

## Dolor Trigeminal Central: Dos Casos Clínicos

### Central Trigeminal Pain: Two Clinical Cases

Ramírez, Hernán (1); Varas, Patricio (2); Vásquez, Mauricio (1); Rivera, Horacio (1); Hormazábal, Fernando (3).

#### Resumen

Se presentan dos casos clínicos de dolor trigeminal central después de accidentes del trabajo: un desgarro bulbar con compromiso de los núcleos de origen del Trigémino y un caso de dolor post TEC abierto complicado con infección bacteriana post operatoria. Se discute la presentación clínica de ambos pacientes luego de revisar algunas referencias, concluyendo que estos pacientes justifican la inclusión como casos de dolor central, aún cuando los mecanismos patogénicos pueden ser diferentes.

**Palabras clave:** dolor central, dolor facial, neuralgia del Trigémino.

#### Summary

Two cases of trigeminal central pain in patients suffering work accidents are presented: one case of bulbar tearing affecting the nuclei of origin of the trigeminal nerve and one case of cranial open trauma with secondary post surgical bacterial infection. The clinical features of both patients compared with the literature are discussed, concluding that these patients are true cases of trigeminal central pain even though the pathogenesis and mechanisms of pain could be different.

**Keywords:** center pain, facial pain, trigeminal neuralgia

## INTRODUCCIÓN

El dolor central representa un tipo de dolor neuropático asociado a lesiones del Sistema Nervioso Central luego de un accidente cerebro vascular, una lesión traumática, lesiones vasculares y tumorales. Éste se reconoce como uno de los aspectos menos conocidos del dolor neuropático y el que para la experimentación animal y clínica resulta menos accesible (1).

El conocimiento del dolor central se remonta a los aspectos álgicos descritos para el síndrome talámico en 1906, los cuales fueron observados también en pacientes con lesiones en otras áreas fuera del tálamo. Estos pacientes presentan comúnmente lesiones a nivel del tracto espinotalámico y/o estructuras talamocorticales y sus proyecciones (2-3-4). La hipótesis de la desinhibición propone que la lesión tisular produciría un desequilibrio entre las dos vías espinotalámicas derivadas de la lámina I del asta dorsal espinal, lo que daría lugar al dolor (5).

Los mecanismos etiopatogénicos y fisiopatológicos del dolor central son los mismos que se describen en términos generales para los dolores neuropáticos (1):

- 1.- Hiperexcitabilidad, evocada o espontánea, que supone una progresiva depleción de neurotransmisores, como la sustancia P.
- 2.- Aparición de sinapsis anormales con generación de patrones anormales de actividad persistente.

3. Reducción de la inhibición endógena por una disminución o desaparición de estímulos periféricos.

Clínicamente se trata de un dolor de mala localización, que se describe como un dolor urente, disestésico, que con frecuencia puede presentar descargas dolorosas intermitentes y lancinantes, y oscilaciones en su intensidad. La forma de inicio puede ser inmediata a la lesión, pudiendo retardarse incluso varios meses.

El cortejo sintomático es muy variado y dependerá del nivel lesionado (1-5). Las principales características son: hipersensibilidad en el sitio de la lesión, mecanoalodinia, hiperalgesia térmica hiperpatía, y disregulación autonómica (6).

La base terapéutica es de tipo sintomática, cuyo arsenal farmacológico incluye principalmente antidepresivos tricíclicos y anticonvulsivantes. Intervenciones no farmacológicas han demostrado beneficio en algunos pacientes refractarios a los tratamientos farmacológicos (5-6).

A pesar de la descripción, mecanismos etiológicos y fisiopatológicos descritos en la literatura, el dolor central tras la lesión cerebral traumática no ha sido estudiado en profundidad (7).

Se presentan dos casos clínicos de dolor central trigeminal post traumático por desgarro bulbar e irritación meníngea post craneotomía, sus respectivas características clínicas y su evolución.

Se plantea una discusión sobre su manejo y se cuestiona si la irritación meníngea puede o no ser considerada dentro de la categoría de dolor central.

