

Capítulo 20 - DOLOR NEUROPATICO Y ALGIAS CRANEO-FACIALES

Ramón Fernández Madruga, Carlos Alberto Hernández Ávila, Irina Sirbu

INTRODUCCION

Por lo frecuente de su presentación, merece la pena aclarar la definición de este término, ya que hay algo de controversia en ello. Los neurólogos siempre han definido el "dolor neuropático" como consecuente con una lesión en el sistema nervioso. Pero la *Internacional association for the study of Pain* lo define como una lesión o disfunción del sistema nervioso; en consecuencia incluiría en el concepto de dolor neuropático tanto la distrofia simpático refleja como la fibromialgia.

En resumen "el dolor neuropático" es el resultado de múltiples etiologías y puede presentarse como una gran variedad de síndromes.

MECANISMOS DEL DOLOR NEUROPATICO

Se producirá como consecuencia de las siguientes causas:

- Lesiones de codificación neuronal (sensibilización de los terminales periféricos)

- Lesiones de conducción neuronal (lesión de un axón)

- Hiperactividad de los nociceptores aferentes primarios (inervación de los nervios periféricos o nervi nervarun)

- Lesiones de transmisión neuronal (asta dorsal)

- Lesión espinal (pacientes con lesión de la medula pueden sufrir dolor en zonas por debajo)

- Activación de vías alternativas fuera de la medula ("plasticidad")

- Activación de vías alternativas dentro de la medula.

- Mecanismos centrales -Excitabilidad aumentada de neuronas trasmisoras de dolor central (hiperactividad por desaferenciación, excitación central prolongada por inducción del nociceptor.

CAUSAS

- Alcoholismo
- Toxinas.
- Infecciones.
- Desequilibrios nutritivos
- Autoinmunidad
- Enfermedades como cáncer o insuficiencia renal
- Traumatismos de los nervios.

SINTOMAS

Las presentaciones del dolor neuropático son muy variadas pero en general tienen en común un "dolor agudo con sensación de pinchazos", "quemazón" o "entumecimiento", apareciendo con mayor o menor frecuencia en manos o pies.

SINDROMES DE DOLOR NEUROPATICO

*Neuropatía **diabética dolorosa**: dentro de este concepto esta la "neuropatía hiperglucémica" (dolor distal y disestesias que se resuelven al mejorar la glucemia). La "polineuropatía diabética axonal", simétrica, mixta de predominio sensitivo (topografía en guante o calcetín) con frecuencia es subclínica mucho tiempo antes de manifestarse.

La "neuropatía de fibras de pequeño diámetro" es la más típica de las presentaciones en la diabetes, con frecuencia nos la describen como frialdad en los pies sin que estén fríos, lo mismo sucede con la sensación espontánea de calor o de quemazón y sobre todo con la sensación de dolor espontáneo. Otras presentaciones son "la polirradiculopatía diabética" y "la mononeuropatía diabética".

*Neuralgia del trigémino. (Se describirá mas a fondo en Algas craneofaciales)

***Neuralgia postherpética**: es la forma más común de dolor neuropático en enfermedades infecciosas, ocurre en un porcentaje elevado de pacientes que han padecido un herpes zoster, siendo la zona de afección la zona torácica, seguido de la zona craneal, tras ésta la lumbar y trigeminal. El dolor aparece en la metámera a la que afecto el virus y los pacientes lo describen de muchas formas, puede ser sordo, constante, urente, en ocasiones punzante y fluctuante con periodos libres de dolor,

en ocasiones puede ser lancinante, con exacerbaciones a modo de descargas en la zona afectada. En ocasiones es una "alodinia" que es un dolor producido por un estímulo no doloroso o una "hiperalgesia" o sea un dolor exagerado a un estímulo doloroso.

*SÍNDROMES DOLOROSOS POR ATRAPAMIENTO NERVIOSO

A) En el miembro superior:

--*Nervio mediano "síndrome del túnel carpiano"*. Es la presión sobre el nervio mediano, el nervio de la muñeca que proporciona sensibilidad y movimiento a partes de la mano. Esto puede ocasionar entumecimiento, hormigueo, debilidad o daño muscular en la mano y los dedos. El área en la muñeca por donde el nervio ingresa en la mano se llama túnel carpiano. Dicho túnel normalmente es estrecho, de manera que cualquier inflamación puede comprimir el nervio y causar dolor, entumecimiento, hormigueo o debilidad.

