

# De neurologische differentiële diagnostiek van enkelzijdige hoofd- en aangezichtspijn

K.P.J. Braun,  
assistent geneeskundige  
N.C. Notermans, neuroloog

Uit de vakgroep Neurologie van het  
Academisch Ziekenhuis Utrecht.

Trefwoorden: Neurologie – Hoofdpijn –  
Aangezichtspijn

Datum van acceptatie: 7 april 1996.

Adres: K.P.J. Braun,  
AZU, postbus 85500,  
3508 GA Utrecht.

**Samenvatting.** De belangrijkste neurologische oorzaken van enkelzijdige pijn in het hoofd of gelaat worden besproken. Er wordt een onderverdeling gemaakt in idiopathische pijnsyndromen waaraan geen structurele laesie ten grondslag ligt en symptomatische pijnsyndromen bij onderliggende neurologische aandoeningen.

BRAUN KPJ, NOTERMANS NC. De neurologische differentiële diagnostiek van enkelzijdige hoofd- en aangezichtspijn. Ned Tijdschr Tandheelkd 1996; 103: 275-278

## 1 Inleiding

Temporomandibulaire dysfuncties (TMD) hebben een symptoomprofiel, waarbij hoofdpijn in een hoog percentage van de patiënten optreedt.<sup>1</sup> Aangezien verscheidene neurologische ziektebeelden ook gekenmerkt worden door hoofd- of aangezichtspijn, is een zekere bekendheid met de diagnostische en therapeutische mogelijkheden binnen het vakgebied neurologie voor een tandarts gewenst.

Onder hoofdpijn of pijn in het hoofd worden binnen de populatie van patiënten met TMD of met neurologische aandoeningen verschillende soorten pijn bedoeld. Omdat de oude nomenclatuur van hoofdpijnsyndromen binnen de neurologie tot veel begripsverwarring heeft geleid, zijn de diagnostische criteria door de International Headache Society (IHS) aangescherpt.<sup>2</sup> Karakter en lokalisatie van de pijnklachten wegen mee in het differentiële diagnostisch denken. Herkenning van de vaak typische anamnese en de begeleidende verschijnselen kan leiden tot een tijdige verwijzing van patiënten naar de neuroloog, waardoor eventuele onderliggende aandoeningen opgespoord kunnen worden. Alvorens in de tandheelkundige praktijk de diagnose TMD wordt gesteld, dienen daarom neurologische ziektebeelden te worden uitgesloten.

In dit artikel wordt een overzicht gegeven van de meest voorkomende neurologische oorzaken van enkelzijdige hoofd- en aangezichtspijn, evenals de meest bedreigende ziektebeelden waarbij herkenning en behandeling noodzakelijk zijn. De neurologische oorzaken van dubbelzijdige hoofdpijn – zoals bijvoorbeeld meningitis, trauma capitis, subarachnoïdale bloedingen of sinustrombose – worden niet besproken. De neurologische ziektebeelden die gepaard gaan met enkelzijdige, aanvalsgewijze of continue hoofd- en/of aangezichtspijn kunnen worden onderverdeeld in twee groepen: idiopathische en symptomatische pijnsyndromen (tab. I). De begeleidende klachten of verschijnselen bij deze aandoeningen zijn samengevat in tabel II.

## 2 Idiopathische pijnsyndromen

De idiopathische pijnsyndromen hebben per definitie een onopgehelderde aetiologie en pathogenese, zonder onderliggende structurele neurologische laesie.

