

Estimulación del nervio occipital para la cefalea en racimos refractaria al tratamiento farmacológico

Cristian de Quintana-Schmidt, Edgar Casajuana-Garreta, Joan Molet-Teixidó, Marcel García-Bach, Carles Roig, Pablo Clavel-Laria, Rodrigo Rodríguez-Rodríguez, Bartolomé Oliver-Abadal, Frederic Bartumeus-Jené

Objetivo. Evaluar la utilidad de la estimulación del nervio occipital en el tratamiento de la cefalea en racimos crónica refractaria al tratamiento farmacológico.

Pacientes y métodos. Serie prospectiva de cuatro pacientes, tres varones y una mujer. La edad media es de 42 años. Hay historia de cefalea en racimos de entre 1 y 16 años, con mal control de las crisis mediante tratamiento farmacológico. En todos los casos se han colocado percutáneamente electrodos octopolares en ambas regiones occipitales. Se ha realizado un seguimiento de seis meses.

Resultados. A los seis meses se obtuvo una reducción de la frecuencia de las crisis del 56% (rango: 25-95%), una disminución en la intensidad del 48,8% (rango: 20-60%) y una disminución de la duración de un 63,8% (rango: 0-88,8%), sin observarse empeoramiento ni progresión de la enfermedad en ningún caso. La mejoría en la calidad de vida respecto a la prequirúrgica fue de un 15,4% (rango: 6-31,5%) en el cuestionario de salud SF-36. Excepto en un caso, se objetivó una reducción significativa en la cantidad y la dosis de fármacos requeridos respecto al tratamiento prequirúrgico. No se han detectado complicaciones postoperatorias. Todos los pacientes aconsejarían el procedimiento como opción terapéutica.

Conclusiones. La estimulación del nervio occipital puede ser una alternativa terapéutica segura y efectiva en el tratamiento de la cefalea en racimos crónica refractaria al tratamiento farmacológico. Sin embargo, son necesarios más estudios para valorar la efectividad de la técnica en un mayor número de pacientes y los resultados a largo plazo.

Palabras clave. Calidad de vida. Cefalea en racimos. Complejo trigeminocervical. Complicaciones. Estimulación del nervio occipital. Neuromodulación.

Introducción

La cefalea en racimos (CR) es el tipo más frecuente de las denominadas cefaleas trigeminales con síntomas autonómicos [1], con una prevalencia de entre el 0,01 y el 0,9% y una tasa de incidencia de 9,8 casos/100.000 personas al año (15,6/100.000 varones y 4/100.000 mujeres) [2]. Puede verse en cualquier grupo de edad, y es más habitual entre la segunda y la cuarta décadas de la vida [3]. Existe historia familiar hasta en el 7% de los casos [4,5]. El riesgo de sufrir la enfermedad se incrementa 14 veces en presencia de un familiar de primer grado afectado [4].

Clínicamente, se diferencian dos patrones evolutivos. La forma episódica de la enfermedad (80-90% de los casos) se caracteriza por ataques durante períodos de días, semanas o meses, separados por intervalos sin crisis de duración variable (un mes o más) [6]. Aproximadamente, un 10% de los pacientes presenta, desde el principio o en su evolución, la forma crónica de la CR, en la cual los ataques persisten durante más de un año sin períodos de remi-

sión o con intervalos libres de síntomas inferiores a un mes sin tratamiento [7]. Al menos un 1% de los pacientes con la forma crónica de la enfermedad es refractario al tratamiento farmacológico, y en estos pacientes se ensayan múltiples procedimientos quirúrgicos: lesiones por radiofrecuencia, inyecciones de glicerol o compresión con balón del ganglio de Gasser, *gamma knife*, sección de ramas trigeminales, tractotomía trigeminal, lesiones del nervio intermedio o del nervio petroso superficial mayor, bloqueo o lesiones por radiofrecuencia del ganglio pteriogopalatino y descompresión microvascular del nervio trigémino, combinada con sección del nervio intermedio [8,9]. Otra posibilidad terapéutica es la inyección de corticoides o anestésicos locales en la región suboccipital, que ha demostrado ser más efectiva que el placebo en el control transitorio de los síntomas [10].

Ninguno de los procedimientos quirúrgicos ha resultado satisfactorio a largo plazo, y se asocian, además, a múltiples complicaciones, entre las que se incluyen la anestesia corneal y déficit visual secun-

Servicio de Neurocirugía (C. de Quintana-Schmidt, J. Molet-Teixidó, P. Clavel-Laria, R. Rodríguez-Rodríguez, F. Bartumeus-Jené); Servicio de Neurología (C. Roig); Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; Barcelona. Servicio de Neurocirugía; Hospital Mútua de Terrassa (E. Casajuana-Garreta, M. García-Bach, B. Oliver-Abadal); Terrassa, Barcelona, España.

