que facilite la elaboración de una historia detallada, pues ésta es el pilar fundamental del diagnóstico. La evolución natural consta de efímeros ataques de riguroso dolor, circunscrito al territorio facial inervado por una o más de las tres divisiones: oftálmica, maxilar y mandibular (V1-V2-V3) del nervio trigémino, sin componentes

sistémicos^{1,5}. El dolor es predominantemente unilateral, relatado como eléctrico, punzante, desgarrador, lacerante o agonizante^{1-3,5}. Al inicio de la enfermedad la irrupción suele durar de segundos a minutos, con remisiones espontáneas durante semanas, meses o años. A menudo, estos intervalos se ven empañados por un creciente nivel de parestesias en el territorio de inervación trigeminal.

Con alta frecuencia no se conoce el origen del dolor, considerándose entonces una NT idiopática, clásica o esencial. Al profundizar en los estudios que intentan construir las bases fisiopatológicas de la NT, es posible advertir afectación en los circuitos que conforman el sistema trigeminal. No se reconoce un único factor etiológico aplicable a todos los casos, tal vez porque se necesite la coincidencia de más de uno para que se desarrolle la enfermedad. Como observó originalmente W. Dandy, comúnmente el dolor parece deberse a un contacto vascular ofensivo sobre la vecindad de la zona de entrada al tronco cerebral de la raíz sensorial, o *portio major*, distorsionándola^{6,7}. Esto puede incluir el área de fibras mixtas de la raíz motora, la *portio minor*, cuya compresión puede producir los síntomas de tirantez o pesadez facial que informan algunos pacientes. Se produce reiteradamente por ramas del tronco arterial vertebro-basilar (cerebelosa superior y anteroinferior) y/o por venas petrosas⁶⁻¹⁰ (Fig. 1), aunque se han descrito casos sintomáticos causados por las propias arterias vertebral y basilar, elongadas, tortuosas y ectásicas⁹. No obstante, la compresión vascular puede ocurrir sin producir dolor y puede estar ausente

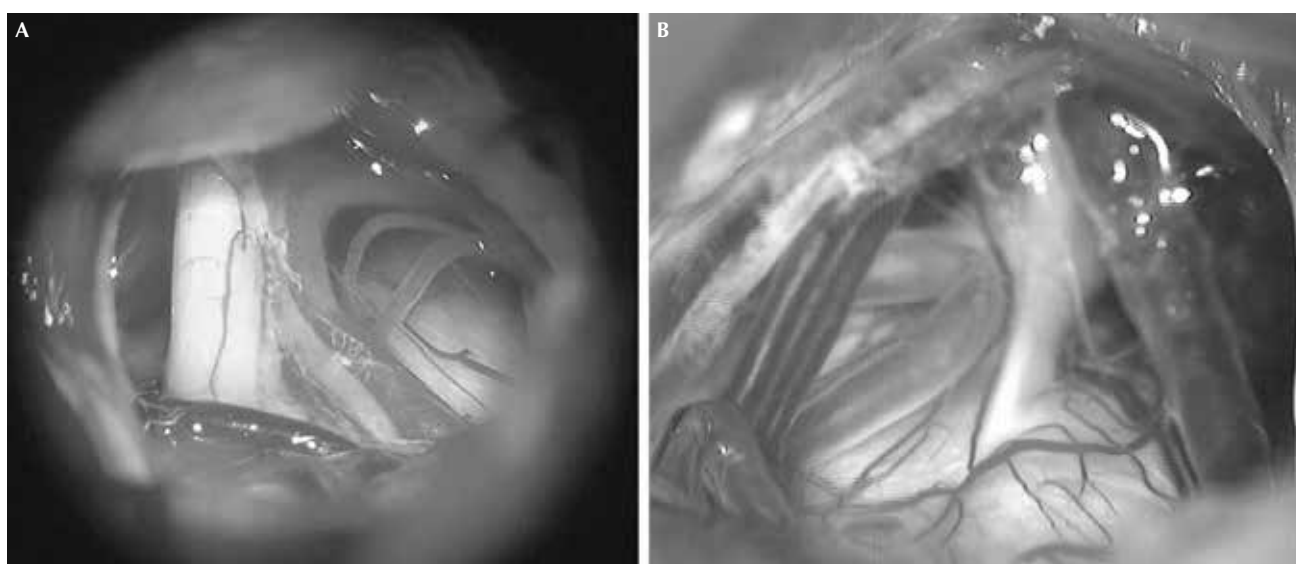


Figura 1. A: Contacto neurovascular entre el nervio V y la arteria cerebelosa superior (cortesía del Dr. E. Ferrán Rico). **B:** Contacto neurovascular entre el nervio V, la arteria cerebelosa superior y una gruesa vena petrosa (cortesía del Dr. E. Ferrán Rico).

