

CEFALEA PRIMARIA TIPO TRIGÉMINO AUTONÓMICA TRATADA CON BLOQUEO DE NERVIOS PERICRANEALES: REPORTE DE DOS CASOS

PRIMARY TRIGEMINAL AUTONOMIC HEADACHES TREATED WITH PERICRANIAL NERVE BLOCK: REPORT OF TWO CASES

Autores:

Ronald Apaza-Pillco^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-9525-9255>
Yuliana Canaviri-Murillo^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0001-6910-3938>
Susan Cánepa Ordoñez¹, <https://orcid.org/0000-0001-7740-639X>
Dereck Calderon-Arce^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-5389-1623>
Dalia Cáceres-Olazo^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-6986-3758>
José Arce-Sandoval¹, <https://orcid.org/0000-0002-6877-2950>
Alejandro Borja-Navarro¹, <https://orcid.org/0000-0002-7852-8169>
Olga Barrios-Chavez^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0001-6910-3938>
Iván F Cornejo-Herrera.^{1,3} <https://orcid.org/0000-0003-1717-8561>

Filiación

¹ Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Privada de Tacna, Tacna, Perú.

² Centro de Investigación de Estudiantes de Medicina - CIESMED

³ Médico Neurólogo del Hospital Hipólito Unane de Tacna

RESUMEN

Las cefaleas trigémico autonómicas (CTA) son un grupo de cefaleas que presentan una clínica especial, entre las cuales se encuentran “la cefalea en racimos, hemicránea paroxística, cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración, hemicránea continua y la Cefalea trigémico-autonómica probable”, se manifiestan fenómenos autonómicos como el lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, sudoración facial, edema palpebral de característica unilateral. Presentamos 2 casos de CTA, uno de un paciente que cumplía con los criterios diagnóstico de cefalea en racimo (CR) y otro de hemicránea paroxística (CHP), ambos pacientes tenían años con su enfermedad y no responden a los tratamientos farmacológicos de primera línea, por lo cual se optó por la alternativa del bloqueo de nervios pericraneales.

Palabras claves: Cefalea Autónoma Trigeminal, Cefalalgia en Racimos, Hemicránea Paroxística (Fuente: DECS)

ABSTRACT

Trigeminal autonomic headaches (TAC) are a group of primary headaches with special clinical characteristics, among which are cluster headache, paroxysmal hemicrania, short-term unilateral neuralgiform headache, continuous hemicrania, and probable trigeminal-autonomic headache. They

manifest autonomic phenomena such as lacrimation, nasal congestion, rhinorrhea, facial sweating, eyelid edema of a unilateral characteristic. We present 2 cases of CTA, one of a patient who met the diagnostic criteria for cluster headache (CR) and the other for paroxysmal hemicrania (CHP), both patients had years with their disease and did not respond to first-line pharmacological treatments. Therefore, the alternative of pericranial nerve block was chosen.

Keywords: Trigeminal Autonomic Cephalalgias, Paroxysmal Hemicrania, Cluster Headache (Source: NLM MeSH)

INTRODUCCIÓN

La cefalea trigémino autonómica (CTA) hace referencia un conjunto de cefaleas primarias con unas características clínicas especiales, entre las cuales se encuentran la Cefalea *en racimos*, *Hemicránea paroxística*, *Cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración*, *Hemicránea continua* y la *Cefalea trigémino-autonómica probable*. En este reporte, nos enfocaremos en dos de ellas: Cefalea en racimos y Hemicránea paroxística. La característica particular de este conjunto de cefaleas son los fenómenos autonómicos que se desencadenan, tales como lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, sudoración facial, edema palpebral de característica unilateral (1).

