

Neuromodulación del Ganglio Esfenopalatino para Aliviar los Síntomas de la Cefalea en Racimos. Reporte de un Caso

Dr. Eduardo Ibarra (*).

Introducción

El principal objetivo de este trabajo es poner de manifiesto la utilidad en el control de la sintomatología secundaria a una cefalea en racimos a través de la neuromodulación del ganglio esfenopalatino, luego de haber intentado todas las opciones terapéuticas conocidas, tanto farmacológicas como intervencionistas, incluida la utilización de radiofrecuencia pulsada y la termocoagulación del ganglio esfenopalatino. El segundo objetivo es poner de manifiesto la respuesta a largo plazo de los bloqueos del ganglio esfenopalatino en ambos lados de la cara, a continuación de haber usado diferentes parámetros de radiofrecuencia pulsada. El tercer objetivo es describir de manera detallada la técnica con la que se realizó la estimulación eléctrica del ganglio y cuál fue la respuesta y las dificultades a largo plazo que se presentaron. El último objetivo es discutir el caso y analizar las teorías que pueden ayudar a comprender porqué la neuromodulación fue efectiva para aliviar los síntomas del paciente, además de explicar la relación que puede existir entre la estimulación eléctrica del ganglio esfenopalatino y los mecanismos fisiopatológicos que se han descrito para explicar el origen de la enfermedad.

Reporte del Caso

Historia Clínica

En marzo del año 2004 consulta, por primera vez, un paciente de treinta años de edad y sexo masculino, por un cuadro de dolor en la cara que se había iniciado a los 14 años de edad y que calificó como "el peor dolor imaginable" (VAS=IO). Este dolor se localizaba principalmente en la parte posterior y alrededor del ojo, si bien en ocasiones también afectaba la sien, la oreja y parte de la frente del mismo lado, proyectándose hasta el área occipital. Los

ataques de dolor se acompañaban de enrojecimiento del ojo y lagrimeo; aunque el paciente no sabía si su pupila cambiaba de tamaño, afirmó que existía una caída del párpado que prácticamente le cerraba el ojo. Al inicio de cada episodio, sentía la nariz tapada y poco tiempo después se iniciaba una secreción clara y abundante por la nariz. Igualmente, había sudoración y enrojecimiento de la cara en el lado del dolor.

El paciente negó la existencia de náuseas o de vómito, pero sí refirió fotofobia, fonofobia y molestia a los olores circundantes. Informó que cuando le daba el ataque, se sentía nervioso y no podía mantenerse quieto, sumergía la cabeza en agua fría y después, sin secarse, ponía el aire acondicionado a la menor temperatura posible. Por todos estos motivos, durante las crisis de dolor, el paciente prefería un ambiente solitario, oscuro, callado y lo más frío posible.

El 90 % de los episodios de dolor afectaban el lado izquierdo y sólo el 10 % de las crisis ocurrían en el lado derecho, si bien, desde los cuatro meses anteriores a la primera consulta, los síntomas se habían localizado en el lado derecho. No obstante, la sintomatología era idéntica, sin importar cuál era el lado afectado.

La duración de las crisis dolorosas variaba de minutos a varias horas con una duración que iba de una a tres horas. El dolor se iniciaba en cualquier momento del día o de la noche, pero una vez que se iniciaba la crisis, la intensidad aumentaba rápidamente, alcanzando el máximo en pocos minutos, manteniéndose así hasta que finalizaba de forma súbita. Entre dos episodios de dolor existía un intervalo de dos horas, para luego iniciar un nuevo episodio de dolor de características similares. En 1988 se iniciaron sus crisis, aproximadamente, un mes antes de la Navidad, con una duración de tres meses. A medida que pasaron los años, el período de nueve meses sin dolor se fue reduciendo hasta que al año 2004 sólo era de un mes. A pesar de ello, siempre se mantuvieron constantes períodos de tres meses con dolor e intervalos de dos horas libres de dolor que se presentaban entre cada uno de los episodios. Al comienzo, fue diagnosticado de sinusitis crónica por un médico general. Un segundo médico hizo el diagnóstico de

* Director Médico de la Clínica de Manejo del Dolor "Dr. Crawford W. Long", Aibonito, Puerto Rico; contacto e-mail: eibarramd@pain-initiative-un.org

cefalea en racimos (cluster headache), refiriéndolo a un especialista en neurología, quien corroboró el diagnóstico, al igual que lo hicieron otros dos neurólogos. Al inicio de los síntomas se le realizó: tomografía computarizada, resonancia magnética nuclear del cerebro, electroencefalografía y múltiples pruebas diagnósticas que descartaron otras patologías. Con el mismo fin, fue evaluado por odontólogos y por especialistas en cirugía maxilofacial, pero no por psiquiatras o psicólogos. Más tarde, fue evaluado en una clínica especializada en cefaleas en la ciudad de Houston, Texas (Estados Unidos), en la cual corroboraron el diagnóstico de "Cluster Headache" y le prescribieron Ergotamina Intravenosa asociada con Metoclopramida y al principio del ataque de dolor juntamente con sumatripan por vía subcutánea, además de tabletas de maleato de metisergida. El paciente refiere haber usado "todos y cada uno de los medicamentos que existen para tratar la condición", con un alivio parcial del dolor y sólo durante el episodio en que se utilizaban sin que sirvieran para prevenir la aparición del siguiente episodio que reaparecía exactamente a las dos horas; durante el segundo episodio, los medicamentos tenían una eficacia cada vez menor hasta dejar de tener efecto. Además, fue sometido a varias sesiones de acupuntura, sin resultados.