cuando la NT está presente. Los hallazgos tan dispares estimulan un debate considerable en este sentido⁶⁻¹⁰. Se conceptúa que la presión vascular puede provocar desmielinizaciones focales, induciendo la acumulación extracelular de potasio con el consiguiente fallo del potencial de acción, pudiendo éste generarse espontáneamente, o como rachas inducidas por un solo estímulo. Asimismo, se generan contactos efápticos entre axones desmielinizados, ocasionando una transmisión aberrante a través de las vías trigeminales. El aumento relativo de fibras mielinizadas en el nervio trigémino (50%) amplía los sitios potenciales para la disfunción de fibras relacionadas con el dolor neuropático¹¹.

Se han descrito manifestaciones de sensibilización central en la NT, reflejando una dimensión del SNC en la cual su plasticidad puede distorsionar o amplificar el dolor, no reflejando directamente las cualidades específicas de impulsos nocivos, sino los estados funcionales de los circuitos neurales¹². La NT suele desencadenarse por estímulos inofensivos (masticación, habla, risa, cepillado dental, roce del viento o contacto del rostro con frío/calor). Por este motivo no es raro que algunos pacientes muestren una pobre higiene oro-facial, presentándose ocasionalmente en nuestra consulta en estado de depauperación. Se cree que las zonas gatillo son la representación de la alodinia táctil dinámica en el dolor facial. También puede existir suma temporal, con anormales incrementos en la intensidad del dolor frente a estímulos de una fuerza constante e irradiación mantenida después de la sensación inicial^{11,12}. Se han demostrado umbrales de temperatura y tacto disminuidos, aumento de sensibilidad y efectos secundarios prolongados a estímulos nocivos térmicos^{5,11,13,14}. Los fenómenos de alodinia táctil dinámica, hipersensibilidad y suma temporal caracterizan al dolor neuropático¹².

EXAMEN CLÍNICO E INVESTIGACIONES ELECTROFISIOLÓGICAS

La exploración sensorial se lleva a cabo mediante un toque ligero, pinchazo, vibración y sensación de frío/caliente, terminando con presión profunda. El reflejo corneal se provoca al tocar la córnea con un hisopo de algodón, comprobándose tanto la parte superior como inferior, debido a su diferente inervación (V1 y V2). El examen motor consta del reflejo maseterino (V3), percutiéndose con el martillo directamente el mentón, mientras el sujeto permanece con la boca entreabierta; y de la evaluación de la función de los músculos temporales y pterigoideos. Aunque la NT esencial es considerada negativa de hallazgos neurológicos, algunos

estudios informan anomalías sensoriales^{1,5,8,11,13,15} habitualmente desapercibidas por el paciente, y halladas mediante un exhaustivo examen, encontrándose frecuentemente circunscritas a una determinada modalidad sensorial^{1,13}. Así, la pérdida del sentido de vibración se equipara al detrimento de fibras A-β, la pérdida de sensación de pinchazo se relaciona con la merma de fibras A-δ y anomalías vaso-sudomotoras se identifican con la disfunción de las fibras C^{11,13}. El potencial evocado trigeminal evalúa la participación de las fibras A-β, mientras que los test sensoriales cualitativos permiten delinear déficits que implican participación de fibras A-δ y C^{11,13}; sin embargo, la valoración motora parece menos clara. Las respuestas trigémino-pupilar y trigémino-depresora, a través del sistema eferente del SNA, pueden demostrar aún más la disfunción con bajo nivel de estimulación eléctrica. Estos refinados estudios caracterizan neuropatías sensoriales en la NT, constituyendo herramientas poderosas para complementar el examen clínico.