Correspondencia:

Dr. Cristian de Quintana Schmidt. Servicio de Neurocirugía. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Sant Antoni M. Claret, 167. E-08025 Barcelona.

Fax:

+34 935 565 607.

E-mail:

cquintana@santpau.es

Conflictos de interés:

Los autores manifiestan no haber recibido ninguna subvención/ayuda para la realización del artículo de ninguna empresa proveedora de sistemas de estimulación.

Aceptado tras revisión externa:

10.12.09.

Cómo citar este artículo:

De Quintana-Schmidt C, Casajuana-Garreta E, Molet-Teixidó J, García-Bach M, Roig C, Clavel-Laria P, et al. Estimulación del nervio occipital para la cefalea en racimos refractaria al tratamiento farmacológico. Rev Neurol 2010; 51: 19-26.

© 2010 Revista de Neurología

Figura 1. Fotografía intraoperatoria de la colocación del electrodo a través de una aguja. Se puede apreciar la mínima incisión que es necesaria para la intervención.



dario, anestesia dolorosa, desviación mandibular, recidiva de la cefalea en el lado contralateral, déficit neurológicos persistentes e incluso la muerte [10].

Más recientemente, las técnicas de neuroestimulación sobre las dianas del sistema nervioso central o periférico abren nuevas perspectivas en el tratamiento de las cefaleas refractarias al tratamiento farmacológico. La neuroestimulación del hipotálamo posterior con electrodos cerebrales profundos ha demostrado ser útil en pacientes correctamente seleccionados, aunque asocia un riesgo de hemorragia intracraneal [11,12]. En contrapartida, se ha postulado la estimulación con electrodos periféricos del nervio occipital mayor como una opción menos agresiva que los otros tratamientos quirúrgicos, consiguiéndose un buen control del dolor en un alto porcentaje de pacientes, sin complicaciones graves [10,13].

Presentamos un estudio prospectivo de cuatro casos de CR crónica refractaria al tratamiento médico tratados mediante estimulación del nervio occipital mayor con el objetivo de demostrar su utilidad en este grupo de pacientes.

Pacientes y métodos

Selección de pacientes

Las características de los cuatro pacientes son: paciente 1: mujer de 43 años, un año de evolución de la enfermedad; paciente 2: varón de 38 años, tres años de evolución; paciente 3: varón de 34 años, dos

años de evolución; y paciente 4: varón de 54 años, 16 años de evolución. Todos fueron diagnosticados de CR primaria (forma crónica refractaria al tratamiento médico) y presentaban los criterios estándares de la patología. Fueron incluidos en el estudio tras ofrecérseles otras opciones terapéuticas quirúrgicas, optando todos ellos por la estimulación del nervio occipital mayor.

Técnica quirúrgica

La intervención, realizada bajo anestesia general para mayor confort del paciente, consta de dos partes en un mismo tiempo quirúrgico. En la primera, el paciente se coloca en decúbito prono y se practica una pequeña incisión en la línea media posterior a la altura de la unión craneocervical, a través de la cual se introducen percutáneamente los electrodos octopolares (Fig. 1) (ref. 3877-45, Medtronic), comprobándose su correcta colocación con fluoroscopia intraoperatoria. Posteriormente, los electrodos se fijan firmemente con material de sutura a la fascia cervical para evitar su migración. Realizamos un bucle en los cables para evitar tensiones directas sobre el sistema. En la segunda fase se tunelizan los cables de extensión hasta el flanco abdominal, donde se implantará el generador.

Durante el postoperatorio, se realizó a todos los pacientes una radiografía craneocervical para comprobar la correcta colocación de los electrodos (Fig. 2).

Seguimiento

El período de seguimiento fue de seis meses. Se efectuaron visitas de control al mes, a los tres meses y a los seis meses de la intervención, en las que se valoró la situación clínica del paciente. La mejoría subjetiva de la calidad de vida se valoró mediante el cuestionario de salud SF-36, considerándose la mejor respuesta posible el 100%, y el 0% la peor, a excepción del dolor corporal, en el que el 0% fue ausencia de dolor, y el 100%, máximo dolor.

Resultados

En la tabla I se observan los cambios producidos tras la estimulación occipital en las características del dolor y la opinión de los pacientes sobre la técnica.

En la tabla II se muestran los resultados de la escala de calidad de vida, subdivididos en dimensiones antes y tras seis meses de estimulación occipital.