--*Nervio cubital por atrapamiento del nervio cubital en el codo.*

--*Nervio cubital "síndrome de Guyon"*. Dependiendo del punto en que este se comprime los síntomas variaran pudiendo producir alteraciones de la sensibilidad: hormigueos (parestesias), entumecimiento (hipoestesia) o dolor en el borde interno de la mano; también puede dar trastornos de la movilidad: debilidad (paresia) en ciertos músculos que realizan los movimientos de agarre, en casos avanzado puede aparecer también pérdida de musculatura (atrofia) de la mano apreciándose un adelgazamiento de los músculos que se sitúan en el borde interno de la palma de la mano. A veces los síntomas pueden ser una combinación de alteraciones sensitivas y musculares.

--*Nervio radial "queralgia parestésica"*

--*Síndrome del desfiladero torácico* en el que hay una compresión del plexo braquial por el escaleno sobre la clavícula y la primera costilla. El espacio costo clavicular se reduce al bajar o retirar el hombro. Al elevar el brazo, la parte infraclavicular del plexo se dobla en sentido craneal hacia la parte supraclavicular y desplaza el paquete vasculonervioso contra la inserción del músculo pectoral menor en la apófisis coracoides. La vascularización de la parte supraclavicular tiene lugar por finas ramas de las arterias cervicales y transversales del cuello, y las de la parte infraclavicular por tres o cuatro ramitas que proceden directamente de la arteria axilar.

De esta forma, algunos dolores nerviosos parecen una neuralgia

cervicobraquial: los nervios periféricos pueden efectivamente ser irritados no en su origen sino en su trayecto, en general, en su recorrido por un canal o túnel mioaponeurótico o ligamentoso.

B) Miembro inferior

--*Nervio ciático "síndrome piriforme"*. El síndrome del piramidal o piriforme es una condición en la cual el músculo piramidal sufre una contractura o espasmo, e irrita el nervio ciático que pasa por debajo. Esto causa dolor en la región glútea y puede incluso dar lugar a dolor referido en la parte posterior y distal del muslo. Los pacientes se quejan a menudo de dolor profundo en las nalgas. El síndrome del Piramidal es causado predominante por un acortamiento o una contractura del músculo piramidal, y mientras que muchas causas pueden contribuir a esto, todas pueden ser categorizadas en tres grupos principales: Sobrecarga (o errores del entrenamiento), insuficiencias biomecánicas o traumatismos. El dolor es el síntoma más común y más obvio asociado a síndrome del piramidal. El sentarse puede resultar dificultoso. Cuando se sientan tienden a hacerlo con la nalga contralateral y con la nalga enferma inclinada hacia arriba. El dolor también se agrava al ponerse en cuclillas.

--*Nervio peroneo superficial*. El nervio peroneo es una ramificación del nervio ciático que suministra movimiento y sensibilidad a la parte inferior de la pierna, el pie y los dedos de los pies. La disfunción del nervio peroneo común es un tipo de neuropatía periférica que puede afectar a personas de cualquier edad.

--*Nervio tibial posterior "síndrome del túnel tarsiano"*. El nervio tibial posterior es el encargado de recoger la sensibilidad de gran parte de la planta del pie. Este nervio pasa junto a tendones, arterias y venas por el interior de un túnel existente en la parte interna del tobillo. El techo de este túnel lo forma el ligamento "ligamento anular interno del tarso". Cuando se produce una inflamación en el interior de este túnel el nervio queda atrapado por debajo del ligamento, se comprime y deja de funcionar con normalidad. La causa más frecuente son los traumatismos, que pueden ser mínimos y repetidos como la practica de deportes que sobrecarguen excesivamente los tendones que acompañan al nervio por el interior del túnel, así como los traumatismos únicos y de mayor energía ocasionando esguinces y fracturas que producen inflamación en la zona. Otra causa frecuente es la existencia de un ganglión en el interior del túnel. También las deformidades de los pies (pie valgo) y algunas enfermedades reumáticas pueden favorecer la aparición de esta enfermedad

