

Cefaleas Trigémico Autonómicas: 3 Casos de Localización Dentomaxilar

Trigeminal Autonomic Cephalalgias: 3 Cases of Dentomaxillary Location

Hormazábal, Fernando (1)

Resumen

Las cefaleas trigeminoautonómicas (CTAs: cefalea tipo cluster, hemicránea paroxística y el SUNCT) son un grupo de cefaleas primarias, caracterizadas por la presencia de dolor unilateral en la distribución somática del nervio trigémico, asociada a características autonómicas craneofaciales ipsilaterales. A pesar de sus elementos comunes, de forma individual, difieren con respecto a su duración, frecuencia y la respuesta a indometacina. Se presentan tres casos de CTAs de localización primaria dentomaxilar, sus características comunes y particulares, y la necesidad del diagnóstico diferencial con cuadros dolorosos provenientes de estructuras estomatognáticas.

Palabras clave: Cefalea, dolor orofacial, cefalea tipo Cluster, hemicránea paroxística, SUNCT, características autonómicas

Abstract

The Trigeminal Autonomic Cephalalgias (TACs: Cluster headache, paroxysmal hemicrania and SUNCT) are a primary headache grouped characterized by the presence of unilateral pain in the somatic distribution of the trigeminal nerve, associated with craniofacial ipsilateral autonomic features. Despite their common elements, individually these headaches differ with respect to attack duration, frequency, and response to indomethacin. A three cases of TACs of dentomaxillary location is presented, common and particular characteristics, and the need for differential diagnosis with pain from stomatognathic structures.

Key words: Cephalgia, orofacial pain, Cluster headache, paroxysmal hemicrania, SUNCT, autonomic features.

Introducción

Las cefaleas trigémico autonómicas (CTAs) hacen referencia a un grupo de cefaleas primarias, episódicas o crónicas, que se acompañan de una o más características autonómicas craneofaciales (1, 2, 4, 5), como:

- Lagrimeo y/o enrojecimiento ocular.
- Rinorrea o congestión nasal.
- Sudoración facial y/o craneal.
- Miosis y/o ptosis palpebral.
- Edema facial y/o intraoral.
- Rubor facial o palidez.
- Otros como: bradicardia, vértigo, ataxia, síncope/ hipertensión, aumento de acidez gastrointestinal.

Las características clínicas son similares para todos los cuadros, diferenciándose entre ellas por la frecuencia y duración de las crisis (2, 4, 5). Se describen como ataques de dolor intenso a severo, unilateral, el que se puede localizar en regiones periorbitaria, frontal, temporal; y pueden presentar una duración desde segundos a horas.

Mecanismos Fisiopatológicos

Si bien, la fisiopatología de las cefaleas trigeminoautonómicas no ha sido bien dilucidada, los mecanismos de dolor y fenómenos autonómicos asociados resultan de la activación del sistema trigeminal y parasimpático craneofacial, respectivamente. Las causas de estos cuadros cefalálgicos se han atribuido tanto a mecanismos periféricos como centrales.

La superposición en la duración de los ataques, concentraciones de péptido relacionado al gen de la calcitonina (CGRP) y péptido intestinal vasoactivo (VIP, marcador parasimpático), incrementados durante los ataques de cluster y hemicránea paroxística, el uso de medicamentos comunes para las crisis y en profilaxis, apuntan hacia una fisiopatología común de las CTAs (3).

El origen periférico frente central de dolor en las CTAs ha sido ampliamente debatido durante varios años. Se ha postulado como origen del dolor a nivel periférico la vasodilatación de vasos intracraneales, pero se ha visto que esto no es exclusivo de las CTAs.

Hoy se sabe que el hipotálamo posterior modula el dolor craneofacial y su activación se ha visto en otros cuadros dolorosos, lo que sugiere que es probable que esta área del cerebro tenga un papel más complejo en la fisiopatología de las CTAs que el de un simple disparo. La activación del hipotálamo podría desempeñar un papel, desencadenando los ataques y también dando lugar a un estado permisivo central, permitiendo estos ataques (3).

Tres posibles fuentes para síntomas autonómicos se han propuesto (2):

(1) Unidad de Dolor y Cuidados Paliativo. Hospital Clínico Universidad de Chile.

