

FUNDAMENTOS ANATÓMICOS Y ANÁTOMO-RADIOLÓGICOS DE LA ESTIMULACIÓN CRÓNICA DEL GANGLIO PTERIGOPALATINO (GANGLIO ESFENOPALATINO) PARA EL TRATAMIENTO DE LA CEFALEA EN RACIMOS.

Anatomical and Anatomic–Radiological Basis of the Chronic Stimulation of the Sphenopalatine Ganglion for the Treatment of Cluster Headaches.



Fabián Piedimonte

PIEDIMONTE, FABIÁN^{1,2}; LARRARTE, GUILLERMO AGUSTÍN²; ANDREANI, JUAN CARLOS³;
PIEDIMONTE, LEANDRO¹; GRAFF, PABLO¹; BARBOSA, NICOLÁS^{1,2} & AZAR SCHREINER, DENISE R.²

1 Fundación CENIT para la Investigación en Neurociencias, Buenos Aires, Argentina.

2 Instituto de Morfología J.J. Naón, Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires (UBA), Argentina.

3 Instituto de Neuro-Rehabilitación en Argentina (INEUREA), Buenos Aires, Argentina.

E-Mail de Contacto: fabian@piedimonte.com.ar

Recibido: 27 – 09 – 2012

Aceptado: 30 – 09 – 2012

Revista Argentina de Anatomía Online 2012, Vol. 3, Nº 4, pp. 101 – 108.

Resumen

El objetivo de nuestro trabajo fue pautar los eslabones anatómicos y los atributos de las estructuras involucradas en relación con el ganglio pterigopalatino (ganglio esfenopalatino), a fin de justificar diferentes aspectos de la táctica y técnica ante la terapéutica de los síndromes dolorosos de origen neurovegetativo de la región profunda de la fosa pterigoidea.

Se utilizó información de bases de datos y material cadavérico así como estudios radiológicos durante las intervenciones de estimulación del ganglio pterigopalatino (ganglio esfenopalatino), y se estipularon los parámetros más satisfactorios para que el complejo esfenopalatino esté incluido en el campo eléctrico.

De los estudios anatómicos, se infiere que la situación de los electrodos en el área más exacta define la ubicación del ganglio pterigopalatino (ganglio esfenopalatino) y sus ramas, presentando mejores resultados en el control del dolor de los pacientes tratados.

Hemos tratado de documentar los fundamentos anatómicos que avalan la técnica quirúrgica para el tratamiento de la cefalea en racimos (justificando las manifestaciones neurovegetativas con su exacerbación nocturna).

Palabras clave: ganglio pterigopalatino (ganglio esfenopalatino); cefalea en racimos; estimulación crónica; tratamiento.

Abstract

The objective is to establish the anatomical relations and the characteristics of involved structures in relation with the pterygopalatine ganglion (sphenopalatine ganglion) in order to justify the different aspects of the tactics and techniques facing the therapeutics of the painful syndromes of neurovegetative origin in the deep region of pterygopalatine fossa.

Data base information, cadaveric material and also radiological studies during the interventions of sphenopalatal stimulation were used to establish the parameters needed to guarantee that the pterygopalatine ganglion (sphenopalatine ganglion) is included in the electrical field.

The anatomical studies infer that electrodes placement in the more exact area defines the localization of the sphenopalatal ganglion and its branches presented better results in pain control of the treated patients.

We have tried to document the anatomical basis that support the surgical technique for the treatment of cluster headache syndrome (justifying neurovegetative manifestations with nocturnal aggravation).

Key words: pterygopalatine ganglion (sphenopalatine ganglion); Cluster Headaches; Chronic Stimulation; Treatment.

TRABAJO GANADOR DEL PREMIO “ASOCIACIÓN ARGENTINA DE ANATOMÍA (COMPARTIDO)” DEL XLIX CONGRESO ARGENTINO DE ANATOMÍA – II CONGRESO INTERNACIONAL DE ANATOMÍA, REALIZADO EN LA CIUDAD DE BUENOS AIRES, ARGENTINA, DEL 5 AL 8 DE SEPTIEMBRE DE 2012.

INTRODUCCIÓN.

El ganglio pterigopalatino (ganglio esfenopalatino) (GPP) es una pequeña estructura parasimpática localizada en la fosa pterigopalatina, próximo al foramen esfenopalatino, distal y medial a la tuberosidad maxilar. Sus fibras inervan la mucosa oral de la orofaringe, las amígdalas, el paladar blando y óseo, y la cavidad nasal. Esta estructura anatómica ha sido involucrada en una amplia variedad de enfermedades relacionadas con el

dolor facial. En base a estos argumentos anatómicos, el GPP es considerado un blanco racional para el tratamiento de estas patologías. Estos procedimientos consisten en. bloqueos anestésicos, lesiones por radiofrecuencia, y más recientemente, estimulación eléctrica en forma crónica. Este trabajo anatómico investiga en forma detallada la anatomía, aferencias, eferencias y los parámetros radiológicos del GPP. Además se detallan las características más significativas de la “Cefalea en Racimos”. Con el fin de lograr una mejor comprensión de la enfermedad a tratar y