Se define como **Cefalea en racimos (CR)** a aquellos ataques de dolor intenso en la región orbitaria, supraorbitaria, temporal o combinación de estos lugares, netamente unilateral. Tienen una duración aproximada de 15 a 180 minutos, con una frecuencia de muchas veces al día (hasta ocho) a solamente un episodio cada dos días. La Cefalea en racimos se clasifica en *Cefalea en racimos episódica* y *Cefalea en racimos crónica*. En la *Cefalea en racimos episódica*, la crisis abarca períodos que duran de siete días a un año, separados por fases libres de dolor que duran como mínimo tres meses, mientras que la *Cefalea en racimos crónica*, las crisis se presentan durante un año o más sin remisión o con períodos de remisión que duran menos de tres meses. En la Cefalea en racimos los ataques son llamados de esa forma porque aparecen en serie y pueden prolongarse por semanas o meses, sin embargo, a veces el dolor puede ser demasiado intenso, que incluso los pacientes no son capaces de mantenerse en decúbito y caminan de un lado a otro sin parar. Este tipo de cefalea suele aparecer entre los 20 y 40 años, con predominio en varones frente a mujeres en una proporción de 3 a 1 (2). Como tratamiento, el medicamento que ha mostrado eficacia para mejorar la respuesta a la cefalea es el octreotide 100 µg. Se han propuesto algunos otros, como la dihidroergotamina, somatostatina y prednisona, pero no hay evidencia suficiente que demuestre su eficacia para estas cefaleas (3). Asimismo, el tratamiento sintomático con oxigenoterapia normobárica al 100% (alto flujo) es eficaz en la gran mayoría de casos de paciente con cefalea en racimo, para lo cual el paciente deberá de permanecer sentado y mediante una mascarilla facial respirar lenta y profundamente, se recomienda una administración de oxígeno de 7-12 l/min. Durante la oxigenoterapia se suele aliviar el dolor en aproximadamente 15 minutos (4). La oxigenoterapia suele ser el tratamiento sintomático de elección debido a su bajo costo, ausencia de efecto adverso de los otros fármacos y tiene escasos efectos secundarios dañinos por el tratamiento de oxígeno de alto flujo (1,4).

La **Cefalea Hemicránea Paroxística (CHP)** es un trastorno del conjunto de cefaleas primarias trigémino autonómicas, que se caracteriza por ataques de cefalea severa unilateral de localización

orbitaria, supraorbitaria, temporal o en cualquier combinación, tienden a ser varios episodios (entre 5 y 40 en un solo día) y de duración corta (entre 2 y 30 minutos) (5). La CHP se clasifica en Hemicránea Paroxística Episódica (HPE) y en Hemicránea Paroxística Crónica (HPC). La HPE son ataques de CHP que se dan en periodos variables que van desde siete días hasta un año que están separados por periodos sin cefalea de al menos tres meses. En la HPC, los ataques duran más de un año y los periodos de remisión son menores a tres meses (2). No se conoce mucho sobre la fisiopatología de la cefalea hemicránea paroxística, aunque pareciera tener un origen común con las demás cefaleas trigémico autonómicas. En algunos estudios se vio que lo que inicia el proceso de desestabilización de aferencias trigémico-vasculares sería una activación hipotalámica, además que también existiría una desinhibición del reflejo autonómico trigeminal (6). Clásicamente se asociaba a una tendencia a presentarse en mujeres con una frecuencia de 2.8:1 (5), sin embargo, actualmente, parece no existir esta dominancia por género. La edad de inicio característica es alrededor en la edad adulta en la tercera o cuarta década de vida (6). Como parte de las cefaleas trigémico autonómicas, el dolor puede aparecer de forma espontánea o podrían ser causado por estímulos externos sobre zonas sensibles en el recorrido de las ramas del V par craneal. También se ha demostrado que otras actividades como la masticación, hablar, lavarse los dientes o aplicación de cosméticos faciales podrían desencadenar el dolor (7,8). En escasos casos se notificaron antecedentes de traumas cefálicos o cervicales, no se ha notificado casos ligados a antecedentes familiares, los casos de CHP se provocan al doblar o girar la cabeza y también al aplicar presión desde afuera contra las apófisis transversas de C4 y C5, raíz de C2 o nervio occipital mayor. La CHP tiene una incidencia muy baja. Se ha encontrado que la hemicránea paroxística episódica tiene la misma incidencia en hombres y mujeres, en comparación con la hemicránea paroxística crónica que se da más en mujeres que en hombres (9). Se recomienda la realización de tratamientos preventivos, como el uso de amitriptilina en dosis bajas, propranolol, ácido valproico y topiramato; esto con el objetivo de que exista una menor frecuencia de episodios de la cefalea, así como reducir su intensidad, duración, y sobre todo que el impacto en la vida de la persona sea menor (10). Asimismo, la hemicránea paroxística responde completamente al tratamiento farmacológico con indometacina (2).