ESTUDIOS DE IMAGEN

La RM es la elección en pacientes con NT. Un estudio craneal rutinario ampliado con secuencias 3D es suficiente para demostrar la mayoría de los procesos patológicos que afectan al sistema trigeminal¹⁶. La sensibilidad para determinar posibles vasos ofensivos y el sitio de la compresión se incrementa al acoplarse con imágenes de angioRM (Fig. 2); no obstante, no siempre tiene lugar la correlación con los hallazgos transoperatorios¹⁰. Un reciente estudio basado en la evidencia concluye que es insuficiente la evidencia para asegurar o denegar la utilidad de la RM en identificar una compresión neurovascular².

VARIANTES DE TRATAMIENTO ACTUALMENTE VALIDADAS

La diversidad terapéutica nos permite individualizar cada caso según sus necesidades^{2,3,5,8,9,17-20}. La primera opción, por su efectividad y sencillez, continúa siendo el tratamiento médico, liderado por agentes anticonvulsivantes, seguido por drogas auxiliares como los relajantes musculares^{2,5}. Aunque inicialmente logra controlar el dolor hasta en un 90% de los casos⁵, la medicación provee alivio temporal a la mayoría y en otros puede provocar efectos intolerables, siendo crucial el advenimiento de las intervenciones neuroquirúrgicas y de la radiocirugía para



Figura 2. RM de un paciente con posible vaso ofensivo sobre la porción cisternal del nervio V: arteria cerebelosa superior (cortesía del Dr. E. Ferrán Rico).

muchas personas aquejadas de esta dolencia. Las técnicas percutáneas a través del *foramen ovale* (FO) surgieron como una eficaz alternativa a los métodos a cielo abierto, cuya variante recomendada es la microdescompresión vascular (MDV)^{2,3,7,9}, durante la cual se recolocan o se coagulan los vasos ofensivos y se separan del trigémino, a través de un abordaje quirúrgico a la fosa posterior (FP). El primer caso real tratado con habilidades percutáneas fue realizado por Harris en 1910, mediante una inyección de alcohol en el ganglio semilunar. Logró así la desaparición del dolor, acompañada de completa anestesia hemifacial, durante el resto de la vida del paciente intervenido³. Entre 1912 y 1914 Härtel detalló la técnica actualmente utilizada mayoritariamente para la canalización del FO³. Un siglo después, recopilándose la experiencia acumulada con miles de pacientes, los métodos percutáneos son considerados como una línea principal de tratamiento de la NT con su target en el ganglio de Gasser y en la raíz sensorial retrogasseriana. Hoy, elegantes y menos destructivos, permiten un alivio duradero y seguro, son rápidos y mínimamente invasivos, se asocian a escasos riesgos mayores y pueden ser efectuados ambulatoriamente. No obstante, requieren de alguna pérdida sensorial para un resultado exitoso^{3,5,17-21}. Actualmente los tres más usados son la aplicación de radiofrecuencia^{2,3,5,19}, la inyección de glicerol^{2,3} y la compresión por un balón catéter^{2,3,5,17,20}. Se describe este último por ser el más sencillo de realizar sin detrimento de su efectividad, preservando el reflejo corneal.

Mullan y Lichtor^{2,3,5,17,18,20}, describen la microcompresión percutánea del ganglio de Gasser (MCPGG), que induce alivio del dolor por lesión mecánica que

daña selectivamente las grandes y medianas fibras mielinizadas del ganglio semilunar y de la raíz sensorial, provocando extensa degeneración transganglionar del complejo nuclear trigeminal del tronco cerebral^{17,21}. Esta efectiva técnica, prácticamente desprovista de grandes riesgos, evita la lesión de pequeñas fibras no mielinizadas, mediadoras del reflejo corneal^{17,21}. Esto la hace especialmente adecuada para pacientes con neuralgia de V1, a los cuales resulta difícil aliviar, sin riesgo de anestesia corneal, con otros métodos percutáneos^{17,18}. Con cifras de mortalidad o morbilidad grave cercanas a cero^{2,3,17,18}, se puede realizar bajo anestesia general o sedación profunda, lo que limita el dolor y la angustia inherentes a otros procedimientos percutáneos, siendo ideal para pacientes que sufren trastornos de ansiedad³.

