

Los opioides y el tratamiento tópico están indicados de segunda línea. La AEMPS indica Qutenza® únicamente en el DNP, solo o en combinación.

Para el DNP, existen un repertorio variado de tratamientos vía oral y tópica como los parches de lidocaína o de capsaicina a baja concentración (0,025-0,075 %) con resultados modestos. Qutenza® ha demostrado una disminución del dolor clínicamente significativa (> 30 %) durante meses en casi la mitad de los pacientes (2). Puede ofrecer una menor latencia, mayor duración, mejor tolerabilidad y menor tasa de interacciones medicamentosas. En nuestro caso, conseguimos un alivio analgésico (> 30 %) después de una única aplicación durante 30-60 min durante aproximadamente 12 semanas (1,2).

Al ser un tratamiento tópico, conseguimos disminuir gran parte de los efectos secundarios y estos suelen ser transitorios, localizados y de menor gravedad. La tasa de incidencia de efectos secundarios es inferior al 5 % y solo el 1 % de los pacientes abandona el tratamiento (2). Los efectos indeseables más comunes son dermatológicos como dolor local, eritema o prurito (1).

Uno de los objetivos de nuestro caso es presentar un caso ilustrativo de un control analgésico exacto de 12 semanas con un alivio de > 30 % en un paciente con DNP.

#### Conclusiones:

1. El parche de capsaicina 8 % (Qutenza®) proporciona un control analgésico adecuado a largo plazo en pacientes con DNP.
2. La capsaicina 8 % ha demostrado una eficacia no inferior y con menos efectos secundarios que el tratamiento neuropático oral en el DNP.
3. Toda Unidad de Dolor debe tener un protocolo de aplicación del parche Qutenza®.

**Agradecimientos:** No existen conflictos de intereses.

#### Bibliografía:

1. Blair HA. Capsaicin 8 % dermal patch: A review in peripheral neuropathic pain. *Drugs*. 2018;78(14):1489-500.
2. Mou J, Paillard F, Turnbull B, Trudeau J, Stoker M, Katz NP. Efficacy of Qutenza® (capsaicin) 8 % patch for neuropathic pain: A meta-analysis of the qutenza clinical trials database. *Pain*. 2013;154(9):1632-9.

### P-228 SÍNDROME DE DEJERINE ROUSSY EN UN PACIENTE CON ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR

**M. Carbonell Romero, L. Pradal Jarne, B. Albericio Gil, S. Gil Clavero, P. Cía Blasco**

*Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza*

**Palabras clave:** *síndrome de Dejerine Roussy, HTA, obesidad, riesgo cardiovascular, tratamiento farmacológico.*

**Introducción:** El dolor de tipo central posterior al accidente cerebrovascular es un dolor neuropático central conocido como síndrome de Dejerine Roussy. Cualquier lesión vascular o enfermedad relacionada con el sistema somatosensorial central que conlleva dolor puede causar estos síntomas y no solo las que afectan al tálamo como se creía antes. Aunque un evento isquémico precede a la mayoría de los dolores centrales después de un accidente cerebrovascular, el dolor también puede ocurrir después de un accidente cerebrovascular hemorrágico que puede ser: hemorragia intracerebral o subaracnoidea. La prevalencia de las alteraciones en la percepción del estímulo después del accidente cerebrovascular es variable, variando entre el 11 y el 85 % de los pacientes con accidente cerebrovascular. Con mayor frecuencia los síntomas comienzan dentro de los primeros 6 meses. Suele ser un dolor agudo, ardiente y punzante, que se acompaña de hiperalgesia y alodinia.

**Caso clínico:** Varón de 53 años en seguimiento por la unidad del dolor desde febrero del 2019 por presentar un síndrome de Dejerine Roussy.

**Antecedentes personales:** HTA, SAHS severo (precisa tratamiento con CPAP), obesidad (IMC: 38), hematoma capsulotalámico izquierdo en agosto del 2018. No antecedentes de intervención quirúrgica. Sin alergias medicamentosas conocidas. Exfumador desde hace 25 años. Tratamiento actual: amlodipino 10 mg/cena, hidroclorotiazida 25 mg/desayuno, candesartán 32 mg/desayuno.

**Motivo de consulta en la unidad del dolor:** paciente con hemorragia capsulotalámica izquierda en agosto del 2018 en contexto de una emergencia hipertensiva, que como consecuencia, presenta hipoestesia y alodinia del hemicuerpo derecho. Acude a la unidad del dolor en febrero del 2019 por presentar dolor tipo quemazón y opresivo en hemicuerpo superior derecho que ha ido en aumento posterior al evento cardiovascular.

Se comienza tratamiento con pregabalina por ser la primera opción farmacológica en estos casos llegando a 150 mg/12 h de forma gradual. No tolera dicha medicación (hinchazón de EEII y dificultad para hablar). En sustitución se ha optado por una combinación de duloxetina 30 mg en desayuno y baclofeno 10 mg por la noche, en seguimiento por la unidad del dolor.