### 2.1 Migraine

Volgens de criteria opgesteld door de IHS wordt onderscheid gemaakt tussen migraine met en zonder aura.<sup>2</sup> De prevalentie

van beide vormen van migraine samen bedraagt 6% bij mannen en 15% bij vrouwen. Hoofdpijnaanvallen treden op met een frequentie variërend van enkele malen per jaar tot meerdere aanvallen per week (gemiddeld 1,5 per maand); de aanvalsduur varieert van 4 tot 72 uur. Soms gaan prodromale verschijnselen (traagheid, irritatie, geeuwen, moeheid of toegenomen eetlust) gedurende enkele uren vooraf aan de hoofdpijn.<sup>3</sup> De pijn neemt geleidelijk toe in ernst; de lokalisatie is meestal unilateraal frontotemporale, soms dubbelzijdig en vaak wisselend van zijde. De pijn is meestal bonzend of stekend en zodanig ernstig dat bedrust wordt gezocht. Lichamelijke activiteit doet de pijn toenemen. Veel voorkomende begeleidende verschijnselen zijn misselijkheid, braken, fotofobie en fonofobie, soms obstipatie, diarree, geheugen- of concentratiestoornissen. Vaak verdwijnt de hoofdpijn na slaap. Er kan een relatie bestaan met de menstruele cyclus.

Bij migraine met aura worden sommige van de hierboven beschreven hoofdpijnaanvallen voorafgegaan door geleidelijk optredende focale neurologische uitvalsverschijnselen die reversibel zijn, gemiddeld 20 tot 30 minuten duren en na een vrij interval worden gevolgd door de hoofdpijn. Auraverschijnselen kunnen ontstaan na het debuut van de hoofdpijn, kunnen voortduren tijdens de hoofdpijnfase en soms zelfs optreden zonder hoofdpijn. Visuele verschijnselen (scotoma scintillans) treden vaker op dan sensorische (halfzijdige tintelingen en gevoelsvermindering), motorische (hemiparese) of dysfasie.

Migraine-varianten zijn de retinale migraine (monoculaire auraverschijnselen), oftalmoplegische migraine (tijdelijke uitval van de derde, de vierde of de zesde hersenzenuw) en basilaire migraine (auraverschijnselen gelokaliseerd in de hersenstam of beiderzijds occipitaal).

Aanvalsmedicatie bestaat uit paracetamol, acetylsalicylzuur of 'non steroid anti-inflammatory drugs' (NSAID's), eventueel gecombineerd met anti-emetica.<sup>4</sup> Bij onvoldoende effect kan sumatriptan worden voorgeschreven.<sup>5</sup> Het gebruik van ergotamine wordt ontraden in verband met het risico op het ontstaan van ergotisme of ergotamine-afhankelijke hoofdpijn. Bij frequente aanvallen wordt profylactische behandeling met propranolol, pizotifeen, natriumvalproaat, flunarizine of methysergide overwogen.

### 2.2 Cluster headache

Cluster headache wordt gekenmerkt door strikt enkelzijdige pijnaanvallen die voornamelijk zijn gelokaliseerd rond en achter de orbita, temporaal of in het gelaat, soms uitbreidend naar het hele hemicranium.<sup>6</sup> De aanvallen treden op met een



Tabel I. De neurologische differentiaaldiagnose van enkelzijdige hoofd- of aangezichtspijn.

1. Idiopathisch:	2. Symptomatisch:
* Migraine	* Arteriitis temporalis
* Cluster headache	* Dissectie van a. carotis of a. vertebralis
* Chronische paroxysmale hemicrania	* Tumor / AVM / TIA of herseninfarct
* Spanningshoofdpijn	* Tolosa-Huntsyndroom
* Essentiële trigeminusneuralgie	* Symptomatische trigeminusneuralgie
* Atypische aangezichtspijn	* Glossopharyngeusneuralgie

frequentie van één- tot vijfmaal per dag en een duur van een half tot twee uur. De pijn is van een onverdraagbare ernst, veelal bonzend, kloppend of stekend. Patiënten zijn onrustig, geagiteerd en soms agressief of suïcidaal tijdens een aanval. Er zijn geen duidelijke provocerende factoren of trigger points. Begeleidende verschijnselen zijn ipsilaterale tranenvloed, roodheid van het oog, neusverstopping, rhinorroe, oedeem rond het oog, fotofobie en het syndroom van Horner (ptosis en miosis). De aandoening komt vijfmaal vaker bij mannen dan bij vrouwen voor, met een prevalentie van 70 per 100.000. Aanvallen kunnen in clusters optreden gedurende enkele weken (soms maanden), afgewisseld met remissies van wisselende duur. Er bestaat ook een chronische vorm, waarbij aanvallen dagelijks optreden zonder duidelijk episodisch beloop.