--*Nervios plantares "neuroma de Morton"*. El neurinoma de Morton es uno de los problemas dolorosos más frecuentes en la zona ante-

rior del pie. Es más frecuente en mujeres de mediana edad, y se debe a una afectación de los nervios que están entre los dedos (nervios interdigitales). Sobre todo, del nervio que se encuentra entre el tercero y cuarto dedo. La causa más frecuente es la utilización de calzado de tacón alto, que aumenta la presión sobre los nervios interdigitales. También pueden ser provocados por traumatismos directos sobre la planta del pie, tumores blandos en el espacio interdigital, deformaciones de los dedos en martillo o en garra, y otras deformaciones o problemas. La persona que lo sufre suele notar un dolor quemante en la planta del pie, entre los huesos del pie, que se irradia hacia los dedos, y empeora al ponerse de pie, al andar trayectos largos.

--Nervio femorocutáneo "Meralgia parestésica". También conocida como síndrome de Bernhardt, se presenta como alteraciones de la sensibilidad en la cara anterolateral del muslo que van desde parestesias (sensación de adormecimiento, frío, calor, quemazón) e hiperalgesia, a un dolor superficial no bien definido en dicha zona.

Suele darse con mayor frecuencia entre los 30 y 60 años, en circunstancias que suponen una mayor presión y tracción mecánica sobre el nervio (varones obesos, mujeres gestantes, traumatismos, con posterioridad a cirugía del canal inguinal [hernioplastia, linfadenectomía], cirugía de la cadera [Perthes], abdominopélvica [apendicectomía, histerectomía total...], fracturas pélvicas y patología retroperitoneal). En otras ocasiones el compromiso mecánico proviene del exterior corporal (corsés, cinturones, ropa ceñida, etc.). La sintomatología en general es unilateral por lesión de la n. cutánea femoral lateral y se desencadena en determinadas posiciones, como la sedestación prolongada con las piernas cruzadas o la bipedestación prolongada. El dolor también se puede reproducir con la palpación medial y bajo la EIAS y la hiperextensión de la cadera.

En el diagnóstico diferencial hay que incluir patología retroperitoneal o pélvica subaguda (neoplasias, hemorragia, abscesos), endometriosis, neuropatías, plexopatía, espondilosis, espondiloartropatías, etc.

***Síndromes de dolor regional complejo**: en estos hay síntomas sensoriales, autónomos y motores precedidos habitualmente de una lesión o inmovilización. Los síntomas y signos consisten en dolor espontáneo tipo urente, o provocado como una alodinia o una hiperalgesia y que en algún momento se asocian a edema, cambios de flujo sanguíneo y actividad sudomotora anormal, con alteración de la función motora asociada con frecuencia. Además se pueden observar trastornos tróficos, pérdida de movilidad en articulaciones, desmineralización ósea y distonías.

***Dolor neuropático de origen central**: Hay numerosas causas

de dolor neuropático central en varias lesiones cerebrales y medulares de diversa etiología. Se suele producir cuando hay una alteración de la vía espinotalámica a cualquier nivel. En caso de lesiones centrales cuando existe una lesión del núcleo dorsal lateral del tálamo: El aspecto clínico es muy amplio, la hiperestesia al tacto, al calor y al frío, la alodinia táctil y al frío y la hiperalgesia son comunes.

DIFERENCIAS ENTRE EL DOLOR NOCICEPTIVO Y EL NEUROPATICO

- Por definición el nociceptivo es el dolor causado por activación de los nociceptores periféricos, en cambio el neuropático está causado por lesión o disfunción del sistema nervioso.
- Por la localización de los síntomas en el nociceptivo hay dolor local más dolor referido frente al neuropático que se da en el territorio de inervación de la vía nerviosa afectada.
- Por la calidad de los síntomas que en el nociceptivo son sensaciones dolorosas comunes de la vía diaria (se describen bien verbalmente) mientras en el neuropático son como nuevas sensaciones, desconocidas, aberrantes que les cuesta describir.
- Por último el nociceptivo tiene mejor respuesta al tratamiento analgésico convencional.

