



REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

www.elsevier.es/resed



NOTA CLÍNICA

Un caso de cefalea post traumática: consideraciones sobre clasificación, fisiopatología y tratamiento

M.G. Meli

Unidad del Dolor, Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca, España

Recibido el 29 de marzo de 2010; aceptado el 17 de mayo de 2010
Disponible en Internet el 23 de julio de 2010

PALABRAS CLAVE

Cefalea post traumática;
Ganglio estrellado;
Bloqueo simpático cervicotorácico;
International Classification of Headache Disorders II (ICHD II)

Resumen

Paciente mujer de 35 años con diagnóstico de cefalea post traumática (CPT) y debut de clínica 3 años antes tras una caída complicada con parada cardiaca. Policontusiones en región frontotemporal derecha. Preciso soporte ventilatorio durante 11 días. *Alta cefalea tensional continua, bilateral*. Se le practicaron bloqueos diagnósticos de ramo mediano de facetas cervicales y bloqueos de nervio occipital mayor sin experimentar alivio alguno. Posteriormente se procedió a bloqueo de ganglio estrellado (BGE) en lado derecho en C7 con alivio total de dolor en la parte derecha de la cabeza. La cefalea es el síntoma más prevalente del síndrome post traumático. Se definen los criterios diagnósticos para CPT crónica atribuida a traumatismo moderado. La fisiopatología del dolor en la CPT es poco conocida. Los nuevos avances en técnica de neuroimagen y estudios experimentales han abierto las puertas a conceptos novedosos que podrían explicar el mecanismo del dolor. En pacientes con CPT se ha supuesto un mecanismo fisiopatológico por medio de sensibilización central y periférica, además de una vía común del dolor a través del relé cérvico trigeminal. En un traumatismo craneal las vías del dolor pueden verse dañadas en uno o varios niveles: consecuentemente uno o varios tipos de dolor pueden coexistir. El efecto del bloqueo del ganglio estrellado supone la denervación temporal de todas las fibras simpáticas de cabeza y cuello. Si la CPT compartiera con las cefaleas primarias los mecanismos de sensibilización periférica y la alteración de la vasoregulación cerebral, se explicarían los efectos analgésicos del bloqueo del simpático cérvico torácico.

El efecto inesperado del BGE sobre la CPT nos hace pensar que la *International Classification of Headache Disorders II* tendría que revisarse. El BGE debería tenerse en cuenta como herramienta diagnóstico terapéutica en caso de cefaleas refractarias.

© 2010 Sociedad Española del Dolor. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Correo electrónico: m.meli@ibad.es

KEYWORDS

Post traumatic headache;
Stellate ganglion;
Cervicothoracic sympathetic block;
ICHD II

A case of post-traumatic headache: Classification, pathophysiology and treatment**Abstract**

Case report of a 35 year old woman with a post traumatic headache (PTH). Onset of the pain three years earlier, after falling on the ground, which required resuscitation. She had to be on mechanical ventilation for 11 days and suffered several contusions on the right frontal-temporal area of the skull. On discharge, she complained of a continuous bilateral tension headache; she underwent diagnostic cervical medial branch blocks and bilateral mayor occipital nerve blocks with no findings. Subsequently, a C7 stellate ganglion block (SGB) on the right side was performed with full pain relief on the same side. Headache is the most prevalent symptom of post concussion syndrome.

Diagnostic criteria for chronic PTH secondary to moderate traumatic brain injury are described in the discussion. The pathophysiology of PTH is poorly understood.

Neuroimaging and experimental models offer novel theories to explain a common mechanism for pain in PTH and primary headaches. It is assumed that a central and a peripheral sensitization may act through a common pain pathway such as the cervico-trigeminal relay.

After a brain injury, pain pathways may be damaged at different levels, causing different types of pain. A clinical case is described here, in which pharmacotherapy, cervical medial branch blocks and occipital nerve blocks failed. On the other hand, SGB was effective, the reason for which might be found in the pathophysiology of the PTH, as it causes a temporary block of all the sympathetic fibres to the head and neck.

If PTH shared the peripheral sensitization mechanism and the vasoregulation impairment with primary headaches, analgesic properties from cervicothoracic sympathetic block would be explained. This unexpected effect should stimulate a review of the International Classification of Headache Disorders II. Stellate ganglion block should be considered as a diagnostic and therapeutic option in case of resistant headache.

© 2010 Sociedad Española del Dolor. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Paciente mujer de 35 años con diagnóstico de cefalea post traumática (CPT), remitida a la Unidad del Dolor de nuestro hospital por neurólogo de referencia.