- Disturbios hipotalámicos mediados centralmente.
- Fibras simpáticas, atravesando el canal carotídeo, secundario a la vasodilatación y edema como resultado de la activación trigémino parasimpática durante ataques de CH.
- Síntomas autonómicos como una respuesta al dolor del nervio trigémino.

Cefalea en Racimos o Tipo Cluster

Desde su reconocimiento temprano, numerosos términos se han utilizado para su descripción incluyendo *Neuralgia Ciliar*, *eritro-melalgia de la cabeza*, *Eritroprosopalgia de Bing*, *Hemicránea angioparalítica*, *Hemicránea neuralgiformis crónica*, *Cefalalgia histamínica*, *Cefalea de Horton*, *Enfermedad de Harris-Horton*, *Neuralgia migrañosa (de Harris)*, *Neuralgia petrosa (de Gardner)*, *Neuralgia de Sluder*, *Neuralgia esfeno-palatina*, *neuralgia vidiana* y “*Cefalea suicida*”.

La cefalea en racimos o tipo Cluster (CH) se caracteriza por ataques severos de dolor estrictamente unilateral, localizados a nivel orbital, supraorbital, temporal, o combinaciones de estos sitios, acompañados por los fenómenos autonómicos anteriormente descritos. La forma episódica se produce con períodos de completa remisión y la forma crónica se produce continuamente o con breves períodos de remisión. Alrededor del 10 al 15% de los pacientes tienen síntomas crónicos sin remisión (Cefalea Cluster crónica duración de más de un año, con algunos periodos de remisión de hasta un mes) (2).

Presenta una relación hombre - mujer de 2,5:1. El peak en la edad de inicio es entre los 20 y 29 años. Sin embargo, ha habido informes de niños de 3 años de edad, así como en personas de edad avanzada.

Los ataques tienen una duración entre 15 y 180 minutos. Por lo general, se producen desde una a ocho veces por día, en un período de semanas y meses. La mayoría de los pacientes se encuentran agitados o inquietos durante un ataque y la crisis no cede con el reposo (2). Se han reportado fenómenos previos al ataque Cluster como aura (23%), fotofobia (56%), fonofobia (43%), osmofobia (36%), náuseas (50%) y vómitos (28%).

Una característica singular de la CH es su periodicidad circadiana. Estas variaciones en los episodios sugieren dos relojes biológicos que funcionan. Uno determinaría episodios durante semanas o meses; y el segundo, el número de ataques dentro de un tiempo determinado (el marcador circadiano más destacado es la melatonina, bajo el control del núcleo supraquiasmático del hipotálamo, que está mediada por la disponibilidad de luz natural) (2).

Los criterios propuestos para el diagnóstico de cefalea en racimos son (1, 2):

- A. Al menos, 5 ataques cumpliendo los criterios B-D.
- B. Dolor severo unilateral orbital, supraorbital, y/o temporal de 15 a 180 minutos de duración sin tratamiento.
- C. La cefalea es acompañada de, al menos, uno de los siguientes fenómenos autonómicos: inyección conjuntival y/o lacrimación ipsilateral, congestión nasal y/o rinorrea ipsilateral, edema palpebral ipsilateral, sudoración facial y frontal ipsilateral, miosis y/o ptosis ipsilateral, sensación de inquietud y agitación.
- D. Los ataques tienen una frecuencia de 1 a 8 veces por día.
- E. No atribuible a otros desórdenes.

Caso Clínico

Paciente de sexo femenino, 63 años de edad, hipertensión arterial (-), diabetes (-), antecedentes de hígado graso, consulta por dolor dentomaxilar izquierdo.

Refiere antecedentes de cefalea izquierda de hace 7 años, manejada con amitriptilina 75mg/día por 2 años y luego con gabapentina 300 mg/día, en ambos casos con buena respuesta. A 2 meses de la consulta inicia crisis de dolor dentomaxilar izquierdo, a nivel de dientes 2.3 y 2.4, con irradiación a región geniana e infraorbitaria izquierda, distinto a cuadros de cefalea, descrito anteriormente en cuanto a presentación e intensidad de las crisis.