El paciente negó la coexistencia de alguna enfermedad sistémica, ser alérgico a algún medicamento o consumir drogas ilegales. Como antecedentes positivos mencionó que había sido operado de la rodilla derecha, que había fumado aproximadamente una caja de cigarrillos al día durante los últimos diez años y que consumía alcohol en forma moderada, pero solamente durante los períodos en los que estaba libre de dolor. También sugirió que en su familia existe historial significativo de hipertensión arterial y de hipotiroidismo, pero manifestó que no conocía ningún miembro de su familia que hubiese padecido una condición similar.

En la exploración física nos encontramos con un hombre joven que presenta una facies de dolor severo. Los signos vitales y el examen neurológico estaban en normalidad; estaba orientado en tiempo, espacio y persona. Las pupilas reaccionaban a la luz y la acomodación era normal; el resto del examen físico fue normal.

Tratamientos y Resultados

Las alternativas farmacológicas se habían agotado, se procedió a realizar un tratamiento intervencionista del dolor. Se aplicó radiofrecuencia pulsada al ganglio esfenopalatino derecho con parámetros convencionales (42°C, 120 segundos). El procedimiento mantuvo al paciente libre de las crisis de dolor en el lado derecho de la cara por más de dos años; por esto, se le repitió el tratamiento usando más tiempo en la duración de los pulsos de radiofrecuencia, tratamiento que ha sido exitoso hasta la fecha (Tabla 1). Sin embargo, el alivio de los síntomas en

lado izquierdo fue muy variable, por lo que se le han aplicado diez bloqueos al ganglio esfenopalatino izquierdo, en el período de tiempo comprendido entre el 11 de mayo del 2004 y el 25 de octubre del 2005. En los cuatro primeros bloqueos se usaron parámetros convencionales de radiofrecuencia pulsada, aumentando progresivamente el tiempo de tratamiento hasta llegar a 600 segundos. Con los últimos parámetros se aliviaron los síntomas en el lado izquierdo de la cara con efectividad, pero la mejoría fue breve. En ese momento, se aumentó aún más la duración de los pulsos de radiofrecuencia hasta 720 segundos. Se obtuvo un período de diez meses libres de dolor, por este motivo se repitió dos veces el tratamiento con dichos parámetros. Desgraciadamente, los síntomas regresaron, a pesar de haber aumentado en una ocasión el tiempo de los pulsos hasta 900 segundos y haber utilizado también termocoagulación con elevación de la temperatura hasta 80 °C, durante ochenta segundos x 2 (Tabla 2). El 30 de octubre del 2005 el paciente consultó porqué sucumbía de dolor en el lado izquierdo de la cabeza y dijo que el último procedimiento había mejorado el dolor parcialmente y solamente durante diez días.

A pesar de no existir trabajos previos en la literatura médica sobre el efecto que producía la neuromodulación del ganglio esfenopalatino en los síntomas de la cefalea en racimos, y en vista del enorme sufrimiento que padecía el enfermo, se consultó con un especialista en neuroradiología, realizándose un análisis conjunto de la anatomía del paciente y determinando así la posibilidad de insertar un electrodo de neuromodulación a través de una aguja de calibre catorce o dieciséis que atravesara la escotadura coronoide izquierda y siguiera el trayecto hacia la fosa pterigo-palatina del mismo lado para llegar al área donde se localiza el ganglio eseno-palatino.

En noviembre del 2005 se realizó una prueba de neuromodulación del ganglio esfenopalatino izquierdo. Después de aplicar anestesia local y utilizando de guía un fluoroscopio, se realizó el procedimiento planeado. Una vez puesta la punta de la aguja calibre dieciséis en la región del ganglio esfenopalatino, se introdujo a través de ella un electrodo ANS Axxes Trial® de 0,75 mm. de diámetro y 45 cm. de longitud, corroborándose que la posición del electrodo era la correcta mediante pruebas de estimulación y radiológicas. Se conectó el electrodo a un generador externo de prueba y se programó la corriente hasta que el paciente mostró satisfacción. Se le enseñó a manipular el sistema, se le prescribieron antibióticos y se le dio de alta con destino a su hogar. Siete días después, el paciente informó que después del procedimiento sólo había sentido un dolor leve (VAS = 3) que se limitaba al área temporal izquierda, que esta molestia había durado unas pocas horas y que el síntoma había sido eliminado completamente manipulando la corriente del estimulador temporal.

Se consideró que la prueba como positiva y se realizó el

Fecha	Tiempos de Tratamientos (minutos)	Intensidad Corriente (voltios)	Duración Pulsos (segundos)	Temperatura (Cº)	Alivio del Dolor (días)
09/03/04	2	45	120	42	832
19/05/06	15	45	900	42	hasta la fecha

Tabla 1. Resumen de tratamientos con radiofrecuencia pulsada del ganglio esfenopalatino derecho.