La media de los parámetros de estimulación que se utilizaron en el lado afecto fueron de 1,45 V (ran-

go: 0,3-3,5 V) de intensidad, 60 Hz (rango: 30-80 Hz) de frecuencia y 235 μ s (rango: 240-400 μ s) de amplitud. En el lado contralateral se utilizaban los mismos parámetros, aunque con un voltaje menor, 0,7 V (rango: 0,1-1,7 V). Todos los pacientes utilizaban la estimulación de forma continua (dos de ellos únicamente lo desconectaban por la noche). Cuando presentaban una crisis, dos pacientes aumentaban la intensidad del estímulo, notando cierta mejoría, mientras que los otros dos pacientes no notaban ningún cambio.

En la tabla III se muestra los fármacos que tomaban los pacientes antes de la intervención y seis meses después.

No hemos constatado ninguna complicación posquirúrgica tras la implantación de los sistemas de estimulación.

Discusión

La neuroestimulación se ha usado para el tratamiento del dolor neuropático desde hace más de 40 años [14,15]. Está documentado en la bibliografía que el dolor neuropático responde a la neuroestimulación y las principales indicaciones son los dolores neuropático postraumático, posquirúrgico y postherpético, la neuralgia occipital, el síndrome regional complejo y, recientemente, unas nuevas indicaciones, como las cefaleas crónicas refractarias y la fibromialgia [14].

El tratamiento de las cefaleas crónicas refractarias mediante la estimulación occipital es una alternativa terapéutica cada vez más usada, debido a la reversibilidad de la técnica, la ajustabilidad y la posibilidad de realizarla a través de una cirugía mínimamente invasiva (percutáneamente), sobre todo si lo comparamos con opciones quirúrgicas más destructivas y con mayor morbilidad (por ejemplo, estimulación cerebral profunda).

Fisiopatología de la estimulación occipital

La fisiopatología de la CR y de las otras cefaleas trigeminales con síntomas autonómicos se explica por la participación de múltiples vías neuronales, entre las que hallamos el sistema trigeminovascular, los sistemas simpático y parasimpático, y el hipotálamo.

El hipotálamo tiene conexiones directas con el nervio trigémino y participa en la modulación de la transmisión nociceptiva y de las vías autonómicas [16]. Mediante tomografía por emisión de positrones y resonancia magnética funcional se ha detectado en pacientes con esta patología una activación

Figura 2. Radiografía postoperatoria donde se observa la colocación suboccipital de los electrodos octopolares. Es importante realizar bucles (flecha) para evitar tensiones del electrodo.



y un incremento en la densidad de la sustancia gris correspondiente al hipotálamo posteroinferior [17]. También se han encontrado cambios en los valores de varias hormonas (melatonina, cortisol, prolactina y testosterona), al compararse los obtenidos durante las crisis con los de los períodos intercríticos, que podrían reflejar una hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, o una alteración en el funcionamiento del núcleo supraquiasmático (en el caso de la melatonina) [16,18-20]. Además, se ha descrito, mediante estudios de neuroimagen, la activación simultánea durante las crisis de diferentes estructuras (tálamo medial y ventroposterior contralateral, corteza anterior del cíngulo contralateral, corteza frontal inferior contralateral, ganglios basales ipsilaterales, ínsula bilateral, sustancia gris periacueductal y estructuras vasculares intracraneales) [16,17].

Una estructura anatómico funcional fundamental en la fisiopatología de esta entidad es el complejo trigeminocervical, sobre el que actúa la estimulación del nervio occipital mayor. Por un lado, el *input* nociceptivo desde la duramadre hasta la primera sinapsis en el tronco encefálico es transmitido mediante fibras A y C aferentes de la división oftálmica del nervio trigeminal hacia las neuronas noci-

Tabla I. Evolución de los pacientes tras la estimulación del nervio occipital.

		Frecuencia (n.º de crisis/día)	Intensidad (0-10)	Duración (min)	¿Ha mejorado su calidad de vida tras la intervención?	¿Recomendaría el procedimiento a otro paciente con su misma enfermedad?
Paciente 1	PrelQ	8/día	10	60	Sí	Sí
	1 mes	1/día	2	Segundos		
	3 meses	3/día	3	Segundos		
	6 meses	6/día	8	10		
	% de mejoría	25%	20%	83,3%		
Paciente 2	PrelQ	8/día	10	120	Sí	Sí
	1 mes	6/día	5	120		
	3 meses	6/día	4	120		
	6 meses	5/día	4	120		
	% de mejoría	37,5%	60%	0%		
Paciente 3	PrelQ	3/día	10	60	Sí	Sí
	1 mes	2/día	4	60		
	3 meses	1/día	5	20		
	6 meses	1/día	4	10		
	% de mejoría	66,6%	60%	83,3%		
Paciente 4	PrelQ	5/día	9	45	Sí	Sí
	1 mes	2/día	7	45		
	3 meses	1/día	4	<5		
	6 meses	1/ 4 días	4	<5		
	% de mejoría	95%	55,5%	88,8%		
Media de mejoría a los 6 meses		56%	48,8%	63,8%	100%	100%
PrelQ: prequirúrgico.						