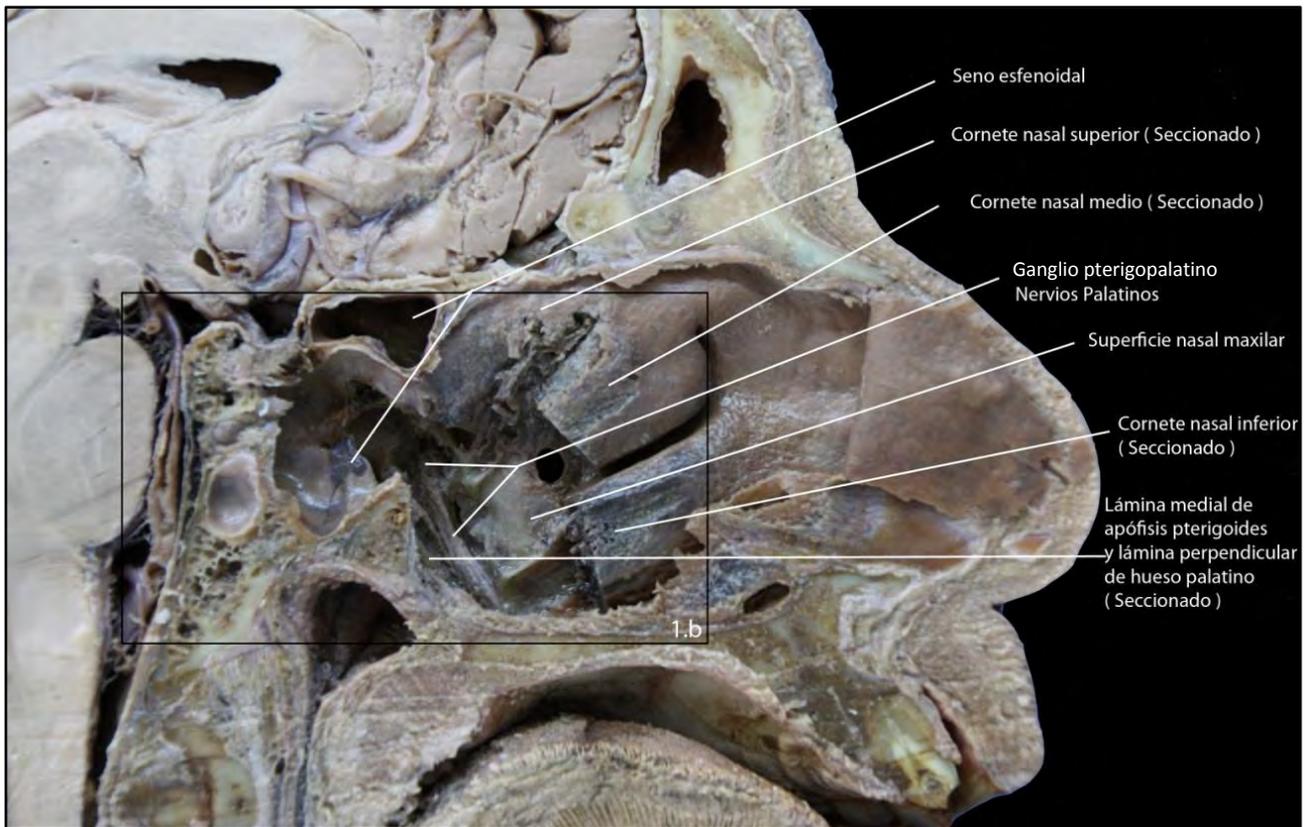


Fig. 1. A. Especímenes de cabezas humanas cadavéricas preservadas en formalina, exponiendo el GPP junto con sus relevantes estructuras anatómicas relacionadas.

optimizar la estrategia terapéutica a través de la correcta ubicación y la colocación del electrodo para la estimulación crónica del GPP en pacientes portadores de “Cefalea en Racimos”.

MATERIALES Y MÉTODO.

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo. Se investigaron diversas bases de datos (Ovid, PubMed). Se utilizaron las siguientes palabras de búsqueda: ganglio esfenopalatino, cefalea en racimos, estimulación crónica del ganglio pterigopalatino (ganglio esfenopalatino), cefalea en racimos-hipotálamo.

Utilizamos cabezas humanas cadavéricas y realizamos la disección anatómica y exposición del GPP con sus estructuras relacionadas (Fig. 1 A, B). Marcamos el GPP directamente utilizando una aguja y realizamos rayos x laterales para identificar la correlación radiológica de la posición del GPP. (Fig. 2 A, B). Simulamos el abordaje percutáneo infracigomático con el electrodo tetrapolar hasta lograr la visualización directa de la cercana relación entre los contactos del electrodo y el GPP.

El procedimiento se lleva a cabo utilizando equipo de radioscopia para obtener una visión lateral estricta (perfil) del material. Esto se logra superponiendo las ramas horizontales y verticales de la mandíbula en un mismo plano, obteniendo una visión de ambas fisuras pterigomaxilares superpuestas.

De esta manera la fisura pterigomaxilar adopta una silueta semejante a la de un vaso o florero invertido, situado debajo del seno esfenoidal.

La intersección de la línea que sigue el borde posterior del maxilar a lo largo de la fisura pterigomaxilar con la línea a nivel del borde inferior del arco cigomático, es el punto de punción a nivel de la cara.



Fig. 1. B. Ampliación del área b de la imagen 1.A.

Se introduce la aguja en dirección cefálica, ligeramente posterior y medial hasta llevarla al tercio superior de la fosa (vértice del vaso).

Se procede a obtener una visión radioscópica antero posterior estricta para identificar el extremo de la aguja en cercanía topográfica a la ubicación del cornete medio.

Confirmada la localización final de la aguja en relación a la cercanía del ganglio pterigopalatino (ganglio esfenopalatino), se introduce un electrodo tetrapolar, a través de la misma, con el objetivo de lograr la estimulación crónica de esta estructura nerviosa (Fig. 3 a, b).