Fecha	Tiempos de Tratamientos (minutos)	Intensidad Corriente (voltios)	Duración Pulsos (segundos)	Temperatura (Cº)	Alivio del Dolor (días)
11/05/04	4	45	240	42	5
20/05/04	6	45	360	42	49
08/07/04	8	45	420	42	5
13/07/04	10	45	600	42	27
10/08/04	12	45	720	42	300
14/06/05	12	45	720	42	90
06/09/05	12	45	720	42	15
23/09/05	15	45	900	45	7
30/09/05	1.33	NA	NA	80	10

Tabla 2. Resumen de tratamientos con radiofrecuencia del ganglio esfenopalatino izquierdo utilizando radiofrecuencia pulsada y en una ocasión termocoagulación.

implante permanente. Con anestesia local, en condiciones de total esterilidad y siguiendo la técnica y metodología que se había utilizado durante la prueba diagnóstica, se instaló un nuevo electrodo de la misma referencia en el ganglio esfenopalatino izquierdo, se realizó una pequeña incisión dos cms. por debajo del pabellón auricular izquierdo, se construyó un túnel subcutáneo para conducir el electrodo hacia la región infraclavicular izquierda, disecando el tejido subcutáneo de esta zona para alojar el generador implantable interno (ANS "Genesis") y se conectó el electrodo a dicho equipo. En la sala de recuperación el paciente refirió dolor en las heridas quirúrgicas, pero negó cualquier manifestación de dolor característico de la cefalea en racimos.

Con este tratamiento se controló completamente el dolor del paciente (VAS = 0). Cinco meses más tarde, el paciente informó que habría estado libre de dolor desde el momento del implante permanente y que las heridas del implante habían cicatrizado correctamente (Figura 1).

En julio del 2006 el paciente informó que después de haber estado sin dolor en el lado izquierdo durante los últimos 9 meses y sin necesidad de tomar medicamentos, había notado que cesaba la vibración del generador de forma súbita y por esto había regresado el dolor en el lado izquierdo de la cara, el cual era sumamente intenso y desesperante (VAS = 10). Se intentó programar el estimulador sin lograr ninguna mejoría; se encontró que el malfuncionamiento provenía del electrodo (impedancias), pues el generador (IPG) se encontraba funcionando en forma satisfactoria. Igualmente, se revisaron los

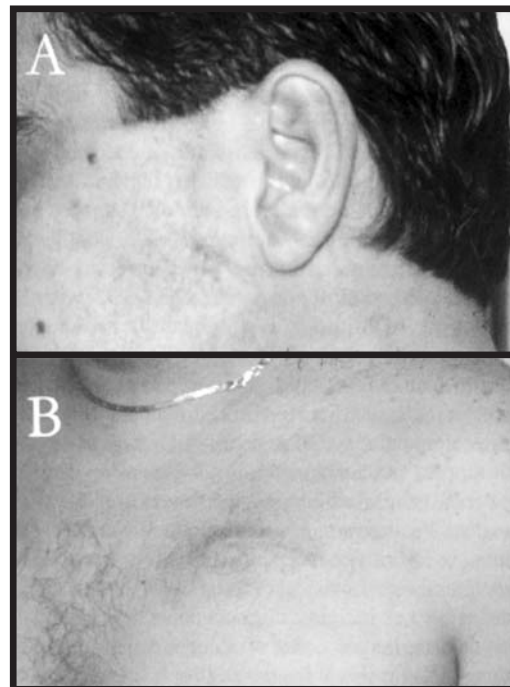


Figura 1 . A: Fotografía de la cara del paciente que muestra la cicatriz de la herida quirúrgica de la región maxilar izquierda. B: fotografía del tórax del paciente que muestra la cicatriz de la herida quirúrgica en la región infraclavicular izquierda.

componentes del equipo utilizando equipos de radiología y se encontró que todos los elementos estaban en el lugar original del implante.

En septiembre del 2006 se realizó una revisión quirúrgica del sistema. Se extrajo el electrodo defectuoso, implantándose un nuevo electrodo de neuromodulación en el área del ganglio eseno-palatino izquierdo y se conectó con el generador programable interno (IPG), lo cual se hizo con las mismas técnicas quirúrgicas y en los mismos lugares anatómicos (ver figuras 2 y 3).

Posteriormente, y hasta el día de hoy, el paciente no ha vuelto a manifestar ninguna sintomatología de cefalea en racimos.

Discusión

El dolor en el lado derecho de la cabeza fue tratado mediante radiofrecuencia pulsada del ganglio esfenopalatino durante 2 minutos, experimentando el paciente un alivio inmediato del dolor que duró 832 días. No obstante, este período de alivio puede ser atribuido a un cambio en el lado de la sintomatología, hecho que frecuentemente ocurre en este tipo de condiciones. Se debe tener en cuenta que el paciente experimentaba un 10% de los episodios de dolor en el lado derecho y que, en consecuencia, debió experimentar dolor en este lado durante al menos 83 días en el período de

