

An up-to-date view on persistent idiopathic facial pain

A. SARDELLA, F. DEMAROSI, C. BARBIERI, G. LODI

Previously called atypical facial pain, persistent idiopathic facial pain (PIFP) is a common, but poorly defined entity. The cause of PIFP is unknown, but surgery or injury in the distribution of the trigeminal nerve could be reported as early event. Treatment is often unsatisfactory and quality research relating management of this condition is missing. Psychological distress is frequently observed in patients suffering from persistent idiopathic facial pain. The present review aims at presenting the available knowledge of this elusive orofacial pain condition.

Key words: Facial nerve diseases - Trigeminal nerve - Facial pain.

As recently stated “usually, dentists treat what they see, and they see what they treat”.¹ As a consequence, they achieve good results in the treatment of acute pain conditions with well-defined etiologies (*i.e.* caries, periodontal diseases). On the contrary, difficulties may arise when a dentist deals with a persistent or chronic orofacial pain, without a clear source and a feasible causal therapy. Further problems may also arise when patients report pain in the absence of clinical findings that could explain the pain perception. Sometimes, even employing current diagnostic criteria, up to 30% of patients with orofacial pain could not be classified² and it

*Unit of Oral Medicine, Oral Pathology
and Geriatric Dentistry
Department of Medicine
Surgery and Dentistry San Paolo, Milan
University, Milan, Italy*

is necessary to consider that orofacial pain prevalence almost reaches 25%.^{3, 4}

The present review aims at presenting the available knowledge of an elusive orofacial pain condition, the persistent idiopathic facial pain (PIFP), formerly called atypical facial pain (AFP).

Pathophysiology of orofacial pain

Peripheral pain mechanisms associated with orofacial pain conditions are generally similar to those seen elsewhere in the body. These similarities include the types of sensory neurons involved, the receptors, the channels and the intracellular signaling pathways responsible for the transduction and propagation of stimuli.⁵ In brief, oral peripheral tissues are innervated by different primary afferent nerve fibers that supply several types of receptors. Many of these primary afferent nerve fibers are small-diameter, slowly conducting fibers (A- δ and C-fiber). Sometimes, these small-diameter fibers terminate as free nerve endings that function as nociceptors but can also be

Corresponding author: A. Sardella, MD, Department of Medicine, Surgery and Dentistry San Paolo, Milan University, Via Beldiletto 1, 20142 Milan, Italy.
E-mail: andrea.sardella@unimi.it

activated by intense mechanical, thermal or chemical stimulation associated with actual or potential tissue damage.⁶ Some nociceptors are found to be unresponsive until activated by damage, and are termed silent or "sleeping" nociceptors. A- δ fibers are myelinated and transmit impulses more speedily than the C-fiber. Sensory information from orofacial tissues is transmitted to the higher centers *via* trigeminal afferents and the primary afferent cell bodies of these nociceptive afferents occur in the trigeminal ganglion. The central projections of these nociceptors synapse in trigeminal *nucleus caudalis* (medullary dorsal horn) on second-order neurons.⁷ In the medullary dorsal horn, primary afferents are subject to modulation from higher centers, that adjust the central release of neurotransmitters ("presynaptic modulation"). Dorsal horn neurons also synapse with descending modulatory pathways (inhibitory and facilitatory) from higher central nervous system centers that adjust the cell's reaction to peripheral stimuli ("postsynaptic modulation"). The modulated message is then transmitted, reaching the sensory cortex (the cortex, the amygdale, the thalamus, the hypothalamus, and the peri-aqueductal gray).⁸

Transduction of peripheral stimuli occurs as a result of the interaction between receptors and several molecules released after tissue injury (*i.e.*: calcitonin gene-related peptides [CGRP], substance P, neuropeptide Y, nerve growth factor, prostaglandins, nitric oxide, histamine, bradykinin, glutamate). In fact, although peripheral nociceptors have the relatively simple morphology of free endings, they are biochemical specialized by the expression and localization of several receptors and ion channels that confer the ability of nociceptors to detect noxious change in their peripheral area. Among these receptors it is possible to describe major classes, *i.e.* the G-protein coupled receptors, the ion channels (sodium, potassium, calcium), the transient receptor potential (TRP) channels.

The TRP channels represent a family of six different members,⁹ that act as nonselective cation channels: they allow the passage of Na⁺ and Ca²⁺ into cells and are composed by six trans-membrane loops. The six

subfamilies of the TRPs include the vanilloid receptors (TRPVs), that have been strongly implicated in pain signaling and that, in turn, consist of six different members (TRPV1-6). TRPV1 is the most deeply studied and best understood member of this family and was the first molecule to be found that is gated by temperature and that represent the so-called capsaicin receptor.¹⁰ Capsaicin is a natural compound responsible for the spiciness of hot-chili peppers and is an irritant able to produce a neurogenic inflammation¹¹ by inducing peripheral neuropeptide release. The TRPV1 channel represents a fascinating pharmacological object, because it is widely expressed in the trigeminal and dorsal root ganglion in small-diameter cell bodies that typically give rise to unmyelinated axons, consistent with a nociceptive phenotype.¹²

Recently,¹³ gender differences have been detected in the peripheral actions of chemicals that work through some of these receptor mechanisms and these findings raise the option that peripherally based physiological mechanisms may contribute to the gender differences in the frequency of many chronic pain oral condition. Furthermore,¹⁴ peripheral sensitization of nociceptive afferent endings at the injury site produce an increased excitability of the endings themselves, that may manifest spontaneous activity, a reduced activation threshold and an increased sensitivity to successive stimulation. These aspects may contribute, respectively, to spontaneous pain, allodynia (the painful response to a usually non-painful stimulus), and hyperalgesia (an increased sensitivity to pain) that are distinctive of many chronic or persistent pain conditions.⁶ The increased nociceptors activity may also lead to functional changes in central nociceptive processing, that contribute to persistent pain ("central sensitization").¹⁵

Definition and epidemiology of PIFP

Previously called AFP, PIFP is diagnosed by exclusion criteria¹⁶ (Table I). The disorder is defined as continuous facial pain, typically

TABLE I.—*Persistent idiopathic facial pain. Diagnostic criteria of the International Headache Society.*

- i. Pain in the face, present on a daily basis, satisfying criteria ii and iii
- ii. Pain is confined at a limited area on one side of the face, is deep and poorly localized
- iii. Pain is not associated with sensory loss or other physical signs
- iv. Clinical and imaging investigations do not demonstrate any relevant abnormalities of the face

Modified from ICHD-II Classification.¹⁶ and Siccoli MM *et al.*¹⁸

localized in a circumscribed area and/or felt unilaterally, present all or most of the day (but usually absent at night), which is not accompanied by any neurological or other lesion identified with clinical examination or investigations.^{17, 18} Pain is most often localized to the upper jaw and may extend to the region of the eyes, nose, cheek and temple. It is described as tedious and boring, with an intensity rated as not so severe.¹⁹ Sometimes patients report dysesthesia, paresthesia and a subjective feeling of numbness, but no objective sensory deficits, and swelling of part of the face.²⁰ The International Headache Society¹⁶ added a comment to the diagnostic criteria suggesting that a facial pain located in the area of the ear or temple may be associated with undiagnosed lung cancer, which causes referred pain as a result of vagal involvement. The cause of PIFP is unknown, but frequently surgery or injury in the distribution of the trigeminal nerve could represent an initiating event.¹⁸ In fact, patients often attribute their pain to an antecedent event such as dental procedure/extraction or other minor trauma to the face.