De aanvalsbehandeling bestaat uit toediening van 100% zuurstof of eventueel sumatriptan subcutaan. Als profylaxe wordt verapamil, lithium, pizotifeen, flunarizine of prednison voorgeschreven.

### 2.3 Chronische paroxysmale hemicrania

Chronische paroxysmale hemicrania (CPH) is een zeldzame aandoening die vooral bij vrouwen optreedt en wordt gekenmerkt door kortere (10 tot 30 minuten) en meer frequente (enkele tot tientallen per etmaal) aanvallen dan die bij cluster headache.<sup>6</sup> De pijn is ernstig, borend en vooral rond het oog en temporaal gelokaliseerd. Patiënten zoeken vaak rust. Lacrimatie, rhinorroe, rode conjunctivae en soms ooglidzwellen zijn als begeleidende verschijnselen beschreven. Het absolute maar dosisafhankelijke effect van indomethacine als onderhoudsbehandeling is een diagnostisch criterium.

### 2.4 Spanningshoofdpijn

'Tension-type headache' is een zeer frequente vorm van hoofdpijn met een prevalentie van 30%-80%.<sup>2,7,8</sup> Hoewel de matig ernstige pijn meestal dubbelzijdig optreedt, wordt bij 10% tot 25% van de patiënten een enkelzijdige lokalisatie aangegeven. Het karakter van de hoofdpijn is drukkend, dof, strak of zwaar. De pijn begint vaak in de nek of occipitaal en straalt uit naar frontotemporale. Er ontstaat geen verergering na lichamelijke arbeid en verschijnselen als misselijkheid en braken treden zelden op. De pijn kan in aanvallen optreden of continu voortduren.

Waarschijnlijk is de pijn multifactorieel bepaald; vooral bij dit beeld dringt de overeenkomst met TMD zich nadrukkelijk op. Voorts zijn associaties beschreven met psychosociale stress, angst, depressie en medicatie-afhankelijke hoofdpijn.

Tabel II. Begeleidende verschijnselen bij de in tabel I genoemde ziektebeelden.

Klacht of symptoom:	Mogelijke oorzaak:
* Fotofobie, fonofobie	* Migraine, CPH, cluster headache
* Tranenvloed, rood oog, rhinorroe	* Cluster headache, CPH
* Misselijkheid, braken	* Migraine, verhoogde intracraniele druk
* Visusdaling van één oog	* Arteriitis temporalis, retinale migraine, carotisdissectie, Tolosa-Hunt, TIA
* Hemianopsie	* Migraine met aura, dissectie, TIA, infarct, tumoren, AVM
* Diplopie	* Tolosa-Hunt, arteriitis temporalis, migraine
* Kaakclaudicatie	* Arteriitis temporalis
* Bewustzijnsdaling	* Basilaire migraine, glossopharyngeusneuralgie
* Syndroom van Horner	* Cluster headache, carotisdissectie
* Ataxie, dysartrie	* Vertebralisdissectie, basilaire migraine
* Gevoelstoornis gelaat	* Zie symptomatische trigeminusneuralgie
* Overige focale neurologische uitvalsverschijnselen	* Migraine met aura, TIA, infarct, AVM, tumor, dissectie of bloeding

Het bestaan van een aparte categorie cervicogene hoofdpijn is controversieel.<sup>9</sup> Sommige patiënten vertonen drukpijn of hypertonie van de nekspieren, toenemend tijdens hoofdpijn. Soms wordt een functionele stoornis van de spieren en gewrichten van het bovenste deel van de cervicale wervelkolom, als gevolg van verkeerde houdings- en bewegingspatronen of psychologische factoren, verantwoordelijk geacht voor het ontstaan van spanningshoofdpijn. Cervicale spondylarthrosis alléén is geen oorzaak van hoofdpijn.