Estas cefaleas son raras de ver, y se han propuesto diversas formas de tratamiento a lo largo de los años. (11). Algunos enfoques intervencionistas incluyen los bloqueos anestésicos, que cada vez son más frecuentes de ver. Suelen usarse de manera conjunta y en combinación con otros tratamientos, pero también pueden funcionar de manera aislada (12). La manera en la que funcionan es con una inhibición reversible la conducción de estímulos de las membranas excitables del sistema nervioso, atravesando la barrera mielínica y la membrana neuronal de forma no ionizada. Una vez dentro de la célula, hay una ionización parcial, y esa parte ionizada entra en unión con la zona interna de un canal de sodio dependiente de voltaje, haciendo que la apertura se bloquee y que no inicie ni se propague el potencial de acción. Entre todas las técnicas existentes de bloqueo, la que más llegada ha tenido es la del bloqueo del nervio occipital mayor, debido a que la evidencia muestra que tiene un papel modulador en las aferencias nociceptivas del trigémico. En diversos estudios, se ha demostrado eficacia en la cefalea en racimos y en las demás cefaleas trigémico autonómicas (13). El bloqueo del nervio occipital mayor ha demostrado ser eficiente, esto se evidencia que en el 2002, en un estudio se trató a 14 personas con CR, entre crónica y episódica, donde 4 de ellos tuvieron un periodo libre de dolor de más de 2 semanas, 5 un periodo libre de dolor de menos de 2 semanas, y 5 no respondieron, aunque en este último grupo se vio que el número de ataques, así como su duración e intensidad fueron menores: mientras que en un estudio a doble ciego, donde aleatoriamente se

inyectó a 13 pacientes una mezcla de lidocaína y betametasona, y a 10 una mezcla de lidocaína y suero salino, se observó que 11 de los pacientes inyectados con corticoides tuvieron interrupción en los ataques y la remisión duró por lo menos 4 semanas, mientras que los inyectados con suero salino no mostraron mejoras. En otro estudio en el cual se inyectó anestésico local a 15 pacientes con CR, se observó que hubo una disminución de la respuesta nociceptiva del reflejo del parpadeo, pero solo 9 de los pacientes tuvieron alivio parcial del dolor. En el 2011, en un estudio aleatorizado, a doble ciego y controlado con placebo en una muestra de 43 pacientes con CR, los cuales se trataron con 3 infiltraciones suboccipitales de cortivazol o placebo, separadas en lapsos de 48-72 horas, se observó que los pacientes tratados con corticoides mostraron una mejora significativa, sin importar si su condición era crónica o episódica. En otro estudio retrospectivo se analizó la eficacia y seguridad de 121 bloqueos del nervio occipital mayor con anestésico local y corticoide en 60 pacientes con cefalea en racimo episódica o crónica, donde el 80% de las infiltraciones tuvieron una respuesta parcial y un 45% fueron completadas, estas respuestas se mantuvieron por 3,5 semanas en pacientes crónicos y fue más largo en pacientes con cefalea episódica, en contraste con un estudio en el cual se investigó la eficacia de los bloqueos anestésicos del nervio occipital mayor ipsilateral al dolor en 83 pacientes con cefalea en racimo crónicos, en este se administró 2 ml de lidocaína al 2% y 80 mg de metilprednisolona cada 3 meses, tras el primer bloqueo se obtuvo una respuesta completa (42%) y una respuesta parcial (15%) con una duración media de 21 días, sin embargo, el 6% de los pacientes empeoraron inmediatamente después del tratamiento. Los resultados tras el segundo, tercer y cuarto bloqueo fueron similares (13).

Dentro de los diagnósticos diferenciales para CHP, se encuentran otros cuadros dolorosos breves centrados en el territorio de la primera rama (V-1) trigeminal y otras que responden al tratamiento con indometacina; sin embargo, para la CR se debe tener en cuenta otras neuralgias craneales, faciales y de cefaleas estrictamente unilaterales, de duración breve, o que pueden estar acompañadas de manifestaciones vegetativas óculo-faciales prominentes (1).

En este estudio, presentamos un reporte de 2 casos de cefaleas primarias trigémino autonómicas, que fueron tratadas con bloqueo de nervios pericraneales.

Reporte de caso

Caso 1:

Paciente varón de 30 años de edad que desde hace 7 años refiere dolor de cabeza, específicamente detrás del ojo izquierdo con irradiación a sien y zona posterior del cuello. Episodios de la cefalea unilaterales en la región orbitaria, asociados a síntomas trigémino-autonómicos unilaterales en hemifacie izquierda, caracterizados por inyección conjuntival, rinorrea, ptosis y lagrimeo (figura 1), con una intensidad variable de 5 a 10 según la Escala Visual Analógica (EVA), de tipo punzante, penetrante, con duración de sus crisis de dolor es variable, desde 40 minutos hasta 3 horas, con una frecuencia de 7 a 8 ataques al día, de predominio nocturnos, en las horas de sueño.

