

No abundan los casos descritos de este tipo de complicaciones de neuroestimulador subcutáneo que causan su retirada con las implicaciones sanitarias y personales que conlleva. Por ello, es importante tenerlos presente al detectar a pacientes con los antecedentes descritos y realizar las pruebas previas oportunas para intentar prevenirlas.

Conflicto de intereses: Declaro no presentar conflicto de intereses en este caso.

Bibliografía recomendada:

1. Hayek SM, et al. *Neuromodulation*. 2015;18:603-9.
2. Taverner MG. *Neuromodulation*. 2013;16(6):595-9.

P-123 ESTIMULACIÓN OCCIPITAL EN CEFALEA DE HORTON

F. Higuero Cantonero, S. García-Hernández, F. de la Gala García, A. Alonso Chico, J. Aguilar Godoy, A. E. López Pérez

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Palabras clave: *intervencionismo, cefalea, dolor crónico, estimulación.*

Introducción: La cefalea de Horton o cefalea en racimos se caracteriza por la aparición de ataques de dolor periorcular, estrictamente unilaterales, de gran intensidad junto con signos autonómicos locales homolaterales, como lagrimeo, rinorrea o edema palpebral. Constituye una entidad especialmente invalidante y, en general, de difícil tratamiento. La incidencia de la cefalea en racimos varía entre 2,5 y 9,8 casos por cada 100.000 personas-año. La prevalencia oscila, según los estudios, de 56 a 327 por cada 100.000 personas, siendo más frecuente en el varón.

Con respecto a su tratamiento debemos distinguir el manejo del ataque agudo de la profilaxis. En el primer caso se emplean con moderada eficacia el sumatriptan subcutáneo y el oxígeno a alto flujo como primera elección, pudiendo asociar lidocaína, capsaicina o sumatriptan intranasal. Para el tratamiento de mantenimiento se considera el verapamilo oral como primera línea, pudiendo asociar anticomiciales y gabapentinoides. El tratamiento quirúrgico se considera siempre como última opción en casos refractarios.

En los últimos años, varios trabajos (Dodick y cols.) han mostrado que la estimulación del nervio occipital mayor podría considerarse como técnica alternativa en pacientes con cefalea en racimos refractaria al tratamiento habitual.

Caso clínico: Presentamos el caso de un paciente varón de 34 años de edad con el antecedente relevante de consumo de cocaína y cannabis de forma ocasional (actual-

mente rehabilitado) que acude derivado desde neurocirugía a la Unidad del Dolor Crónico en 2017. Refiere de 3 a 5 episodios diarios de intenso dolor hem craneal derecho (EVA 8/10) de aproximadamente 10 min de duración que se acompañan de secreción nasal y enrojecimiento y miosis del ojo derecho. Asimismo refiere hipoestesia de los territorios V1 y V2 del nervio trigémino. En 2015, el servicio de Neurocirugía había realizado el diagnóstico de cefalea de Horton y, tras fracasar con tratamiento farmacológico optimizado (zolmitriptan, gabapentina, rivotril, opioides mayores y oxígeno domiciliario), se habían realizado infiltraciones del nervio occipital mayor con lidocaína y betametasona con mejoría de 2-3 semanas, así como radiofrecuencia del mismo con mejoría de un mes aproximadamente. Por ello se decidió ofrecer al paciente la posibilidad de implantar un electrodo de estimulación en el nervio occipital derecho, que finalmente se llevó a cabo en 2019. Se realizó implante de electrodo provisional bajo control radioscópico y, tras el periodo de prueba de dos semanas satisfactorio, se implantó electrodo definitivo, realizando bolsillo subcutáneo para posicionar el generador. Tras comprobar mejoría en el periodo de prueba se implanta electrodo definitivo. En la consulta de revisión a los tres meses el paciente refiere importante disminución del dolor basal (EVA 1/10), así como de la frecuencia y la intensidad de los ataques (EVA 3-10). Asimismo, se produjo un descenso claro en los requerimientos analgésicos, manteniéndose únicamente con dosis bajas de sumatriptan sin necesidad de oxígeno domiciliario.

Discusión: La cefalea de Horton es una patología invalidante y frustrante para el paciente. Hay descritos incluso casos de suicidio en pacientes con sintomatología muy recidivante. En los casos en las que esta no responde a la terapéutica farmacológica convencional, pueden considerarse tratamientos de segunda y tercera línea; terapias muchas de las cuales no tienen aún estudios que demuestren su eficacia y seguridad a largo plazo. Algunas de estas terapias son el bloqueo y la estimulación con electrodos del nervio occipital mayor, la estimulación del ganglio esfenopalatino, la estimulación no invasiva del nervio vago y la estimulación cerebral profunda. En este caso de cefalea en racimos refractaria, se decidió abordar la diana del nervio occipital mayor. Sucesivamente se realizó bloqueo con anestésico local y corticoide. Tras una buena respuesta, se hizo radiofrecuencia del mismo. Tras nueva mejoría clínica se propuso implante de un electrodo, que tras probarse eficaz se implantó definitivamente con un generador.

Conclusiones: La neuromodulación del nervio occipital mayor mediante la implantación de electrodos de estimulación constituye una alternativa de creciente disponibilidad para el tratamiento de la cefalea de Horton. Tiene especial interés en los casos que no cuentan con indicación quirúrgica.