Spanningshoofdpijn kan therapieresistent zijn. Overmatig gebruik van pijnstillers kan leiden tot medicatie-afhankelijke hoofdpijn. Tricyclische antidepressiva (amitriptyline), spierrelaxantia, fysiotherapie, houdings- en bewegingsoefeningen kunnen overwogen worden.

### 2.5 Essentiële trigeminusneuralgie

De essentiële trigeminusneuralgie kent een jaarlijkse incidentie van 5:100.000, debuteert meestal na het vijftigste jaar en treft vrouwen tweemaal zo vaak als mannen.<sup>10-12</sup> Paroxysmen van kortdurende (seconden tot 1 minuut), hevige, lancinerende en gloeiende pijn treden vaak in series op, met een onvoorspelbaar beloop met remissies en exacerbaties. Vaak spannen ipsilaterale gelaatsspieren tijdens een aanval reflexmatig aan ('tic douloureux'). Zachte aanraking van een circumscrip gebied in het gelaat (triggerzone) kan leiden tot een aanval, evenals scheren, praten, kauwen of lokale afkoeling. De pijn is meestal enkelzijdig binnen de grenzen van de tweede en/of derde tak van de n.trigeminus gelokaliseerd; de eerste tak is zelden geïsoleerd aangedaan. Soms blijft restpijn na de aanvallen bestaan. Bij onderzoek wordt geen duidelijke gevoelsvermindering gevonden in het betreffende dermatoom.

De behandeling is in eerste instantie medicamenteus (carbamazepine, baclofen, fenytoïne).<sup>13</sup> Indien onvoldoende effect (bij 25%-50% van de patiënten) optreedt, kunnen invasieve ingrepen worden overwogen: operatie volgens Janetta (microvasculaire decompressie van de trigeminuswortel), glycerol-



injectie in het cavum van Meckel of percutane partiële rhizolyse van het ganglion Gasseri.

## 2.6 Glossopharyngeusneuralgie

De kortdurende aanvallen van scherpe of brandende pijn die vanuit de farynx en tongbasis uitstraalt naar het oor, kunnen uitgelokt worden door slikken, spreken of geeuwen en gepaard gaan met hoesten, salivatie, hyperemie van het oog, tranenvloed, bradycardie of kortdurende asystolie met syncope (vermoedelijk door prikkeling van de n.vagus-kernen).<sup>14</sup> Het ziektebeeld debuteert op middelbare leeftijd en komt veel minder frequent voor dan trigeminusneuralgie. Lokale applicatie van cocaïne 10% in de triggerzone als diagnostische test kan de hoogfrequente aanvallen enkele uren doen verdwijnen. Onderliggende aandoeningen als tumoren van brughoek, schedelbasis, tong of nasopharynx moeten uitgesloten worden. De behandeling omvat carbamazepine, baclofen, fenytoïne of microvasculaire decompressie dan wel doorsnijding van de n.glossopharyngeus.

## 2.7 Atypische aangezichtspijn

Persisterende enkel- of dubbelzijdige pijn in het gelaat met een atypisch, vaak slecht te definiëren karakter en een lokalisatie die zich niet houdt aan anatomische dermatoomgrenzen, wordt atypische aangezichtspijn genoemd.<sup>10,15</sup> Het lichamelijke onderzoek toont geen afwijkingen. Andere oorzaken van pijn in het gelaat moeten uitgesloten zijn. Deze niet-organische aandoening treedt vooral bij vrouwen op en wordt wel geassocieerd met angst en depressie.

De pijn is diep, zeurend en fluctuerend van ernst, vaak continu aanwezig en er bestaat een discrepantie tussen de aangegeven ernst en de expressie van de patiënt. Er zijn geen triggerzones of paroxysmen. De pijn is vaak therapieresistent; chirurgische en tandheelkundige ingrepen doen de pijn toenemen, reden om terughoudend te zijn met opnieuw behandelen. Excessief gebruik van pijnstillers komt vaak voor.

## 3 Symptomatische pijnsyndromen

Bij de symptomatische pijnsyndromen ligt een aantoonbare neurologische aandoening ten grondslag aan de enkelzijdige hoofd- en/of aangezichtspijn.