Paciente con crisis persistentes a pesar de tratamiento con verapamilo, prednisona y gabapentina, que sólo cedían crisis momentáneamente con uso de oxígeno al 100% por máscara de reservorio por 20 minutos; se le ajusta el tratamiento de verapamilo como manejo de preventivo retardado y se le realiza bloqueo de nervios pericraneales como tratamiento preventivo de transición usando

bupivacaína x 0.5% y betametasona para el bloqueo de nervios occipital mayor en abordaje proximal y distal (punto de Arnold) y occipital menor del lado izquierdo, y sólo bupivacaína para bloqueo de nervios auriculotemporal y nervio frontal en abordaje de sus ramas frontal interna (supratrocLEAR) y frontal externa (supraorbitario).

Paciente reporta una evolución favorable con mejoría de sus síntomas, ataques de cefalea disminuye tendiendo cefaleas episódicas de 1 a 2 de intensidad según la escala de EVA durante unos 2 meses en donde reporta nuevamente ataques de cefalea intensa 8 a 10 de intensidad por lo que se le aplica una nueva dosis de bloqueo de nervios pericraneales en los mismos puntos usando esta vez sólo bupivacaína, cediendo ataques de dolor por unos 2 a 3 meses, aplicando nuevo bloqueo con bupivacaína y betametasona.



Figura 1. Inyección conjuntival en el ojo izquierdo

(Foto con consentimiento de paciente)

Caso N° 02: Hemicránea paroxística

Paciente de sexo femenino de 59 años de edad que desde hace 4 años presenta cefalea a nivel de frontal y orbitario derecho que irradiaba a región temporo occipital y malar derechas, de tipo punzante de severa intensidad, refiere que el dolor era “insoportable y terrible”, como “si le pasaran corriente” con una intensidad de 10 según la Escala Visual Analógica (EVA), asociado a signos trigémino autonómicos a nivel de hemifaciede derecha caracterizado por lagrimeo, ojo rojo, ptosis leve y congestión nasal, refiere que los ataques se daban cada cinco minutos, distribuidos en todo el día, de duración entre 5 a 20 minutos, se desencadenaba después de realizar movimiento u alguna actividad.

Tratada inicialmente con indometacina con buena respuesta, luego por la falta de dicha medicina en la localidad se usó celecoxib el cual no mejoró, se asoció a lamotrigina, el cual no cedía, por lo cual se le plantea el tratamiento con bloqueo de nervios pericraneales, se bloqueó el nervio occipital mayor en su abordaje distal y proximal, y el nervio occipital menor usando betametasona y bupivacaína, y los nervios auriculotemporal y frontal en su porción externa (supraorbitario) con sólo bupivacaína; la paciente refiere mejora inmediata, cediendo el dolor por un par de meses, donde luego en la visita de control refiere que presenta dolor sólo a nivel de punta de la nariz y región malar, por lo que se realiza un nuevo bloqueo esta vez en el nervio infraorbitario derecho con lo cual cede dolor.

Durante el tiempo de pandemia, el paciente desarrolla un dolor a nivel mandibular derecho intenso que se exacerba con la masticación catalogada como una neuralgia del trigémino actualmente tratada con carbamacepina. no ha vuelto a presentar crisis de cefalea de tipo hemicránea paroxística.