(1) *Cirugía Máxilo Facial. Hospital IST. Santiago.*

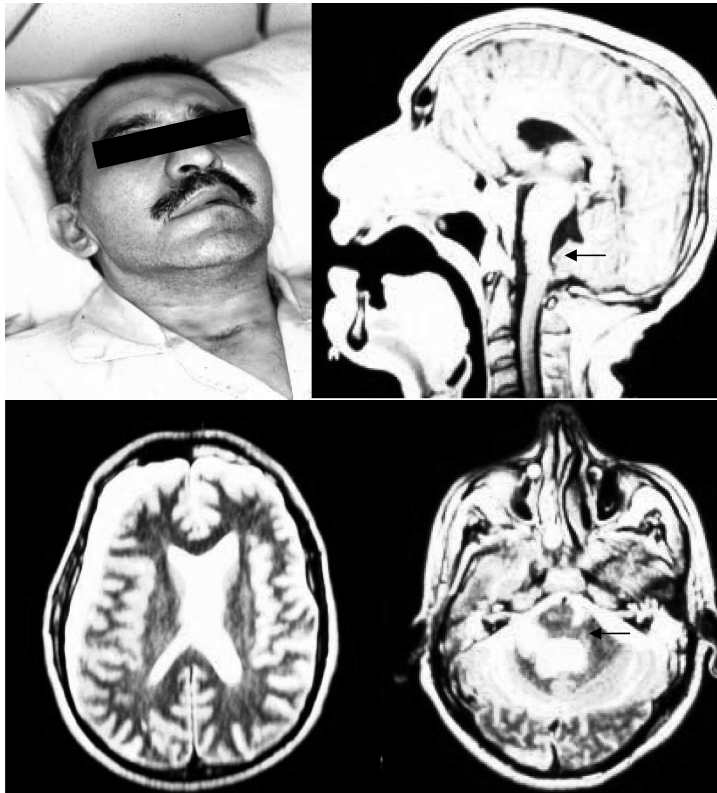
(2) *Neurología. Hospital IST. Santiago.*

(3) *Residente Dolor Orofacial. Universidad de Valparaíso.*

## CASO 1

Paciente de sexo masculino, 48 años, sufre accidente de locomoción colectiva, resultando con politraumatismo, aplastamiento craneal, pérdida de masa encefálica y fractura de clivus. Evolucionan con otorragia bilateral, tetraparesia, coma profundo y apnea. Se realiza traqueostomía, se conecta a ventilación mecánica y se drena extensa colección laminar derecha con efecto de masa sobre las estructuras de la línea media. Cursa con varios episodios de neumonía aspirativa en relación con un período de ventilación mecánica de 4 meses, luego de los cuales comienza una gradual recuperación de la conciencia hasta ser desconectado del apoyo respiratorio. La evolución mediata se caracteriza por una hemiparesia de la mitad contralateral del cuerpo, asociada a compromiso de los pares bulbares bajos ipsilateral: hemihipoestesia facial, paresia masticatoria, paresia facial, lingual y velopalatina. En este contexto, se instala un dolor facial de tipo quemante, con episodios críticos de carácter lancinante, de corta duración, restringido al dermatoma trigeminal en forma anatómica. El estudio por imágenes cerebrales muestra una lesión traumática que comprende el lado derecho del bulbo raquídeo con evidencia de un desgarro del parénquima a este nivel. Con el diagnóstico de dolor trigeminal central se inicia terapia con carbamazepina en dosis de 400

Figura 1. Paciente con hemihipoestesia facial y TC Cerebral del mismo paciente que muestra desgarro bulbar (flecha)



mg/día hasta 800 mg/día. Al cabo de dos semanas de tratamiento desaparece el dolor facial persistiendo el déficit en los pares craneales. El paciente se mantiene con el tratamiento por seis meses, inicia rehabilitación motora y es controlado por un período de doce años a la fecha. El dolor facial no vuelve a reaparecer y la reinervación de los pares craneales es parcial. Figura 1