### 3.1 Arteriitis temporalis

Een arteriitis temporalis (= granulomateuze reuscel-arteriitis) aan de a. temporalis treedt vooral op na het vijftigste jaar, met een jaarlijkse incidentie van 3-9 per 100.000.<sup>16,17</sup> Patiënten klagen over continue of intermitterende pijn, wisselend van ernst, zeurend, brandend of schietend van karakter in de temporaalstreek, rond de orbita, in de keel, het oor of de nek. Vaak is de schedelhuid zelf pijnlijk waarbij ischemische huidnecrose kan optreden. Regelmatig treedt kaakclaudicatie op (pijnlijke kramp in de kaakspieren tijdens kauwen). De betreffende arterie kan gezwollen of pijnlijk zijn bij palpatie, soms niet pulserend. Verschijnselen van polymyalgia rheumatica treden bij een deel van de patiënten op: pijn en stijfheid van schouder- en heupspieren, malaise, anorexia, gewichtsverlies, temperatuurverhoging en nachtzweeten. Wanneer de achterste ciliaire arteriën in het ontstekingsproces zijn betrokken, kan voorbijgaande of blijvende visusdaling ontstaan.

Dubbelzien kan optreden door ischemie van extra-oculaire spieren of hersenzenuwen. De bezinking is meestal verhoogd en een biopt van de a.temporalis is vaak afwijkend.

Bij klinische verdenking, ook als het biopt negatief is, wordt behandeld met hoge doseringen prednison.

### 3.2 Dissectie van de a.carotis of a.vertebralis

Enkelzijdige hoofdpijn, voorafgaande aan het optreden van neurologische uitvalsverschijnselen, kan suggestief zijn voor een spontane dissectie van de grote cervicale arteriën.<sup>18</sup> De incidentie van de a. carotidisdissectie bedraagt 2,6 per 100.000 per jaar. De hoofdpijn treedt vaak geleidelijk op, is vooral frontotemporale en soms in het hele hemicranium gelokaliseerd. De pijn is constant aanwezig met een wisselende ernst, is soms pulserend van karakter en kan dagen tot weken persisteren. Vrijwel alle patiënten ontwikkelen focale verschijnselen waaronder transient ischaemic attacks (TIA's), amaurosis fugax (voorbijgaande enkelzijdige blindheid), herseninfarcten, een syndroom van Horner (miosis, ptosis, anhidrosis) of uitval van één of meer hersenzenuwen. De uitvalsverschijnselen kunnen na een interval van uren tot dagen na het ontstaan van de hoofdpijn optreden.

De a. vertebralisdissectie geeft bij 70% van de patiënten hoofdpijnklachten, die vooral occipitaal of in de nek zijn gelokaliseerd. In één derde van de gevallen gaat de hoofdpijn vooraf aan de uitvalsverschijnselen, die het gevolg zijn van ischemie van de hersenstam of beide occipitaalkwabben.

### 3.3 Tumoren, arterioveneuze malformaties, TIA's en herseninfarcten

Bij 18% van de patiënten met acute cerebrale of retinale ischemie treedt hoofdpijn op,<sup>19</sup> meestal ipsilateraal, en van een matige ernst.<sup>20</sup> De neurologische uitvalsverschijnselen ontstaan in tegenstelling tot die bij migraine snel en zijn meer 'negatief' (gezichtsvelduitval, gevoelsvermindering) dan 'positief' (flikkeringen, tintelingen) van aard. Intracraniale tumoren en arterioveneuze malformaties (AVM) kunnen enkelzijdige hoofdpijn veroorzaken, continu of aanvalsgewijs, die vaak gepaard gaat met focale verschijnselen of insulsten. Bij intracraniale drukverhoging zal de hoofdpijn meer diffuus gelokaliseerd zijn en eventueel samengaan met ochtendbraken, bewustzijnsdaling of papiloedeem.