ALGIAS CRANEO FACIALES

***Neuralgia del trigémino:** es la forma más representativa de dolor neuropático. La neuralgia del trigémino, también llamada *tic doloroso*, es una afección dolorosa crónica que afecta al trigémino o V nervio craneal, uno de los nervios más largos de la cabeza. El trastorno causa ardor extremo, esporádico y súbito o dolor facial de tipo de shock que dura desde unos segundos hasta 2 minutos por episodio. La intensidad del dolor puede ser física y mentalmente incapacitante.

El nervio tiene tres ramas que conducen al cerebro sensaciones de las porciones superior, media e inferior de la cara, al igual que de la cavidad oral. La rama oftálmica o superior aporta sensación a la mayor parte del cuero cabelludo, la frente y la parte frontal de la cabeza. La rama maxilar o media pasa por la mejilla, maxilar superior, labio superior, dientes y encías y los lados de la nariz. La rama mandibular, o inferior, pasa por la mandíbula, los dientes, las encías y el labio inferior. Más de una rama nerviosa puede estar afectada por el trastorno. El dolor se

puede producir a ambos lados de la cara, pero no al mismo tiempo, está caracterizada por un dolor punzante intenso y súbito tipo fulgurante eléctrico que típicamente se siente en un lado de la mejilla o de la mandíbula, pueden desencadenarse por vibración o contacto con la mejilla (lavarse la cara, afeitarse etc.) puede afectar a una pequeña área de la cara o diseminarse. Suele ocurrir como ataques y cada vez suelen ser peores, impidiendo al paciente a veces desempeñar actividades diarias, por temor a un ataque.

***Neuralgia occipital:** La international headache society (IHS) en su clasificación de las cefaleas y algias craneofaciales de 1988, asigna a la neuralgia occipital en la categoría 12.6 y la define como un dolor punzante paroxístico en la distribución del nervio occipital menor o mayor, acompañado por una hipoestesia o disestesias en el área afectada (IHS) (9). Establece los siguientes criterios diagnósticos:

A.- El dolor se siente en la distribución de los nervios occipital menor o mayor.

B.- El dolor es de tipo punzante aunque un dolor quemante puede persistir entre los paroxismos.

C.- El nervio afectado se encuentra sensible a la palpación.

D.- El cuadro clínico cede temporalmente con el bloqueo anestésico local del nervio afectado.

***Neuralgia del glossofaríngeo:** es un síndrome doloroso caracterizado por dolor en el territorio del nervio glossofaríngeo (IX par craneal). Tiene ambos componentes sensitivo y motor, recibe fibras sensitivas de la orofaringe, el tercio posterior de la lengua, la trompa de Eustaquio, el oído medio y la mastoides. El componente sensitivo del oído medio y la mastoides pasa a través del nervio de Jacobson. Por cada caso de esta neuralgia hay 100 casos de neuralgia del trigémino. Los dolores generalmente comienzan en el fondo de la garganta, en la región de la base de la lengua y de las amígdalas y se pueden irradiar hacia el ángulo de la mandíbula y hacia la oreja, suele ser provocado por la deglución pero a veces se da al hablar o estornudar. Las crisis pueden durar de segundos a minutos y puede ser una enfermedad muy incapacitante sobre todo en los casos en los que la deglución es factor desencadenante, el paciente puede sufrir malnutrición y pérdida de peso. La irritabilidad y la hiperestimulación del glossofaríngeo, pueden causar bradicardia e hipotensión incluso sincope y asistolia. La prioridad en el diagnóstico es excluir otras causas como inflamaciones o neoplasias.

TRATAMIENTO DEL DOLOR NEUROPATICO Y DE LAS ALGIAS CRANEOFACIALES

El tratamiento de primera línea del dolor neuropático son los analgésicos, seguido de los agentes neuroactivos. Hay varias clases de analgésicos adyuvantes, incluyendo los antidepresivos, los anticonvulsivos, los agentes antiespasmódicos, los anestésicos locales y los agonistas de los receptores adrenérgicos.

1) Antidepresivos:

-TRICICLICOS: La amitriptilina es uno de los antidepresivos triciclicos más antiguos y más usado en las neuralgias postherpéticas. Ejerce inhibición de la absorción tanto noradrenergica como serotoninergica lo cual se cree que es la causa de su acción analgésica y su asociación con la elevación del estado de ánimo.