Ha tenido múltiples consultas y manejo, manteniendo gabapentina 300 mg/día, clonazepam 0,5 mg/noche, ibuprofeno 400 mg en crisis sin resultado, diclofenaco sódico 75 mg (Prolertus®) en crisis con reducción de intensidad a EVA 7/10. Con resonancia magnética sin hallazgo.

El dolor se presenta en crisis de aproximadamente 20 minutos de duración, entre 2 y 3 veces por día, de preferencia en la noche, EVA 10/10, refiriendo la presencia de epifora, inyección conjuntival, congestión nasal, palpitación ocular, sensación de inflamación en región geniana, todo ipsilateral al dolor. No cede con el reposo y se presenta agitada, principalmente en las crisis que se presentan de madrugada.

Al examen clínico no presenta hallazgos en pares craneales, articulación temporomandibular y músculos masticadores asintomáticos, dientes comprometidos en cuadro doloroso sin hallazgo patológico.

Se plantea la hipótesis de cefalea en racimo, se indica suspender gabapentina, mantener Prolertus® 140 mg para reducir intensidad de crisis, mantener clonazepam 0,5 mg/noche, e iniciar profilaxis con flunarizina (Fluxus®) 5 mg en la noche.

Al control de la semana refiere mantener crisis, pero de menor intensidad y espaciadas entre más días. Se indica aumentar flunarizina a 10 mg/noche, resto de fármacos igual. Control en una semana.

Al control de los 15 días de iniciado el tratamiento, se manifiesta libre de crisis desde 72 horas atrás. Se indica mantener flunarizina 10 mg/noche por 3 meses y control mensual. Durante todos los controles se presenta sin crisis. A los 3 meses se reduce flunarizina a 5 mg/noche por 1 mes y suspender.

A 3 meses de la suspensión del tratamiento profiláctico, paciente se mantiene bien, sin nuevas crisis.

Hemicránea Paroxística

La hemicránea paroxística fue descrita por Sjaastad y Dale en 1974.

Presenta una forma crónica más común que la episódica; una prevalencia de 1:50000, con una relación hombres a mujeres de 1:1,5-2. Se describe como ataques de dolor punzante o perforante, unilateral, a nivel, alrededor o detrás de los ojos, con compromiso frontal y/o temporal, y que ocasionalmente alcanza la espalda y el cuello (4).

El dolor tiene un inicio y cese abrupto, y lo acompañan fenómenos autonómicos craneofaciales anteriormente descritos, todos ipsilaterales al dolor. Ciertos movimientos de la cabeza y cuello, o presiones externas, pueden desencadenar los ataques en algunos pacientes.

La característica particular que diferencia a hemicránea

paroxística de las otras CTAs es su cese absoluto a indometacina en dosis de 75 a 150 mg.

Los criterios propuestos para el diagnóstico de hemicránea paroxística son (1, 4):

- A. Al menos 20 ataques que cumplan con los criterios del B al E.
- B. Dolor severo unilateral orbital supraorbital o temporal con una duración de 2 a 30 minutos (sin tratamiento).
- C. Asociado a uno o más fenómenos autonómicos craneofaciales.
- D. Frecuencia de 5 o más veces por día
- E. Los ataques pueden ser prevenidos completamente por dosis terapéuticas de indometacina (mayor o igual a 150 mg/día oral o rectal o mayor a 100 mg por inyección).
- F. No atribuible a otro desorden.

Caso Clínico

Paciente de sexo femenino, 42 años de edad, con antecedentes de migraña tèmpero-parietal derecha, con Migratan® en crisis. Tratada hace 2 años por dolor muscular masticatorio, de alta y en control.

Consulta por dolor dentomaxilar en órganos dentarios 2.6 (primer molar superior izquierdo) y 2.7 (segundo molar superior izquierdo), con referencia periorbitaria y preauricular izquierda de 10 días de evolución. Ha consultado en servicio de urgencia odontológica y en especialidad de endodoncia durante días anteriores, descartándose origen odontogénico del dolor.

El dolor se describe como sordo, profundo, en crisis; cualitativamente no experimentado en ocasiones anteriores. EVA 10-10, alodinia cutánea, mucosa y dentaria en crisis. Gatillo y aumento del dolor con el movimiento de la cabeza. Frecuencia de aproximadamente 20 crisis al día, con una duración entre 5 y 10 minutos. Al ser consultada por signos asociados al dolor, describe la presencia de epífora y, edema facial y del paladar, todo ipsilateral al dolor.