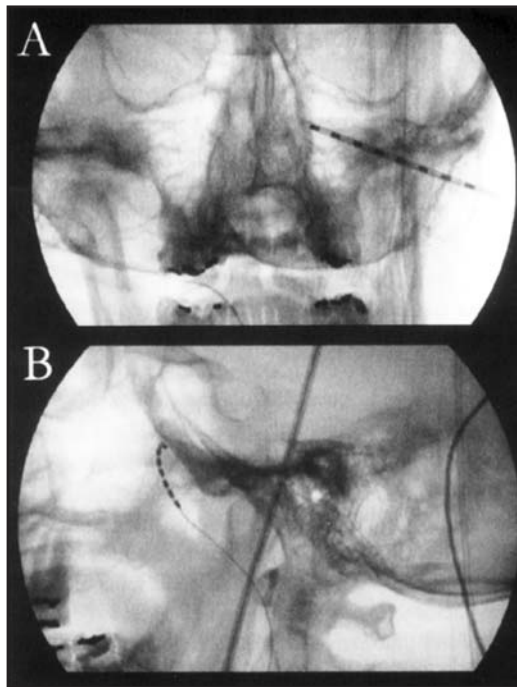


Figura 2 . A: Vista frontal en el fluoroscopio. La punta de la aguja está localizada en la fosa perigopalatina izquierda. B: vista lateral en el fluoroscopio. El electrodo de estimulación está localizado en la región del ganglio esfenopalatino izquierdo.

tiempo descrito. Sin embargo, no sufrió ningún episodio en este lado. Posteriormente, cuando el dolor en el lado derecho de la cara regresó, fue tratado nuevamente con radiofrecuencia pulsada y ello lo alivió hasta el día de hoy. Por tanto, se puede afirmar que en este caso la radiofrecuencia pulsada del ganglio esfenopalatino derecho fue exitosa y que produjo un alivio prolongado de los síntomas (1-4).

El dolor del lado izquierdo de la cabeza del paciente también fue tratado inicialmente con radiofrecuencia pulsada y en una ocasión con termocoagulación con resultados menos favorables. Por este motivo, se decidió aplicar la neuromodulación al ganglio esfenopalatino izquierdo, obteniéndose un alivio completo de los síntomas que duró 9 meses, tiempo que jamás había experimentado este paciente durante los 18 años que llevaba padeciendo las crisis de dolor. El dolor volvió por un desperfecto mecánico, una vez resuelto éste, se corrobora la hipótesis de que la neuromodulación del ganglio esfenopalatino fue un tratamiento efectivo para el dolor de este paciente. El ganglio esfenopalatino se ha reconocido como la mayor agrupación de neuronas fuera de la cavidad craneana. Es un centro neural complejo, que contiene componentes mayormente autonómicos y sensoriales, aunque se cree que algunos componentes motores acompañan a los componentes sensoriales. Las neuronas del componente

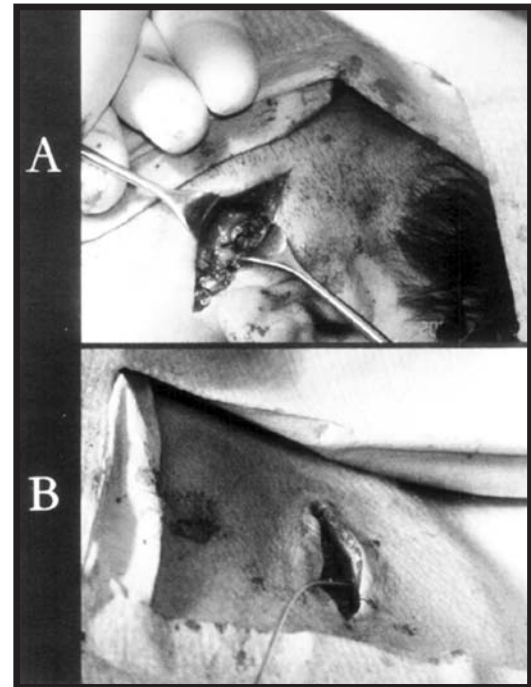


Figura 3 . A: Fotografía de la disección quirúrgica en la región maxilar izquierda del paciente que muestra el electrodo de estimulación anclado a los tejidos. B: fotografía de la disección quirúrgica en la región infraclavicular izquierda del paciente que muestra el "bolsillo" localizado dentro del tejido celular subcutáneo donde se introdujo el generador implantable (IPG) el que fue conectado al electrodo de estimulación.

parasimpático se originan en el núcleo salival superior, uniéndose sus fibras preganglionares al nervio facial, formando el gran nervio petroso, el cual junto con el petroso profundo forman el nervio vidiano, que termina en el ganglio esfenopalatino. Las neuronas del componente simpático se originan en el cordón torácico superior y sus fibras preganglionares hacen sinapsis en el ganglio con elementos postgangliónicos que se unen a los nervios carotídeos, petroso profundo y vidiano. Igualmente, hay elementos que se dirigen a las glándulas lagrimales, nasales y a la mucosa palatina (5).

Desde hace casi un siglo, a partir de la obra de Sluder (6), se han realizado diversos procedimientos dirigidos al ganglio esfenopalatino. Al revisar la literatura se encuentran múltiples publicaciones que justifican las intervenciones en el ganglio esfenopalatino (como el bloqueo con anestésicos locales, con esteroides, con sustancias neurolíticas, la radiofrecuencia pulsada y la termocoagulación con radiofrecuencia) para tratar las siguientes condiciones: cefalea en racimos, migraña de un solo lado, dolor atípico de cara, herpes zoster oftálmico, neuralgia esfenopalatina y dolor residual frontal en la cefalea cervicogénica (7-11). Múltiples estudios clínicos han reportado la utilización de

la neuromodulación en el tratamiento de la cefalea en racimos y de otros cuadros dolorosos crónicos mediante la estimulación eléctrica del hipotálamo (12-15), del tálamo (16) y de otras estructuras subcorticales (17). Sin embargo, estos métodos de tratamiento son más complejos e invasivos y tienen un mayor índice de complicaciones, pues requieren cirugía endocraneal o métodos estereotáxicos. Por otra parte, la evaluación de los resultados de estos tratamientos a largo plazo son poco satisfactorios, pues al parecer los pacientes tienden a desarrollar tolerancia al estímulo eléctrico intracerebral (18-20).