## CASO 2

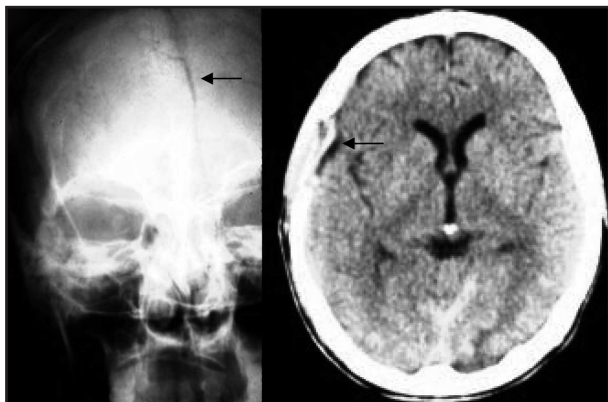
Paciente de sexo masculino, 36 años, sufre caída de altura con impacto craneal y torácico. Resulta politraumatizado, con neumotórax, fractura fronto-parietal extensa y hematoma yuxtadural compresivo. Se opera de urgencia, evidenciándose una lesión traumática del seno longitudinal superior como probable origen del hematoma. Se realiza drenaje quirúrgico por vía de una craneotomía ténporo-parietal derecha. Al cuarto día post operatorio aparece infección del colgajo con pérdida de sustancia y exposición meníngea causada por *Staphylococcus aureus* multirresistente. Se cultiva la herida y se inicia terapia antibiótica de acuerdo al espectro de sensibilidad. Cursa con buen estado general, con parámetros sépticos moderadamente altos. Al séptimo día de evolución post operatoria aparece dolor agudo en crisis de comienzo súbito, de corta duración en el dermatoma de la tercera rama del Trigémino derecho, sin déficit sensitivo ni paresia masticatoria. Se interpreta como dolor trigeminal por irritación meníngea y se comienza terapia con carbamazepina hasta 600 mg/día asociada a bloqueos de las ramas mandibular y lingual con carbocaina 3% por vía intraoral.

Al cabo de los cinco primeros bloqueos diarios, se alcanza la dosis terapéutica de la carbamazepina y desaparece el dolor lancinante. Al día siguiente, el paciente refiere tener dolor a la palpación del músculo masétero derecho con dificultad para la masticación y limitación funcional. Se realiza una serie de tres bloqueos diarios en los puntos dolorosos musculares y se instala a continuación un plano de estabilización mandibular. El paciente cursa con abolición completa del dolor facial tanto neuropático como muscular y no sufre recaídas luego de dos años de seguimiento. A la tercera semana de hospitalización se realiza la reparación quirúrgica del colgajo sin incidentes inmediatos ni posteriores. Figura 2

## DISCUSIÓN

Song *et al.* (4) relatan que el diagnóstico de dolor central se puede retrasar por la disminución de la capacidad del paciente para expresar su dolor, por una grave afasia como secuela neurológica. Ellos obtuvieron una excelente analgesia del dolor profundo y quemante, con alodinia mecánica, en el lado contralateral de la injuria, mediante la estimulación de la corteza motora, el cual

Figura 2. Rx Cráneo AP que muestra fractura fronto-parietal extensa y TC cerebral que muestra hematoma yuxtadural compresivo (flecha).



resultó ser de larga duración, estando presente en los 12 meses de seguimiento.

Ofek y Defrin (6) reportaron la aparición de dolor central post trauma cerebral relativamente tardía ( $6 \pm 9$  meses), casi exclusivamente unilateral y descrito como un pinchazo, palpitante o ardiente. Encontraron además que la sensibilidad térmica y táctil se encontraba disminuida en individuos post trauma con dolor central y sin dolor comparado con control, aunque la sensibilidad térmica en regiones dolorosas de pacientes con dolor central fue significativamente más afectada comparada con las regiones libres de dolor en los mismos pacientes ( $p < 0.01$ ) y con los pacientes con trauma y sin dolor ( $p < 0.01$ ). Las regiones dolorosas presentaron altos grados de alodinia, hiperpatía y wind-up exagerado. Las características del dolor crónico se asemejan a las de los pacientes con dolor central, aunque también muestran varias características únicas. El perfil sensorial indicó que el daño en los sistemas de dolor y temperatura son una condición necesaria pero no suficiente para el desarrollo de dolor crónico central siguiente en pacientes con trauma cerebral. La hiperexcitabilidad neuronal puede ser un factor que contribuye al dolor crónico.

Hains y Waxman (8), en un estudio experimental, mostraron que hay un gran cambio en la condición de la microglia, de un estado de reposo a un estado activado, en el asta dorsal lumbar después de la lesión de la médula espinal. Esto sugiere una asociación entre la activación microglial, que se sabe contribuye al dolor después de la lesión de un nervio periférico, y la hiperreactividad de las neuronas del asta dorsal medular a la estimulación periférica y el dolor crónico central. Ellos consiguieron una down-regulation farmacológica de la activación de la microglia con minociclina. Frese *et al.* (9), en una revisión sistemática de la literatura científica sobre el tratamiento farmacológico del dolor central post accidente cerebro vascular, observan que amitriptilina, lamotrigina y gabapentina proporcionan un perfil de eficacia y seguridad más favorable que los fármacos antiepilépticos clásicos

carbamazepina y fenitoína, para los que no se hallaron evidencias controladas con placebo.