Ha recibido tratamiento analgésico con ketorolaco (40 mg/día), con lo cual ha reducido intensidad del dolor en crisis a EVA 8 - 9, manteniendo frecuencia y duración de las crisis. Sin respuesta a diclofenaco (150 mg/día), paracetamol (3 g/día) y ketoprofeno (300 mg/día).

Al examen clínico presenta ausencia de signos neurológicos positivos o negativos en pares craneales, articulación tèmporomandibular y músculos masticadores asintomáticos, cinemática mandibular dentro de límites normales y órganos dentarios 2.6 y 2.7 sin foco aparente (Figura 1). Las imágenes radiográficas panorámica y periapical no muestran foco odontogénico (Figuras 1 y 2).

En virtud de los datos anteriormente señalados se plantea hipótesis diagnóstica de probable cefalea autonómica trigeminal, compatible con hemicránea paroxística, por lo cual se inicia ensayo terapéutico con indometacina 25 mg cada 6 horas, con gastroprotección por omeprazol 20 mg/día, y control telefónico a las 24 horas.

Al control, la paciente relata remisión completa de crisis a la tercera dosis de indometacina, lo cual confirma el diagnóstico de hemicránea paroxística. Se decide mantener analgesia con dosis establecidas y se solicita interconsulta a neurología con resonancia magnética de cerebro con y sin medio de contraste.



FIGURA 1: Aspecto clínico de órganos dentarios 2.6 y 2.7. Se observan restauraciones antiguas y fondo de vestibulo vacío.



FIGURA 2: Radiografías panorámica y periapical. No se observa foco dentomaxilar asociado a cuadro algésico.

La neuroimagen no muestra foco relacionado a cuadro cefalálgico. Se decide mantener analgesia por 1 mes con gastroprotección señalada.

A dos años de ocurrido el evento, la paciente refiere haber presentado una nueva crisis a los 6 meses, manejada con el mismo esquema analgésico con remisión inmediata. Hoy se mantiene sin crisis.

SUNCT (Short-lasting Unilateral Neuralgiform Headache Attacks with Conjunctival Injection and Tearing)

Su primera descripción fue realizada por Sjaastad y col. en 1978.

Los ataques predominan durante el día, con una distribución bimodal, un pico en la mañana y otro al atardecer. Se trata de un trastorno episódico que se presenta con un patrón de recidiva/remisión de forma irregular.

Ha sido y continúa siendo objeto de debate su relación con la neuralgia trigeminal, debido, en gran parte, a su parecido clínico y a la frecuente coincidencia de las dos entidades en un mismo paciente.

Se caracteriza por dolor descrito como sordo, irritante, quemante, lancinante y eléctrico. Es unilateral, localizado en la región periorbitaria, temporal, frontal y ocasionalmente cuello, occipital, oídos, nariz, paladar y dientes, o combinación de éstas, y se acompaña principalmente de inyección conjuntival y lacrimación. Los ataques son más cortos y más frecuentes: al menos 3 por día a 200 por día, que duran entre 5 a 240 segundos.

Dado su poca frecuencia de presentación, su prevalencia e incidencia no es bien conocida. Se cree que su frecuencia es mayor debido al subdiagnóstico.

Su edad de inicio es entre 35 y 65 años. Se reportan casos entre los 3 y 88 años.

Los criterios propuestos para el diagnóstico de hemicránea paroxística son (1, 5):

- A. Al menos 20 ataques que cumplan con los criterios del B al E.
- B. Dolor severo unilateral orbital, supraorbital o temporal con una duración de 5 a 240 segundos (sin tratamiento).
- C. Asociado a inyección conjuntival y epifora ipsilateral.
- D. Frecuencia de 3 a 200 veces por día.
- E. No atribuible a otro desorden.

Caso Clínico

Paciente de sexo masculino, 64 años de edad, consulta por dolor dentomaxilar de localización a nivel de órgano dentario 1.1.

Dolor eléctrico de 6 meses de evolución, de segundos de duración, con alrededor de 3 a 5 crisis por día, con periodo intercrítico libre de dolor, asociado a inyección conjuntival y epifora abundante. EVA 10-10.