Posiblemente por este motivo, en los últimos años se han publicado varios reportes de casos y series de casos que describen el uso de la neuromodulación en estructuras nerviosas periféricas para tratar diversas condiciones dolorosas de la cara. Matharu publicó una serie de ocho casos con migraña crónica en los cuales la estimulación eléctrica suboccipital bilateral produjo un alivio inmediato del dolor en todos los pacientes (21). Weiner y Reed publicaron una serie de doce casos de neuralgia occipital intratable en los cuales la estimulación del nervio occipital con un electrodo subcutáneo localizado en la base del cráneo, a la altura de C1, alivió el dolor en todos los pacientes (22). Posteriormente, Kapural y colaboradores informaron otros seis casos similares tratados con éxito mediante un electrodo suboccipital localizado en la línea media (23). Schwedt y colaboradores reportaron un caso en el cual la estimulación eléctrica del nervio occipital mejoró los síntomas de un paciente con cefalea en racimos (24). Popeney y Alo informaron una serie de 25 casos con migraña crónica incapacitante a los cuales se les aplicó la estimulación eléctrica de los nervios espinales C1-C3. Ellos encuentran que la neuromodulación alivió el dolor y la discapacidad en 20 pacientes (25). Willoch y colaboradores informaron que la estimulación eléctrica del ganglio del trigémino fue efectiva para tratar el dolor crónico en diez pacientes que tenían condiciones mediadas por el nervio trigémino (26). Jonson y Burchiel informaron una serie de 10 pacientes con neuralgia postherpética y neuralgia del nervio trigémino que fueron tratados con éxito mediante la estimulación eléctrica de las ramas periféricas V1 y V2 con electrodos localizados en el tejido celular subcutáneo (27) y, por último, Mauskop reportó una serie de 6 casos de dolor facial, entre los cuales habían dos pacientes con cefalea en racimos refractaria al tratamiento médico, que mejoraron notablemente con la estimulación eléctrica del nervio vago (28).

Previo a la realización de la técnica, se realizó una búsqueda sistemática en las bases de datos especializadas en literatura médica combinando los términos MESH neuromodulación y cefalea en racimos, estimulación eléctrica y cefalea en racimos, tratamiento y cefalea en racimos, ganglio esfenopalatino y cefalea en racimos, sin encontrar ningún estudio clínico o comunicación que informara sobre la

utilización de la neuromodulación del ganglio esfenopalatino como tratamiento para la cefalea en racimos.

Sí se encontraron varios trabajos de investigación en animales de experimentación que fueron sometidos a estimulación eléctrica del ganglio esfenopalatino (34-44). También se encontraron una multitud de estudios de observación en humanos que describen los efectos de la estimulación eléctrica de la corteza cerebral, del tálamo o del hipotálamo, de la sustancia gris periacueductal y de los ganglios simpáticos y parasimpáticos de la cabeza sobre diversas variables fisiológicas.

Después de analizar en conjunto todos estos estudios y otros trabajos que describen la fisiopatología de la cefalea en racimos (45-47), se puede afirmar que la neuromodulación del ganglio esfenopalatino fue efectiva para tratar el dolor que padecía el paciente por cualquiera de los siguientes mecanismos, o por todos ellos al mismo tiempo:

1. **Teoría de la compuerta.** Es el principal sustento fisiológico de la neuromodulación, pues se ha planteado que la aplicación de un estímulo eléctrico de alta frecuencia y baja intensidad, en las estructuras nerviosas que transmiten el dolor, puede modular la percepción consciente de un estímulo doloroso.
2. **Modificación del flujo sanguíneo cerebral.** La mayoría de los autores están de acuerdo en señalar que la cefalea en racimos es un trastorno primordialmente vasogénico y que los cambios en el flujo sanguíneo del cerebro y de la cara que caracterizan esta enfermedad son mediados por el sistema nervioso autónomo, especialmente por las estructuras relacionadas con el ganglio esfenopalatino. Más recientemente, después de analizar los estudios con tomografía de emisión de positrones, otros autores han planteado que el origen del fenómeno se encuentra dentro del cerebro, posiblemente en el hipotálamo, no en las estructuras periféricas, y que ello explica porqué esta cefalea se comporta de manera circadiana (48-51). Sin embargo, los cambios en el flujo sanguíneo cerebral que se describen con la neuromodulación del hipotálamo y del tálamo son bastante similares a los reportados con la neuromodulación del ganglio esfenopalatino.
3. **Modificación de la inflamación neurogénica.** Algunos autores han propuesto que la cefalea en racimos se origina por una inflamación en el seno cavernoso que compromete las estructuras nerviosas aledañas, entre las cuales se encuentra el ganglio esfenopalatino. Otros creen que la cefalea en racimos es la manifestación de una vasculitis cerebral. También, se ha descrito que la elevación de la histamina y de

otras sustancias proinflamatorias activa los leucocitos y los mastocitos en las meninges. Por otra parte, la mayoría de los medicamentos y de las medidas intervencionistas que han sido efectivas para tratar la cefalea en racimos, de una manera u otra terminan modificando la respuesta inflamatoria mediada por el sistema nervioso y la concentración de sustancias pro-inflamatorias dentro del cerebro o en las meninges (52-55).