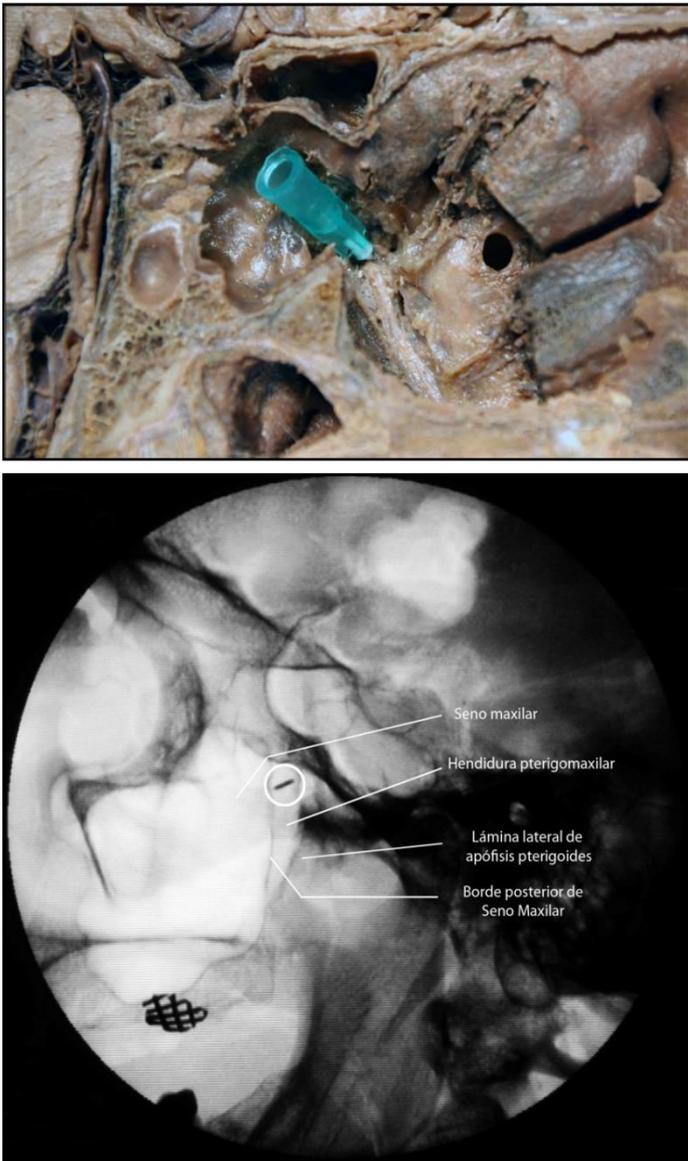


Fig. 2 . A. GPP marcado con una aguja (plástico verde). B. Imagen radiológica de perfil del espécimen cadavérico identificando la ubicación de la aguja marcando el GPP en la fosa pterigopalatina (círculo).

RESULTADOS.

Anatomía del ganglio pterigopalatino (ganglio esfenopalatino) (GPP) (Sinonimia: ganglio pterigopalatino, ganglio de Meckel, ganglio nasal).

Anatomía Descriptiva

El conocimiento de la anatomía normal del GPP es crucial para planificar su abordaje quirúrgico. El GPP es un ganglio parasimpático que se aloja en la fosa pterigopalatina (FPP).

La FPP es un espacio que adopta la forma de pirámide invertida, ubicada en situación inferior al vértice orbitario. Contiene al GPP e importantes estructuras anatómicas (arterias, venas, linfáticos y nervios) (1).

La FPP está limitada: en su cara posterior por la fusión del hueso pterigoides con la base del hueso esfenoides; su cara medial la constituye el hueso palatino y su pared anterior la constituye el hueso maxilar (2, 3).

La porción superior de la FPP, en el plano coronal, aparece como un es-



Fig. 3. Simulación del abordaje percutáneo en el espécimen cadavérico mostrando la posición final del electrodo de acuerdo a la estructura identificada en las figura 3 b. Vista A-P (a) y lateral (b).

pacio cuadrangular limitado en su cara superior, por el hueso esfenoides y la sutura infraorbitaria. La pared medial está constituida por las fosas nasales. La pared inferior de este espacio está constituida por el seno maxilar y la pared lateral la constituye la fosa infratemporal.

La FPP se relaciona de medial a lateral con: con el músculo pterigoideo medial, el músculo pterigoideo lateral y el músculo temporal.

El nervio maxilar, segunda división del nervio trigémino [V], se sitúa superior a este espacio, sale de la base de cráneo por el foramen redondo mayor luego penetra en la sutura infraorbitaria, dando origen a los nervios infraorbitario y cigomático.

La arteria maxilar se ubica lateral a la FPP, ingresa a la sutura esfeno-

maxilar, una pequeña vena acompaña a la arteria (4).

La FPP se comunica con la órbita, cavidad nasal y la cavidad oral y a través de la órbita con el seno maxilar.

A) Aferencias del ganglio pterigopalatino (ganglio esfenopalatino) (Fibras Preganglionares) (Spencer, 1990) (5).

1) Homolateral.

I) Tronco del encéfalo .

a) Nivel Bulbar: Núcleo del Tracto Solitario, Núcleo Trigémico Espinal, porción dorsomedial. Núcleo gigantocelular reticular. Algunas Células Catecolaminérgicas A1 y Neuronas Serotoninérgicas de los Núcleos Reticulares, Rafe (*Magnus*, *Obscurus*) y *N. Parapiramidal*.

b) Nivel Protuberencial: Núcleo Parabraquial, Células Catecolaminérgicas A5 y la porción de Células no Catecolaminérgicas del *Núcleo Subceruleus*.

c) Nivel Mesencefálico: Campo Retrorubral y Sustancia Gris Periacueductal.

II) Diencéfalo.

a) Hipotálamo (área hipotalámica lateral, área preóptica lateral, núcleos hipotalámicos paraventricular y dorsomedial).

b) Subtálamo (Zona Incierta Ventral).

III) Prosencéfalo.

a) Núcleo del Lecho de la Estria Terminal.

b) Sustancia Innombrada.

c) Área de Transición Amígdalohipofisaria.

2) Contralateral.

a) Núcleo Tuberomamilar.

B- Eferencias del ganglio pterigopalatino (ganglio esfenopalatino) (Fibras Postganglionares) (Spencer 1990) (39).