Despite these considerations on PIFP, it seems not easy to reach a recognized or evidence based classification that would facilitate communication and permit better comparison of different clinical trials or epidemiological evaluations. A systematic approach was suggested by Woda *et al.*,²¹ who analyzed the similarities and dissimilarities of different orofacial pain syndromes. The results of the study, based on multivariate analysis, clearly suggest the view that

idiopathic orofacial pain constitutes a large group characterized by similar or common mechanisms. This proposed classification identifies three large groups of chronic orofacial pain: neuralgia (trigeminal neuralgia, post-traumatic neuralgia), neuro-vascular and tension type (cluster headache, migraine, tension type headache), persistent idiopathic orofacial pain (stomatodynia -burning mouth syndrome-, arthromyalgia, undifferentiated orofacial pain). It should be noted that, in this classification, burning mouth syndrome is proposed as a variant of PIFP.

The lack of a precise and recognized definition of PIFP is reflected in the scarcity of epidemiological studies on this pain form, and in the unawareness of its real prevalence. It is well-known that oro-facial pain is prevalent in the general population at around 15-25%,³ of which 10% is "chronic".²²⁻²⁴ Furthermore, chronic orofacial pain affects up to 50% of the elderly²⁵ and women seek treatment for orofacial pain more frequently compared to men by a ratio of 2:1.²⁶ It is likely that these considerations apply also for PIFP.

Etiology and pathogenesis of PIFP

PIFP was first proposed as a distinct clinical entity in the 1920s²⁷ by neurosurgeons that noted that 10-15% of patients with chronic facial pain did not have the short paroxysmal attacks typical of trigeminal neuralgia. Since then, the etiology of PIFP remained unclear. Some risk factors have been suggested as etiologic factors. Also a role for female hormones has been suggested, as PIFP is more common in women than in men. For many years, a psychogenic origin was assumed²⁸ and the pathogenesis of PIFP was drawn up to that of depression. It is not clear, however, whether depression is causal or whether the pain induces the psychological problem. Furthermore, tricyclic antidepressants are only efficient in some of PIFP patients.²⁰

With similarity to burning mouth syndrome,²⁹ neurophysiological techniques and dynamic cerebral imaging have been per-

formed in order to explore the pathogenesis of PIFP. In particular, blink reflex recordings were used to investigate contribution of neuropathic mechanisms to PIFP.³⁰ Of the 20 patients suffering from PIFP, 75% showed abnormal findings (abnormal responses, increased excitability, deficient habituation) that may be indicative of peripheral nerve dysfunction. In a positron emission tomography (PET) study, six patients with PIFP demonstrated an higher blood flow in the anterior cingulum and lower blood flow in the prefrontal cortex compared with controls and when heat stimuli were applied on the hand.³¹ In a similar PET evaluation, an increased dopamine (D₂) receptor density was found in the putamen,³² and the relevance of a central role for dopaminergic neurotransmission in modulating pain perception and natural analgesia is a recent acquisition.³³ Different neuropathic mechanisms may be involved, such as nociceptors sensitization and central sensitization (see above), phenotypic changes, sympathetic abnormal activity, hyper- and/or ipo-activity of descending controls²¹ and change in excitability of primary nociceptive afferents may be one of the most important factor in the generation and continuation of chronic pain.³⁴

Psychological aspects of PIFP

Charles R. Carlson stated that "there is no greater sensory experience for the brain to manage than unremitting pain in trigeminally mediated areas".³⁵ Trigeminal pain induces a search for relief that can drain not only financial but also emotional resources. As a consequence, research in orofacial pain is also focused on the psychological issues that are associated with trigeminal pains systems. Psychological distress is, therefore, an important factor to consider in the evaluation of a patient suffering from orofacial pain. Up to 30% of patients with orofacial pain may experience anxiety disorders³⁶ and the prevalence of psychiatric disorders is increased in patients with PIFP: a study³⁷ found 16% affective disorders, 15% somatoform disorders, psychosis in 6%.

On the basis of these considerations, beside a biomedical model for orofacial pain (*i.e.* pain as direct transmission of impulses from the periphery to central nervous structures) a bio-psychosocial or bio-behavioral model was proposed.³⁸ From this perspective, the different severity, duration and consequences to the person in pain can be accounted for by the complex interrelationship among pre-dispositional, biological and psychological aspects, social and cultural context that form the individual's perception and response to illness.³⁹ Several factors can enhance pain sensitivity: attention, anxiety, fear, and anger. Pain, anger and fear are processed in similar regions in the brain.³⁵ Conversely, pain sensitivity can be reduced by such factors as confidence, relaxation, distraction, and positive emotional states.⁴⁰ The implications for such a bio-psychosocial model for pain are represented by a bio-behavioral approach to orofacial pain management in order to help patients to better cope with their pain.⁴¹ This approach promotes recognition of vulnerability factors in the subject and identification of the nature of stressor that may be useful in the management of chronic pain.

Management of PIFP

Treatment of PIFP can be difficult and unsatisfactory. This is mainly due to the modest knowledge of the etio-pathogenetic mechanisms of the disease.

A mainstay of the management is counseling. Patients must feel that the doctor believes in their pain and that the patient's understanding or attribution of the pain is accepted.⁴² Effective communication during the visit may prevent the development of long-term problems. Clinicians should be aware of the importance of listening to the patient's beliefs about their pain and, usually, patients achieve benefit from having their symptoms acknowledged as a real condition. Papers, books or information booklet are also to be helpful. Patients should be informed about the chronic, although benign nature of the disorder and it is crucial that physicians and patients reach an agreement

TABLE II. — *Treatment of persistent idiopathic facial pain (20, modified). No class I-II evidence was found for any of these treatments.*

Drug/Treatment	Dose
Amitriptyline	10-100 mg/day (largest dose at night time)
Dothiepine	10-100 mg/day (largest dose at night time)
Venlafaxine	50-75 mg/day
Topiramate	25-100 mg/day
Gabapentin (?)	1 200-1 400 mg/day (in 3 doses)
Transcutaneous electrical stimulation	
Behavioral therapy	

Modified from Sommer C.²⁰

about how to manage the pain. Surgical and dental procedure should be avoided, even patients asks for them and that is indeed appropriate for neurosurgery techniques (*i.e.* thermorhizotomy, radiosurgery).⁴³

Pharmacological treatment should be tried, but is empirical due to the paucity of randomized controlled trials.