4. **Modificación de los neurotransmisores que se relacionan con la cefalea en racimos.** Muchos autores piensan que la cefalea en racimos es la manifestación cerebral de una enfermedad sistémica y que sus síntomas son mediados por neurotransmisores o por sustancias neuroendocrinas (56-61). Se ha planteado que la cefalea en racimos está mediada por la serotonina, dado que éste es el neurotransmisor que más tiene que ver con la actividad circadiana en el hipocampo. No obstante, también se han encontrado cambios en muchos otros neurotransmisores, como la colina, la tirosina, las catecolaminas, el péptido intestinal vasoactivo y la 5-hidroxitriptamina, entre otros. Al mismo tiempo, multitud de estudios han informado que la estimulación eléctrica transcutánea de la corteza cerebral, y la neuromodulación de las estructuras profundas del cerebro y del ganglio esfenopalatino modifican los neurotransmisores mencionados y muchas otras sustancias neuroendocrinas (52-65).

Conclusiones

Por los motivos expuestos en la presentación de este caso y en virtud de las consideraciones hechas durante la discusión del mismo, nos atrevemos a afirmar que este es el primer reporte clínico en la literatura médica mundial sobre el uso de la neuromodulación del ganglio esfenopalatino como un tratamiento efectivo para aliviar los síntomas de la cefalea en racimos. A pesar de este hecho, hoy en día existen trabajos de investigación en ciencias básicas y estudios de laboratorio con experimentación animal que soportan de manera teórica la bondad de este tratamiento. Por lo tanto, sería recomendable que a la mayor brevedad posible, los profesionales dedicados al tratamiento del dolor realicen estudios clínicos controlados sobre la seguridad, la efectividad y eficacia de la neuromodulación al ganglio esfenopalatino, con el propósito de que este procedimiento poco invasivo se pueda convertir en una alternativa viable para aliviar los síntomas de la cefalea en racimos y de otras condiciones dolorosas relacionadas con el ganglio esfenopalatino.

Agradecimientos

Al doctor Jaime Jaramillo Mejía, médico anestesiólogo colombiano, por su valiosa ayuda durante la preparación de este artículo. Al doctor Octavio Calvillo, médico anestesiólogo mexicano, por su generoso apoyo durante el tratamiento del paciente. Al doctor Saúl Cordero Calero, médico especializado en neuroradiología, por su notable colaboración al estudiar la anatomía del paciente y finalmente al técnico en radiología especializado en resonancia magnética, Hiram Fernández Burgos.

