

Bibliografía recomendada:

1. Alcántara Montero A, González Curado A. Estudio abierto, prospectivo, de seguridad, tolerabilidad y función sensorial tras aplicaciones repetidas del parche de capsaicina al 8 % en el tratamiento del dolor neuropático periférico no diabético: estudio STRIDE. *Rev Soc Esp Dolor*. 2017. DOI: 10.20986/resed.2017.3564/2017.
2. European Medicines Agency. Qutenza (capsaicina). Resumen del EPAR para el público general. UK: EMEA; 2009. Ref. doc: EMEA/629172/2009.

P-221 DOLOR NEUROPÁTICO A NIVEL V3 IZQUIERDO

V. Bragado Aguado, E. Herrero Gento, R. Reol Cerón, M. Páez Hospital, M. E. Centeno Robles
Hospital Rio Carrión, Palencia

Palabras clave: dolor neuropático.

Introducción: El dolor neuropático V3 es un cuadro de dolor facial u oral unilateral como consecuencia de una lesión del nervio trigémino, junto con otros síntomas y/o signos clínicos de disfunción de dicho nervio.

Historia clínica: Mujer de 62 años, alérgica a amoxicilina, clindamicina, licosamidas y AINE; artralgias por ciprofloxacino, extabaquismo desde hace 23 años, sin hábito enólico. En 2009, hemicolectomía izquierda por cáncer de colon (IIA). En 2017, a raíz de un implante dentario, neuropatía secundaria. Esteatois hepática focal. En tratamiento con pantoprazol, tegretol 200 mg (1/3-0-1/3), duloxetina 30 mg (0-1-0), parches de lidocaína 5 % en zona dolorosa.

Anamnesis: Mujer de 62 años, derivada desde servicio de Neurología por dolor de características neuropáticas a nivel de región mandibular izquierda, tras implante dental en mayo, con clara relación desde ese momento. El dolor no es neurálgico, aunque sí claramente neuropático. Acude tras valoración por cirugía maxilo-facial, por granuloma bucal y extracción de implante. EVA máximo: 8; EVA mínimo: 4; EVA actual: 4.

Exploración física:

Exploración general y signos vitales: buen estado general, pero álgico. Paciente normocoloreada y normohidratada. PA: 125/70 mmHg, FC: 68 lpm, satO₂: 98 %, FR: 16 rpm, peso: 70 kg, altura: 160 cm.

Exploración cardiorrespiratoria: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos. Murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares, sin matidez; distensibilidad y expansibilidad conservadas.

Exploración neurológica: consciente, orientada, pupilas isocóricas, fotorreactivas, Glasgow 15. Hiperalgnesia en región mandibular izquierda, acompañada de alodinia, sensación de adormecimiento en área de lesión sensibilidad

conservada. Dolor de características neuropáticas. Articulación temporomandibular normal.

Exploración abdominal: abdomen globoso a expensas de tejido celular subcutáneo, no dolor a palpación, no visceromegalias. Ruidos hidroaéreos presentes.

Exploración de la marcha y aspecto columna vertebral: sin datos de relevancia clínica.

Pruebas complementarias: *Estudios neurofisiológicos:* conducción nerviosa periférica normal, sin alteraciones significativas. EMG de extremidades superiores: dentro de los criterios de normalidad.

Análisis de sangre: descarta proceso infeccioso. Hb 14, Hto 33,7; 4.800 leucocitos, ANA negativo, factor reumatoide negativo, glucemia: 97.

RMN cerebral: sin alteraciones significativas.

Diagnóstico: Dolor neuropático V3 izquierdo.

Tratamiento: Se programa para poner parche de capsaicina 8 % y se pauta amitriptilina en dosis ascendentes hasta llegar a 25 mg/24 h.

Evolución: Buena respuesta, experimentando mejoría de clínica; pudiendo hacer vida más o menos normal.

Discusión: La capsaicina es un alcaloide derivado de las guindillas con una larga historia de uso en la práctica médica. Su función es la depleción de sustancia P de las fibras amielínicas C. Es un agonista de alta selectividad por el receptor vaniloide 1 de los canales de potencial receptor transitorio (TRPV1). El efecto inicial de la capsaicina es la activación de los nociceptores cutáneos que expresan TRPV1. Tras la exposición a capsaicina, los nociceptores cutáneos pierden parte de su sensibilidad a diversos estímulos.

El tratamiento tópico con capsaicina al 0,075 % está indicado para el alivio de dolor moderado a severo en la neuropatía diabética dolorosa que interfiere en las actividades diarias y que no haya respondido a otro tratamiento. El tratamiento segmentario transcutáneo con parches de capsaicina 8 % está indicado para tratamiento de dolor neuropático periférico en adultos no diabéticos, solo o en combinación con otros medicamentos para el dolor.

Con este tratamiento se aprecia una importante mejoría de EVA, superior a un 30 %. El coste anual del tratamiento con los parches de capsaicina es similar al de los parches de lidocaína cuando ambos se emplean en su dosis mínima y más costosos cuando ambos se emplean a dosis máxima.

La efectividad del tratamiento consigue la disminución del uso de tratamientos coadyuvantes; por tanto, a medio o largo plazo podría disminuir el coste del tratamiento de dolor neuropático.

El uso de capsaicina transcutánea está limitado a unidades acreditadas, ya que se precisa de formación previa para su administración, así como de un visado específico por parte de Inspección Médica. Se presenta, por tanto, como una nueva alternativa terapéutica válida en procesos diferentes al uso clínico de ficha técnica que incluye dolores neuropáticos rebeldes a otros tratamientos.