Bij patiënten met alléén hoofdpijn, zonder afwijkingen bij neurologisch onderzoek, blijkt ongeveer 2% een mogelijk behandelbare, met beeldvormend onderzoek aantoonbare, aandoening te hebben.<sup>21</sup> Het routinematig verrichten van CT- of MRI- onderzoek bij hoofdpijnpatiënten zonder neurologische afwijkingen is dan ook niet geïndiceerd.

### 3.4 Tolosa-Hunt-syndroom

Het zeldzame Tolosa-Hunt-syndroom kan op elke leeftijd voorkomen en wordt gekenmerkt door de combinatie van retro- of periorbitale pijn en oftalmoplegie.<sup>22</sup> Aspectief granulomateus ontstekingsweefsel in de fissura orbitalis superior en het voorste deel van de sinus cavernosus is verantwoordelijk voor de vaak recidiverende, enkelzijdige, borende pijn aanvallen die kunnen voorafgaan aan of samengaan met de oogbewegingsstoornis. Meestal is de n. oculomotorius aangedaan, eventueel in combinatie met de n. trochlearis, de n. abducens en de eerste tak van de n. trigeminus, soms ook met de n. opticus of de tweede tak van de n. trigeminus. De aetiologie is



onbekend. Corticosteroiden in hoge dosering geven een snelle verbetering.

### 3.5 Symptomatische trigeminusneuralgie

De klachten van de symptomatische trigeminusneuralgie kunnen identiek zijn aan die van de essentiële vorm. De pijn kan echter ook een meer chronisch beloop hebben, minder lancerend, meer zeurend van karakter zijn en gepaard gaan met sensibiliteitsstoornissen in het gelaat en een verminderde corneareflex.<sup>10,23</sup> Oorzaken van trigeminusneuralgie zijn: multipale sclerose<sup>24</sup>, brughoektumor, meningeoom, a. basilaris-aneurysma, anomalie van de a. cerebelli inferior anterior, basilaire impressie, staminfarct of 'referred pain' bij een proces in het mediastinum.<sup>25</sup> Acute herpes-zoster-infecties kunnen heftige pijn in het innervatiegebied van vooral de eerste tak van de n. trigeminus veroorzaken, meestal pas na enkele dagen gevolgd door de typische vesiculaire eruptie. Bij 10% van de patiënten kan deze pijn persisteren gedurende meer dan zes maanden (postherpetische neuralgie).<sup>15</sup> Vaak is de huidsensibiliteit verminderd, soms gepaard gaande met paresthesiën, pigmentatie en littekenvorming.

De behandeling van de symptomatische trigeminusneuralgie is allereerst gericht op de onderliggende oorzaak. De medicamenteuze behandeling is identiek aan die bij de essentiële vorm.

### 4 Conclusie

Aan de hand van een grondige anamnese, gericht op ontstaanswijze, tijdsbeloop, provocatie, lokalisatie, karakter en ernst van de pijnklachten en het optreden van begeleidende verschijnselen zal een groot deel van de neurologische oorzaken van pijn in het hoofd of aangezicht kunnen worden geïdentificeerd en worden onderscheiden van TMD. Neurologisch onderzoek zal bij die patiënten moeten plaatsvinden, bij wie de tandheelkundige anamnese en het onderzoek onvoldoende aanwijzingen geven voor het bestaan van een TMD. Het doel van neurologische verwijzing is enerzijds bedreigende en mogelijk behandelbare onderliggende aandoeningen tijdig te ontdekken; anderzijds kan het herkennen van de idiopathische ziektebeelden leiden tot veelal medicamenteuze therapie en kan overbodige tandheelkundige diagnostiek en behandeling in sommige gevallen worden voorkomen. Bij die patiënten bij wie geen duidelijke neurologische oorzaak kan worden gevonden, is multidisciplinaire diagnostiek door KNO-arts, oogarts, tandarts en kaakchirurg aangewezen.

### Literatuur

1 Hijzen TH, Slangen JL. Myofascial pain-dysfunction: subjective signs and symptoms. *J Prosthet Dent* 1985; 54: 705-11.

2 Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8; suppl. 7: 1-96.