Dosis inicial 10-25mg/día incrementando a una dosis de mantenimiento de 25-75 mg/día en dos o tres tomas o una sola nocturna.

Los efectos secundarios casi todos anticolinérgicos son la prolongación del QT, hipotensión postural, retención de orina, estreñimiento, boca seca, aumento de peso, insomnio, disfunción sexual y convulsiones tónico clónicas.

Otros antidepresivos triciclicos son Nortriptilina (dosis inicial 10-25 mg/días y de mantenimiento máxima 150mg/día en tres dosis) Doxepina (dosis inicial 25mg/día y dosis máxima 150mg/día en tres tomas) Imipramina (dosis inicial 10-25mg/día y máxima de 150mg/día en tres tomas).

-ISRS: Los inhibidores de la recaptación de serotonina son también útiles en este tipo de dolor aunque no parece que tengan efecto analgésico directo Los ISRS como citalopram, fluoxetina, paroxetina y sertralina tiene menos efectos secundarios que los antidepresivos triciclicos. Dosis: Paroxetina 10-60mg/día, Sertralina 25-50 mg /día inicial y máxima de 200mg/día, Fluoxetina 20mg día de inicio y máxima de 60mg/día.

Otros antidepresivos que también afectan la recaptación de norepinefrina o el sistema noradrenérgico son bupropion, maprotilina, mirtazapina, nefazodona, trazadona y venlafaxina. Esta ultima la mas usada a dosis de 37,5mg/12h incrementando cada tres días hasta 75-225 mg/día en dos o tres tomas. Los efectos secundarios de los ISRS son nauseas, exantemas, debilidad, ansiedad, parestesias y dismenorrea. Del resto son nauseas, sequedad de boca, estreñimiento, mareo, fatiga y

somnolencia y además requieren ajuste en insuficiencia renal y totalmente contraindicados en el glaucoma.

2) Antiepilépticos:

Son útiles en el tratamiento del dolor neuropático y de la migraña. Los de primera generación son la carbamacepina, la fenitoina y el ácido valproico. La carbamacepina en principio se usaba para tratar la neuralgia del trigémino como preferente. Dosis de 100 a 200mg /día incrementando de 100 a 200 por semana a dosis de 1200mg día en tres tomas. Los más nuevos antiepilépticos son: gabapentina dosis de 300mg día incrementando cada 5 días 300mg para dosis máxima de 3600mg/día en tres tomas. La pregabalina dosis de 75-150mg/día con incremento semanal de 50-75 para dosis máxima de 150-600mg en dos tomas. Oxycarbacepina a dosis de 150-300 mg por día nocturno incrementando cada semana de 150-300 hasta dosis máxima de 900 a 1800 mg día. Lamotrigina a dosis de 25mg día dos semanas en 2 tomas con incremento gradual hasta máximo de 500mg/día.

Los efectos secundarios graves incluyen hepatotoxicidad (carbamacepina y valproato), el síndrome de Stevens-Johnson (lamotrigina, fenitoina y zonisamida), anemia aplásica (carbamazepina) y teratogenicidad (carbamacepina valproato y otros). Los efectos secundarios leves más comunes son mareos y ataxia, somnolencia, deterioro cognitivo, náuseas, vómitos, aumento de peso.

3) Opioides:

Al igual que otros medicamentos usados para tratar el dolor neuropático, los opioides pueden ser eficaces en un selecto subgrupo de pacientes, aunque su uso ha suscitado controversia por peligro de adicción, se deben utilizar dependiendo de cada caso y suspender si no son eficaces.

-Morfina: es el opioide de elección en tratamiento de dolor intenso, no tiene techo analgésico, siempre que sea posible se utilizará por vía oral. Cuando no es posible la vía oral se utiliza subcutánea.

-Tramadol:

Dosis inicial: 50 mg cada 6-8 horas.

Dosis máxima: 400 mg diarios repartidos cada 6-8 horas

Vía: oral, rectal, subcutánea, intramuscular o intravenosa. Una vez conseguido el control del dolor es aconsejable utilizar las presentaciones de liberación retardada, que son equipotentes. Potencia analgésica: 10 mg de tramadol oral equivalen a 2 mg de morfina oral.