Conclusión: Los datos presentados muestran que el tratamiento con parche de capsaicina 8 % no solo resulta efectivo para neuralgia postherpética; sino que también presenta beneficios en pacientes aquejados de lesiones nerviosas posquirúrgicas y postraumáticas; además de permitir un uso reducido de recursos sanitarios.

Bibliografía recomendada:

1. Penarrocha MA, Penarrocha D, Bagan JV, et al. Post-Traumatic trigeminal neuropathy. A study of 63 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012; 17:e297-300.
2. Renton T, Yilmaz Z, Gaballah K. Evaluation of trigeminal nerve injuries in relation to third molar surgery in a prospective patient cohort. Recommendations for prevention. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012 41:1509-18.

P-222 SÍNDROME DE DÉJERINE-ROUSSY. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Carbonell Romero, B. Albericio Gil, L. Pradal Jarne, M. Lahoz Montañés, L. Forés Lisboa, P. Cía Blasco
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza

Palabras clave: *síndrome Déjerine-Roussy, dolor central, etiología, cocaína.*

Introducción: El síndrome de Déjerine-Roussy o síndrome talámico se caracteriza por hemiparesia leve transitoria, hemicoreoatetosis, hemihipoestesia, hiperalgesia, alodinia y hemiataxia con astereognosia de intensidad variable, y se presenta ante lesiones de los núcleos posteriores del tálamo. Puede producirse por infarto cerebral, descrito en pacientes de edad avanzada con factores de riesgo vascular. El foramen oval permeable se ha sugerido como factor de riesgo de ictus isquémico en jóvenes, especialmente cuando se asocia a ‘aneurisma’ del septo auricular y sobre todo a estado procoagulante.

Caso clínico: Mujer de 31 años en seguimiento por la unidad del dolor desde 2007 por presentar un síndrome de Déjerine-Roussy.

Antecedentes personales: infarto isquémico agudo cápsulo-talámico (en territorio de la arteria cerebral posterior izquierda) en 2004. Sin factores de riesgo cardiovasculares conocidos. Intervenido de apendicectomía. Sin alergias medicamentosas conocidas. Consumidora de tóxicos (cocaína) y dependencia alcohólica, con buena evolución en la esfera toxicológica.

Motivo de consulta en la unidad del dolor: paciente con infarto cerebral en territorio de la arteria cerebral posterior izquierda en septiembre del 2004 que, como consecuencia, tiene paresia de hemicuerpo derecho con disartria y disfagia asociadas, hemianopsia y hemihipoestesia derecha. Evolu-

cionó hacia un síndrome de Déjerine-Roussy, con actitud distónica y dolor neuropático en el hemicuerpo derecho que mejoró parcialmente con gabapentina. Acude a la unidad del dolor en noviembre del 2007 por presentar dolor en la zona hemicraneal derecha de año y medio de evolución. Se origina en la zona cervical llegando hasta la zona frontal. Refiere 3-4 crisis al mes de 4-5 días de duración cada una de ellas, acompañadas de parestesias y temblor ocasional. En tratamiento con: Neurontin 800 mg/8 h, Seractil, Adiro 300 y Topamax 100 mg/24 h.

Se cita para realizar bloqueo occipital derecho con levobupivacaína 0,25 %, realizándose hasta tres bloqueos en los sucesivos días; refiriendo la paciente mejorías tras estos pero volviendo a encontrarse igual a los días. Se añade a su tratamiento habitual Xeristar 60 mg/24 h y se continúa con el bloqueo occipital, ahora bilateral, con levobupivacaína 0,25 %, refiriendo mayor mejoría con el bloqueo occipital que con las medidas farmacológicas.

A los 9 meses la paciente refiere empeoramiento de su clínica habitual y se decide retirar Neurontin y comenzar con Lyrica 300 mg/12 h y con Pazital 1 o 2/8 h a demanda; encontrándose igual, por lo que se suspende la Lyrica por ganancia de peso y se retoma el tratamiento con Neurontin. Además se continúan con los bloqueos occipitales bilaterales; realizándose en tandas de tres refiriendo la paciente encontrarse mejor durante 4-5 meses.

Tras 5 meses vuelve a la consulta para repetir bloqueo occipital y ajustar tratamiento farmacológico: se añade Targin 10 mg/12 h y se va bajando la dosis de Neurontin hasta suspenderlo. No se objetiva mejoría por lo que se propone radiofrecuencia pulsada occipital bilateral. Resultado muy favorable con la radiofrecuencia. Se vuelve a citar al año y medio para repetir radiofrecuencia occipital, no resulta efectiva. Se comienza otra vez con los bloqueos occipitales bilaterales que, en esta paciente, son más efectivos que la radiofrecuencia pulsada, y se mantienen los bloqueos hasta la actualidad. Además comienza tratamiento con Perampamel por presentar crisis epilépticas.

Discusión: Aunque hay muchos factores contribuyentes y riesgos asociados con los accidentes cerebrovasculares, hay muy pocos asociados específicamente con el síndrome de Déjerine-Roussy y las lesiones talámicas. En general, los accidentes cerebrovasculares dañan un hemisferio del cerebro, que puede incluir el tálamo. En este caso, el infarto isquémico cápsulo-talámico podría estar asociado al consumo de tóxicos (cocaína). La cocaína genera múltiples síntomas neurológicos inespecíficos como cefalea intensa, temblor, vértigo, visión borrosa, ataxia y síncope. No son raros cuadros más graves como accidentes cerebrovasculares, crisis convulsivas, encefalopatía tóxica y hemorragia cerebral. Las crisis convulsivas son más frecuentes en jóvenes y en personas con lesiones cerebrales (como accidentes cerebrovasculares y tumores), como es el caso de esta paciente, o acidosis metabólica producida en las