Las fibras postganglionares del GPP se distribuyen en:

a) Glándulas Lagrimales (Van Der Werf, 1996) (6). Las glándulas lagrimales reciben una doble inervación parasimpática a través de los ganglios ciliar homolateral y esfenopalatino bilateralmente. El circuito que se recorre es el siguiente: las fibras preganglionares nacen en el núcleo salivar superior, se integran al nervio petroso superficial mayor y al nervio vidiano para arribar al ganglio pterigopalatino (ganglio esfenopalatino) (7).

b) Glándulas e la Cavidad Nasal. c) Senos Parasales. d) Paladar y Nasofaringe. e) Arterias: Arteria Carótida Interna homolateral, en su porción intracerebral y extracerebral. Arterias cerebral anterior y media homolateral (8). Ramos Orbitarios, los cuales constituyen el plexo retro orbitario (9).

Cefalea en racimo (CR) .

Existen innumerables términos asociados a este cuadro de dolor. Entre ellos los más difundidos son: Neuralgia Migránsica o Ciliar, Eritromelalgia, Eritropropalpia de Bing, hemicrania periódica neuralgiforme, Neuralgia de Sluder, Neuralgia Vidiana, Eritromelalgia Cefálica, Cefalea de Horton, Neuralgia Petrosa de Gardner, Neuralgia Esfenopalatina.

Cefalea en Racimo (CR) es la cefalea trigémico autonómica más frecuente. En Alemania afecta a 120.000 personas. Las crisis de dolor se

localizan en la región periorbitaria unilateralmente, con un tiempo de duración promedio de 90 minutos y están acompañadas de inquietud y manifestaciones trigémico - autonómicas.

La mayoría de los pacientes con CR presentan uno o varios episódicos de crisis diarias.

Entre el 15% y 20% de los pacientes portadores de CR la sintomatología se cronifica con gran deterioro de su calidad de vida. Las crisis o ataques presentan a menudo un ritmo circadiano y estacional.

Definición .

CR es una cefalea primaria producida por la activación espontánea de circuitos nociceptivos. Se caracteriza por ataques recurrentes de corta duración, extremadamente dolorosos acompañada por signos de disfunción autonómica.

El paciente debe presentar al menos cinco ataques de severo o muy severo dolor orbitario, supraorbitario y/o comprometer a la región temporal, cuya duración debe oscilar entre 15 a 180 minutos y estar libre de tratamiento.

La cefalea es acompañada por síntomas autonómicos unilaterales, como ser: inyección conjuntival, lagrimeo, rinorrea, sudoración en la cara y la frente, edema de párpado, miosis y ptosis (10).

Criterios Diagnósticos.

(Clasificación Internacional de Cefalea en Racimo) (11).

A. Al menos 5 ataques llenando los criterios de los puntos B–D.

B. Dolor de intensidad severa o muy severa, unilateral, orbitario, supraorbitario, y/o comprometiéndolo a la región temporal, cuya duración puede oscilar entre 15 y 180 minutos, encontrándose el paciente virgen de tratamiento.

C. La cefalea es acompañada al menos por uno de los siguientes síntomas:

- 1- Inyección conjuntival ipsilateral y/o lagrimeo.
- 2- Congestión nasal ipsilateral y/o rinorrea.
- 3- Edema de párpado ipsilateral.
- 4- Sudoración ipsilateral en la cara y la frente.
- 5- Miosis ipsilateral y/o ptosis palpebral.
- 6- Sensación de inquietud o agitación.

D. Los ataques tienen una frecuencia de uno hasta ocho por día.

E. La cefalea no debe ser atribuida a otra enfermedad.

Presentación Clínica.

La CR se divide en dos formas clínicas:

a) forma episódica.

b) forma crónica.

(The International Classification of Headache Disorders 2002) (12).

a- Forma Episódica.

Es la forma más frecuente, constituye el 80% de los casos aproximadamente. La enfermedad puede presentarse con uno o dos períodos de ataques por año, puede ir a la remisión por muchos años y luego presentar otro período de ataque.

b- Forma Crónica.

El 20% de los enfermos presentan una evolución crónica (13).

Epidemiología.

La prevalencia de la CR puede ser estimada entre 0,5 a 1 cada mil habitantes aproximadamente. Afecta a los adultos jóvenes y el primer ataque ocurre usualmente, a partir de los treinta años (14, 15).

Fundamentos Anatómicos de la CR. Importancia de la Disfunción Hipotalámica y de los circuitos Serotoninérgicos y Orexinérgicos.

Disfunción Hipotalámica.

La disfunción hipotalámica ha sido implicada en la patogénesis de la Migraña Crónica y de la CR (16, 17).

La tomografía de emisión de positrones (PET) demostró que el hipotálamo posterior desarrolla una hiperactividad durante las crisis de CR, sugiriendo que este incremento metabólico a nivel hipotalámico juega un rol fundamental en la fisiopatología de esta entidad.

Estudios realizados bajo resonancia magnética protónica con espectroscopía evidencian una disminución de las relaciones N-acetilaspártato/creatina- fosfocreatina y colina/creatinefosfocreatina en la región hipotalámica en pacientes que sufren CR comparados con pacientes sanos (18, 19, 20).

En el plano experimental, la destrucción del hipotálamo posterior en ratas causa hiperalgesia pasajera, indicando un posible rol en el mantenimiento del umbral nociceptivo basal (21).

En ratas se determinó una conexión directa entre el hipotálamo posterior y la porción caudal del núcleo espinal del trigémino a través del tracto trigémino-hipotalámico (TTH) (22).

Este tracto conduce información desde el territorio trigeminal, incluyendo meninges, piel que recubre el cráneo y vasos sanguíneos intracraneales hacia el hipotálamo (22).

La periodicidad de la CR ha orientado a pensar que en el hipotálamo es donde se inician las crisis (23).

Círculo Serotoninérgico.