3 Blau JN, red. Migraine. Clinical, therapeutic, conceptual and research aspects. London: Chapman and Hall, 1987

4 Welch KMA. Drug therapy of migraine. *N Engl J Med* 1993; 329: 1476-84.

5 Edmeads J, red. Advances in migraine therapy: focus on oral sumatriptan. *Neurology* 1995; 45; suppl. 7: S1-S20.

6 Sjaastad O. Cluster Headache Syndrome. Major problems in Neurology 23. London: W.B.Saunders Company, 1992.

7 Diamond S. Tension-Type Headaches. In: Dalessio DJ, Silberstein SD, red. Wolff's Headache and other head pain. 6th edition. New York, Oxford: Oxford University Press, 1993: 235-61.

8 Rasmussen BK. Tension-type headache, cluster headache, and miscellaneous headaches. Epidemiology. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, red. The Headaches. New York: Raven Press, 1993:439-43.

9 Berger M, Gerstenbrand F. Cervicogenic headache. In: Handbook of clinical neurology vol.4 (48): F.Clifford Rose, red. Headache. Amsterdam: Elsevier, 1986: 405-12.

10 Terrence CF, Fromm GH. Trigeminal Neuralgia and other facial neuralgias. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, red. The Headaches. New York: Raven Press, 1993: 773-85.

11 Fromm GH, Terrence CF, Maroon JC. Trigeminal neuralgia. Current concepts regarding etiology and pathogenesis. *Arch Neurol* 1984; 41: 1204-07.

12 Katusic S, Beard CM, Bergstralh E, Kurland LT. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Ann Neurol* 1990; 27: 89-95.

13 Sweet WH. The treatment of trigeminal neuralgia (tic douloureux). Current concepts. *N Engl J Med* 1986; 315: 174-7.

14 Bruyn GW. Glossopharyngeal neuralgia. In: Handbook of clinical neurology vol.4 (48): F.Clifford Rose, red. Headache. Amsterdam: Elsevier, 1986: 459-73.

15 Dalessio DJ. The major neuralgias, postinfectious neuritis and atypical facial pain. In: Dalessio DJ, Silberstein SD, red. Wolff's Headache and other head pain, 6th edition. New York, Oxford: Oxford University Press, 1993: 345-64.

16 Wall M, Corbett JJ. Arteritis. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, red. The Headaches. New York: Raven Press, 1993: 653-61.

17 Ross Russell RW. Giant cell (cranial) arteritis. In: Handbook of clinical neurology vol.4 (48): F.Clifford Rose, red. Headache. Amsterdam: Elsevier, 1986: 291-308.

18 Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 1995; 45: 1517-22.

19 Koudstaal PJ, Gijn J van, Kappelle LJ. Headache in transient or permanent cerebral ischemia. *Stroke* 1991; 22: 754-9.

20 Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, Langenberg P. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1986; 36: 1445-50.

21 Frishberg BM. The utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examinations. *Neurology* 1994; 44: 1191-7.

22 Bruyn GW, Hoes MJAJM. The Tolosa-Hunt syndrome. In: Handbook of clinical neurology vol. 4 (48): F. Clifford Rose, red. Headache. Amsterdam: Elsevier, 1986: 291-308.

23 Bogduk N. Pain of cranial nerve and cervical nerve origin other than primary neuralgias. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, red. The Headaches. New York: Raven Press, 1993: 765-72.

24 Hooge JP, Redekop WK. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. *Neurology* 1995; 45: 1294-6.

25 Moll BJM van, Vecht ChJ. Klinische lessen: Pijn in het gelaat bij een proces in de thorax. *Ned Tijdschr Geneesk* 1992; 136: 1585-7.

### Summary

#### THE NEUROLOGIC DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF UNILATERAL HEADACHE AND FACIAL PAIN

Key words: Temporomandibular dysfunction – Neurology – Headache – Facial pain

The most frequent and relevant neurologic causes of unilateral headache and facial pain are discussed. Symptomatic headache syndromes, caused by an underlying neurologic disease or structural lesion, are distinguished from idiopathic (essential) pain syndromes, which are characterized by a typical clinical presentation and the absence of a known etiology or pathogenesis.