ceptivas de segundo orden del complejo trigemino-cervical (núcleo caudal trigeminal y astas dorsales de C1 y C2) [21-24]. Por otro lado, los estímulos nociceptivos desde las estructuras suboccipitales se transmiten por fibras aferentes de pequeño diámetro de las raíces cervicales altas, terminando en el asta dorsal de la médula cervical (desde C2 hasta el

bulbo) [25]. La principal contribución aferente en este caso viene mediada por la raíz de C2, representada periféricamente por el nervio occipital mayor [26,27]. Tanto las neuronas sensitivas trigeminales como las cervicales muestran una gran capacidad para la convergencia de *inputs* nociceptivos desde estructuras próximas (el dermatoma de la rama oftálmica del nervio trigémino y la córnea en las primeras, la piel y la musculatura cervicales en las segundas). Recientemente, se ha descrito un grupo de neuronas en el asta dorsal de C2 que recibe estímulos tanto de la duramadre como de los dermatomas cervicales de C2 y C3, y de los músculos paraespinales profundos inervados por el nervio occipital mayor [23].

Las neuronas trigeminocervicales no sólo convergen los estímulos recibidos desde la duramadre supratentorial y el nervio occipital mayor ipsilaterales, sino también los recibidos desde el nervio occipital mayor contralateral [25]. Es posible, por tanto, que las terminaciones bilaterales o contralaterales de las aferencias nociceptivas sean más frecuentes de lo que se pensaba. Esta disposición anatómica puede correlacionarse funcionalmente con la pobre localización cualitativa del dolor craneocervical [28].

La recepción de los estímulos nociceptivos por las neuronas de segundo orden del complejo trigeminocervical está modulada por proyecciones inhibitorias descendentes de estructuras troncocefálicas, como las neuronas ventrolaterales de la sustancia gris periacueductal, el núcleo magno del rafe y el bulbo rostroventral (Fig. 3), como se deduce del importante efecto antinociceptivo que se consigue al estimular estas regiones [25].

Efecto de la estimulación occipital en la cefalea en racimos

El único estudio prospectivo sobre el efecto de la estimulación del nervio occipital sobre la CR es el de Magis et al [10]. Se trata de ocho pacientes con CR intratable a quienes se les realizó estimulación del nervio occipital con un seguimiento de 15,1 meses (rango: 3-22 meses). Obtuvieron una media del 79,9% en reducción de la frecuencia de los ataques, con dos pacientes libres de dolor y con tres pacientes con $\geq 90\%$ de reducción de la frecuencia. La intensidad de los ataques descendió una media del 50%. Se obtuvo un resultado estadísticamente significativo en la reducción en los ataques al mes tras la estimulación ($p = 0,03$). Los pacientes que presentaron mejoría del dolor cuando el generador fue a propósito o por accidente apagado, o cuando la batería se finalizó, presentaron una recurrencia y/o empeoramiento

Tabla II. Evaluación de la calidad de vida de los pacientes (dimensiones del SF-36).

	Paciente 1		Paciente 2		Paciente 3		Paciente 4	
	PrelQ	6 meses	PrelQ	6 meses	PrelQ	6 meses	PrelQ	6 meses
Función física (10 ítems)	40	50	60	65	90	95	85	95
Rol físico (4 ítems)	0	0	0	0	0	0	25	100
Dolor corporal ^a (2 ítems)	100	100	100	77,5	55	45	55	10
Salud general (5 ítems)	20	40	40	45	60	65	50	70
Vitalidad (4 ítems)	0	5	30	50	45	50	50	70
Función social (2 ítems)	0	22,5	12,5	37,5	50	87,5	62,5	87,5
Rol emocional (3 ítems)	0	0	0	0	100	100	0	100
Salud mental (5 ítems)	8	24	20	60	56	60	68	84
Total (35 ítems)	15,4%	25,3%	29,8%	44%	61,4%	67,4%	55,8%	87,3%