DISCUSIÓN

Dentro de las recomendaciones para el tratamiento de la cefalea en racimos se encuentra la terapia preventiva en pacientes que tienen más de dos ataques diarios, además de utilizar desde el inicio un tratamiento preventivo de acción rápida (tratamiento de transición), junto a otro de acción retardada (tratamiento preventivo retardado), mientras que en casos refractarios puede asociarse dos o más fármacos preventivos de acción duradera (1). En el caso de nuestro caso con cefalea en racimos se inició con verapamilo, gabapentina (tratamiento preventivo retardado de primera línea) y prednisona (tratamiento preventivo de transición), sin embargo, aún las crisis se mantienen, lo único con lo que cedía el dolor era con la administración de oxígeno al 100% por máscara de reservorio por 20 minutos (como terapia aguda). El oxígeno presenta una buena opción por su bajo costo, fácil acceso y por no presentar efectos secundarios, aunque se desconoce cómo es que realmente actúa en las cefaleas de racimo y por qué es que funciona. Los estudios mencionan que podría causarse por su 1) efecto vasoconstrictor: el flujo sanguíneo cerebral disminuye cuando los vasos se contraen por tener mayor concentración de oxígeno; o 2) por un probable efecto bloqueante en las fibras parasimpáticas craneales: funcionaría como neuromodulador en los neurotransmisores, inhibiendo el arco reflejo trigeminoautonomico (14). En este caso se decidió dar como tratamiento preventivo de transición el bloqueo de nervios pericraneales en el lado ipsilateral al dolor (lado izquierdo) con bupivacaína 0.5% como anestésico local asociado a betametasona, la mejoría del paciente duró 8 semanas hasta reportar una cefalea de gran intensidad; comparando el tiempo de mejoría con otros estudio como el estudio de Ambrosini et donde se administró lidocaína con betametasona, la remisión de los ataques duró 4 semanas, en el estudio de Gantenbein tuvo un promedio de remisión 3,5 semanas y en el estudio de Lambru se administró lidocaína 2% con metilprednisolona 80 mg y tuvo un promedio de 3 semanas hasta la aparición de un nuevo ataque (13).

La elección del anestésico local es arbitraria, se puede usar amidas lidocaína 1-2% (10-20mg/ml), bupivacaína al 0,25-0,50% (2,5-5mg/ml) o mepivacaína 2% (20mg/ml), se inyecta entre 2 -2.5 ml de la solución anestésica en el bloqueo del nervio occipital mayor y menor, 0,5-1 ml en nervio supraorbitario, nervio auriculotemporal y en el nervio supratroclear. La adición de corticoide se deberá de plantear en cefaleas en racimo y cefalea cervicogénica, y en aquella cefalea que no pudieron responder a la infiltración con solo anestésico local. Los corticoides más usados son triamcinolona, dexametasona, betametasona y metilprednisolona (13).

En el caso de la hemicránea paroxística, tratamiento de primera línea es la indometacina, donde este fármaco es el más utilizado para esta patología, después de conseguir la remisión de síntomas con este tratamiento, la indometacina debe darse en la dosis mínima que se necesite, el siguiente mejor fármaco para el tratamiento de esta es el piroxicam que es efectivo para un tratamiento a corto como a largo plazo, donde los antiinflamatorios no esteroideos no han demostrado la misma eficacia en la resolución de síntomas que la indometacina. Otros fármacos que presentan algún grado de eficacia son ácido acetilsalicílico, piroxicam, naproxeno, celecoxib, rofecoxib, flunarizina, verapamilo, acetazolamida y corticosteroides, donde el verapamilo, topiramato y otros AINEs son las mejores

opciones a utilizar si existiera la imposibilidad de utilizar indometacina. Mientras más tarde se dé el tratamiento contra esta patología mayor es el compromiso en la calidad de vida del paciente (1).

En la literatura hay pocos datos respecto al uso de bloqueo de nervio en la hemicránea paroxística. En un reporte de Morelli N. et al (15) estaba siendo tratado con indometacina 50 mg tres veces al día, sin embargo, a las pocas semanas no toleró el tratamiento, presentando dispepsia, náuseas y gastritis erosiva. Por lo que se suspendió la indometacina, se probó otros tratamientos farmacológicos, sin ninguna respuesta. Entonces se decidió hacer el bloqueo del ganglio esfenopalatino, respondiendo muy bien. El nivel de dolor disminuyó hasta el punto de solo necesitar paracetamol. Por otro lado, en otro reporte de Ertem DH (16) una paciente tratada con indometacina que quería concebir, por lo que, referida a un centro de cefalea para asesoramiento, por lo que dejó de tomar la indometacina y se planificó bloqueos repetitivos de nervios craneales periféricos y SPG, sin embargo, el bloqueo no dio resultado significativo, por lo que continuó con la indometacina. En un ensayo clínico que abordaba a las cefaleas crónica (incluida la hemicránea paroxística) en donde solo había cuatro pacientes con HP, de los cuales solo uno respondió a la terapia, mejorando a la semana cuatro el número total de eventos (de 14 a 5), los días sin dolor (de 0 a 9), la frecuencia de ataques (de 4 a 0), duración (0.30 a 0.12) y severidad diaria (de 8 a 1 de EVA). (17). En nuestro caso el bloqueo de nervios periféricos mostró una mejoría prolongada (por más de 2 meses), la paciente desarrolló otro tipo de dolor (neuralgia del trigémino), pero no volvió a referir el dolor tipo hemicránea paroxística. Por lo cual es una alternativa buena en casos que el dolor ceda a los tratamientos de primera línea, además que permite a los pacientes a no estar tomando medicinas de una manera diaria y prolongada.