Bibliografía

- Salar G, Ori C, Iob I. Percutaneous thermocoagulation for sphenopalatine ganglion neuralgia. *Acta Neurochirurgica* 1987;84:24-28.
- Sanders M, Zuurmond WA. Efficacy of sphenopalatine ganglion blockade in 66 patients suffering from cluster headache: a 12- to 70-month follow-up evaluation. *J. Neurosurg.* 1997; 87: 876-880.
- Shuijter M. Radiofrequency, Part 2. Flivopress SA, Meggen (LU) Switzerland. 2003 : 135-141.
- López-Rodríguez M.A., Varela M, Camba M.A. Aplicaciones de la radiofrecuencia en el tratamiento del dolor crónico benigno. Una revisión de las publicaciones de los últimos 6 años. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2001; 8: 397-411.
- Ruskin S. Contributions to the study of the sphenopalatine ganglion. *Laryngoscope*, 1925; 35:87-108.
- Sluder C. Etiology, diagnosis, prognosis and treatment of esphenopalatina neuralgia. *JAMA.* 1913; 61:1201-1216.
- Waldman S. Sphenopalatine ganglion block-80 years later. *Regional Anesthesia.* 1993;18:274-276.
- Bonica J.J. Pain in the head. *The Management of Pain*, 2nd ed. Philadelphia, Lea & Febiger. 1992, páginas 651-675.
- Raj P, Lou L, Erdine S, Staats P. Sphenopalatine Ganglion Block and Neurolysis. *Radiographic Imaging for Regional Anesthesia and Pain Management.* Churchill Livingstone, 2003: 66-71.
- Lebovits A, Alfred H, Lefkowitz M. Sphenopalatine ganglion block: Clinical use in the pain management clinic. *Clin J Pain*, 1990; 6:131-136.
- Felisati G, Arpone F, Lozza P, y Cols al. Sphenopalatine endoscopic ganglion block: a revision of a traditional technique for cluster headache. *Laryngoscope.* 2006; 116:1447-50.
- Franzini A, Ferroli P, Leone M, Broggi G. Stimulation of the posterior hypothalamus for treatment of chronic intractable cluster headaches: first reported series. *Neurosurgery.* 2003; ;52:1095-9; discussion 1099-101.
- Leone M, Franzini A, Felisati G, y cols. Deep brain stimulation and cluster headache. *Neurol Sej.* 2005; 26 Suppl 2:138-9.
- Leone M, Franzini A, Broggi G, Bussone G. Hypothalamic stimulation for intractable cluster headache: long-term experience. *Neurology.* 2006; 67:150-2.
- Schoenen J, Di Clemente L, Vandenheede M, y Cols. Hypothalamic stimulation in chronic cluster headache: a pilot study of efficacy and mode of action. *Brain.* 2005; 128(Pt 4):940-7.
- Duncan GH, Kupers RC, Marchand S, y Cols. Stimulation of human thalamus for pain relief: possible modulatory circuits revealed by positron emission tomography. *Neurophysiol.* 1998;80:3326-30.
- Hamani C, Schwalb J.M., Reza A.R., y Cols. Deep brain stimulation for chronic neuropathic pain: long-term outcome and the relevance of the insertional effect. http://www.ifess.org/cdrom/target/INS_WSSFN_2005/WSSFN_ABS_TRACT/426.pdf.
- Kumar K, Wyant GM, Nath R. Deep brain stimulation for control of intractable pain in humans, present and future: a ten-year follow-up. *Neurosurgery.* 1990; 26:774-81; discussion 781-2.
- Bittar RG, Kar-purkayastha I, Owen SI, y cols. Deep brain stimulation for pain relief: A meta-analysis. *J. clin. Neurosci.* 2005; 12:5155-19.
- Coffey RJ. Deep brain stimulation for chronic pain: results of two multicenter trials and a structured review. *Pain Med.* 2001;2:183-92.
- Matharu MS, Bartsch T, Ward N, y Cols. Central neuromodulation in chronic migraine patients with suboccipital stimulators: a PET study. *Brain.* 2004; 127: 220-230.
- Weiner RL, Reed KL. Peripheral Neurostimulation for Control of Intractable Occipital Neuralgia. *Neuromodulation.* 1999; 2: 217.
- Kapural L, Mekhail N, Hayek SM, y Cols. Occipital Nerve Electrical Stimulation via the Midline Approach and Subcutaneous Surgical Leads for Treatment of Severe Occipital Neuralgia: A Pilot Study. *Anesth Analg* 2005;101:171-174.
- Schwedt TJ, Dodick DW, Trentman TL, Zimmerman RS. Occipital nerve stimulation for chronic cluster headache and hemicrania continua: pain relief and persistence of autonomic features. *Cephalalgia.* 2006; 26:1025-7.
- Popeney CA, Alo KM. Peripheral neurostimulation for the treatment of chronic,

- disabling transformed migraine. *Headache*. 2003;43:36975.
26. Willoch F, Gamminger U, Medele R, y Cols. Analgesia by electrostimulation of the trigeminal ganglion in patients with trigeminopathic pain: a PET activation study. *Pain*. 2003; 103:119-30.
 27. Johnson MD, Burchiel KJ. Peripheral stimulation for treatment of trigeminal postherpetic neuralgia and trigeminal posttraumatic neuropathic pain: a pilot study. *Neurosurgery*. 2004;55:135-41; discussion 141-2.
 28. Mauskop A. Vagus nerve stimulation relieves chronic refractory migraine and cluster headaches. *Curr Pain Headache Rep*. 2004; 8:347-52.
 29. Ansarinia MM. Stimulation method for the sphenopalatine ganglia, sphenopalatine nerve, or vidian nerve for treatment of medical conditions. <http://www.wipo.int/pctdb/en/wo.jsp?IA=US2001017031&DISPLAY=STATUS>.
 30. Gross Y, Shalev A, Benary R. Surgical tools and techniques for stimulation. <http://www.wipo.int/pctdb/en/ia.jsp?LANGUAGE=EN&IA=IL2003%2F000966&DISPLAY=STATUS>
 31. <http://www.brainsgate.com/eng/index.php>
 32. Shalev A, Gross Y. Stimulation for treating ear pathologies <http://www.wipo.int/pctdb/en/wo.jsp?IA=IL2003000963&DIS-PLAY=DESC>
 33. Gross Y, Shalev A. Stimulation for treating eye pathologies. <http://cxp.paterra.com/uspregrant2003017689cc.html>
 34. Yamitsky D, Lorian A, Shalev A, y cols. Reversal of cerebral vasospasm by sphenopalatine ganglion stimulation in a dog model of subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol*. 2005;64:5-11; discussion 11.
 35. Goadsby PJ. Sphenopalatine ganglion stimulation increases regional cerebral blood flow independent of glucose utilization in the cat. *Brain Res*. 1990;506:145-8.
 36. Suzuki N, Hardebo JE, Kahrstrom 7, Owman C. Selective electrical stimulation of postganglionic cerebrovascular parasympathetic nerve fibers originating from the sphenopalatine ganglion enhances cortical blood flow in the rat. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1990;10:383-91.
 37. Suzuki N, Gotoh F, Gotoh J, Koto A. Evidence for in vivo cerebrovascular neurogenic vasodilatation in the rat. *Clin Auton Res*. 1991; 1:236.
 38. Seylaz J, Hara H, Pinard E, y cols. Effect of stimulation of the sphenopalatine ganglion on cortical blood flow in the rat. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1988;8:875-8.
 39. Izumi H, Karita K. Vasodilator responses following intracranial stimulation of the trigeminal, facial and glossopharyngeal nerves in the cat gingiva. *Brain Res*. 1991; 560:71-5.
 40. Yarnitsky D, Gross Y, Lorian A, y cols. Increased BBB permeability by parasympathetic sphenopalatine ganglion stimulation in dogs. *Brain research*. 2004; 1018: 236-240.
 41. Yamitsky D, Gross Y, Lorian A, y cols. Blood-brain barrier opened by stimulation of the parasympathetic sphenopalatine ganglion: a new method for macromolecule delivery to the brain. *J Neurosurg*. 2004;101 :303-9.
 42. Rabussay DP, Nanda GS, Goldfarb PM. Genetronics, Inc., 11199 Sorrento Valley Road, Enhancing the effectiveness of drug-based cancer therapy by electroporation (electropermeabilization). *Technol Cancer Res Treat*. 2002;1:71-82.
 43. Delepine L, Aubineau P. Plasma protein extravasation induced in the rat dura mater by stimulation of the parasympathetic sphenopalatine ganglion. *Exp Neurol*. 1997;147:389-400.
 44. Williamson DJ, Hargreaves RJ. Neurogenic inflammation in the context of migraine. *Microsc Res Tech*. 2001; 53: 167-78.
 45. <http://www.clusterheadaches.com/about.html#CLUSTER%20HEADACHE>.
 46. Brown DG, Cady RK. Cefalea en Racimos <http://www.redcefaleas.org/html/fmc/fmc07.htm>
 47. Saper JR. Cluster Headaches. <http://www.mhni.com/fags/cluster.html>
 48. Diener HC. Positron emission tomography studies in headache. *Headache*. 1997;37:622-5.
 49. May A, Bahra A, Büchel C, y cols. PET and MRA findings in cluster headache and MRA in experimental pain. *Neurology*. 2000; 55:13281335.
 50. Ekbohm K, Waldenlind E. Cluster headache: the history of the Cluster Club and a review of recent clinical research. *Funct Neurol*. 2004;19:73-81.
 51. Lanteri-Minet M. Pathophysiology of cluster headache. *Rev Neurol (Paris)*. 2003;159:1113-24.
 52. Markowitz S, Saito K, Moskowitz MA. Neurogenically mediated plasma extravasation in dura mater: effect of ergot alkaloids. A possible mechanism of action in vascular headache. *Cephalalgia*. 1988;8:83-91.
 53. Buzzi MG, Moskowitz MA. The antimigraine drug, sumatriptan (GR43175), selectively blocks neurogenic plasma extravasation from blood vessels in dura mater. *Br J Pharmacol*. 1990; 99:202-6.
 54. Buzzi MG, Moskowitz MA, Peroutka SJ, Byun B. Further characterization of the putative 5-HT receptor which mediates blockade of neurogenic plasma extravasation in rat dura mater. *Br J Pharmacol*. 1991 Jun;103:1421-8.
 55. Huang Z, Byun B, Matsubara T, Moskowitz MA. Time-dependent blockade of neurogenic plasma extravasation in dura mater by 5HT1B/D agonists and endopeptidase 24.11. *Br J Pharmacol*. 1993;108:331-5.
 56. D'Andrea G, Perini F, Terrazzino S, Nordera GP. Contributions of biochemistry to the pathogenesis of primary headaches. *Neurol Sci*. 2004 Oct;25 Suppl 3:S89-92.
 57. Figuerola ML, Vindrola O, Barontini MB, Leston JA. Increase in plasma methionine-enkephalin levels during the pain attack in episodic cluster headache. *Cephalalgia*. 1990; 10:251-7.
 58. D'Andrea G, Granella F, Alecci M, Manzoni GC. Serotonin metabolism in cluster headache. *Cephalalgia*. 1998;18:94-6
 59. D'Andrea G, Cananzi AR, Morra M, y cols. Platelet catecholamines in cluster headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992; 55:308-9.
 60. Waldenlind E, Ross SB, Saaf J y Cols. Concentration and uptake of 5-hydroxytryptamine in platelets from cluster headache and migraine patients. *Cephalalgia*. 1985; 5:45-54.
 61. Hanington E, Jones RJ, Amess JA y Cols. Migraine: a platelet disorder. *Lancet*. 1981 Oct 3;2:720-3.
 62. Liss S, Liss B. Physiological and therapeutic effects of high frequency electrical pulses. *Integr Physiol Behav Sci*. 1996;3:88-95.
 63. Almay BG, Johansson F, von Knorring L, y cols. Long-term high frequency transcutaneous electrical nerve stimulation (hi-TNS) in chronic pain. Clinical response and effects on CSF-endorphins, monoamine metabolites, substance P-like immunoreactivity (SPLI) and pain measures. *J Psychosom Res*. 1985;29:247-57
 64. Ogura M, Nakao N, Nakai E, y Cols. The mechanism and effect of chronic electrical stimulation of the globus pallidus for treatment of Parkinson disease. *J Neurosurg*. 2004; 100:997-1001.
 65. Bourgoin S, Rostaing-Rigattieri S, Nguyen JP y cols. Opposite changes in dopamine metabolites and met-enkephalin levels in the ventricular CSF of patients subjected to thalamic electrical stimulation. *Clin Neuropharmacol*. 1999 Jul-Aug;22:231-