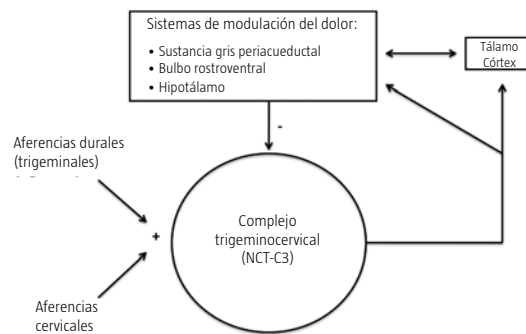
PrelQ: prequirúrgico. ^a En esta dimensión, 100 es el máximo dolor, y 0, la ausencia de dolor.

de sus ataques. En un paciente persistieron los ataques autonómicos sin presentar dolor. Todos los pacientes menos uno recomendarían la estimulación a otros pacientes en similares circunstancias.

El estudio de Burns et al realizó estimulación occipital a ocho pacientes con CR médicamente intratables con un seguimiento medio de 20 meses [13]. Hubo mejoría de sus ataques en seis de los ocho pacientes (75%); de estos seis pacientes, dos obtuvieron una mejoría $\geq 90\%$ en sus ataques; tres, una mejoría moderada $\geq 40\%$, y uno, una ligera mejoría del 25%. Un 88% de los pacientes recomendaría la estimulación occipital a pacientes en sus mismas circunstancias. En ninguno de los casos hubo una ausencia completa de dolor.

Schwedt et al realizaron un estudio de 15 pacientes con cefalea refractaria: ocho pacientes padecían migraña crónica, tres CR, dos hemicrania continua y dos cefalea postraumática [29]. En estos pacientes se observó una reducción estadísticamente significativa en la frecuencia, gravedad, incapacidad y síndrome depresivo tras la estimulación del nervio occipital. De los tres pacientes con CR, en dos descendió la gravedad, mientras que en uno no hubo cambios. En el 2006, el mismo autor publicó un caso clínico de CR resistente al tratamiento farmacológico, y obtuvo un 100% de mejoría de la calidad de vida, un 70% de mejora en la frecuencia, duración e intensidad de las crisis, y una reducción

Figura 3. Componentes anatomofisiológicos del complejo trigeminocervical, con las aferencias durales y cervicales proyectándose hacia el tálamo y el córtex. NCT: núcleo caudal trigeminal.



de la medicación que utilizaba, aunque persistieron signos autonómicos [30].

En nuestro estudio, los cuatro pacientes han mostrado mejoría en la frecuencia e intensidad de las crisis. La duración de las crisis ha mejorado en tres pacientes, y en un paciente no ha habido variaciones (paciente 2). En total, hemos obtenido un índice de mejora del 56% (rango: 25-95%) en la

Tabla III. Cambios en el tratamiento tras la estimulación.

	Farmacología empleada antes de la intervención	Farmacología empleada a los 6 meses de la intervención
Paciente 1	Zolpidem hemitartrato: 10 mg/noche	Gabapentina: 900 mg/día
Paciente 2	Prednisona: 30 mg/día Pregabalina: 300 mg/día Litio carbonato: 800 mg/día Verapamilo clorhidrato: 240 mg/día	Amitriptilina clorhidrato: 10 mg/día Pregabalina: 225 mg/día Zolpidem tartrato: 10 mg/noche Verapamilo clorhidrato: 120 mg/día
Paciente 3	Prednisona: 30 mg/día Carbonato de litio: 1.200 mg/día Nimodipino: 90 mg/día Flunaricina clorhidrato: 10 mg/noche Rizatriptán: 10 mg si precisa	Flunaricina clorhidrato: 10 mg/noche Rizatriptán: 10 mg si precisa
Paciente 4	Ácido acetilsalicílico: 300 mg/día Verapamilo clorhidrato: 240 mg/día Pregabalina: 300 mg/día Sumatriptán succinato: 6 mg/día SC Ibuprofeno 1.800 mg/día	Ninguno

frecuencia de las crisis, una disminución del 48,8% (rango: 20-60%) en la intensidad de las crisis, y una disminución de la duración de las crisis de un 63,8% (rango: 0-88,8%). El último valor de la duración de las crisis está sesgado, ya que un paciente no notó ninguna mejoría. Si sólo consideramos los pacientes que han mejorado, el porcentaje de acortamiento de las crisis es del 85,1% (rango: 83,3-88,8%). El momento de mayor efectividad de la estimulación occipital tarda semanas en producirse, lo que implica un mecanismo de neuromodulación en la fisiopatología de la estimulación. Esta característica también se ha observado en los otros estudios sobre estimulación occipital [10,13]. Ninguno de nuestros pacientes ha presentado una remisión completa de la CR como en dos pacientes del estudio de Magis et al, pero en los cuatro pacientes hemos obtenido una mejoría en alguna característica del dolor, y todos opinan que ha mejorado su calidad de vida y recomendarían el procedimiento a otros enfermos en sus mismas circunstancias. En cuanto a la calidad de vida medida por el SF-36, ha mejorado respecto su situación prequirúrgica un 15,4% (rango: 6-31,5%). Nos parece importante remarcar que en ninguno de los cuatro pacientes tras la intervención ha habido un empeoramiento de sus síntomas.