Al momento de la consulta, estaba siendo tratado con carbamazepina (genérico) 1,2 g/día, refiere sedación excesiva y poca efectividad analgésica.

Al examen clínico presenta ausencia de signos neurológicos positivos o negativos en pares craneales, articulación temporomandibular y músculos masticadores asintomáticos, cinemática mandibular dentro de límites normales y órgano dentario 1.1 sin foco aparente clínico radiográfico.

Presenta crisis en la consulta en la cual se constata segundos de duración y la presencia de epifora e inyección conjuntival (Figura 3).

Se realiza cambio y destitución de carbamazepina (genérico) por tegretal® hasta 600 mg/día, reduciendo la sedación secundaria, y mejorando sustancialmente el efecto analgésico.

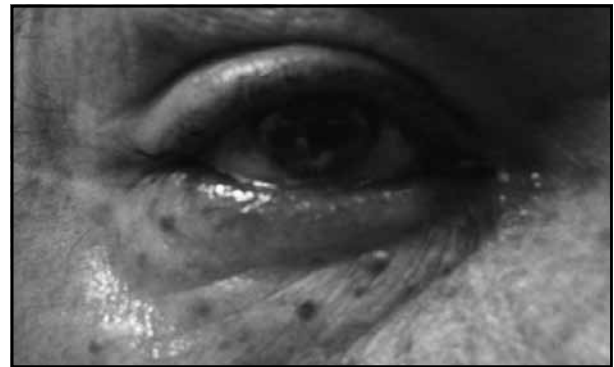


FIGURA 3: Epifora e inyección conjuntival asociada a SUNCT.

Paciente presenta, secundario a la ingesta de múltiples medicamentos en eventual crisis, rash toracoabdominal intenso, evaluado por dermatología, que indican probable RAM a carbamazepina, indicando la suspensión del fármaco. Se inicia tratamiento con gabapentina (gabictal®) hasta 1,2 g/día, presentando una importante sedación y efecto analgésico nulo durante la titulación de 3 semanas. Se decide intentar tratamiento con oxcarbazepina (trileptal®), titulando hasta 900 mg/día, encontrando en este fármaco una buena respuesta analgésica, con mínima sedación y sin reacción alérgica. Hoy lleva 4 meses con 900 mg/día de oxcarbazepina, presentando buena respuesta analgésica, con crisis muy esporádicas, EVA 1-2.

Discusión

Existe un amplio espectro de cuadros clínicos de dolor orofacial, los cuales pueden generar confusión e intervenciones terapéuticas fallidas.

La presentación de hemicránea paroxística a nivel dentomaxilar es poco común (6); y por sus características clínicas (duración, recurrencia, intensidad y calidad pulsátil del dolor) puede ser confundida con dolor derivado de pulpitis dental (7), por lo cual se hace necesario realizar el diagnóstico diferencial de dolor de origen odontogénico y maxilar. Benoliel y Sharav (8), reportaron que en 7 casos de HP, 4 fueron confundidos con dolor odontogénico, 2 de los cuales fueron sometidos a tratamiento odontológico irreversible.

Se han descrito tumores en la región selar y paraselar asociados a SUNCT (5%) y Cluster (4%) (9), por lo cual el estudio de neuroimagen debe ser rutinario y la búsqueda de causa orgánica una preocupación constante en las CTAs.

El diagnóstico diferencial en algias faciales debe además incluir otras cefaleas primarias, cefaleas secundarias, trastornos temporomandibulares, neuralgia trigeminal, dolor facial atípico.

Las cefaleas trigeminoautonómicas pueden cursar comprometiendo estructuras estomatognáticas; razón por la cual se hace necesario que los dentistas generales, especialistas, y profesionales de otras especialidades médicas puedan reconocer estos cuadros, a fin de evitar la intervención odontológica innecesaria e irreversible y derivar al enfermo al especialista respectivo.