Tricyclic antidepressants seem to have a moderate effect in several trials even though pain relief seems to be independent of the antidepressant effect of the drugs,^{44, 45} as demonstrated by good response at low doses, efficacy in subjects without psychiatric diseases, onset of action on pain shorter than antidepressant effect. These drugs are considered to act by altering the sensory discriminative component of pain. Amitriptyline, often the first choice treatment for PIFP,⁴⁴ reduces nociceptive discharges starting from myofascial tissues, giving a reason for the control of chronic pain originating in these structures.⁴⁶ Furthermore, the possibility of interference with serotonin reuptake in the brain has been proposed.⁴⁵ In a short-term study, the serotonin antagonist iprazochrome (Divascan) had equivocal effects on a group of 30 patients suffering from PIFP.⁴⁷ Fluoxetine (Prozac) improved pain severity in a group of 178 non-depressed patients with chronic facial pain.⁴⁸ A recent randomized, double-blind, crossover comparison evaluation⁴⁹ assessed the efficacy of venlafaxine (Effexor), a serotonin and a weak noradrenaline re-uptake inhibitor, in 30 patients with PIFP. Only 20 patients completed the study because of adverse effects and/or non-compliance. There was no sig-

nificant difference in pain intensity reduction between the maximum tolerated dose of venlafaxine (75 mg) and the placebo even though pain relief was greater with venlafaxine than with the placebo treatment and the authors concluded that this drug is only modestly effective in the treatment of PIFP. Other antidepressants with a low-moderate effect on PIFP are phenelazine (Nardil, not widely available) and dothiepine (Protiaden). Antidepressant for PIFP should be initiated with low night-time doses and should be later switched to a retarded formulation²⁰ (Table II). As stated⁴² dental practitioners are reluctant to suggest antidepressant drugs, erroneously considering them to be addictive or to have severe side effects: a psychiatric support should be correct.

In other three clinical trials considering PIFP patients, calcitonine and sumatripan were evaluated. The analgesic properties of calcitonin were investigated in subjects with refractory AFP in a double-blind, placebo-controlled crossover trial.⁵⁰ There was no difference in outcome measures in subjects administered either active drug or placebo, and a high incidence of side effects led to dropout in subjects taking calcitonin. Sumatripan, a selective 5-hydroxytryptamine-like receptor agonist, was used in two clinical trials. In 19 patients⁵¹ subcutaneous injection of the drugs was unrelated to clinical benefit. A second double-blind, placebo-controlled, crossover, study to evaluate the efficacy of subcutaneous sumatripan in the treatment of PIFP failed to demonstrate the clinical utility of 6 mg of subcutaneous drug.⁵²

Positive results have been reported with

transcutaneous electrical stimulation⁵³ intranasal cocaine⁵⁴ and with topiramate (Topamax) a drug used to treat epilepsy and to prevent migraine.^{55, 56}

Complementary and alternative medicine for persistent facial pain were also suggested. With the term complementary and alternative medicine, the National Institutes of Health (NIH) described a group of unconventional medical systems, practices, and products not presently considered part of the conventional biomedical care provided by medical doctors.⁵⁷ For most complementary and alternative therapies there are unanswered questions regarding safety, cost-effectiveness, efficacy, and mechanism of action, but published peer-reviewed clinical trials randomizing patients, who had PIFP to alternative therapies or to control/comparison group are available in PubMed.⁵⁸ In 21 patients with mixed facial pain randomly assigned to a single session of stretch-based relaxation or to a session of resting, no significant differences on pain were detected.⁵⁹ One study using acupuncture⁶⁰ in 18 patients with chronic facial pain (authentic vs. shame acupuncture points) showed a significant reduction in both groups in the post-treatment pain, with no significant between-group difference. Very recently, a controlled and patient blinded study tested the effect of hypnosis on PIFP.⁶¹ Forty-one PIFP patients were randomized to active hypnotic intervention or simple relaxation as control. Hypnosis seems to offer clinically relevant pain relief in persistent idiopathic orofacial pain, particularly in highly susceptible patients.

Conclusions

"Patients seek help from doctors for symptoms, and doctors diagnose diseases to explain them".⁴² This is not the case for PIFP, where the doctor can find no objective changes to explain the patient's subjective experience. Management of PIFP is complicated by the area of the body involved (the face) and by the interaction of organic and psychological aspects. Possibly, it is also unlikely that a single medication or treatment will resolve all patients' needs.⁶² Provision

of information and counseling are very important, beside any drug treatment. "The message is that talking to patients is often more useful, albeit sometimes more demanding, than operating on them".⁴²