Hasta el momento no existe ningún estudio controlado con grupo placebo, ya que es extremadamente difícil, debido a la imposibilidad de realizar

el estudio ciego a los pacientes por las parestesias que notan con la estimulación occipital. Aun así, es improbable que los efectos de la estimulación se deban al efecto placebo o a la historia natural de la enfermedad, ya que, en los pacientes que responden satisfactoriamente, los ataques se reproducen rápidamente después del cese de la estimulación cuando la batería se agota [10,13,31].

Se han descrito alternativas a la estimulación occipital, como la estimulación del nervio orbitario y la estimulación del nervio vago, con resultados preliminares prometedores [32,33].

Complicaciones

La estimulación del nervio occipital mayor es una técnica poco invasiva, pero se han descrito complicaciones que en ocasiones requieren la revisión o el reemplazo de los electrodos [14].

La complicación más frecuente es la migración del electrodo, incluso hay estudios en los cuales el 100% de los pacientes la ha presentado [34]. La media en la literatura es del 24,7% de los casos, aunque, si excluimos el estudio que presentó en todos los casos migración, es del 14,1% [10,13,15,34-40]. Es difícil la comparación de los diferentes estudios, debido a los diferentes tipos de estimulador y a la diferente técnica quirúrgica que emplean (abordaje retromastoideo o medial). Si se usan electrodos cilíndricos percutáneos, como en nuestro caso, es importante aplicar varios puntos de anclaje y realizar un bucle para evitar tensión en los cables y mejorar su estabilidad [41]. Otras complicaciones menos frecuentes son la infección (el 5,78% de los casos), la desconexión y/o fractura del sistema (2,47%) y la alergia (0,82%), y se han documentado dos casos de erosiones cutáneas [10,13,15,33-40,42].

Si nos centramos en los estudios sobre la estimulación del nervio occipital en la CR, vemos que en el estudio de Magis et al ninguno de los ocho pacientes tuvo efectos adversos graves [10]. Después de la cirugía, todos los pacientes presentaron molestias o dolor local, y algunos de ellos padecieron tirantez cervical durante unos meses. Cuatro pacientes agotaron la batería en un tiempo medio de 11,5 meses. Un paciente padeció una migración del electrodo tras una caída y otro una desconexión del sistema tras una resonancia magnética. En el estudio de Burns et al, de los ocho pacientes algunos padecieron tirantez de cuello, hubo tres migraciones del electrodo, aunque todas ellas fueron en el mismo paciente, cuatro agotaron la batería (dos en el mismo paciente), hubo una malfunción de batería, una fractura del electrodo y un paciente pade-

ció un dolor importante en la zona de la herida que requirió anestesia y esteroides locales [13].

Por tanto, la estimulación occipital no es una técnica exenta de complicaciones, aunque casi la totalidad de ellas no son graves. En nuestra casuística no hemos presentado ninguna complicación postoperatoria. En nuestro proceder usamos el mínimo voltaje posible para controlar las crisis de dolor y así aumentar la longevidad de la batería.

En conclusión, a pesar del bajo número de sujetos y el seguimiento limitado, nuestros resultados reflejan que la estimulación del nervio occipital puede ser una alternativa terapéutica efectiva, segura y bien tolerada en pacientes con CR refractaria al tratamiento farmacológico. Se observa una mejoría de la calidad de vida tanto de forma subjetiva como de forma objetiva tras la estimulación del nervio occipital.

Sin embargo, son necesarios más estudios para valorar la efectividad de la técnica en un mayor número de pacientes y los resultados a largo plazo de la estimulación occipital.