Correspondencia

Dr. Fernando Hormazábal Navarrete
Especialista en Dolor Orofacial
Unidad de Dolor y Cuidados Paliativos
Hospital Clínico Universidad de Chile
Dirección: Santos Dumont 999. Independencia.
Santiago. Chile.
Teléfono 56 -2- 978 8824
fehor@yahoo.cl
udolor@redclinica.cl

Referencias Bibliográficas

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. Cephalalgia 2004; 24(1):1-151.
2. Balasubramaniam R, Klasser G. Trigeminal autonomic cephalalgias. Part 1: cluster headache. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;104:345-58.
3. Leone M, Bussone G. Pathophysiology of trigeminal autonomic cephalalgias. Lancet Neurol 2009;8:755-64.
4. Klasser G, Balasubramaniam R. Trigeminal autonomic cephalalgias. Part 2: Paroxysmal hemicrania. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007; 104:640-6.
5. Klasser G, Balasubramaniam R. Trigeminal autonomic cephalalgias. Part 3: short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, Endod, 2007;104:763-771.
6. Delcanho RE, Graff-Radford SB. Chronic paroxysmal hemicrania presenting as toothache. J Orofac Pain 1993;7:300-6.
7. Sarlani E, Schwartz AH, Greenspan JD, Grace EG. Chronic paroxysmal hemicrania: a case report and review of the literature. J Orofac Pain 2003;17:74-8.
8. Benoliel R, Sharav Y. Paroxysmal hemicrania. Case studies and review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998;85:285-92.
9. Levy MJ, Matharu MS, Meeran K, Powell M, Goadsby PJ. The clinical characteristics of headache in patients with pituitary tumors. Brain 2005; 128:1921-30.

Informe de Ingreso del Dr. Fernando Hormazábal Navarrete

Ramírez Skinner, Hernán (*)

Los cuadros dolorosos que se abordan en este trabajo constituyen formas raras de migraña, con presentación clínica facial. Desde las descripciones originales de Sluder, Gardner, Horton y otros, hasta los actuales criterios cardinales para la identificación de estos cuadros, se ha ganado más terreno en el manejo que en la comprensión etiológica de ellos. Los esfuerzos de interpretación neural fueron seguidos rápidamente de mecanismos humorales, hasta el rol que jugaría el hipotálamo posterior como desencadenante de las crisis y como centro facilitador de la cronicidad del mismo, el rol de VIP y CGRP en núcleo supraquiasmático son aspectos etiopatogénicos aún por aclarar. La vasodilatación de las arterias oftálmica y maxilar interna explica la clínica, se sabe que el efector sería la degranulación de sustancia P desde terminales C trigémino vasculares, tal como ocurre en la migraña clásica.

Es importante, sin embargo, discutir la semiología de estos pacientes, porque los diagnósticos son a veces tardíos. Por esta razón, no es tan raro ver pacientes que han sufrido tratamientos fútiles, innecesarios o a veces mutilantes. Suele confundirse con neuralgia del Trigémino y dolor dental. El Dr. Hormazábal elige presentar tres pacientes que debutan como odontalgia, probablemente en el box odontológico de urgencia, que fueron evaluados tempranamente, con las tres presentaciones tipo (cluster, hemicránea paroxística y SUNCT) y con un manejo inicial que es correcto, tanto de un punto de vista terapéutico como ético. Identifica un cuadro raro, fácil de confundir y lo trata de manera inicial, sin omitir ningún paso

clave en bien del paciente. La expedición propedéutica que muestra el autor ya no nos extraña, desde que conocemos las primeras promociones de cirujanos dentistas especialistas en dolor. En este caso, justifica la presencia del Dr. Hormazábal en hospitales universitarios, donde actualmente se desempeña como especialista con dedicación exclusiva.

Este trabajo sirve también para fundamentar la inclusión del dolor crónico dentro de la formación de post-grado para especialistas de diversos ámbitos, tal como viene promoviendo esta Sociedad hace décadas.

La incorporación del Dr. Fernando Hormazábal como Socio Activo contribuye a restaurar el cauce original de pluralidad que impulsó Carlos Paeile, Hernán Saavedra y quienes les siguieron después.

Me complace recomendar al autor para su aceptación como Socio Activo de la Asociación Chilena para el Estudio del Dolor.

Correspondencia:
Dr. Hernán Ramírez Skinner
Facultad de Medicina
Pontificia Universidad Católica de Chile
hramirez.skinner@gmail.com

(*) Profesor Asistente, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile