

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>



Vol. 23 No. 3, 1994 [ver índice]

DOLOR CRONICO NO ONCOLOGICON

Causalgias de desaferentación.

Dr. Jorge Dagnino Sepúlveda
Profesor Adjunto de Anestesiología
Depto. de Anestesiología
Pontificia Universidad Católica de Chile

Dr. Mario Guerrero Lira
Instructor de Anestesiología
Depto. de Anestesiología
Pontificia Universidad Católica de Chile

El dolor crónico no oncológico se puede agrupar en cuatro categorías:

- 1) Dolor de origen primariamente neuropático: neuropatías periféricas (mono y polineuropatías), causalgia y otras distrofias simpáticas reflejas, dolor fantasma.
- 2) Dolor primariamente de origen musculoesquelético: artritis y periartrosis, síndromes miofasciales, síndromes de dolor lumbar.
- 3) Dolor de origen psicológico.
- 4) Otros orígenes: dolor de origen vascular, cutáneo, etcétera.

En este capítulo discutimos tres cuadros de origen neuropático. Presentaremos primero algunas consideraciones generales, para después analizar ciertos aspectos particulares de distrofia simpática refleja, neuropatía postherpética y dolor fantasma. Es necesario tener presentes estos cuadros por su repercusión funcional y psicológica, por la importancia pronóstica de un diagnóstico y tratamiento oportunos y por la mala respuesta a esquemas analgésicos habituales.

Aspectos generales

Ciertas lesiones del sistema nervioso pueden ser responsables de la aparición de dolor y de su perpetuación, a pesar de haber sido removida la causa. Este sería el mecanismo patogénico en cuadros tan disímiles como el de la distrofia simpática refleja, el síndrome de dolor postraumático, el dolor fantasma y ciertos tipos de lumbago crónico. Este dolor es percibido como una mezcla de sensaciones - disconfort, parestesias, dolor quemante- asentados en algún área corporal en la cual es posible identificar a veces signos de déficit neurológico. En una minoría de los pacientes suele aparecer la clásica hiperpatía y presentarse con sintomatología que sugiere una hiperactividad del sistema nervioso autónomo. El espectro causal y el sitio de lesión neurológica varían enormemente. Casi la mitad de los casos corresponden a neuropatías periféricas de diferentes causas, a dolores de muñón o dolores de miembros fantasmas. Otro porcentaje importante corresponde a lesiones vasculares del troncoencéfalo (17%) o lesiones medulares traumáticas (19%). Más raras son las neuralgias postherpéticas.

Son más frecuentes en hombres y en mayores de 40 años, existiendo además un factor genético predisponente. El inicio del dolor es variable: en un 33% de los casos comienza inmediatamente después de ocurrida la noxa desencadenante, en un 42% dentro de un año y en el 25% restante después del año. El compromiso psíquico y funcional es importante: 76% es incapaz de desenvolverse en actividades cotidianas y el 3% recurre al suicidio. Otras características que ayudan en el diagnóstico son:

- a) Buena respuesta a bloqueos anestésicos regionales.
- b) Mala respuesta a narcóticos, a diferencia de lo que se observa en dolores somáticos.
- c) Buena respuesta a dosis bajas de tiopental, a diferencia de lo que ocurre con dolores somáticos.
- d) Mayor efecto de los placebos, con 60% de respuestas positivas.

El mecanismo del dolor residiría en que potenciales eléctricos originados en diferentes estructuras del SNC se traducen en sensaciones dolorosas al rellenar vías carentes de impulsos aferentes (desaferentación). Esto explica el éxito del tratamiento médico con carbamazepina en dosis bajas y antidepresivos tricíclicos o estimuladores serotoninérgicos específicos. Los pacientes con hiperpatía asociada, se benefician con bloqueos farmacológicos del sistema simpático o con la denervación, en caso de lesiones incompletas de nervio. Otras medidas terapéuticas adicionales frecuentemente necesarias son:

- a) Estimulación transcutánea de nervio (TENS) que busca saturar las vías desaferentadas por sobre el nivel de lesión neurológica.
- b) Estimulación de cordones posteriores de médula espinal.
- c) Microlesión quirúrgica del asta posterior.
- d) Bloqueo simpático sistémico con clonidina oral, o regional intravenoso con guanetidina.

El principal desafío para el médico general que recibe a estos pacientes es sospechar la existencia de este componente de dolor, el que por su falta de organicidad apreciable es tratado muchas veces como psicógeno o mediante analgésicos antiinflamatorios que son ineficaces.

Distrofia simpática refleja

Subrayando la complejidad de los mecanismos envueltos y la multiplicidad de factores iniciales, aparecen en la literatura una gran cantidad de sinónimos: causalgia, síndrome hombro-mano, enfermedad de Sudeck, causalgia menor y otros. Bonica prefiere el término de causalgia para referirse al síndrome de dolor difuso, mantenido y quemante, con alodinia e hiperpatía, que ocurre después de una lesión de nervio. Reserva la denominación de distrofia simpática refleja (DSR) para aquellos cuadros con características clínicas similares, pero que no se deben a una lesión de nervio. Es un diagnóstico descriptivo para un síndrome en el que el factor precipitante puede ser un traumatismo, cirugía o diversas enfermedades. Las características comunes son el dolor de intensidad variable, alteraciones vaso y sudomotoras, retardo en la recuperación funcional y cambios tróficos. Cursa entre estadios progresivos que van desde una etapa inicial inflamatoria (debido a la isquemia) a la final atrófica. La etapa intermedia puede cursar con atenuación de los síntomas, hecho que puede ser interpretado como mejoría, error que tiene importancia pronóstica.

Para el diagnóstico es necesario demostrar la hiperactividad del sistema nervioso simpático, mediante bloqueos con antagonistas controlados con un placebo y observando si el dolor desaparece. Si así no fuese, se trataría de otro cuadro doloroso acompañado de un componente autonómico que simula una DSR. El bloqueo simpático regional intravenoso con técnica de Bier puede hacerse con guanetidina (20 mg en extremidad superior y 40 mg en inferior), lidocaína (100 mg y 200 mg, respectivamente) en 30 o 40 ml de volumen total para

la extremidad superior e inferior, respectivamente. La isquemia se mantiene por 30 minutos. Si la respuesta clínica es de evidente mejoría después del primer bloqueo, se incorpora al paciente en un programa con un mínimo de 3 bloqueos, con una semana de intervalo entre cada uno. Los bloqueos de ganglio estrellado no son aconsejables en DSR, por no poder certificarse su eficacia y porque requieren de grandes volúmenes de anestésicos para difundir hacia la cadena simpática torácica.

Además, es necesario un programa kinésico y de rehabilitación. El éxito de la terapia depende del estadio en que se interrumpa la progresión de la enfermedad. En el tercer estadio son de esperar secuelas importantes por rigidez articular.

Neuropatía post herpética

El herpes zoster se caracteriza por una fase aguda con erupción vesicular, que compromete uno o varios dermatomas unilateralmente, frecuentemente asociada a dolor intenso. Este puede preceder a las lesiones cutáneas por 48 a 72 horas y suele ser de tipo urente o lancinante; se acompaña de sensaciones hiperestésicas en el 80% de los casos y alodinia en el 50%. Los dermatomas entre T3 y L3 son los más frecuentemente comprometidos. El dolor en la fase aguda es de tratamiento sintomático, con AINES inicialmente, eventualmente narcóticos y corticoides sistémicos o peridurales. El tratamiento precoz con drogas antivirales disminuye la duración del dolor, la intensidad de éste y la probabilidad de desarrollar una neuralgia postherpética: aciclovir, 400 mg cada 4 horas en 5 dosis diarias por 7 días. Para alcanzar su máxima eficacia, el tratamiento debe partir dentro de las primeras 72 horas de iniciado el cuadro.