Bibliografía

- Rubí-Callejón J, Arjona-Padillo A, Alonso-Verdegay G, Huete-Hurtado A, Naranjo C, Serrano-Castro P, et al. Cefaleas trigeminoautónomas: los criterios diagnósticos de la International Headache Society no permiten su clasificación correctamente. *Neurología* 2008; 23: 203-8.
- Leone M, Russell MB, Rigamonti A, Attanasio A, Grazzi L, D'Amico D, et al. Increased familial risk of cluster headache. *Neurology* 2001; 56: 1233-6.
- Sempere AP, Berenguer-Ruiz L, Almazán F. Respuesta de la cefalea en racimos crónica a la psiclobina. *Rev Neurol* 2006; 43: 571-2.
- Volcy-Gómez M. Cefalea en racimos: diagnóstico, fisiopatología y tratamiento. *Rev Neurol* 2006; 42: 114-21.
- Bueno V, Hernández M, Ponce MA. Cefalea en brotes familiar y genética. *Rev Neurol* 1998; 27: 876.
- Raña-Martínez N, Pato-Pato A, Cimas-Hernando I, Lorenzo-González JR. Eficacia del topiramato en un paciente con cefalea en racimos crónica. *Rev Neurol* 2006; 43: 638-9.
- Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia Suppl* 2004; 24: 9-160.
- Matharu MS, Boes CJ, Goadsby PJ. Management of trigeminal autonomic cephalgias and hemicrania continua. *Drugs* 2003; 63: 1637-77.
- Goadsby PJ, Schoenen J, Ferrari MD, Silberstein SD, Dodick D. Towards a definition of intractable headache for use in clinical practice and trials. *Cephalalgia* 2006; 26: 1168-70.
- Magis D, Allena M, Bolla M, De Pasqua V, Remacle JM, Schoenen J. Occipital nerve stimulation for drug-resistant chronic cluster headache: a prospective pilot study. *Lancet Neurol* 2007; 6: 314-21.
- Leone M, Proietti-Cecchini A, Franzini A, Broggi G, Cortelli P, Montagna P, et al. Lessons from 8 years' experience of hypothalamic stimulation in cluster headache. *Cephalalgia* 2008; 28: 787-97.
- Starr PA, Barbaro NM, Raskin NH, Ostrem JL. Chronic stimulation of the posterior hypothalamic region for cluster headache: technique and 1-year results in four patients. *J Neurosurg* 2007; 106: 999-1005.
- Burns B, Watkins L, Goadsby PJ. Treatment of medically intractable cluster headache by occipital nerve stimulation: long-term follow-up of eight patients. *Lancet* 2007; 369: 1099-106.
- Slavin KV. Peripheral nerve stimulation for neuropathic pain. *Neurotherapeutics* 2008; 5: 100-6.
- Slavin KV, Nersesyan H, Wess C. Peripheral neurostimulation for treatment of intractable occipital neuralgia. *Neurosurgery* 2006; 58: 112-9.
- Aurora SK. Etiology and pathogenesis of cluster headache. *Curr Pain Headache Rep* 2002; 6: 71-5.
- May A, Bahra A, Büchel C, Frackowiak RS, Goadsby PJ. PET and MRA findings in cluster headache and MRA in experimental pain. *Neurology* 2000; 55: 1328-35.
- Leone M, Bussone G. A review of hormonal findings in cluster headache. Evidence for hypothalamic involvement. *Cephalalgia* 1993; 13: 309-17.
- Pringsheim T. Cluster headache: evidence for a disorder of circadian rhythm and hypothalamic function. *Can J Neurol Sci* 2002; 29: 33-40.
- Soto-Cabrera E, Chávez-Valencia V, Zermeño-Pohls F, González-Aguilar A. Cefalea en racimos episódica sintomática, como primera manifestación de prolactinoma. *Rev Neurol* 2009; 49: 165-6.
- Burstein R, Yamamura H, Malick A, Strassman AM. Chemical stimulation of the intracranial dura induces enhanced responses to facial stimulation in brain stem trigeminal neurons. *J Neurophysiol* 1998; 79: 964-82.
- Schepelmann K, Ebersberger A, Pawlak M, Oppmann M, Messlinger K. Response properties of trigeminal brain stem neurons with input from dura mater encephali in the rat. *Neuroscience* 1999; 90: 543-54.
- Bartsch T, Goadsby PJ. Stimulation of the greater occipital nerve induces increased central excitability of dural afferent input. *Brain* 2002; 125: 1496-509.
- Levy D, Strassman A. Mechanical response properties of A and C primary afferent neurons innervating the rat intracranial dura. *J Neurophysiol* 2002; 88: 3021-31.
- Goadsby PJ, Bartsch T, Dodick DW. Occipital nerve stimulation for headache: mechanisms and efficacy. *Headache* 2008; 48: 313-8.
- Becser N, Bovim G, Sjaastad O. Extracranial nerves in the posterior part of the head. Anatomic variations and their possible clinical significance. *Spine* 1998; 23: 1435-41.
- Bovim G, Bonamico L, Fredriksen TA, Lindboe CF, Stolt-Nielsen A, Sjaastad O. Topographical variations in the peripheral course of the greater occipital nerve. Autopsy study with clinical correlations. *Spine* 1991; 16: 475-8.
- Linderoth B, Bordin E. 'Mirror pain' and indications of bilateral dorsal horn activation in response to unilateral nociception. *Pain* 1994; 58: 277-88.
- Schwedt TJ, Dodick DW, Trentman TL, Zimmerman RS. Response to occipital nerve block is not useful in predicting efficacy of occipital nerve stimulation. *Cephalalgia* 2007; 27: 271-4.
- Schwedt TJ, Dodick DW, Trentman TL, Zimmerman RS. Occipital nerve stimulation for chronic cluster headache and hemicrania continua: pain relief and persistence of autonomic features. *Cephalalgia* 2006; 26: 1025-7.
- Nilsson-Remahl AI, Laudon-Meyer E, Cordonnier C, Goadsby PJ. Placebo response in cluster headache trials: a review. *Cephalalgia* 2003; 23: 504-10.
- Narouze SN, Kapural L. Supraorbital nerve electric stimulation for the treatment of intractable chronic cluster headache: a case report. *Headache* 2007; 47: 1100-2.
- Mauskop A. Vagus nerve stimulation relieves chronic refractory migraine and cluster headaches. *Cephalalgia* 2005; 25: 82-6.
- Schwedt TJ, Dodick DW, Hentz J, Trentman TL, Zimmerman RS. Occipital nerve stimulation for chronic headache -long-term safety and efficacy. *Cephalalgia* 2007; 27: 153-7.
- Popeney CA, Aló KM. Peripheral neurostimulation for the treatment of chronic, disabling transformed migraine. *Headache* 2003; 43: 369-75.