La clínica había iniciado 3 años antes tras caída desde una altura de 3 metros secundaria a una sobredosis por heroína. Preciso reanimación con administración «in situ» de naloxona i.v. consiguiendo pasar de un glasgow coma scale 8 (GCS) a 12. Trasladada al hospital entró, estando en urgencias, en parada cardiaca. Requirió reanimación cardiopulmonar profunda, con intubación traqueal, naloxona i.v. y adrenalina i.v. El tiempo total de reanimación fue de 7 min hasta recuperar ritmo sinusal. A consecuencia de la caída presentaba policontusiones en región fronto-temporal derecha. Preciso soporte ventilatorio durante 11 días, recuperando, al despertar, GCS 15 con leve bradipsiquia. Durante su estancia presentó además una clínica de pérdida de control de esfínteres, deterioro mental y trastornos de la marcha. Estos signos clínicos unidamente a TC craneal, que detectó atrofia subcortical difusa, permitieron realizar diagnóstico final de «encefalopatía post-anóxica». Al alta, 3 semanas después, exploración neurológica normal salvo cefalea tensional continua, bilateral. Controlada por neurología requirió tratamiento con antiinflamatorios, analgésicos, miorrelajantes, benzodiazepinas sin experimentar alivio. Finalmente fue remitida a la Unidad del Dolor.

Como antecedentes de interés constaba tratamiento con metadona 135 mg/d, infección por HIV, hepatitis por HCV, bronquiolitis del fumador, episodio de rabdomiolisis secundario a paroxetina, alargamiento del Q-T y pancreatitis aguda; pero no refería cefalalgia primaria previa.

En la Unidad del Dolor se le practicaron bloqueos diagnósticos de ramo mediano de facetas cervicales y bloqueos de nervio occipital mayor, en ocasiones distintas, sin experimentar alivio alguno.

Posteriormente, tras considerar mecanismos alternativos de origen de su cefalea, se le propuso un bloqueo del simpático cérvico torácico con anestésico local y corticoides.

Se procedió a bloqueo de ganglio estrellado (BGE) en lado derecho, se eligió el abordaje anterior clásico en C7¹ con visualización por radioscopia e inyección de contraste; se infiltró bupivacaína 0,25% 6 ml más triamcinolona 40 mg, sin incidencias. Se obtuvo un Síndrome de Horner completo (miosi, ptosi, enoftalmo, anhidrosis de la cara y cuello) con alivio total de dolor en la parte derecha de la cabeza. Los efectos analgésicos duraron 3 meses con un cambio en la escala visual analógica (EVA) de 8 a 3. Para evitar los efectos cardiovasculares de un BGE bilateral al mismo tiempo, se le realizó BGE en lado izquierdo en otra sesión, obteniendo alivio en grado menor. Este mismo se repitió en una segunda ocasión con el mismo resultado.

Discusión

La cefalea es el síntoma más prevalente del síndrome post traumático (SPT). Algunos autores defienden su origen orgánico mientras que otros sostienen que los factores psicosociales y los litigios legales pueden explicar su mantenimiento y cronificación tras un traumatismo craneo-encefálico

(TCE)². Mientras la mayoría de CPT se resuelve en 6–12 meses, el 18–33% persiste más de un año³.

La CPT tiene una amplia variabilidad clínica pudiéndose manifestar como cefalea tensional (37%) migraña (29%) u otros tipos de cefalea tipo cefalea cervicogénica y cuadros mixtos².

Según la *International Classification of Headache Disorders* (ICHD II) la cefalea post traumática crónica (CPTC) atribuida a traumatismo moderado, como en el caso relatado, es aquella que se define por la presencia de una cefalea que inicia en los primeros 7 días después del traumatismo o de la recuperación de conciencia, que persiste más de 3 meses después del traumatismo. Además, tiene que cumplir uno de los siguientes criterios: pérdida de conocimiento durante más de 30 min, GCS < 13, amnesia post traumática durante más de 48 h, y/o hallazgo radiológico de lesión cerebral traumática⁴.

Aunque no se reúnen en la clasificación, hay síntomas hallados de forma frecuente que se asocian a la CPT, entre ellos los más frecuentes son: ansiedad, depresión, irritabilidad, falta de concentración y cambios de personalidad. En su conjunto este cuadro médico se conoce como SPT⁵.

Dicha clasificación ha llevado a un extenso debate y ha dado lugar a controversias, debido a que solo tiene en cuenta a las características temporales del dolor y, en parte, al diagnóstico por imagen de lesiones cerebrales. Además estos criterios solo se refieren a la fase aguda del traumatismo, dejando sin evaluar la fase crónica del proceso⁵.

En el caso clínico expuesto hay factores que dificultan el empleo de los criterios clínicos de la ICHD II, por ejemplo la intoxicación por opiáceos que altera el estado de conciencia, dejando en evidencia que la clasificación no tiene en cuenta otros factores o comorbilidad asociada. No tiene en cuenta el estudio de imagen diferido en caso de cronificación del dolor. En ningún momento analiza el tipo de dolor ni su calidad en función del tiempo⁵.

La fisiopatología del dolor en la CPT es poco conocida; esto se hace más evidente en traumatismo leve donde puede no haber alteraciones de neuroimagen, ni de estudios funcionales, pero sí la cefalea puede ser el síntoma más importante y persistente.