References

1. Tirp JC, Hugger A, Sommer C. Orofacial pain: a challenge and chance (not only) for dentistry. In: Tirp JC, Sommer C, Hugger A, editors. The puzzle of orofacial pain. Basel: Karger; 2007. p. 1-6.
2. Zebenhöler K, Wober C, Vigl M, Wesseley P, Wober-Bingol C. Facial pain and the second edition of the International Classification of Headache Disorders. *Headache* 2006;46:259-63.
3. MacFarlane TV, Blinkhorn AS, Davies RM, Kinsey J, Worthington HV. Orofacial pain in the community: prevalence and associated impact. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30:52-60.
4. McMillan AS, Wong MC, Zheng J, Lam C. Prevalence of orofacial pain and treatment seeking in Hong Kong. *Chinese J Orofac Pain* 2006;20:218-25.
5. Henry MA, Hargreaves KM. Peripheral mechanisms of odontogenic pain. *Dent Clin N Am* 2007;51:19-44.
6. Sessle B. Pathophysiology of orofacial pain. In: Tirp JC, Sommer C, Hugger A, editors. The puzzle of orofacial pain. Basel: Karger; 2007. p. 56-74.
7. Benoliel R, Epstein J, Eliav E, Jurevic R, Elad S. Orofacial pain in cancer: part I mechanism. *J Dent Res* 2007;86:491-505.
8. Benoliel R, Sharav Y, Tal M, Eliav E. Management of chronic orofacial pain: today and tomorrow. *Compend Contin Educ Dent* 2003;24:909-28.
9. Montell C. The TRP superfamily of cation channels. *Sci STKE* 2005;(272):re3.
10. Caterina MJ, Schumacher MA, Tominaga M, Rosen TA, Levine JD, Julius D. The capsaicin receptor: a heat-activated ion channel in the pain pathway. *Nature* 1997;389:816-24.
11. Szallasi A, Cortright DN, Blum CA, Eid SR. The vanilloid receptor TRPV1: 10 years from channel cloning to antagonist proof-of-concept. *Nature Reviews* 2007;6:357-72.
12. Jordt SE, McKemy DD, Julius D. Lessons from peppers and peppermint: the molecular logic of thermosensation. *Curr Opin Neurobiol* 2003;13:487-92.
13. Cooper B. Nociceptors in the orofacial region: skin, mucosa. In: Schmidt RF, Willis SD, editors. *Encyclopedic reference of pain*. Heidelberg: Springer; 2006.
14. Dubner R, Ren K. Brainstem mechanisms of persistent pain following injury. *J Orofac Pain* 2004;18:299-305.
15. Merrill RL. Central mechanisms of orofacial pain. *Dent Clin N Am* 2007;51:45-59.
16. The International Classification of Headache Disorders. 2nd ed. *Cephalgia* 2004;24(Suppl. 1):9-160.
17. Harrison SD. Atypical facial pain and atypical odontalgia. In: Zakrzewska JM, Harrison SD, editors. *Assessment and management of orofacial pain: pain research and clinical management*. Amsterdam: Elsevier; 2002. p. 251-62.
18. Siccoli MM, Bassetti CL, Sandor P. Facial pain: clinical differential diagnosis. *Lancet Neurology* 2006;5:257-67.
19. Melzack R, Terrence C, Fromm G, Amsel R. Trigeminal neuralgia and atypical facial pain: use of the McGill pain questionnaire for discrimination and diagnosis. *Pain* 1986;27:297-302.

20. Sommer C. Neuralgic and idiopathic facial pain. In: Tirp JC, Sommer C, Hugger A, editors. *The puzzle of orofacial pain*. Basel: Karger; 2007. p. 153-64.
21. Woda A, Tubert-Jeannin S, Bouhassira D, Attal N, Fleiter B, Goulet JP *et al*. Towards a new taxonomy of idiopathic orofacial pain. *Pain* 2005;116:396-406.
22. Ng KF, Tsui SL, Chan WS. Prevalence of common chronic pain in Hong Kong adults. *Clin J Pain* 2002;18:275-81.
23. Riley JL 3rd, Gilbert GH, Heft MV. Orofacial pain symptom prevalence: selective sex differences in the elderly? *Pain* 1998;76:97-104.
24. Lipton JA, Ship JA, Larach-Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *J Am Dent Assoc* 1993;124:115-21.
25. Madland G, Newton-John T, Feinmann C. Chronic idiopathic facial pain: what is the evidence based? *Br Dent J* 2001;191:22-4.
26. Dao TT, LeResche L. Gender differences in pain. *J Orofac Pain* 2000;14:169-84.
27. Frazier C, Russell E. Neuralgia of the face: an analysis of 754 cases with relation to pain and other sensory phenomena before and after operation. *Arch Neurol Psychiatry* 1924;11:557-63.
28. Feinmann C, Harris M, Cawley R. Psychogenic facial pain: presentation and treatment. *Br Med J* 1984;288:436-8.
29. Sardella A. An up-to-date view on burning mouth syndrome. *Minerva Stomatol* 2007;56:327-40.
30. Forssell H, Tenovou O, Silvoniemi P, Jääskeläinen S. Differences and similarities between atypical facial pain and trigeminal neuropathic pain. *Neurology* 2007;69:1451-9.
31. Derbyshire SW, Jones AK, Devani P, Friston KJ, Feinmann C, Harris M *et al*. Cerebral responses to pain in patients with atypical facial pain measured by positron emission tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:1166-72.
32. Hagemberg N, Forssell H, Aalto S, Rinne JO, Schein H, Taiminen T *et al*. Altered dopamine D2 receptor binding in atypical facial pain. *Pain* 2003;18:249-56.
33. Wood PB. Role of central dopamine in pain and analgesia. *Expert Rev Neurother* 2008;8:781-97.
34. Koltzemburg M, Torebjork J, Wahren LK. Nociceptor modulated central sensitization causes mechanical hyperalgesia in acute chemogenic and chronic neuropathic pain. *Brain* 1994;117:579-91.
35. Carlson CR. Psychological factors associated with orofacial pains. In: Tirp JC, Sommer C, Hugger A, editors. *The puzzle of orofacial pain*. Basel: Karger; 2007. p. 146-60.
36. Kight M, Gatchel RJ, Wesley L. Temporomandibular disorders: evidence for significant overlap with psychopathology. *Health Psychol* 1999;18:177-82.
37. Remick RA, Blasberg B. Psychiatric aspects of atypical facial pain. *J Can Dent Assoc* 1985;51:913-6.
38. Andrasik F, Flor H, Turk DC. An expanded view of psychological aspects in head pain: the biopsychological model. *Neurol Sci* 2005;26:S87-S91.
39. Dworkin SF. Psychosocial issues. In: Lavigne GJ, Lound JP, Dubner R, Sessle BJ, editors. *Orofacial pain: from basic science to clinical management*. Chicago, IL: Quintessence; 2001. p. 115-27.
40. Bruehl S, Carlson CR, Ehrlich AD, Maxwell AW, Burton RG. Physical self-regulation training for the management of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2001;15:47-55.
41. McCracken LM, Carson JW, Eccleston C, Keefe FJ. Acceptance and change in the context of chronic pain. *Pain* 2004;109:4-7.
42. Madland G, Feinmann C. Chronic facial pain: a multidisciplinary problem. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:716-9.
43. Broggi G, Ferroli P, Franzini A, Galosi L. The role of surgery in the treatment of typical and atypical facial pain. *Neurol Sci* 2005;26:S95-S100.
44. Sharav Y, Singer E, Schmidt E, Dionne RA, Dubner R. The analgesic effect of amitriptyline on chronic facial pain. *Pain* 1987;31:199-209.
45. Pettengill C, Reisner-Keller L. The use of tricyclic antidepressant for the control of chronic facial pain. *J Craniomandib Practice* 1997;15:53-6.
46. Frediani F. Pharmacological therapy of atypical facial pain: actuality and perspective. *Neurol Sci* 2005;26:S92-S4.
47. Hampf G. Effect of serotonin antagonists on patients with atypical facial pain. *J Craniomandib Disorders Facial Pain* 1989;3:211-2.
48. Harrison S, Glover L, Maslin L, Feinmann C, Pearce S, Harris M. A comparison of antidepressant medication alone and in conjunction with cognitive behavioral therapy for chronic idiopathic facial pain. In: Jensen T, Turner J, Weinsenfeld-Halin Z, editors. *Proceeding of the 8th World Congress on Pain*. Vol. 8. Seattle, WA: IASP Press; 1997.
49. Forssell H, Tasmuth T, Tenovou O, Hampf G, Kalso E. Venlafaxine in the treatment of atypical facial pain: a randomized controlled trial. *J Orofac Pain* 2004;18:131-7.
50. Schwartz G, Galonski M, Gordon A, Shandling M, Mock D, Tenenbaum HC. Effects of salmon calcitonin on patients with atypical (idiopathic) facial pain: a randomized controlled trial. *J Orofac Pain* 1996;10:306-15.
51. Harrison SD, al Balawi S, Feinmann C, Harris M. Atypical facial pain: a double-blind placebo-controlled crossover pilot study of subcutaneous sumatriptan. *Eur Neuropsychopharmacol* 1997;2:83-8.
52. al Balawi S, Tariq M, Feinmann C. A double-blind, placebo-controlled, crossover, study to evaluate the efficacy of subcutaneous sumatriptan in the treatment of atypical facial pain. *Int J Neurosci* 1996;86:301-9.
53. Eriksson MB, Sjolund BH, Sundberg G. Pain relief from peripheral conditioning stimulation in patients with chronic facial pain. *J Neurosurg* 1984;61:149-55.
54. List T, Axelsson S, Leijon G. Pharmacologic interventions in the treatment of temporomandibular disorders, atypical facial pain and burning mouth syndrome. A qualified systematic review. *J Orofac Pain* 2003;17:301-10.
55. Volcy M, Rapoport AM, Tepper SJ, Sheftell FD, Bigal ME. Persistent idiopathic pain responsive to topiramate. *Cephalalgia* 2006;26:489-91.
56. Chong MS, Libretto SE. The rationale and use of topiramate for treating neuropathic pain. *Clin J Pain* 2003;19:59-68.
57. National Institute of Health National Center for Complementary and Alternative Medicine [Homepage]. [cited 2009 April 28]. Available from: <http://nccam.nih.gov/health/whatiscom/>.
58. Myers CD. Complementary and alternative medicine for persistent facial pain. *Dent Clin N Am* 2007;51:263-74.
59. Sherman JJ, Carlsson CR, McCubbin JA, Wilson JF. Effects of stretch-based progressive relaxation training on the secretion of salivary immunoglobulin A in orofacial pain patients. *J Orofac Pain* 1997;11:115-24.
60. Goddard G, Karibe H, McNeill C, Villafuerte E. Acupuncture and shame acupuncture reduced muscle pain in myofascial pain patients. *J Orofac Pain* 2002;16:71-6.
61. Abrahamsen R, Baad-Hansen L, Svensson P. Hypnosis in the management of persistent idiopathic orofacial pain—clinical and psychosocial findings. *Pain* 2008;136:44-52.
62. Dionne RA. Pharmacologic advance in orofacial pain: from molecules to medicine. *J Dent Educ* 2001;65:1393-403.

Dolore facciale idiopatico persistente: un aggiornamento

È stato recentemente affermato che “solitamente, gli odontoiatri trattano ciò che vedono e vedono ciò che trattano”¹. Ne consegue che essi riescono a ottenere buoni risultati nella terapia delle patologie acute, con cause ben definite (per esempio, lesioni cariose, disturbi parodontali). Al contrario, qualche difficoltà può sorgere quando un odontoiatra deve confrontarsi con un dolore facciale cronico e persistente, senza una chiara causa e senza una evidente e praticabile terapia causale. Ulteriori difficoltà sono poi rappresentate dai pazienti che riferiscono un dolore in assenza di segni clinici che siano ad esso correlabili. Attualmente, infatti, anche impiegando i più attuali criteri diagnostici, quasi il 30% dei pazienti con dolori oro-facciali non riesce a essere inquadrato nosologicamente² a dispetto del fatto che i dolori oro-facciali hanno una prevalenza nella popolazione generale che arriva al 25%^{3,4}.

Questa revisione della letteratura ha lo scopo di presentare i dati disponibili relativi a un disturbo orofacciale dal carattere cronico ed elusivo chiamato dolore facciale idiopatico persistente (*persistent idiopathic facial pain, PIFP*), termine che ha oggi sostituito quello forse più noto di dolore facciale atipico.

Fisiopatologia del dolore oro-facciale

I meccanismi periferici della percezione del dolore oro-facciale sono simili a quelli del resto dell'organismo. Tali similitudini comprendono il tipo di neuroni sensoriali coinvolti, i recettori veri e propri, i canali e i segnali intra-cellulari responsabili della trasmissione e della propagazione dello stimolo⁵. In breve, i tessuti periferici orali sono innervati da differenti fibre nervose afferenti primarie, che raggiungono diversi tipi di recettori. Molte di queste fibre nervose afferenti primarie sono di piccolo diametro, a conduzione lenta (fibre A- δ e C). Talvolta, queste fibre a piccolo diametro finiscono come terminazioni libere che fungono direttamente da recettori per il dolore anche se possono essere attivate da stimolazioni meccaniche intense o termiche o chimiche che potenzialmente possono rappresentare una stimolazione nociva⁶. Alcuni recettori sono inattivi sino all'evento dannoso e vengono definiti recettori silenti (o “dormienti”). Le fibre A- δ sono mielinizzate e trasmettono impulsi più velocemente delle fibre C. Le informazioni sensoriali dei tessuti oro-facciali vengono trasmesse ai centri superiori attraverso vie sensoriali afferenti trigeminali che hanno il corpo cellulare nel ganglio trigeminale. Le proiezioni centrali di questi nocicettori contraggono sinapsi nel *nuclues caudalis* trigeminale (midollo dorsale)⁷. Qui le fibre afferenti primarie sono soggette alla modulazione

promossa dai centri superiori attraverso neurotrasmettitori (“modulazione pre-sinaptica”). I neuroni dorsali midollari contraggono sinapsi anche con vie modulatrici superiori (facilitatorie o inibitorie), che correggono le reazioni periferiche (“modulazione post-sinaptica”). I messaggi, così modulati, raggiungono i centri superiori (corteccia cerebrale, amigdala, talamo, ipotalamo e sostanza grigia periacqueduttale)⁸.

La trasmissione degli stimoli periferici si verifica per il risultato dell'interazione fra recettori e diverse molecole rilasciate dopo un danno tissutale (per esempio, peptidi correlati al gene della calcitonina [*calcitonin gene-related peptides, CGRP*], la sostanza P, il neuropeptide Y, il fattore di crescita nervosa, le prostaglandine, l'istamina, la bradichinina, il glutammato. Infatti, nonostante i recettori periferici abbiano la morfologia relativamente semplice delle terminazioni libere, essi sono estremamente specializzati dal punto di vista biochimico per la presenza di canali ionici e recettori chimici che trasformano in segnale l'evento nocivo della periferia. Fra i numerosi e diversi recettori di membrana presenti è possibile individuare alcuni gruppi principali rappresentati dai recettori G-Protein Coupled, dai recettori dei canali ionici (sodio, potassio, calcio), dai recettori dei canali dei potenziali transienti (*transient receptor potential, TRP*). Questi ultimi sono rappresentati da sei membri diversi⁹, che agiscono come canali non selettivi per il calcio e che ne consentono il passaggio, insieme al Na⁺, all'interno delle cellule. Le sei sotto-famiglie dei TRP, organizzate in loop trans-membrana, comprendono anche i recettori vanilloidi (*vanilloid receptors, TRPVs*), che sono stati ampiamente implicati nella trasmissione del dolore e che, a loro volta, si dividono in sei recettori differenti (TRPV 1-6). Il TRPV1 è il recettore più studiato e meglio compreso, oltre ad essere quello per prima individuato come sensibile agli stimoli termici nocivi, e viene comunemente definito come recettore per la capsaicina¹⁰. La capsaicina è una sostanza naturale responsabile del gusto piccante del comune peperoncino ed è un irritante capace di produrre una infiammazione di tipo neurologico¹¹, inducendo il rilascio di neuro-peptidi periferici. Il canale TRPV1 rappresenta un tema estremamente affascinante per la ricerca farmacologica dal momento che è ampiamente espresso nei gangli trigeminali dorsali all'interno delle fibre a piccolo diametro e che, quindi, si ritiene genotipicamente coinvolto nella trasmissione del dolore¹².

Recentemente¹³, sono state evidenziate differenze di tipo sessuale nell'azione periferica delle sostanze chimiche coinvolte nella trasmissione del dolore. Tali evidenze sosterrrebbero l'ipotesi che, quindi, meccanismi periferici siano i responsabili delle differenze nella frequenza di molti quadri di dolore cronico

fra i due sessi. È stato poi verificato¹⁴ che la sensibilizzazione periferica delle terminazioni nocicettive nell'area del danno tissutale produrrebbe un'aumentata eccitabilità delle terminazioni medesime, che potrebbero per questo manifestare un'attività spontanea, un ridotto valore soglia di attivazione o una sensibilità aumentata verso stimolazioni successive. Questi aspetti potrebbero contribuire, rispettivamente, ai fenomeni di dolore spontaneo, di allodinia (risposta dolorosa a stimoli che usualmente non evocano dolore) e di iperalgesia (aumentata sensibilità al dolore)⁶, tutti aspetti che sono caratteristici di molte condizioni algiche croniche e persistenti (fenomeno della "sensibilizzazione centrale")¹⁵.

Definizione ed epidemiologia del PIFP

Già noto con il termine di dolore facciale atipico, il PIFP viene diagnosticato con criteri di esclusione (Tabella I)¹⁶. Il disturbo è definito come un dolore facciale continuo, tipicamente localizzato in un'area circoscritta e/o percepito mono-lateralmente, presente tutto il giorno o per gran parte di esso (anche se di solito assente di notte), che non è accompagnato da nessuna alterazione neurologica o di altro tipo identificabile con l'esame clinico o con test diagnostici^{17, 18}. Il dolore è sovente localizzato al mascellare superiore e può estendersi verso l'occhio, il naso, la guancia e la tempia. Viene descritto come fastidioso e sgradevole, con un'intensità variabile, da sopportabile a realmente grave¹⁹. Talvolta, i pazienti riferiscono fenomeni di disestesia, parestesia o sensazioni di intorpidimento (anche se nessun deficit sensoriale viene mai rilevato) oppure sensazioni di gonfiore al viso²⁰. L'International Headache Society¹⁶ ha aggiunto un commento ai criteri diagnostici per il PIFP, ricordando che un dolore localizzato nell'area dell'orecchio o della tempia può essere associato a una neoplasia polmonare non ancora diagnosticata, per il coinvolgimento del nervo vago. La causa del PIFP non è nota anche se, con una certa frequenza, un precedente trauma o un intervento chirurgico nella zona della faccia costituisce un presunto episodio scatenante¹⁸. La conseguenza è che molti pazienti attribuiscono l'esordio della sintomatologia a un'estrazione, a un'altra procedura odontoiatrica o a un trauma del viso. Nonostante queste considerazioni generali, pare non semplice raggiungere un inquadramento nosologico *evidence based*, che possa contribuire a facilitare la comunicazione fra i clinici o favorire il confronto fra trial clinici o che, semplicemente, possa consentire corrette valutazioni epidemiologiche. Un approccio sistematico è stato suggerito da Woda *et al.*²¹, che analizzarono le similitudini e le differenze fra le diverse sindromi dolorose facciali. I risultati dello studio, basato su di un'analisi multivariata, suggeriscono chiaramente che i dolori oro-facciali rappresentano un gruppo vasto di disturbi, caratterizzati però da meccanismi simili o comu-

ni. La classificazione proposta da questi autori identifica tre grandi gruppi di dolori cronici: quelli neurologici (nevralgia trigeminale, nevralgia post-traumatica), i disturbi neuro-vascolari e tensivi (cefalea a grappolo, emicrania, emicrania muscolo-tensiva), il dolore facciale idiopatico persistente (sindrome della bocca che brucia, artromialgia, dolore facciale indifferenziato). Va notato che, in questa classificazione, la sindrome della bocca che brucia viene proposta come una variante del PIFP. La mancanza di una definizione chiara e universalmente riconosciuta del PIFP si riflette nella limitatezza degli studi epidemiologici su questa forma di dolore cronico, di cui non è nota la reale prevalenza. È accertato che la prevalenza nella popolazione generale del dolore oro-facciale sia pari a circa il 15-25%³ e che il dolore cronico rappresenta il 10% di questa quota^{22, 24}. Inoltre, il dolore cronico oro-facciale colpisce sino al 50% dei soggetti anziani²⁵ e le donne cercano un trattamento per un dolore cronico oro-facciale più frequentemente degli uomini (F:M=2:1)²⁶. È ragionevole ritenere che questi numeri si possano applicare anche al PIFP.