36. Oh MY, Ortega J, Bellotte JB, Whiting DM, Alo K. Peripheral nerve stimulation for the treatment of occipital neuralgia and transformed migraine using a C1-2-3 subcutaneous paddle style electrode: a technical report. *Neuromodulation* 2004; 7: 103-12.
37. Kapural L, Mekhail N, Hayek SM, Stanton-Hicks M, Malak O. Occipital nerve electrical stimulation via the midline approach and subcutaneous surgical leads for treatment of severe occipital neuralgia: a pilot study. *Anesth Analg* 2005; 101: 171-4.
38. Melvin EA Jr, Jordan FR, Weiner RL, Primm D. Using peripheral stimulation to reduce the pain of C2-mediated occipital headaches: a preliminary report. *Pain Physician* 2007; 10: 453-60.
39. Weiner RL, Reed KL. Peripheral neurostimulation of control of intractable occipital neuralgia. *Neuromodulation* 1999; 2: 217-21.
40. Johnstone CSH, Sundaraj R. Occipital nerve stimulation for the treatment of occipital neuralgia –eight case studies. *Neuromodulation* 2006; 9: 41-7.
41. Gofeld M. Anchoring of suboccipital lead: case report and technical note. *Pain Pract* 2004; 4: 307-9.
42. Trentman TL, Dodick DW, Zimmerman RS, Birch BD. Percutaneous occipital stimulator lead tip erosion: report of 2 cases. *Pain Physician* 2008; 11: 253-6.

Stimulation of the occipital nerve in the treatment of drug-resistant cluster headache

Aim. To evaluate the occipital nerve stimulation therapy in as a treatment for drug-resistant cluster headache.

Patients and methods. Prospective study of four patients, three males and one female. Mean age of 42 years. Patients complained of a cluster headache lasting between one and 16 years, with suboptimal control of the attacks with medication. In all cases octopolar electrodes were placed percutaneously in the occipital region bilaterally. Follow-up of 6 months.

Results. At 6 months, there was a 56% (range: 25-95%) reduction in the frequency, a 48.8% (range: 20-60%) decrease in the intensity and a 63.8% (range: 0-88.8%) reduction in the duration of the attacks. Worsening or progression of the illness was not observed in any case. All patients referred a 15.4% (range: 6-31.5%) improvement in their quality of life compared to their previous basal situation in SF-36. In all cases but one there was a significant reduction in the amount and dosage of medication required. Postoperative complications were not observed. All patients would recommend the procedure.

Conclusions. Occipital nerve stimulation may be considered a safe and effective therapeutic option in the drug-resistant cluster headache. However, studies with more patients and a longer follow-up are required to evaluate the efficacy of the technique.

Key words. Cluster headache. Complications. Neuromodulation. Occipital nerve stimulation. Quality of life. Trigemino-cervical complex.