Xie *et al.* (2005) encontraron datos que darían soporte a la hipótesis que citoquinas proinflamatorias en el cerebro pueden mediar los efectos de la hiperalgesia en la injuria espinal y que el tratamiento con glucocorticoides por vía epidural tendría un efecto inhibitor en los niveles de citoquinas, contribuyendo a un efecto antihiperalgésico duradero.

Los casos clínicos presentados fueron rotulados como dolor trigeminal central, porque en las dos situaciones el dolor aparece en relación con un trauma craneal que origina un daño demostrado sobre el parénquima del tronco cerebral en el primer caso y sobre las meninges en el segundo. Este criterio concuerda en nuestro caso de desgarro bulbar con lo descrito en la literatura en cuanto a que el dolor se instala algunos meses después de la lesión inicial. Sin embargo, el caso de dolor facial post TEC abierto podría considerarse también como una variante de dolor nociceptivo con irradiación, dado que se presenta a los pocos días de evolución. Las meninges de la fosa craneal media están invadidas, tanto por la segunda como por la tercera rama del Trigémino y la irritación meníngea producto de una infección bacteriana es una etiología "pregasseriana" o periférica, cuya patogénesis se encontraría a nivel del tronco en el subnúcleo caudal del V par. Esta interpretación es demasiado "neural", ya que la irritación meníngea podría significar necesariamente irritación cerebral y es precisamente por esta razón que lo hemos presentado como dolor trigeminal central.

Desde el punto de vista clínico, el paciente con desgarro bulbar tiene un déficit sensitivo sobre el cual se instala el dolor con las características neuropáticas ya descritas. Sin embargo, el paciente con dolor facial post TEC nunca tuvo déficit sensitivo y, más aún, presentó dolor miogénico masticatorio en forma inmediata al alivio del dolor lancinante. De alguna forma, la estimulación de aferentes trigeminales profundos, meníngeos en este caso, fue capaz de modificar profundamente la inhibición del tronco y desarrollar el cuadro descrito. Ambos casos tuvieron una evolución muy favorable, respondiendo precozmente al tratamiento con carbamazepina, fármaco que sigue siendo la primera elección en dolor trigeminal, no así en otras formas de dolor central.

#### Correspondencia

Dr. Hernán Ramírez Skinner.  
Vitacura 5093 of. 101. Fono 56-2-4360220.  
Santiago, Chile.  
hramirez.skinner@gmail.com

## Referencias Bibliográficas

1. Aparicio R., Sebastián M., Subero MJ., González del Castillo J., Muro P., Ciria E. Dolor central y dolor del lesionado medular. *Rev Soc Esp Dolor*, 2000; 7: Supl. II, 18-25
2. Kim JH., Greenspan JD., Coghill RC., Ohara Sh., Lenz FA. Lesions limited to the human thalamic principal somatosensory nucleus (ventral caudal) are associated with loss of cold sensations and central pain. *The Journal of Neuroscience*, 2007; 27(18): 4995-5005
3. Nicholson DB. Evaluation and treatment of central pain syndromes. *Neurology*, 2004; 62(5 Suppl 2): S30-6
4. Song BC., Lee SW., Choi ES., Sung JH., Hong JT. Motor cortex stimulation for central pain following a traumatic brain injury. *Pain*, 2006; 123(1-2): 210-6
5. Craig AD. The functional anatomy of lamina I and its role in post stroke central pain. En: *Nervous system plasticity and chronic pain*. Sandkühler J., Bromm B., Gebhart GF., eds. 2000: pp 137-151.
6. Schwartzman R., Grothusen J., Kiefer TR., Rohr P. Neuropathic Central Pain. *Epidemiology, Etiology, and Treatment Options*. *Arch Neurol*, 2001; 58: 1547-1550.
7. Ofek H., Defrin R. The characteristics of chronic central pain after traumatic brain injury. *Pain*, 2007; 131:330-40.
8. Hains BC, Waxman SG. Activated microglia contribute to the maintenance of chronic pain after spinal cord injury. *J Neurosci*. 2006 Apr 19;26(16):4308-17.
9. Frese A, Husstedt IW, Ringelstein EB, Evers S. Pharmacologic treatment of central post-stroke pain. *Clin J Pain*. 2006 Mar-Apr;22(3):252-60. Review.
10. Xie W, Liu X, Xuan H, Luo S, Zhao X, Zhou Z, Xu J. Effect of betamethasone on neuropathic pain and cerebral expression of NF-kappaB and cytokines. *Neurosci Lett*. 2006 Jan 30;393(2-3):255-9. Epub 2005 Oct 25