

TEMA 17

DOLOR CRÓNICO BENIGNO. DOLOR POR DESAFERENCIACIÓN. NEURALGIAS. DOLOR VASCULAR. CAUSALGIAS. MANEJO CLÍNICO DEL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO BENIGNO. INDICACIONES DE LOS DISTINTOS MÉTODOS ANALGÉSICOS. TÉCNICAS DE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA Y NEUROESTIMULACIÓN MEDULAR

1. INTRODUCCIÓN

El tratamiento del dolor crónico no oncológico (también denominado benigno) constituye un importante reto terapéutico debido a su complejidad y a la inconstancia de sus resultados. En base a la disparidad de su origen no es de extrañar que se utilicen gran cantidad de fármacos para su tratamiento o como preventivos de complicaciones engendradas por los propios fármacos.

Este tipo de dolor es básicamente neuropático (ver características en el tema 16) y con escasa respuesta al tratamiento con analgésicos tradicionales (AINEs y opioides), por lo que en su tratamiento se utilizan fármacos de diversa procedencia farmacológica (especialmente anticonvulsivantes (ACV), antidepresivos (ATD) y neurolépticos (NRL) (ver tema 17), bloqueos nerviosos o estimulación transcutánea (TENS) aunque con resultados muy variables. La pobre respuesta terapéutica obtenida en muchos casos por los tratamientos antineuropáticos obliga a asociar AINEs o más frecuentemente opioides (sobre todo de aplicación transdérmica) a pesar de su baja eficacia.

En las siguientes secciones se describen los principales síndromes dolorosos crónicos y su aproximación terapéutica.

2. NEURALGIAS

El dolor afecta a la zona inervada, suele ser urente en forma de descargas acompañado de parestesias y ocasionalmente de alodinia y/o disestesias (sensación desagradable). Las formas clínicas más importantes son:

- Neuralgia postherpética (NPH)

El dolor suele ser superior a 2 meses tras desaparecer las lesiones dérmicas. Se consideran factores de riesgo de atrición de NPH: dolor muy intenso en fase aguda, edad avanzada y alteración del sistema inmune. Se describen tres tipos de síntomas dolorosos: (i) continuo urente, (ii) paroxístico cuchilladas (> frecuente 1er año) (iii) alodinia en zona definida

- Neuralgia del trigémino:

Se manifiesta en forma de descargas eléctricas breves de inicio y final brusco en fase paroxística (desencadenadas por estímulos no nociceptivos) con fases libres de dolor entre episodios. La localización más frecuente es V3

- Otras neuropatías: diabética, isquémica, alcohólica, traumática, etc. con sintomatología mezcla de las anteriores.
- Miembros fantasma doloroso:

Puede parecer tras amputación de un miembro.

El tratamiento de base de estos cuadros se realiza con fármacos ACV (si predomina el dolor de tipo paroxístico como en la neuralgia del trigémino) o con ATD (cuando es dolor se manifiesta en forma de parestesia o alodinia) aunque es frecuente que se asocien ambos fármacos con o sin NRL.

Algunos pacientes responden a la estimulación transcutánea (TENS). Este método analgésico consiste en colocar una serie de electrodos sobre la piel de la zona dolorida a los cuales se aplica una corriente eléctrica a frecuencias que oscilan entre 5-200 Hz. Este estímulo produce una ligera sensación parestésica en la zona estimulada (TENS convencional con baja intensidad y alta frecuencia de 50-150 Hz) o una contracción muscular (TENS a baja frecuencia de 1-5 Hz a alta intensidad). Aunque su mecanismo de acción exacto no se conoce, se supone que se debe a que la sensación no dolorosa suprime el estímulo doloroso a nivel medular mediante la liberación de endorfinas (teoría de la compuerta posterior). Su efecto analgésico es transitorio (de mayor duración cuanto menor es la frecuencia) y con frecuencia se produce acostumbamiento por lo que los sistemas más eficaces son los que combinan un estímulo basal de baja frecuencia con pulsos transitorios de frecuencia más rápida. Una técnica variante del TENS es la neuroestimulación de los cordones posteriores que consiste en la colocación de un estimulador en el espacio epidural (generalmente lumbar) útil en el tratamiento de las neuropatías que afectan a miembros inferiores (especialmente diabética e isquémica).

Otros pacientes responden a la administración iv de fármacos antiarrítmicos (test iv de lidocaína), manteniéndose posteriormente tratamiento por vía oral con mexiletina (ver tema 17).

Finalmente, en algunos casos se realiza un tratamiento de simpaticolisis en un miembro afecto (especialmente en MMSS). Esta técnica es muy similar en su ejecución a la de la Anestesia Regional Intravenosa (ver tema 11) utilizando un fármaco simpaticolítico como guanetidina. En los casos en los que se identifique el punto "trigger" de la descarga parestésica (por ejemplo en la neuralgia del trigémino) puede ser útil la realización de bloqueos periódicos con anestésico local.

3. SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO

Es un síndrome de dolor crónico que ocurre usualmente después de una lesión, generalmente en un brazo o pierna. Sin embargo, a veces puede aparecer sin la presencia de una lesión obvia previa en la extremidad afectada. Su etiología puede ser traumática (causa más frecuente), quirúrgica, quemaduras, o médicas (neuropatías, neurológica, IAM).

Se presenta en dos formas:

- SDRC tipo 1 (antiguo síndrome de distrofia simpática refleja): es un trastorno nervioso crónico que se manifiesta con más frecuencia en brazos o piernas luego de una lesión menor o importante en la piel, hueso, articulación o músculos.
- SDRC 2 (antigua causalgia). En este caso el dolor deriva de una lesión identificada (infecciosa, traumática, etc.) en un nervio.

Se caracteriza por el trinomio: dolor + trastornos vasomotores + alteraciones tróficas. El dolor puede iniciarse días, semanas o meses más tarde de la lesión. En la fase aguda es intenso, quemante, lacerante, acompañado de alodinia, hiperalgesia, hiperestesia alteraciones vasomotoras, sudomotoras (piel caliente, seca y roja) e hipotonía muscular. Más tarde se produce debilidad y disminución de movimientos, atrofia, osteopenia y cambios tróficos (el pelo y las uñas aumentan el crecimiento). Existen tres grados de menos (grado III) a más (grado I).

Su causa no es conocida. Durante muchos años se planteó una causa exclusivamente "simpática" (hiperestimulación simpática) cuya perpetuación explica muchos síntomas al inicio de la enfermedad pero no cuando ya está plenamente establecida.

El tratamiento debe iniciarse lo más temprano posible y puede impedir que la enfermedad progrese. Generalmente, el tratamiento recomendado incluye una combinación de terapias, tales como:

- o Fármacos: analgésicos, corticoides, simpaticolíticos, inhibidores de la reabsorción ósea (bifosfonatos) y ATD (suele asociarse una depresión reactiva)
- o Fisioterapia y terapia ocupacional
- o TENS
- o Simpaticolisis del miembro

4. LUMBALGIAS Y LUMBOCIÁTICA

Es posiblemente la patología dolorosa más frecuente en nuestra sociedad. La sintomatología está relacionada con la rama nerviosa afectada:

- nervio sinovertebral de Luschka :
 - o inerva cara posterior de cuerpos vertebrales + ligamento vertebral común posterior + capas más periféricas del disco intervertebral
 - o el dolor es profundo, medio, relacionado con pequeños movimientos del raquis (1ª fase de protusión discal), casi siempre acompañando a la clínica de RANR o RMNR
- rama posterior del nervio raquídeo (RPNR)
 - o inerva articulaciones interapofisarias, músculos y piel
 - o es el dolor más frecuente (80%) con dolor lumbar medio o lateral irradiado a pierna pero sin llegar a talón o dedos (denominado también pseudociática ya que no existe clínica neurológica). Se desencadena cuando se hace presión articular provocando contractura en hipertensión (signo del arco)
- rama anterior del nervio raquídeo (RANR)
 - o origina los plexos lumbar y ciático
 - o origina dolor lumbar irradiado de forma metamérica típica (L4-L5-S1) apareciendo Lasègue (indicativo de atrapamiento radicular). Puede producir afectación neurológica de tipo irritativo (hiperestesia) o deficitaria (hipoestesia y debilidad muscular)

- rama mixta del nervio raquídeo (RMNR)
 - o en general origina síntomas similares a RANREl tratamiento de es variable
- Lumbalgia: se basa en una combinación de analgésicos, diazepam (por su efecto relajante muscular), calor local, TENS y en los períodos libres de síntomas intentar ejercicios suaves (rehabilitación) o manipulaciones vertebrales.
- Lumbociática:
 - o Con afectación radicular irritativa: infiltración epidural con esteroides asociada a medidas de lumbalgia asociada o no a corticoides por vía sistémica.
 - o Con afectación deficitaria:
 - hernia discal contenida: nucleotomía percutánea.
 - hernia discal no contenida: micro o cirugía convencional.