Los nuevos avances en técnica de neuroimagen han abierto las puertas a conceptos como: disfunción neuronal transitoria, degeneración axonal difusa y atrofia cortical diferida. También se han detectado alteraciones de la perfusión cerebral tras TCE leves².

Estudios experimentales han demostrado posibles vías para un origen común entre cefaleas primarias y CPT, comprobando la existencia de alteraciones en la vaso regulación cerebral causada, a la vez, por disfunción de neuronas de los núcleos monoaminérgicos del troncoencefalo; ambas cefaleas compartirían un aumento de aminoácidos excitatorios, un descenso de la serotonina y de los niveles de magnesio, alteraciones de niveles de catecolaminas y opioides endógenos, anomalías en la formación de óxido nítrico y neuropéptidos.

En pacientes con CPT se ha supuesto, como en la migraña primaria, un mecanismo fisiopatológico por medio de sensibilización central. Esto requiere la existencia de un estado de hiperexcitabilidad de circuitos de dolor que podrían activarse frente a estímulos no algógenos. Por otra

parte existiría también una sensibilización periférica donde aferencias dolorosas, procedentes de fibras amielínicas tributarias del relé cervicotrigenal a través de ganglios cervicales superiores, podrían activar el sistema trigeminovascular².

En un traumatismo craneal las vías del dolor pueden verse dañadas en uno o varios niveles: en zonas superficiales (músculos, huesos, nervios) o más profundas (córtez, zonas subcorticales y tallo encefálico). Consecuentemente uno o varios tipos de dolor pueden coexistir: dolor neuropático, dolor central y dolor talámico⁵.

Esto implica que el tratamiento farmacológico debe ser de amplio espectro, individualizado y, por otro lado, abre la puerta a posibles implicaciones de tratamiento analgésico intervencionista.

En el caso clínico descrito se recurrió a tratamiento farmacológico, a bloqueos diagnósticos de facetas cervicales y de nervio occipital mayor. Al no obtener resultados analgésicos se optó por explorar la vía simpática en la génesis de la cefalea.

El resultado fue en parte sorprendente, porque en lado derecho se consiguió bajar a EVA 3 el dolor, y decepcionante porque no ocurrió lo mismo controlateralmente.

No obstante la paciente se manifestó muy satisfecha por el alivio parcial conseguido. El éxito de un bloqueo de ganglio estrellado en la CPT debe buscarse en los aspectos fisiopatológicos de este dolor, que reconoce una etiología multidimensional, a pesar de una clasificación minimalista.

El efecto del bloqueo del simpático cervicotorácico con anestésico local supone, por lo común, la denervación temporal de todas las fibras simpáticas de la cabeza y cuello. El soma de las neuronas aferentes de las vías sensitivas de cabeza y cuello se encuentra en T1 y T2, de estas neuronas salen ramos comunicantes blancos (fibras preganglionares) que llegan a la cadena simpática donde sinaptan a nivel del ganglio cervical inferior, medio o superior. Pero incluso las fibras preganglionares que sinaptan en los ganglios cervicales medio o superior pasan por el inferior. Consecuentemente el bloqueo del ganglio estrellado siempre implica el bloqueo de todas las fibras simpáticas de cabeza y cuello¹.

Si la CPT compartiera con las cefaleas primarias los mecanismos de sensibilización periférica y la alteración de la vaso-regulación cerebral, se explicarían los efectos analgésicos del bloqueo del simpático cervicotorácico.

El efecto inesperado del bloqueo del ganglio estrellado sobre la CPT nos hace pensar que la ICHD II tendría que revisarse, al tener en cuenta solo aspectos etiológicos, temporales y radiológicos. El bloqueo de ganglio estrellado debería tenerse en cuenta como herramienta diagnóstico terapéutica en caso de cefaleas refractarias, al ser una técnica con pocos efectos secundarios cuando realizada por manos expertas y bajo control radioscópico¹.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Elias M. Cervical Sympathetic and Stellate Ganglion Blocks. *Pain Physician*. 2000;3:294–304.

2. Pascual Lozano AM, Salvador Aliaga A, Lainez Andres JM. Posttraumatic headache. Pathophysiology, clinical, diagnostic and therapeutic aspects. *Neurologia*. 2005;20:133–42.
3. Lew HL, Lin PH, Fuh JL, Wang SJ, Clark DJ, Walker WC, et al. Characteristics and treatment of headache after traumatic brain injury. *Am J Phys Med Rehabil*. 2006;85:619–27.
4. Headache Classification Committee of the International Headache Society: The International Classification of the Headache Disorders. 2nd Edition. *Cephalalgia*. 2004; 24 (Suppl 1): 9–160.
5. Formisano R, Bivona U, Catani S, D'Ippolito M, Buzzi M. Post-traumatic headache: facts and doubts. *J Headache Pain*. 2009;10: 145–52.