- Se realiza en quirófano, con control fluoroscópico, requiriéndose dominio anatómico de la base craneal y de la técnica quirúrgica. Profilaxis con atropina 0,4 mg y cefazolina 1 g, para reducir el riesgo de bradicardia y minimizar las infecciones intracraneales.
- Decúbito supino, permitiendo la extensión de la cabeza.
- El cirujano se coloca a la derecha, y el anestesiólogo se sitúa a la izquierda. De importancia capital es identificar la respuesta trigémino-cardíaca durante el procedimiento. Consta de bradicardia grave e hipotensión breve, seguidas de HTA y taquicardia.
- Identificación de puntos de referencia anatómica:
 - a) párpado inferior, debajo de la línea media pupilar;
 - b) 3 cm anterior al meato auditivo externo;
 - c) 2,5 cm lateral a la comisura oral.

Preparación aséptica. Inserción de la cánula 14 g en c). Se dirige hacia el FO, según directrices de Härtel³, figurando la intersección de un plano axial que pasa por b) con un plano sagital que cruza a). Una vez atravesada la piel y tejido celular subcutáneo, se sugiere cambiar el obturador afilado por uno romo.

- La vista oblicua submento-vértex ofrece una visualización directa del FO, localizado medial a la rama ósea mandibular, lateral al hueso maxilar y justo encima del hueso petroso. Una vez identificado el FO, se hace avanzar la cánula bajo repetida guía fluoroscópica, penetrando idealmente en su aspecto medial.
- Suele sentirse cierta resistencia al introducir la cánula en el FO. Frecuentemente existe una breve

respuesta trigémino-depresora por irrupción mecánica a V3. La entrada al FO se suele confirmar por un gesto de dolor, aun con el paciente sedado. En pacientes con mayor profundidad anestésica, el reflejo de contracción mandibular es indicador de ingreso satisfactorio. La cánula, correctamente colocada, no debe sobrepasar el FO, y el LCR no suele salir o sale muy poco de la cisterna trigeminal. Al retirar el obturador, puede haber sangrado del plexo venoso epidural. Si surge, se debe avanzar un poco más y seguramente desaparecerá. Si se nota una resistencia excesiva, la cánula no está correctamente posicionada.

- En una vista lateral (LAT) se ajustará la colocación de la punta de la cánula en la intersección del borde petroso con el clivus, entre 5 y 15 mm debajo del suelo selar. Utilizando una imagen antero-posterior (AP), con el peñasco en el centro radiográfico de la órbita ipsolateral, debe dirigirse el estilete a la inmersión medial del peñasco, que corresponde a la entrada proximal al cavum de Meckel: el *porus trigeminus*, cuyo acceso se encuentra aproximadamente a 17-22 mm del FO.
- Una vez correctamente posicionado, el estilete se retira y se inserta el catéter de balón, previa colocación de un dispositivo de bloqueo que evita su deslizamiento hacia la FP durante el inflado. El aire del balón se evacúa con una jeringa de 1 ml conectada a una llave de tres pasos. El globo se infla con 0,75 ml de contraste iodado hidrosoluble de baja osmolaridad, con incrementos de 0,1 ml, para una distensión paulatina y reajustar su posición, de ser necesario. A medida que se infla, comienza a asumir el contorno del cavum de Meckel tomando apariencia de una pera (Fig. 3), lo que indica que la punta proximal del globo se encuentra dentro del *porus trigeminus*, para una correcta compresión retrogasseriana entre el firme borde dural y la cresta petrosa. El extremo distal del balón inflado despegó la duramadre del ganglio de Gasser y lo comprime. El balón quedará inflado durante 1 a 1,5 minutos. Podemos presenciar un nuevo reflejo trigémino-cardíaco. La única indicación de perforación dural puede ser no lograr la forma de pera aun estando correctamente situada la punta. Al desinflar el balón, es recomendable sacar el catéter junto con la cánula para disminuir la salida de LCR. Se comprime la mejilla y se coloca un vendaje estéril sobre el sitio de punción.
- El paciente suele despertar sin dolor, excepto por el malestar local, pudiendo ser egresado a las 24 h. El dolor puede desaparecer ese mismo día o en los