**Discusión:** En este paciente debemos tener en cuenta los factores de riesgo cardiovascular a la hora de administrar tratamiento. El desencadenante del cuadro fue una emergencia hipertensiva por lo que debemos tener especial cuidado con no elevar la tensión arterial. Este paciente tiene otro factor de riesgo cardiovascular importante, la obesidad. Además refiere haber aumentado su peso en 24 kg tras la hemorragia cerebral. El tratamiento con el que se comenzó, pregabalina, puede aumentar el apetito y puede hacer ganar peso a los pacientes, aunque es la primera elección por ser el único fármaco con indicación en ficha técnica para dolor central. Se necesita un seguimiento

estrecho valorando riesgo-beneficio. El tratamiento actual del paciente, duloxetina y baclofeno, puede ser una buena opción, si es bien tolerado, porque disminuyen el apetito y la tensión arterial, respectivamente, protegiendo al paciente frente a sus comorbilidades. Además hoy en día se cree que la depresión podría ser un factor más de riesgo cardiovascular, aumentando la mortalidad por causa cardiovascular por lo siguiente: disfunción autonómica con aumento del tono simpático, parasimpático y del cortisol, aumento del estrés oxidativo, disfunción endotelial, aumento de la coagulación; por lo que la duloxetina es una buena opción para este paciente, que, además, refiere estar desanimado. Además este fármaco también es especialmente seguro en pacientes con antecedente de accidente cerebrovascular.

**Conclusión:** El tratamiento implica un abordaje compartido entre lo farmacológico, la terapia física, ocupacional y las terapias cognitivas-conductuales así como el soporte de la comorbilidad (depresión, ansiedad y alteraciones del sueño). En este caso el tratamiento farmacológico es un reto además de por el cuadro en sí, por las comorbilidades que acompañan al paciente, sobre todo los factores de riesgo cardiovascular con los que hay que tener especial cuidado porque precipitaron el cuadro.

#### **Bibliografía recomendada:**

1. Jahngir MU, Qureshi AI. Síndrome de Dejerine Roussy. StatPearls. 2018.
2. Buonanotte CF, Barral E. Dolor neuropático de origen c

### **P-229 DOLOR NEUROPÁTICO EN EL SÍNDROME DE KLIPPEL TRENAUNAY WEBER. A PROPÓSITO DE UN CASO**

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

**Introducción:** El síndrome de Klippel-Trenaunay es una enfermedad congénita que comprende la tríada de malformación de capilares vasculares, venas varicosas y/o malformación venosa e hipertrofia de tejidos blandos u óseos, siendo más frecuente en las extremidades.

El gen que lo codifica es VG5Q. Fue descrito por Klippel y Trenaunay en 1900. En 1918 Weber agregó la asociación con fistula arteriovenosa profunda, reservándose el nombre adicional de Klippel-Trenaunay-Weber (KTW).

Las malformaciones capilares, también conocidas como de líneas de vino de Oporto, son las malformaciones cutáneas más comunes. Hay hiperplasia linfática en más del 50 % de los pacientes. Las complicaciones son sobreinfección, tromboflebitis, dolores neuropáticos y afectación ósea. El diagnóstico es clínico y el apoyo de pruebas com-

plementarias son de gran importancia para el diagnóstico y tratamiento, el cual, en general, es conservador.

**Caso clínico:** Presentamos a una mujer de 52 años, diagnosticada de síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber (SKTW) que es derivada por el servicio de rehabilitación a la Clínica de Dolor Crónico por dolor neuropático de muy difícil control.

Refiere como antecedentes médicos personales síndrome de túnel carpiano bilateral e intervenida hasta 9 veces por recidivas de angioma arteriovenoso en codo derecho y liberación del túnel carpiano izquierdo.

Se trata de una paciente conocida hace 10 años por este servicio debido al dolor referido en codo derecho y ambas manos y pies. La extremidad superior derecha presentaba edema, rigidez relativa, pérdida de fuerza y dolor de características neuropáticas, con hiperestesia y alodinia, con una puntuación EVA (Escala Visual Analógica) máxima de 9 y mínima de 5, que fue difícil de controlar a pesar de probar con diferentes pautas de fármacos y rehabilitación. En la gammagrafía ósea se observó afectación ósea global de la articulación del codo derecho y el electroneurograma (ENG) mostró una caída de amplitud de potencial de acción sensitiva del nervio cubital derecho probablemente relacionada con la cirugía. En el maléolo interno presentaba dolor con inflamación en seguimiento por el servicio de traumatología, diagnosticando un quiste sinovial que no cedía con analgésicos y se procedió a la aplicación de iontoforesis que era efectiva, pero se tuvo que suspender debido a la aparición de un hematoma. Otros dolores referidos fueron cintura escapular y pelviana y dolor lumbar tratados con diversos analgésicos.

En el último episodio refirió meralgia parestésica izquierda con afectación del nervio femorocutáneo izquierdo grado severo de características neuropáticas, con hiperestesia, alodinia y parestesias, con una EVA máxima de 9 y mínima de 5, sin correlacionarse con la sintomatología vascular. En la resonancia magnética de columna lumbar mostró hallazgos compatibles con cambios degenerativos, hernia discal L2-L3, L3-L4 y L5-S1 y quistes de Tarlov. En el estudio neurofisiológico (EMNG) presentó ausencia de potencial evocado desde el lado izquierdo. No presentó mejoría con tratamiento farmacológico. Se propuso aplicar radiofrecuencia pulsada, observando mejoría parcial. Con el objetivo de conseguir mejores resultados, se intentó paliar la alodinia referida en el tercio distal lateral del territorio del femorocutáneo con parches de capsaicina al 8 % sin éxito. Por ello, se planteó radiofrecuencia convencional en esa localización, obteniendo como efecto de este tratamiento total mejoría sintomática de la paciente.

**Discusión:** El SKTW presenta una gran variabilidad clínica y existe todavía controversia sobre los criterios diagnósticos. Tras buscar el término Mesh adecuado y realizar una búsqueda en PubMed, podemos observar que existen pocas referencias en la literatura acerca de la afectación