Eziologia e patogenesi del PIFP

Il PIFP venne per la prima volta proposto come entità clinica distinta negli anni Venti²⁷, da neurochirurghi che notarono come il 10-15% dei soggetti con dolori cronici facciali non avevano gli attacchi brevi e parossistici tipici della nevralgia trigeminale. Da allora però, l'eziologia del PIFP è rimasta oscura. Alcuni fattori di rischio sono stati suggeriti come aspetti eziologici. Ad esempio, si è tentato di attribuire un ruolo agli ormoni femminili, dal momento che il PIFP è più comune fra le donne. Per molti anni, poi, è stata sostenuta una origine di tipo psicologico²⁸ e la patogenesi della PIFP è stata anche associata a quella della depressione. Non è tuttavia chiaro se la depressione sia la causa piuttosto che la conseguenza di problemi psicologici. Inoltre, antidepressivi triciclici risultano efficaci solo in una piccola parte di soggetti con PIFP²⁰.

In analogia con la sindrome della bocca che brucia²⁹, anche in pazienti con PIFP sono state eseguite valutazioni di tipo neuro-fisiologico e sono state acquisite immagini cerebrali di tipo dinamico. In particolare, le risposte al blink reflex sono state valutate per stabilire un eventuale contributo di tipo neurologico alla genesi della malattia³⁰. Fra 20 soggetti affetti da PIFP, il 75% ha dimostrato anomalie (risposte anomale, aumentata eccitabilità, deficit nell'adattamento a stimolazioni successive), che possono essere indicative di una disfunzione neurologica periferica. In una valutazione con tomografia ad emissione di positroni (PET), sei pazienti con PIFP dimostrarono un più elevato flusso ematico nella porzione anteriore del cingolo e un minor flusso ematico nella corteccia periferica, in confronto a controlli

sani, quando veniva applicata una stimolazione termica sul dorso della mano ³¹. In una valutazione simile, una maggiore densità di recettori per la dopamina (D₂) è stata evidenziata nel putamen, con tecnica PET ³², ed è di recente acquisizione la rilevanza a livello centrale dei neurotrasmettitori dopaminergici nel modulare la percezione del dolore e i fenomeni di analgesia naturale ³³. Nella patogenesi del PIFP diversi meccanismi neuropatici possono così essere coinvolti, come la sensibilizzazione periferica dei nocicettori o quella centrale (vedi sopra), i cambiamenti fenotipici, l'anomala attività del sistema simpatico, ipo- o iper-funzione dei controlli discendenti ²¹, l'alterazione nella eccitabilità dei nocicettori primari afferenti; tutti fenomeni in grado di svolgere un ruolo importante nella genesi del dolore e nel suo mantenimento cronico ³⁴.

Aspetti psicologici del PIFP

Charles R. Carlson ha affermato che "per il cervello non c'è esperienza sensoriale più intensa di quella rappresentata da un dolore continuo proveniente dalle aree trigeminali" ³⁵. Il dolore di pertinenza trigeminale induce a una esasperata ricerca di sollievo che, spesso, non prosciuga solo dal punto di vista economico ma anche da quello emotivo. Come conseguenza, la ricerca nell'ambito dei dolori orofacciali è anche rivolta agli aspetti psicologici associati a questi disturbi. Lo stress psicologico diviene un aspetto importante da considerare nella valutazione di una persona con dolore trigeminale. Quasi il 30% dei pazienti con dolore oro-facciale cronico presenta tratti di ansia ³⁶ o disordini psichiatrici: in uno studio ³⁷, il 16% dei pazienti con PIFP presentava anche disturbi dell'affettività, il 15% anche disturbi somatoformi, il 6% franca psicosi.

Sulla base di queste considerazioni, accanto a un modello biomedico del dolore oro-facciale (per esempio, conoscenza delle vie di trasmissione degli impulsi dolorifici dalla periferia al centro) è stato proposto un modello di tipo bio-psicosociale o bio-comportamentale ³⁸. Da questa prospettiva, le differenti gravità, durata ed effetti che il dolore ha su una persona devono essere valutate anche considerando le influenze biologiche, psicologiche, sociali e culturali che caratterizzano quella persona ³⁹. Diversi fattori possono aumentare la sensibilità al dolore: attenzione, ansia, paura e risentimento. Il dolore, la paura e l'irritazione sono processi che coinvolgono le stesse aree cerebrali ³⁵. Conseguentemente, la sensibilità al dolore può essere ridotta da fattori quali la distrazione, il rilassamento, il conforto e, in generale, da uno stato mentale positivo ⁴⁰. Le implicazioni di tale modello bio-psicosociale al dolore sono rappresentate da un approccio terapeutico anche di tipo comportamentale, che offra al paziente la possibilità di accettare meglio la propria condizione ⁴¹. Questo approccio promuove il riconoscimento dei fattori di

vulnerabilità presenti nei soggetti con PIFP e la natura degli eventi stressanti, riconoscimento sicuramente utile nel trattamento dei malati.

Gestione clinica del paziente affetto da PIFP

Il trattamento del PIFP può presentare difficoltà ed è spesso insoddisfacente, in gran parte per via della scarsa conoscenza dei suoi meccanismi etiopatogenetici.

Un aspetto di fondamentale rilevanza nella gestione del paziente è rappresentato dal *counseling*. I pazienti devono avvertire chiaramente che il medico crede nel dolore che essi riferiscono e che anche il vissuto ad esso correlato è accettato dal sanitario ⁴². Una comunicazione efficace durante la visita può evitare l'instaurarsi di problemi successivi. I medici devono essere consapevoli che è importante saper ascoltare i pazienti e i pazienti trovano conforto dal fatto di incontrare un sanitario che conosce la malattia di cui soffre. Articoli, libri o pieghevoli informativi sono spesso utili. I pazienti devono essere informati sul carattere cronico del dolore, della sua natura benigna e devono raggiungere con il medico un accordo sulle strategie terapeutiche. Gli interventi chirurgici o altre procedure odontoiatriche vanno evitate, anche se il paziente le chiede (ad esempio, tecniche neuro-chirurgiche come termo-rizotomia, radio-chirurgia) ⁴³.

I trattamenti farmacologici, anche se sostanzialmente empirici per la scarsità di trial clinici controllati, vanno comunque proposti.