Efectos secundarios: sus efectos secundarios son similares a los de la codeína, aunque el estreñimiento es menos frecuente.

-Fentanilo no tiene techo analgésico. Aunque se puede usar intravenoso, se suele utilizar en parches transdérmicos. Es especialmente útil en pacientes con imposibilidad o dificultad para ingerir morfina, intolerancia a esta por los efectos secundarios, imposibilidad para realizar correctamente la pauta de administración de morfina, pacientes con obstrucción del conducto biliar y con insuficiencia renal. Los parches se cambian cada tres días aunque un % de pacientes precisa el cambio a las 48h. En las agudizaciones del dolor se le administra morfina oral de liberación rápida (10-20mg) o subcutánea que se podría repetir cada 4h. Los efectos secundarios se diferencian en que produce menos sedación, estreñimiento y deterioro cognitivo, pero las náuseas son más frecuentes y en la piel puede causar un eritema.

Otra forma de presentación es el citrato de fentanilo oral transmucoso (Actiq). Se utiliza vía oral chupándolo, útil para el dolor irruptivo.

-Oxicodona, se presenta en forma de comprimidos de liberación retardada de 10, 20,40 y 80 mg para administrarlo cada 12h. Hay presentaciones asociados con naloxona para disminuir los efectos adversos.

-Codeína: Dosis inicial: 30 mg cada 4-6 horas.

Dosis máxima: 60 mg/4horas.

Vía: oral o rectal...

Precaución: en insuficiencia hepática.

Efectos secundarios:

Estreñimiento, es el más frecuente. Se debe usar siempre acompañada de un laxante.

Náuseas y vómitos, sobre todo a dosis elevadas. Disminuyen después de varios días de tratamiento. Se tratan con antieméticos.

Somnolencia; se presenta habitualmente con dosis altas.

4) Coadyuvantes analgésicos:

En este grupo podemos meter a todos los AINES, el paracetamol y los inhibidores de la COX-2. En este punto no vamos a desarrollar tema pero si hacer hincapié en la protección gástrica, tener en cuenta su uso prolongado en paciente hipertensos y en la insuficiencia renal y como norma utilizar los de más cómoda dosificación y recetar el que mejor conozcamos.

-Corticoides: El mecanismo por el que los corticoides producen

analgesia en el dolor neuropático es complejo. Probablemente incluye reducción del edema peritumoral, seguida de una disminución de la presión sobre los nervios, reducción de los mediadores inflamatorios que pueden actuar como sensibilizadores nociceptivos y, en ciertas neoplasias malignas, disminución del tamaño o la infiltración del tumor. Aunque hay pocos datos para recomendar el uso de un corticoide respecto a otros, se suele preferir la dexametasona debido a su potencia y a su pequeño efecto mineralocorticoide.

5) Técnicas de neuromodulación son el cuarto escalón analgésico:

-Infusión espinal de opiáceos, produce una analgesia segmentaria predecible y segura, que afecta a metámeras medulares progresivamente por la difusión rostral de opioides sin pérdida de sensibilidad epicrítica ni disminución de la potencia muscular.

-Estimulación medular de cordones posteriores, supone la creación de un campo eléctrico estimulador mediante la aplicación de corrientes de bajo voltaje a través de electrodos colocados en el espacio epidural.

-Infiltración de anestésicos locales para tratamiento del dolor neuropático, sobre todo efectivo en la neuralgia de trigémino y de Arnold. Se inyectan 2 c/c de bupivacaina en los puntos de salida de la rama afectada. La infiltración a veces quita el dolor tan agudo y aunque el efecto es de unas 12h cuando cesa el dolor puede reaparecer pero lo notan de otra forma mas leve.

BIBLIOGRAFÍA

Catalá E et al: *Tratamiento del dolor en paciente oncológico, visión integral*. 2ª edición Ed. Saned 1994.

Rivera MV Mesas A Mora L. *Tratamiento farmacológico del dolor neuropático. Tratado de dolor neuropático*. Ed. Médica Panamericana. Madrid 2006