Receptor 5 Hidroxitriptamina variedad 1 (5-HT1A r)

Se demostró, en el gato, en la rata y en el humano, la existencia del receptor 5-HT1A a nivel bulbar así como en el cuerno dorsal espinal (24, 25, 26).

En humanos el receptor 5-HT1B fue encontrado en la arteria meníngea media, mientras los receptores 5-HT1D fueron hallados en las aferencias terminales centrales de los nervios trigeminales que inervan los vasos sanguíneos (nervio trigémino vascular), los cuales están próximos a las neuronas de segundo orden en el núcleo trigeminal (*pars caudalis*) (27, 28).

Sistema Orexinérgico.

El Sistema Orexinérgico presenta múltiples proyecciones y variadas funciones, incluyendo: alimentación, ciclo sueño-despertar, función cardiovascular, secreción hormonal. Más recientemente se lo ha involu-

crado en la “Modulación del Procesamiento Nociceptivo”. Las orexinas A y B son dos neuropéptidos hipotalámicos, ambos constituidos por 130 aminoácidos y un único precursor, la preproorexina, la cual está codificada por un solo gen localizada en los humanos en el cromosoma 17q21.

Las fibras orexinérgicas aferentes se proyectan densamente a nivel del tronco del encéfalo, locus ceruleus y el núcleo dorsal del rafe. Proyecciones centrales menos densas se localizan en los cuernos ventrales y dorsales medulares, sustancia gris periacueductal, tálamo e hipotálamo.

Las fibras y receptores orexinérgicos periféricos han sido localizados en la hipófisis, glándulas adrenales, testículos e intestinos (29, 30, 31).

La orexina A es capaz de inhibir la vasodilatación dural neurogénica por activación del receptor OX1, el cual forma parte del Sistema Trigémino Vascular (32, 33).

La orexina B es incapaz de alterar significativamente la vasodilatación dural neurógena (32).

En base a los conceptos expresados previamente la estimulación hipotalámica posterior fue hipotetizada para contrarrestar tal hiperactividad y prevenir la CR (34).

Técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la cefalea en racimos (CR).

Numerosas técnicas quirúrgicas han sido descritas para el tratamiento de las algias faciales.

Se describen las técnicas más frecuente en el tratamiento de la CR.

Estimulación Cerebral Profunda (ECP) del Hipotálamo.

El rol de la ECP en el tratamiento del dolor neuropático y síndrome doloroso facial han sido bien estudiados. Franzini y colaboradores utilizaron como blanco estereotáctico el hipotálamo ipsilateral posterior para la ECP y reportaron una significativa mejoría en cinco pacientes que presentaban CR (35).

Posteriormente Schoenen y colaboradores observaron una buena respuesta en seis pacientes portadores de CR sometidos a ECP. Dos de ellos lograron una suspensión completa de las crisis y el resto una reducción significativa (36).

Leone M y col. Reportan ECP en 16 pacientes con CR que presentaban refractariedad al tratamiento médico. Con un seguimiento promedio de 23 meses observaron que 13 de los pacientes intervenidos se encontraban libres de dolor o con un cuadro mínimo que no interfería en su vida de relación. Los tres pacientes restantes obtuvieron una disminución significativa del número y cantidad de crisis (34).

Estimulación del Nervio Occipital Mayor (NOM).

Recientemente se ha establecido la eficacia de la estimulación crónica del nervio occipital mayor en diversos cuadros dolorosos del cráneo y de la cara. Entre ellos cefalea cérvico génica, neuralgia occipital y también cefalea en racimos.

Los buenos resultados, la simplicidad técnica y la baja morbilidad son la causa de la amplia y rápida difusión de esta estrategia terapéutica.

Estimulación Cerebral Profunda de la Sustancia Gris Periacueductal (SGP) Sustancia Gris Periventricular (SGP) y del Núcleo Talámico Ventroposteromedial (VPM).

Green y col. Estudiaron la ECP de la SGA/SGP y/o VPM en 7 pacientes que presentaban cefaleas de variada etiología con características neuropáticas. Los autores demostraron una mejoría mayor al 50% de los scores neurológicos (37).

Ganglio Pterigopalatino (Ganglio Esfenopalatino) (GPP): Lesiones Farmacológicas, Lesiones por Radiofrecuencia, y Estimulación.

En el siglo pasado, Sluder fue el primero en reportar el bloqueo del GPP en un paciente con cefalea severa, con excelente respuesta del cuadro doloroso. A partir de ese momento diferentes abordajes al GPP han sido descritos para el tratamiento de la CR (38).

Técnicas de Bloqueo Farmacológico o por Radiofrecuencia.

1. Técnica Transnasal (Prassana, 1993) (39); (Russell, 1991) (40); (Yang, 2006) (41); (Sluder, 1909 - 1911) (42, 43); (Peterson, 1995) (44); (Winsor, 2004) (45). Es una técnica simple y bien tolerada por el paciente. Al estar el GPE situado próximo a la mucosa del cornete medio, la vía transnasal permite bloquearlo fácilmente (46).

2. Técnica Transoral (Huang, 2011) (37). Consiste en acceder al GPP por el agujero palatino, situado en el paladar duro de la cavidad oral (46).

3. Abordaje Facial Anterior. Abordaje Transfacial Transpterigomaxilar. (Stechison, 1994) (47).

4. Abordaje Lateral Infracigomático (White, 1969) (48). Es el más utilizado. En nuestra experiencia este abordaje es práctico conllevando una baja morbilidad.

Casos clínicos.

Teniendo en cuenta la comprobada efectividad de la Estimulación del Nervio Occipital Mayor, aunque en la mayoría de los casos logrando un alivio parcial en el control de las crisis de CR y considerando la participación del GPP en la génesis del cuadro, se decidió combinar ambas técnicas de estimulación.

Con este objeto se desarrolló el trabajo de investigación anatómica que se presenta con el propósito de optimizar el abordaje y acceso a la estimulación de esta pequeña estructura.