Gli antidepressivi triciclici sembrano avere una efficacia moderata, come dimostrato in diversi trial, anche se la riduzione del dolore sembra essere indipendente dal loro effetto anti-depressivo ^{44, 45}; questa affermazione è sostenuta da una risposta ottenibile a basse dosi, dalla efficacia raggiunta in soggetti senza disturbi psichiatrici e dalla insorgenza di benefici solitamente più rapida di quella ottenuta nei soggetti con depressione. Si ritiene che gli antidepressivi agiscano alterando la componente discriminatoria del dolore. L'amitriptilina, spesso indicata come il farmaco di prima scelta nel trattamento del PIFP ⁴⁴ è in grado di ridurre gli impulsi nocicettivi che partono dal tessuto miofasciale, giustificando la capacità di controllare il dolore cronico che parte da queste strutture ⁴⁶. Inoltre, è stata anche proposta anche la strategia terapeutica tesa a interferire il re-uptake della serotonina a livello cerebrale ⁴⁵. In uno studio a breve termine, l'antagonista per la serotonina iprazocromo (Divascan) ha ottenuto risultati dubbi su di un gruppo di 30 pazienti con PIFP ⁴⁷. La fluoxetina (Prozac) ha ridotto la gravità del dolore in 178 soggetti non depressi con dolore facciale cronico ⁴⁸. Un recente studio randomizzato, in doppio cieco, con valutazione cross-over ⁴⁹ ha valutato l'efficacia della venflaxina (Effexor), un inibitore del re-uptake della serotonina e un blando inibitore del re-uptake della noradrenalina, in 30 pazienti con PIFP. Solo 20

pazienti hanno completato lo studio a causa degli effetti collaterali o della non aderenza ai dosaggi. In ogni caso non si è verificata nessuna differenza statisticamente significativa nella riduzione della gravità del dolore fra i soggetti che assumevano la dose massima di venflaxina (75 mg) e quelli che assumevano il placebo e, anche se i miglioramenti erano più sensibili con la venflaxina, questo farmaco è giudicato dagli autori di modesta efficacia nel trattamento del PIFP. Altri antidepressivi con una qualche azione sul PIFP sono la fenalazina (Nardil, non disponibile in tutti i paesi) e la dotiepina (Protiaden). Nel trattamento del PIFP gli antidepressivi vanno iniziati a basse dosi, da somministrare prima di coricarsi e da sostituire dopo un primo periodo con formulazioni retard²⁰, (Tabella II). Come è già stato affermato⁴², gli odontoiatri sono riluttanti nel prescrivere antidepressivi, considerando erroneamente che possano indurre dipendenza o avere gravi effetti collaterali: in questo caso, una consulenza psichiatrica è appropriata.

In tre trial clinici con soggetti affetti da PIFP sono stati valutati sia la calcitonina che il sumatripan. Le qualità analgesiche della calcitonina sono state valutate in pazienti con dolore facciale refrattario attraverso un trial controllato, in doppio cieco e disegno cross-over⁵⁰. Non sono state evidenziate differenze significative fra i soggetti che assumevano il farmaco e quelli che assumevano il placebo, mentre un'elevata frequenza di effetti collaterali ha provocato frequenti sospensioni nell'uso della calcitonina. Il sumatripan, un agonista selettivo dei recettori della 5-idrossitriptamina, è stato impiegato in due trial clinici. In 19 soggetti⁵¹ l'iniezione sottocutanea del farmaco non è stata correlata a nessun miglioramento clinico. Un secondo studio, in doppio cieco, controllato, con disegno cross-over, non ha mostrato benefici, impiegando 6 mg di sumatripan sottocutaneo⁵².

Alcuni risultati positivi si sono avuti con stimolazioni elettriche trans-cutanee⁵³, uso di cocaina intranasale⁵⁴ e topiramato (Topamax), farmaco impiegato nel trattamento dell'epilessia e per prevenire gli attacchi di emicrania^{55, 56}.

Per il PIFP sono stati anche proposti trattamenti di medicina alternativa o complementare. Con questo termine, il National Institute of Health descrive un insieme di sistemi, pratiche o prodotti che non vengono usualmente considerati parte del bagaglio convenzionale del medico⁵⁷. Per molte pratiche di medicina alternativa o complementare non esistono risposte inequivocabili relative alla loro sicurezza, alla efficacia costi/benefici, ai meccanismi di azione, ma sono disponibili in PubMed alcuni trial clinici sottoposti a valutazione peer-reviewed e che hanno correttamente confrontato la pratica alternativa con placebo o altri trattamenti⁵⁸. In 21 pazienti con dolori facciali cronici eterogenei e assegnati casualmente al trattamento

che prevedeva una sola sessione di rilassamento ottenuto con stretching o una sessione di semplice riposo, non sono state riportate differenze significativamente rilevanti⁵⁹. Uno studio che ha impiegato l'agopuntura in 18 pazienti con dolore facciale cronico⁶⁰, (agopuntura vera vs. agopuntura in punti non attivi) si è registrata una riduzione del dolore in entrambi i gruppi, sebbene non significativa dal punto di vista statistico. Molto recentemente, uno studio controllato, in cieco, ha verificato l'effetto dell'ipnosi⁶¹. Quarantuno pazienti con PIFP sono stati casualmente assegnati a un intervento attivo di ipnosi o a semplice rilassamento, come terapia di controllo. L'ipnosi si è dimostrata clinicamente efficace nel ridurre il dolore, soprattutto nei soggetti altamente suscettibili alla tecnica.

Conclusioni

"I pazienti cercano i medici a causa di sintomi e i dottori li giustificano diagnosticando malattie"⁴². Questo non è il caso dei dolori idiopatici persistenti facciali, nei quali il medico non trova alterazioni oggettive per spiegare i sintomi riportati dal paziente. La gestione clinica del paziente affetto da PIFP è complicata dalla regione colpita (il viso) e dalla interazione fra aspetti organici e psicologici. Probabilmente, è anche verosimile che una singola medicina o un unico tipo di trattamento non possano risolvere tutte le necessità di un paziente⁶². Fornire appropriate informazioni e una costante azione di *counseling* sono aspetti estremamente importanti, al di là di ogni trattamento medico. "Il messaggio è che parlare con il paziente è spesso più utile, anche se indubbiamente più faticoso, che operare su di esso"⁴².

Riassunto

Prima chiamato dolore facciale atipico, il dolore facciale idiopatico persistente, (*persistent idiopathic facial pain*, PIFP) è una entità comune, ma poco chiara. La causa del PIFP è sconosciuta, anche se interventi chirurgici o traumi nelle aree innervate dal trigemino sono spesso riferiti come eventi correlati all'insorgenza del disturbo. Il trattamento di questo dolore cronico è insoddisfacente e non è disponibile una ricerca di buona qualità relativamente alla gestione del paziente con PIFP. Un coinvolgimento psicologico è comune nei soggetti con tale dolore cronico. Questa revisione della letteratura ha lo scopo di offrire la conoscenza disponibile su questa elusiva condizione cronica.

Parole chiave: Malattia dei nervi facciali - Nervo trigemino - Dolore facciale.