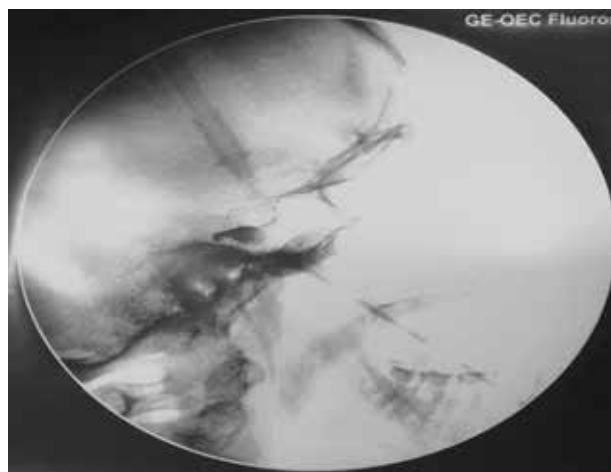


Figura 3. Balón inflado con forma de pera en un paciente con NT. Para colocar el balón en la mejor posición, se debe mantener el haz de rayos paralelo a la base craneal en una vista LAT del cráneo. El planum esfenoidal y las clinoides posteriores deben estar superpuestas para una mejor visualización de la silla turca.

días sucesivos. No se recomienda la retirada inmediata de la medicación.

- Valorar el grado y características de pérdida sensorial. La percepción de tacto y pinchazo suelen disminuir en 2/3 de los casos. Es más frecuente en la distribución de V3, presumiblemente debido al paso del catéter³. Los pacientes pueden aquejar disestesias, parestesias, hipoalgesias e hipoestesias. Estos trastornos de la sensibilidad pueden llegar a ser un factor significativo en un 2% de los casos³, pero para la inmensa mayoría suelen disminuir con el tiempo y llegar a desvanecerse. Aun en ausencia de cambio sensorial, el dolor puede aliviarse y llegar a desaparecer^{3,18}. El reflejo corneal suele preservarse. No obstante, se han descrito algunos casos de anestesia o hipoestesia corneal¹⁸. El músculo masetero ipsolateral queda debilitado casi invariablemente, provocando una disminución ligera de la masticación que, no obstante, suele percibirse poco por el paciente^{17,18}. Generalmente a los tres meses poscompresión, la mayoría de las sensaciones faciales van desapareciendo y el masetero ha recommenzado su función¹⁸.
- A los 5 años poscompresión, suele recurrir el dolor en un 20% de los casos, con la mayor incidencia durante el segundo año³. Estos pacientes pueden controlar el dolor con medicación, con repetición de un procedimiento similar o con el uso de otras técnicas actualmente aceptadas para el tratamiento de la NT.

POSIBLES COMPLICACIONES

- Anestesia corneal, queratitis neurogénica, paresia oculomotora, disminución de la audición, lesiones por herpes simple, debilidad de la masticación y disestesias anestesia dolorosa^{3,17,18}.
- Meningitis aséptica o bacteriana, absceso del lóbulo temporal^{3,18}.
- Punción de la carótida interna (CI) en el segmento C2 entrando al hueso petroso: si se sigue una trayectoria angulada posteriormente; en C3 si hay perforación del *foramen Lacerum*: con trayectoria dirigida posterolateralmente; o en C4 : si se dirige la cánula anteromedial. Estos accidentes pueden dar lugar a fístulas carótido-cavernosas, lesiones intracraneales isquémicas o hemorrágicas, y producir eventualmente la muerte. En caso de advertir salida de sangre arterial a través de la cánula, se debe aplicar presión manual sobre el espacio faríngeo posterior e interrumpir el procedimiento inmediatamente.
- Punción inadvertida de otros agujeros de la base craneal: fisura orbitaria inferior (V2, arteria y vena infraorbitarias, nervio óptico); *foramen* yugular (vena yugular y nervios IX y X); *foramen* de Vesalius o canal de Arnold, a través de los cuales se pueden atravesar la CI y numerosos canales venosos.

CONCLUSIONES

Los procedimientos percutáneos son propicios por su efectividad en el tratamiento de pacientes que sufren NT esencial. El efecto analgésico inicial es cercano al 100%^{1-3,10,17,19}. Su morbilidad mínima y su mortalidad casi inexistente son consideraciones importantes para una condición no letal como lo es la NT. El riesgo anestésico es nimio, y pueden realizarse en más de una ocasión, si ocurriera recidiva del dolor. Por último, la ventaja económica es grande por ahorro de presupuesto en estadía, instrumental y medicamentos utilizados, personal que se requiere, etc. En particular la MCPGG es una técnica sencilla y segura, con ventajas que permiten su uso cotidiano. Está indicada en las personas que sufren NT esencial y son:

- Pacientes ancianos o enfermos en mayor riesgo de morbi-mortalidad para una MDV.