Dos pacientes con CR, mujer de 48 años y hombre de 23, fueron sometidos a cirugía. En ambos casos procedimos al simultáneo implante de estimuladores en el NOM y GPP. Los pacientes fueron evaluados utilizando la VAS, HDRS, HARS, y el SF-36, previamente al procedimiento, a los 3, 6, 9 y 12 meses luego de la intervención, y subsecuentemente cada 6 meses. El esquema de estimulación fue el siguiente: 4 meses de estimulación del GPP, cuatro meses de estimulación del NOM, y estimulación simultánea.

El primer paciente experimentó un excelente inicial alivio del dolor, con una repentina pérdida de la estimulación del área facial a los 12 días

luego de la cirugía, notándose un desplazamiento del electrodo del GPP en el control radiológico (Fig. 4 a, b), lo cual requirió la recolocación, con el subsecuente retorno del alivio. Ambos obtuvieron la mejor respuesta durante la estimulación simultánea, que fue superior a la obtenida con la estimulación independiente de cada estructura. La mujer obtuvo una desaparición total de las crisis. Sorprendentemente, 15 meses luego de la intervención no requirió seguir utilizando la estimulación, situación que permanece igual hasta la fecha. El hombre obtuvo una reducción del dolor del 86% durante los primeros tres meses de estimulación sinérgica, pero luego se mantuvo en un 66%. Además, el número de crisis disminuyó en forma significativa.



Fig. 4. Imágenes de control radiológico post-quirúrgico frontal (a) y lateral (b) mostrando los electrodos tetrapolares para la estimulación sinérgica del GPP y NOM.

DISCUSIÓN.

Sluder fue pionero en reportar el bloqueo del GPP en un caso de cefalea con un excelente alivio. Desde entonces, se han descrito diversas

técnicas y múltiples abordajes, con la intención de reducir la influencia del GPP en aquellas situaciones dolorosas en las cuales se encuentra involucrado. Entre otros, se han destacado los abordajes transnasal, transoral e infracigomático. Sólo este último es potencialmente útil para considerar un implante de electrodo para estimulación crónica del GPP, principalmente debido al alto riesgo de complicaciones infecciosas relacionadas a los primeros dos.

Desde el punto de vista fisiopatológico esta estructura está en íntima relación con los trastornos neurovegetativos que acompañan a este tipo de patología.

El ganglio pterigopalatino (ganglio esfenopalatino) presenta varias ramas emergentes de un tronco nervioso, a saber: el nervio esfenopalatino, los nervios palatinos y los filetes orbitarios. Desde un punto de vista clásico (49) es necesario que se destruyan estas ramas además del ganglio para mejorar la neuralgia en cuestión.

Actualmente, se considera que las implicadas son las ramas palatinas y esfenopalatina y deben tratarse para tener éxito en la terapéutica (45).

CONCLUSIONES.

El abordaje percutáneo infracigomático es una opción efectiva y segura para acceder al GPP y lograr su estimulación por medio del implante de un electrodo tetrapolar. Identificamos parámetros radiológicos concretos en diversas incidencias favoreciendo la proximidad entre los polos del electrodo y el GPP, optimizando su estimulación. Consideramos que un electrodo cuyo contacto distal se encuentre en el extremo del mismo representa la configuración ideal para obtener la mejor respuesta a la estimulación del GPP.

REFERENCIAS.

- Oomen, K.P.Q.; Pameijer, F.A.; Zwanenburg, J.J.M.; Hordijk, G.J.; De Ru, J.A.; Bleys, R.L.A.W. *Improved Depiction of Pterygopalatine Fossa Anatomy Using Ultrahigh-Resolution Magnetic Resonance Imaging at 7 Tesla*. The Scientific World Journal 2012; Volume 2012, Article ID 691095, 7 pages, doi:10.1100/2012/691095.
- Romanes, G.J. *Cunninghams: Textbook of Anatomy*. Oxford: Oxford University Press, 1981.
- Wolff, E. *Anatomy of the eye and orbit*. 7th rev ed., Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1976.
- Daniels, D.; Rauschnig, W.; Lovas, J.; Williams, A.; Haughton, V. *Pterygopalatine Fossa: Computed Tomographic Studies*. Radiology 1983, 149: 511-516.
- Spencer, S.E.; Sawyer, W.B.; Wada, H.; Platt, K.B.; Loewy, A.D. *CNS projections to the pterygopalatine parasympathetic preganglionic neurons in the rat: A retrograde transneuronal viral cell body labeling study*. Brain Res 1990; 534:149.
- Van Der Werf, F.; Baljet, B.; Prins, M.; Otto, J.A. *Innervation of the lacrimal gland in the cynomolgous monkey: a retrograde tracing study*. J. Anat. 1996; 188:591-601.
- Tusscher, T.; Klooster, J.; Baliët, B.; Van Der Werf, F.; Vrensen, G. *Pre- and post-ganglionic nerve fibres of the pterygopalatine ganglion and their allocation to the eyeball in rats*. Brain Research 1990; 517:315-323.
- Cetas, J.S.; Lee, D.R.; Alkayed, N.J.; Wang, R.; Liff, J.J.; Heinricher, M.M. *Brainstem control of cerebral blood flow and application to acute vasospasm following experimental subarachnoid hemorrhage*. Neuroscience 2009; 163(2):719-729.
- Ruskell, G.L. *The orbital branches of the pterygopalatine ganglion and their relationship with internal carotid nerve branches in primates*. J. Anat. 1970; 106(2):323-329.
- Leroux, E.; Ducros, A. *Cluster headache. Review*. Orphanet Journal of Rare Diseases 2008, 3(20):1-11.
- The International Classification of Headache Disorders. Cephalalgia 2nd edition. 2004, 24 (Suppl 1): 9-160.
- D'Alessandro, R.; Gamberini, G.; Benassi, G.; Morganti, G.; Cortelli, P.; Lugaresi, E. *Cluster headache in the Republic of San Marino*. Cephalalgia 1986; 6:159-162.
- Bahra, A.; May, A.; Goadsby, P.J. *Cluster headache: a prospective clinical study with diagnostic implications*. Neurology 2002, 58:354-361.
- Katsarava, Z.; Obermann, M.; Yoon, M.S.; Dommes, P.; Kuznetsova, J.; Weimar, C.; Diener, H.C. *Prevalence of cluster headache in a population-based sample in Germany*. Cephalalgia 2007, 27:1014-1019.
- Sjaastad, O.; Bakkeiteig, L.S. *Cluster headache prevalence. Vaga study of headache epidemiology*. Cephalalgia 2003, 23:528-533.