En el 90% de los pacientes las molestias remiten dentro de un mes, plazo en el que hay ya remisión completa de las lesiones cutáneas. La persistencia de dolor más allá de este período constituye la neuralgia post herpética. Son factores predisponentes edad sobre 60 años, diabetes mellitus y herpes oftálmico. En mayores de 65 años la neuralgia post herpética podría presentarse en 30-50% de los pacientes. El virus puede dañar el ganglio de la raíz dorsal, neuronas en el asta posterior de la médula gris y leptomeninges adyacentes. La inflamación y la desaferentación consiguiente causan el dolor. No habría una sensibilización periférica de receptores.

Hay varios esquemas terapéuticos propuestos. Inicialmente antidepressivos tricíclicos (clomipramina, 25-50 mg al día) y carbamazepina (200-400 mg al día). Los narcóticos no son efectivos y no deben usarse o sólo con precaución. En forma paralela suele ayudar el empleo de TENS (estimulación eléctrica trans cutánea) en un nivel superior al metámero afectado. Junto con estas medidas, si existe hiperestesia cutánea importante, la administración de corticoides peridurales (metilprednisolona 40 u 80 mg, en el nivel afectado) puede ser beneficiosa.

Las alternativas quirúrgicas se consideran en aquellos pacientes con dolor incapacitante que no responde al manejo médico. La neulolisis de los nervios afectados alivia este componente del dolor; sin embargo, el paciente referirá lo que se denomina anestesia dolorosa en el área, pero esta molestia suele ser mejor tolerada que la hiperestesia. La cirugía sobre el asta

posterior (DREZ) o el implante de estimuladores en el núcleo ventro-postero-medial del tálamo son eficaces en un tercio de los pacientes. Las medidas descritas deben acompañarse de apoyo psicológico, que contribuye a disminuir la intensidad del dolor.

Dolor fantasma

Es una imagen vívida de la parte del cuerpo perdida -en una determinada posición, con movilidad y a veces con claro dolor- que contrasta con las sensaciones fantasmas escasamente definidas que tienen los pacientes parapléjicos. Estas sensaciones fantasmas pueden ser percibidas también durante una anestesia regional. Luego de una amputación, se presenta en la mayoría de los pacientes, pero sólo un 5% sigue con dolor después de un año de evolución. Debe distinguirse el dolor fantasma del dolor del muñón, que es un dolor en una parte corporal presente, el que generalmente obedece a causas locales (neuromas, inflamación), pero que también puede corresponder a un dolor de desaferentación. La sensación fantasma se percibe como menos dolorosa después de administrar carbamazepina y antidepresivos. El dolor fantasma responde mal al empleo de estimuladores de cordones posteriores o a TENS dispuestos sobre el trayecto del nervio amputado.

Referencias escogidas

- 1) Bonica JJ. The Management of Pain. 2nd. Edition. Philadelphia: Lea&Febiger. 1990.
- 2) Loeser JD. Herpes Zoster and Postherpetic Neuralgia. Pain 1986; 25: 149-164.
- 3) Ochoa JL, Verdugo R. The Mythology of Reflex Sympathetic Dystrophy and Sympathetically Maintained Pains. Physical Medicine and Rehabilitation Clin North Am 1993; 4: 151-163
- 4) Turo J, Nurnikko. Clinical and neurophysiological observations on acute Herpes Zoster. Clin J Pain 1990; 6: 284-289.
- 5) Verdugo RJ, Ochoa JL. Placebo response in chronic, causalgiform, neuropathic pain patients: study and review. PainRev 1994; 1: 33-46.
- 6) Wall PD, Melzack R. Textbook of Pain. London: Churchill Livingstone. 1984.
- 7) Baron R, Saguer M. Postherpetic neuralgia: are C-nociceptors involved in signaling and maintenance of tactile allodynia?. Brain 1993; 116: 1477-1496