Bibliografía recomendada:

1. Russell MB. Epidemiology and genetics of cluster headache. *Lancet Neurol.* 2004;3:279-83.
2. Dodick DW, Trentman T, Zimmerman R, Eross EJ. Occipital nerve stimulation for intractable chronic primary headache disorder. *Cephalalgia.* 2003;23:701.

P-130 SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO PLURIFOCAL RECIDIVANTE

P. García Consuegra, P. Cía, A. Callau, M. Pedraz, M. Badel, B. Navarro

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza

Palabras clave: SDRC, distrofia simpático-refleja, enfermedad de Sudeck, algodistrofia.

El síndrome doloroso regional complejo (SDRC), también conocido como distrofia simpático-refleja, enfermedad de Sudeck o algodistrofia, es una enfermedad osteomuscular crónica que se caracteriza por dolor intenso urente, espontáneo y a la palpación, generalmente de la parte distal de una extremidad. Se acompaña de hipersensibilidad cutánea, y de signos y síntomas de inestabilidad vasomotora, cambios tróficos y desmineralización ósea de desarrollo rápido, pudiendo ser una enfermedad invalidante.

Se clasifica en tipo I y II, con la única diferencia de la presencia asociada y conocida, en el tipo II, de lesión nerviosa. Debido al desconocimiento claro de su fisiopatología, hoy en día, se cuestiona esta clasificación.

Se han postulado como factores de riesgo: el sexo femenino, especialmente en la etapa posmenopáusica, inmovilización y dolor severo presente en la etapa temprana de un traumatismo.

Los tres mecanismos fisiopatológicos postulados del SDRC son los siguientes; inflamación postraumática, disfunción vasomotora periférica y cambios funcionales y estructurales en el sistema nervioso central, secundarios a una mala adaptación ante la presencia de dolor crónico.

La clínica evoluciona a lo largo de la enfermedad, existiendo tres fases:

- Primera: tras un tiempo variable después del traumatismo, el paciente presenta dolor quemante, constante o pulsátil. Se acompaña por lo general de hiperalgesia, hiperestesia, edema, espasmo muscular e hiperpatía.
- Segunda: se suele desarrollar a los meses del comienzo del síndrome. Persisten los síntomas anteriores, y además; la piel está fría y cianótica, y el edema pasa de ser blando a duro.
- Tercera: es característico de esta fase una atrofia de todos los tejidos que puede llegar a ser irreversible. El dolor, hiperalgesia, e hiperpatía pueden ser menos severos.

Se distinguen varios grados según su gravedad: tipo I/severo, tipo II/moderado y tipo III/leve.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, mediante los criterios de Budapest, que aprobó y codificó el comité de la IASP. Diagnosticarlo se complica en las formas incompletas o atípicas. Por ello, a veces, nos obliga a practicar exámenes para confirmar el diagnóstico, tales como bloqueo neuronal diferencial, pruebas radiológicas y exploraciones vasculares y reumatológicas, entre otras. Los cuadros clínicos pueden ser tan singulares que es importante plantear un diagnóstico diferencial.

El polimorfismo del SDRC conduce a la multiplicidad en sus actitudes terapéuticas, siendo importante un abordaje multidisciplinar.

Caso clínico: Motivo de atención en unidad del dolor: linfedema secundario a traumatismo.

Antecedentes: mujer de 34 años, sin alergias ni antecedentes de interés.

Cuadro clínico: cuadro de dos años de evolución de linfedema de tercio distal de extremidad superior derecha, mano elefantíaca, fría, amoratada y edema duro muy doloroso a la palpación. Impotencia funcional regional, actitud colgante de la extremidad y hombro derecho congelado. Dolor urente, continuo, localizado en codo y hombro que le impedía dormir más de una hora seguida. El desencadenante inicial fue un traumatismo leve en codo derecho seguido de dolor intenso, edema, frialdad y cianosis en dedos y mano, etiquetado y tratado como una tromboflebitis. Durante dos años había sido sometida a múltiples tratamientos con métodos farmacológicos, ortopédicos, fisioterápicos e incluso quirúrgicos, en ningún momento obtuvo mejoría.

Se le realizan las siguientes pruebas complementarias:

- Radiografía: desmineralización homogénea extendida a hombro, codo y mano, con edema de partes blandas en esta localización.
- Insuficiencia linfática acinética: velocidad de tránsito linfático disminuido.
- Estudio microcirculatorio con Doppler láser: flujo cutáneo aumentado con pruebas de provocación alteradas.

Finalmente, se le diagnostica de algodistrofia simpático-refleja de extremidad superior derecha, severidad grado I y fase II evolutiva.

Se le realizó un bloqueo epidural con catéter cervical durante 5 semanas, que resultó satisfactorio, remitiendo la clínica y con una clara tendencia a la normalización de las cifras patológicas microcirculatorias de flujo cutáneo basal. Simultáneamente, continuó con tratamiento rehabilitador pero, tras la supresión del bloqueo nervioso, el cuadro doloroso y el resto del cortejo sintomatológico reapareció, por lo que nos planteamos realizar un tratamiento con estimulación eléctrica medular. Tras un periodo de prueba, se le implanta definitivamente, con remisión completa de la sintomatología clínica y la normalización de los valores microcirculatorios.