5. FIBROMIALGIA:

Consiste en un dolor muscular esquelético difuso asociado a la existencia de múltiples puntos dolorosos (tender points) y rigidez de causa desconocida. El dolor es extenso, mal delimitado en músculos o prominencias óseas proximales (generalmente máximos en región cervical y lumbar)

Existen una serie de puntos dolorosos a la palpación digital de carácter bilateral:

- inserciones musculares suboccipitales
- cara anterior de los espacios intertrasversarios desde C5-C7
- punto medio del borde superior del trapecio
- origen del supraespinoso , por encima de la espina acromial
- segunda costilla , por fuera de la unión costochondral
- tejidos blandos a 2 cm. del epicondilo
- cuadrante superoexterno de la región glútea
- trocánter mayor del fémur, detrás de la eminencia trocantérica
- almohadilla grasa medial de la rodilla , próxima a interlínea articular
- existe hipersensibilidad al pellizco de piel (signo del pliegue cutáneo) y reacción hiperémica

El tratamiento se basa en fisioterapia + ATD (amitriptilina) + AINEs.

6. SÍNDROME MIOFASCIAL

Consiste en un dolor musculoesquelético 2º a traumatismos que puede aparecer de forma aguda o crónica que origina un dolor profundo y sordo más limitación funcional.

El diagnóstico se basa en identificar una banda tensa muscular con un nódulo (punto trigger) que tras su pellizco produce contractura y dolor.

El tratamiento se basa en realizar infiltraciones con AL del punto trigger y la administración de corticoides.

7. CEFALÉAS:

Las estructuras cerebrales sensibles al dolor son duramadre, vasos leptomeníngeos y los senos venosos cerebrales; arterias extracerebrales (sobre todo meníngea media y temporal superficial); nervios: trigémino, glosofaríngeo, vago y las tres primeras raíces cervicales; senos paranasales, oídos y ojos; piel, tejidos blandos, músculos y periostio.

Se diferencian básicamente dos tipos de cefaleas:

- Secundarias: a traumatismo craneal, tumor, infección, enfermedad vascular cerebral (hemorragia subaracnoidea, isquemia), arteritis (temporal), hipertensión endocraneal, hipotensión endocraneal (cefalea postpunción), etc.
- Primarias: Aunque existen muchos tipos, los más frecuentes son:
 - Cefaleas tensional:

Consiste en una cefalea crónica no vascular de etiología desconocida aunque durante mucho tiempo se relacionó con la contractura de la musculatura pericraneal. El dolor es continuo (pero respeta el sueño), de localización occipito cervical y frontal (sensación de casco) con antecedentes familiares y aumenta en situaciones de emoción o estrés.

El tratamiento se basa en la administración de AINEs con acción antiinflamatoria u opioides intermedios (tramadol). La profilaxis se realiza con Benzodiazepinas.

- Migraña:

Aparece precozmente (adolescencia), tiene carácter familiar y cursa con crisis (1-3 crisis al mes), aumentando el número de brotes durante la década de los 30 y 40. La crisis puede durar de 24-48h y de localización hemicraneal, aumentando con maniobras vasculares (Valsalva) y acompañado de fotofobia y reacción vasomotora. Clásicamente se describen tres fases en la crisis:

- o Síntomas premonitorios: Aparecen 24-48 h antes (irritabilidad, depresión, insomnio). Parece estar relacionada con una disfunción hipofisaria que actuaría como desencadenante de la crisis.
- o Aura: Se corresponde con una fase de isquemia cerebral que parte desde el lóbulo occipital hacia delante
- o Dolor: Producida por una afectación trigemino-vascular que produce vasodilatación y secundariamente vasodilatación aséptica de las meninges.

El tratamiento se realiza con AINEs (ibuprofeno) asociados a ergotamina (vasoconstrictor) o sumatriptano (agonista 5HT-1B/1D)

- Cefalea en racimos o de Horton:

Frecuencia máxima en varones de 30-40 años sin antecedentes familiares. Cursa en brotes (1-3 ataques/día) con una duración variable (de 2 semanas hasta 2 meses) seguido de periodos sin dolor (meses o años). El dolor es unilateral, nunca cambia de lado y es periorbitario. Es típico que se desencadene durante el sueño (fase REM), de inicio rápido llegando a su cenit en 10 min. Acompañando el dolor aparecen signos similares a los encontrados con el bloqueo simpático (congestión nasal, rinorrea, lacrimo, inyección conjuntival y signo de Horner).

El tratamiento se realiza con ergotamina o sumatriptano (no utilizar simultáneamente), oxígeno a FiO2 de 1 o bloqueo anestésico del ganglio simpático cervical.