



# Neurology perspectives



## 17408 - CEFALEA TIPO SUNCT TRAS INFECCIÓN POR VIRUS HERPES ZOSTER OFTÁLMICO: DESCRIPCIÓN A TRAVÉS DE DOS CASOS CLÍNICOS

Peral Quirós, A.; Costa Valarezo, A.F.; Carrasco Sevilla, M.; Cobo Roldán, L.; Portillo Rivero, M.R.; Recio Bermejo, M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía.

### Resumen

**Objetivos:** Describimos la asociación temporal de la cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con inyección conjuntival y lagrimeo (SUNCT) con el antecedente de infección por virus herpes zóster (VHZ) oftálmico mediante reporte de 2 casos.

**Material y métodos:** Varón de 61 años, con DM2. Ingresa por infección por VHZ en V1 con encefalitis herpética asociada, recibiendo aciclovir iv 2 semanas. En menos de 1 mes inicia dolor urente frontal y ocular derecho, con duración de 2 minutos y frecuencia hasta 12 episodios diarios, asociando lagrimeo y quemosis conjuntival. Refractariedad a carbamazepina, gabapentina y amitriptilina. Varón de 41 años. Inicia erupción vesiculosa y dolor punzante en territorio V1 derecho. Valorado en 3 semanas por episodios de dolor incapacitante en mismo territorio de 1-2 minutos con lagrimeo y rinorrea. Refractariedad a eslicarbazepina, gabapentina, lamotrigina y lidocaína parches. En ambos, hipoestesia en territorio V1 derecho; RM craneal sin lesiones a nivel selar.

**Resultados:** Ante cuadros compatibles con SUNCT tras infección por VHZ, se optimiza tratamiento con lacosamida, lamotrigina y amitriptilina en el primer caso, precisando bloqueo anestésico en puntos supraorbitario (NSO), supratroclear, lagrimal e infiltración de toxina botulínica (PREEMT). En el segundo, se pautó lacosamida, además de bloqueo anestésico en puntos occipital mayor y NSO.

**Conclusión:** El antecedente de infección por VHZ en región oftálmica debe ser tenido presente en pacientes que desarrollan cefaleas SUNCT-like refractarias dentro del estudio de secundarismo, así como de cara al diagnóstico diferencial con neuralgia posherpética. Se propone como mecanismo fisiopatológico reordenamiento sináptico tras daño axonal que conllevaría la activación del reflejo trigémino-facial parasimpático.