

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

intoxicaciones de cocaína. Originalmente suelen ser crisis del lóbulo temporal pero casi todas terminan progresando a crisis tónico-clónicas generalizadas.

Conclusión: El tratamiento del dolor central que aparece posterior a un accidente cerebrovascular requiere un enfoque multidisciplinar e incluye varias opciones farmacológicas y no farmacológicas; además de un seguimiento estrecho por parte de especialistas en dolor crónico debido a la poca frecuencia del síndrome y a la refractariedad de este a los tratamientos convencionales.

Bibliografía recomendada:

1. Fundacioncsz.org [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005. Disponible en: <http://www.fundacioncsz.org/ArchivosPublicaciones/144.pdf>
2. Guardia Serecigni J. Neuroimagen y drogodependencias. Elsevier. 2001;3(2):67-156.

P-224 EVALUACIÓN RETROSPECTIVA SOBRE EL USO DE KETAMINA ORAL EN NUESTRA POBLACIÓN DURANTE EL PERIODO 2010-2018

R. Blasco Mariño, Y. Bayarri Alonso, A. Server Salvà, G. Usua Lafuente, E. Márquez Martínez, A. Mesas Ibáñez
Hospital Universitari Vall d'Hebrón, Barcelona

Palabras clave: *ketamina oral, dolor neuropático.*

Introducción: La ketamina es un fármaco ampliamente utilizado en el campo de la anestesiología desde su descubrimiento en 1962. Su uso como analgésico se ha incrementado en los últimos años, manteniéndose como un hipnótico alternativo en el procedimiento perioperatorio.

La presencia de efectos adversos de la ketamina oral no es desdeñable aunque existe disparidad de incidencia entre estudios. Su recomendación como analgésico adyuvante en el dolor neuropático no está clara.

Objetivos: Conocer la efectividad de la ketamina oral en nuestra población y realizar una revisión bibliográfica del uso de ketamina oral en el dolor neuropático.

Material y métodos: Se revisa de forma retrospectiva un total de 41 pacientes atendidos en la unidad del dolor desde 2010 hasta 2018. Se incluyeron todos los pacientes a los que se les administró ketamina oral como tratamiento adyuvante para el control de dolor de tipo neuropático. La ketamina, a una concentración del 1 %, fue elaborada en la farmacia hospitalaria en fórmula magistral, con el añadido de un excipiente sabor a fresa para mejorar la adherencia al tratamiento. La dispensación del fármaco y la valoración de la evolución clínica se realizó de forma mensual. Los datos demográficos se resumen en la Tabla I.

Resultados: La ketamina se mostró efectiva en el 63 % de los casos, no efectiva en el 24 % y no pudiéndose valorar la respuesta en un 13 % de los casos (principalmente por exitus laetalis). Se realizó un análisis dicotómico de la respuesta (Sí/No), valorándose la mejoría clínica como una respuesta clínica superior al 30 %. El tiempo mínimo de seguimiento fue de 2 meses para valorar respuesta (la media de seguimiento es de 2 años). Todos los pacientes requirieron cambio de dosis y la media fue de 90 mg/día. La tasa de efectos adversos asociados al fármaco fue baja (30 % de los pacientes tratados) y la mayoría menores (somnolencia, confusión y náuseas).

Discusión: La evaluación del uso de ketamina oral para el tratamiento del dolor neuropático presenta discordancia de resultados entre estudios. En los pocos estudios aleatorizados la eficacia clínica fue baja (23 %) y la cantidad de efectos adversos elevada, mientras que en los estudios retrospectivos

TABLA I

| | |
|---|---|
| Sexo | Hombres (42 %), mujeres (58 %) |
| Edad | Media 47 ± 11 |
| Obesidad | No (87 %), sí (13 %) |
| Tipo de dolor | Neuropático (93 %), visceral-neuropático (7 %) |
| Dosis | Media 90 mg/día (30 mg/8 h) |
| Trastorno depresivo durante el tratamiento | Sí (27 %), no (74 %) |
| Analgesia concomitante | Gabapentina 42 %, pregabalina 22 %, clonazepam 42 %, amitriptilina 28 %, duloxetina 14 %, morfina 23 % (oral o intravenosa), tramadol 15 %, oxicodona-naloxona 20 %, metadona 14 %, fentanilo en parches 18 %, AINE 8 % |
| Realización de técnicas invasivas por la unidad | Sí (50 %), no (50 %) |
| Efectos adversos durante el tratamiento | Sí (30 %), no (70 %) |