- Pacientes jóvenes que buscan una operación percutánea con una expectativa de mínimo entumecimiento facial postoperatorio.
- Aquellos en los que la terapia médica falla o que no puedan tolerar sus efectos secundarios.
- Pacientes con dolor en cualquiera de las 3 divisiones del trigémino, especialmente aquellos con implicación de la rama oftálmica.

BIBLIOGRAFÍA

- Casey KF. Role of patient history and physical examination in the diagnosis of trigeminal neuralgia. *Neurosurg Focus*. 2005;18(5):E1.
- Van Kleef M, et al. Trigeminal Neuralgia, en Van Zundert J, et al (eds): *Evidence-Based Interventional Pain Medicine: According to Clinical Diagnoses*, ed 1. John Wiley & Sons, 2012, p.1-7.
- Wilkins RH. Historical perspectives, en Rovit RL, Murali R, Jannetta PJ (eds): *Trigeminal Neuralgia*. Williams and Wilkins 1990, p.1-25.
- Tölle T, Dukes E, Sadosky A. Patient burden of trigeminal neuralgia: results from a cross sectional survey of health state impairment and treatment patterns in six European countries. *Pain Pract*. 2006;6:153-60.
- Cole CD, Liu JK, Apfelbaum RI. Historical perspectives on the diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurg Focus*. 2005;18(5):E4.
- Hamlyn PJ, King TT. Neurovascular compression in trigeminal neuralgia: a clinical and anatomical study. *J Neurosurg*. 1992;76:948-54.
- Jannetta PJ. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 1967;26(Supl):159-62.
- Lewy FH, Grant FC. Physiopathologic and pathoanatomic aspects of major trigeminal neuralgia. *Arch Neurol Psychiatry*. 1928;40:1126-34.
- Linskey ME, Jho HD, Jannetta PJ. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar compression. *J Neurosurg*. 1994;81:1-9.
- Meaney JF, et al. Vascular contact with the fifth cranial nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia: detection with 3D FISP imaging. *AJR*. 1994;163:1447-52.
- Eide PK, Rabben T. Trigeminal neuropathic pain: pathophysiological mechanisms examined by quantitative assessment of abnormal pain and sensory perception. *Neurosurgery*. 1998;43:1103-10.
- Woolf CJ. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain* 2011 March;152(3 Supl):S2-15. doi:10.1016/j.pain.2010.09.030.
- Nurmikko TJ. Altered cutaneous sensation in trigeminal neuralgia. *Arch Neurol*. 1991;48:523-7.
- Wartenberg H. Neuritis, Sensory Neuritis, and Neuralgias. New York: Oxford University Press, 1958, p.337-77.
- Jaaskelainen SK. Clinical neurophysiology and quantitative sensory testing in the investigation of orofacial pain and sensory function. *J Orofac Pain*. 2004;18:85-107.
- Woolfall R, Coulthard A. Pictorial review. Trigeminal nerve: anatomy and pathology. *Br J Radiol*. 2001 May;74(881):458-67.
- Brown JA, et al. Percutaneous balloon compression of the trigeminal nerve for treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurg Focus*. 1996;1(2):E4.
- Mullan S. Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia, en Rovit RL, Murali R, Jannetta PJ (eds): *Trigeminal Neuralgia*. Williams and Wilkins;1990, p.137-44.
- Taha JH, Tew JM Jr, Buncher CR. A retrospective 15-year follow up of 154 consecutive patients with trigeminal neuralgia treated by percutaneous stereotactic radiofrequency thermal rhizotomy. *J Neurosurg*. 1995;83:989-93.
- Úrculo E, Arrazola M, Gereka L, Olasagasti V, Olascoaga J, Urcola Zabalza R. Valoración de la técnica de Mullan en el tratamiento de la neuralgia del trigémino. *Rev Neurol*. 1998;27(157):477-84.
- Brown JA, et al. Axon and ganglion cell injury in rabbits after percutaneous trigeminal balloon compression. *Neurosurgery*. 1996;38:993-1003.