- Peres, M.F.P.; Sanchez del Rio, M.; Seabra, M.L.V.; Tufik, S.; Abucham, J.; Cipolla-Neto, J.; Silberstein, S.D.; Zukerman, E. *Hypothalamic involvement in chronic migraine*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2001; 71:747-751.
- Kudrow, L. *Cluster headache, mechanism and management*, 1st edn, Oxford University Press: New York, 1980.
- Lodi, R.; Pierangeli, G.; Tonon, C.; Cevo, S.; Testa, C.; Bivona, G. *Study of hypothalamic metabolism in cluster headache by proton MR spectroscopy*. Neurology 2006; 66:1264-1266.
- Wang, S.J.; Lirng, J.F.; Fuh, J.L.; Chen, J.J. *Reduction in hypothalamic 1H-MRS metabolite ratios in patients with cluster headache*. J. Neuro. Neurosurg. Psychiatry 2006; 77:622-625.
- Leone, M.; Franzini, A.; Broggi, G.; Bussone, G. *Hypothalamic stimulation for intractable cluster headache: long-term experience*. Neurology 2006; 67:150-152.
- Millan, M.J.; Przewlocki, R.; Millan, M.H.; Herz, A. *Evidence for a role of the ventro-medial posterior hypothalamus in nociceptive processes in the rat*. Pharmacol Biochem Behav 1983; 18:901-907.
- Longmore, J.; Shaw, D.; Smith, D.; Hopkins, R.; McAllister, G.; Pickard, J.D. *Differential distribution of 5HT1D- and 5HT1B-immunoreactivity within the human trigeminocerebrovascular system: implications for the discovery of new antimigraine drugs*. Cephalalgia 1997; 17:833-842.
- May, A.; Bahra, A.; Buchel, C.; Frackowiak, R.S.; Goadsby, P.J. *Hypothalamic activation in cluster headache attacks*. Lancet 1998; 352: 275-278.
- Chamay, Y.; Leger, L.; Vallet, P.G.; Greggio, B.; Hof, P.R.; Cesplugio, R. *Mapping of 5-HT1a receptor binding sites in the feline brain: a quantitative autoradiographic study using [3H]-OH-DPAT*. Biogenic Amines 1997; 13:217-32.
- Kia, H.K.; Miquel, M.-C.; Brisorgueil, M.-J.; Daval, G.; Riad, M.; El Mestikawy, S. *Immunocytochemical localization of serotonin1A receptors in the rat central nervous system*. J Comparative Neurol 1996; 365:289-305.
- Pazos, A.; Probst, A.; Palacios, J.M. *Serotonin receptors in the human brain – III. Autoradiographic mapping of serotonin-1 receptors*. Neuroscience 1987; 21:97-122.
- Malick, A.; Strassman, A.M.; Burstein, R. *Trigeminohypothalamic and reticulohypothalamic tract neurons in the upper cervical spinal cord and caudal medulla of the rat*. J Neurophysiol 2000; 84: 2078-2112.
- Boers, P.M.; Donaldson, C.; Zagami, A.S.; Lambert, G.A. *Naratriptan has a selective inhibitory effect on trigeminovascular neurons at central 5-HT1A and 5-HT1B/1D receptors in the cat: implications for migraine therapy*. Cephalalgia 2004; 24:99-109.
- Bingham, S.; Davey, P.T.; Babbs, A.J.; Irving, E.A.; Sammons, M.J.; Wyles, M.; Jeffrey, P.; Cutler, L.; Riba, I.; Johns, A. *Orexin-A, an hypothalamic peptide with analgesic properties*. Pain 2001; 92:81-90.
- Cheng, J.K.; Chou, R.C.; Hwang, L.L.; Chiou, L.C. *Antiallodynic effects of intrathecal orexins in a rat model of postoperative pain*. J Pharmacol Exp Ther 2003; 307:1065-1071.
- Yamamoto, T.; Saito, O.; Shono, K.; Aoe, T.; Chiba, T. *Anti-mechanical allodynic effect of intrathecal and intracerebroventricular injection of orexin-A in the rat neuropathic pain model*. Neurosci Lett 2003; 347:183-186.
- Holland, P.R.; Akerman, S.; Goadsby, P.J. *Orexin 1 Receptor Activation Attenuates Neurogenic Dural Vasodilation in an Animal Model of Trigeminovascular Nociception*. The Journal Of Pharmacology And Experimental Therapeutics 2005; 315(3):1380-1385.
- Bartsch, T.; Levy, M.J.; Knight, Y.E.; Goadsby, P.J. *Differential modulation of nociceptive dural input to [hypocretin] orexin A and B receptor activation in the posterior hypothalamic area*. Pain 2004; 109:367-378.
- Leone, M.; Bussone, G. *A review of hormonal findings in cluster headache. Evidence for hypothalamic involvement*. Cephalalgia 1993; 13(5):309-317.
- 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: 1095-1099; discussion 1099-1101.
- Schoenen, J.; Di Clemente, L.; Vandenhede, M.; Fumal, A.; De Pasqua, V.; Mouchamps, M. *Hypothalamic stimulation in chronic cluster headache: a pilot study of efficacy and mode of action*. Brain 2005; 128:940-947.
- Green, A.L.; Owen, S.L.; Davies, P.; Moir, L.; Aziz, T.Z. *Deep brain stimulation for neuropathic cephalalgia*. Cephalalgia 2006; 26:561-567.
- Sluder, G.A. *Nasal Neurology, Headaches and Eye Disorders*. St. Louis, CV Mosby, 1927.
- Prassana, A.; Murthy, P.S. *Sphenopalatine ganglion block under vision using rigid nasal sinuscope*. Reg Anesth 1993; 18:139-140.
- Russell, A.L. *Sphenopalatine block-the cheapest technique in the management of chronic pain*. Clin J Pain 1991; 7:256-257.
- Yang, I.; Oraee, S. *A Novel Approach to Transnasal Sphenopalatine Ganglion Injection*. Pain Physician 2006; 9:131-134.
- Sluder, G.A. *The anatomical and clinical relations of the sphenopalatine ganglion to the nose*. NY State J Med 1909; 90: 293-298.
- Sluder, G.A. *Phenol (carbolic acid) injection treatment for sphenopalatine ganglion neuralgia*. JAMA 1911; 62:2137.
- Peterson, J.N.; Schames, J.; Schames, M.; King, E. *Sphenopalatine ganglion block under: safe and easy method for the management of orofacial pain*. Cranio 1995; 13:177-181.
- Winsor, R.; Jahnke, S. *Sphenopalatine Ganglion Blockad: A Review and Proposed Modification of the Transnasal Technique*. Pain Physician 2004; 7:283-286.