Aunque el bloqueo de nervios pericraneales es un tratamiento alternativo para la hemicránea paroxística cuando el paciente no responde a indometacina o no tolera los efectos adversos, no hay evidencia suficiente respecto a su eficacia. Por lo que son muy necesarios ensayos clínicos controlados en el futuro para medir el efecto de esta intervención (18).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Santos S, Rosich P, Belvis R, Latorre G, González C. Manual de Práctica Clínica en Cefaleas Recomendaciones diagnóstico terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología. [Internet]. SEN. 2020. Disponible en: <http://cefaleas.sen.es/pdf/ManualCefaleas2020.pdf>
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018;38(1):1-211
3. Alcántara A., Sánchez C. American Headache Society for the treatment of cluster headache guidelines. Rev Soc Esp Dolor. 2018; 25(6): 362-365.
4. Cohen A, Burns B, Goadsby P. High-Flow Oxygen for Treatment of Cluster Headache. JAMA. 2009;302(22):2451-2457.
5. Velasco F. Cefalea en racimos y otras cefaleas primarias recurrentes. Gaceta Médica de Bilbao. 2002; 99(1), 17-22.
6. González C, Jurado C, Viguera J. Guía Oficial de Cefaleas de la Sociedad Andaluza de Neurología. [Internet]. 2019. Disponible en: https://www.saneurologia.org/wp-content/uploads/2019/03/Guia_Cefaleas_san-2019.pdf
7. Alcántara A, Sánchez C. Actualización en el manejo de la neuralgia del trigémino. SEMERGEN-Medicina de Familia. 2016; 42(4), 244-253.

8. Hormazábal F. Hemicránea Paroxística de Localización Dentomaxilar: Reporte de un Caso. *Revista El Dolor*. 2013;53:54-56.
9. Bodle J, Emmady PD. Chronic Paroxysmal Hemicrania. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558980/>
10. Stonski E, Weissbrod D. Cefaleas: Abordaje clínico inicial, con enfoque en la migraña. *Revista Argentina de Medicina*. 2019;7(1), 38-42.
11. Chejne F, Guajardo J., Ayón H, Ramos A., Juárez Á. Manejo intervencionista en cefaleas. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2017;40(S1), 8-9.
12. Santos S, Gago Á, Guerrero A, Viguera J, Pozo P. Patrones de bloqueo anestésico de nervios pericraneales en el paciente con cefalea. *Neurología*. 2018;33(3), 160-164.
13. Santos S, Cuadrado M, Guerrero A, Huerta M, Porta J, Pozo P, et al. Guía consenso sobre técnicas de infiltración anestésica de nervios pericraneales. *Neurología*. 2017;32(5):316-330
14. Hazoume A. Eficacia de la oxigenoterapia para el tratamiento en episodios agudos de la cefalea en racimos. 2018. Disponible en: [https://accedacris.ulpgc.es/bitstream/10553/41489/1/Mohamed-Tecna %20Cefalea.pdf](https://accedacris.ulpgc.es/bitstream/10553/41489/1/Mohamed-Tecna_%20Cefalea.pdf)
15. Morelli N, Mancuso M, Felisati G, Lozza P, Maccari A, Cafforio G, et al. Does sphenopalatine endoscopic ganglion block have an effect in paroxysmal hemicrania? A case report. *Cephalalgia*. 2010;30(3):365-7.
16. Ertem D. Are repetitive pericranial nerve blocks effective in the management of chronic paroxysmal hemicrania?: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(31):e16484.
17. Miller S, Lagrata S, Matharu M. Multiple cranial nerve blocks for the transitional treatment of chronic headaches. *Cephalalgia*. 2019;39(12):1488-1499.
18. Baraldi C, Pellesi L, Guerzoni S, Cainazzo M, Pini L. Therapeutical approaches to paroxysmal hemicrania, hemicrania continua and short lasting unilateral neuralgiform headache attacks: a critical appraisal. *J Headache Pain*. 2017;18:71.