46. De Andrés, J.; Díaz, L.; Cid, J.; Gómez Caro, L. *Bloqueo y radiofrecuencia del ganglio esfenopalatino para el tratamiento de algias faciales*. Revista de la Sociedad Española de Dolor 2011; 18(5): 1-15.

47. Stechison, M.T.; Brogan, M. *Transfacial Transpterygomaxillary Access to Foramen Rotundum, Sphenopalatine Ganglion, and the Maxillary Nerve in the Management of Atypical Facial Pain*. Skull Base Surgery 1994; 4(1):15-20.

48. White, J.C.; Sweet, W.H. *Pain and the Neurosurgeon. A Forty Year Experience*, Springfield, IL: Charles C Thomas, 1969.

49. Testut, L.; Jacob, O. *Tomo Primero: Cabeza y Cuello, Trado de Anatomía Topográfica*. 3a edición, Editorial Salvat, Barcelona, 1920, pp. 301.

**Comentario sobre el artículo de Neuroanatomía:
Fundamentos Anatómicos y Anátomo-Radiológicos
de la Estimulación Crónica del Ganglio Pterigopalatino (Ganglio
Esfenopalatino) para el Tratamiento de la Cefalea en Racimos.**



DR. MARCELO ACUÑA

- Jefe de Trabajos Prácticos: 1ª Cátedra de Anatomía – Instituto de Morfología J.J. Naón, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.
- Tesorero de la Asociación Argentina de Anatomía.
- Neurocirujano.

Revista Argentina de Anatomía Online 2012, Vol. 3, Nº 4, pp. 108.

En el presente trabajo los autores hacen un relevamiento de los aspectos morfológicos y fisiológicos de la cefalea en racimo, además de detallar la amplia sinonimia de la entidad. Fue mencionada el 30 de mayo de 1936 en una reunión general del cuerpo médico de la Clínica Mayo por Bayard T. Horton y reactualizada por Sjaastas en 1974. En el artículo se trae al tapete las conexiones autonómicas del nervio trigémino, poco consideradas en las descripciones tanto como sus relaciones con el ganglio pterigopalatino (ganglio esfenopalatino). Este concepto explicaría el motivo por el cual tienen un componente mixto e involucra ambas estructuras y se encuadra en la hipótesis de las neuronas bipolares del ganglio trigeminal

que utilizan la sustancia P, mediador excitatorio de las vías dolorosas. Poseen la peculiaridad de poder conducir estímulos tanto en sentido ortodrómico como antidrómico y liberar la sustancia P a nivel central o periférico, de modo que estas fibras se comportan como sensitivas, motoras y autonómicas, y producen vasodilatación, contracción del músculo liso, edema e inflamación de las paredes de los vasos

Desde la óptica terapéutica, si bien jerarquizan la importancia del hipotálamo en relación al comienzo del dolor, destacan al ganglio pterigopalatino (ganglio esfenopalatino) en el desarrollo del cuadro sintomático.

Finalmente, luego de detallar las opciones terapéuticas, debido al fácil acceso, a que se trata de un procedimiento mínimamente invasivo, fundamentan el abordaje percutáneo al ganglio pterigopalatino (ganglio esfenopalatino) para el tratamiento de la cefalea.

La fisiopatología de la cefalea en racimo no es bien conocida, son necesarios nuevos estudios anatómicos y fisiológicos y este trabajo es un paso adelante en el conocimiento.

Dr. Marcelo Acuña

Referencias.

Cohen, A.; Matharu, M.; Goadsby, P. Trigeminal Autonomic Cephalalgias: Current and Future Treatments. *Headache* 2007; 969-980.

Edvinsson, L.; Krause, D.N. (eds). *Perivascular nerves in brain vessels: Cerebral Blood Flowed*, 2ª. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002, pp 43-67.

Leone, M.; Bussone, G. Pathophysiology of trigeminal autonomic cephalalgias. *Lancet Neurol* 2009; 8: 755-764.

Ryan, E.; Ryan, E. Jr. *Cefaleas. Diagnóstico y tratamiento*. Buenos Aires, Ed. Bernardes S. A. 1980.

Sjaastad, O.; Dale, I. Evidence for a new treatable headache entity. *Headache* 1974; 14: 105-108.