

Dolor crónico de origen no oncológico

R. Ruiz López

Clínica del Dolor de Barcelona

El alivio del dolor crónico continúa siendo uno de los mayores retos de salud pública en las sociedades modernas, ya que se considera la causa principal de sufrimiento e incapacidad y de perjuicio de la calidad de vida¹².

Los estudios epidemiológicos de los que disponemos en la actualidad sugieren que alrededor del 20% de la población adulta en los países industrializados padece alguna forma de dolor crónico, siendo el dolor de origen articular, el dolor de espalda, la cefalea y el dolor muscular las condiciones de dolor crónico con mayores índices de prevalencia^{2,1*}. La importancia socioeconómica del dolor crónico viene determinada además por su impacto sobre la discapacidad en la población activa, como evidencia el hecho de que los trastornos raquídeos que originan dolor crónico constituyen la primera causa de compensación económica e invalidez en los países industrializados^{7,9}. En este capítulo se expone la definición de dolor crónico, sus características y diferencias con el dolor agudo y se abordan los mecanismos de cronificación del dolor. Posteriormente se mencionan los síndromes de dolor crónico más frecuentes y el dolor crónico neuropático para finalizar con una descripción de los procedimientos invasivos empleados actualmente en el control del dolor crónico y de las características del tratamiento multidisciplinario en los síndromes de dolor crónico no maligno que se asocian a incapacidad.

Generalidades

Definición

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define como dolor crónico «aquél cuya duración excede el período normal de curación. En la práctica, éste puede ser inferior a un mes o superior a seis meses. Se ha decidido tomar el período de tres meses como el límite de división más conveniente entre dolor agudo y crónico»¹⁰.

Esta definición excede lo puramente semántico y adquiere relevancia en algunas situaciones clínicas en las que la aplicación de una terapia efectiva tiene enorme importancia para prevenir que la cronificación del dolor sea irreversible, como sucede en el estadio inicial de la distrofia simpático refleja. Debe evitarse el término «dolor crónico benigno» para diferenciarlo del dolor por cáncer, ya que el dolor crónico no tiene caracteres benignos. En nuestra opinión, debe emplearse el término «dolor crónico no maligno» o «dolor crónico no oncológico»^{1,11}.

Dolor agudo frente a dolor crónico

Diversos autores han resaltado las diferencias entre el dolor agudo y el crónico argumentando que mientras el dolor agudo es un síntoma de una enfermedad, el dolor crónico es una enfermedad por sí misma¹². La distinción entre ambos tipos de dolor es básica para una comprensión correcta del dolor crónico. El dolor agudo se define como un conjunto de experiencias desagradables de tipo sensorial, perceptivo y emocional, así como otras respuestas autonómicas asociadas, psicológicas y conductuales provocadas por una lesión o una enfermedad aguda. Todos estos factores y respuestas están interrelacionados y todos ellos contribuyen a la experiencia subjetiva del dolor y de la conducta del dolor. Aunque los factores psicológicos influyen en el dolor agudo, es infrecuente que estén causados por factores ambientales o psicopatológicos. Como resultado de una terapia efectiva y de la naturaleza autolimitada de la enfermedad o de la lesión, el dolor agudo y sus respuestas asociadas generalmente desaparecen en días o a las pocas semanas. El dolor crónico puede originarse en procesos patológicos crónicos de las estructuras somáticas o viscerales, por la disfunción prolongada de partes del sistema nervioso central o periférico, o por ambas. En contraposición al dolor agudo, el dolor crónico puede estar causado por mecanismos operantes (factores ambientales) y psicopatológicos^{1,13}. Además, las respuestas fisiológicas, emocionales y conductuales al dolor crónico son diferentes a las que desencadena el dolor agudo, ya que a diferencia de este último, el dolor crónico persistente nunca cumple una función biológica (tabla 1).

Mientras que la intensidad del dolor agudo suele guardar relación con la magnitud del estímulo que lo produce, en el dolor crónico no suele darse esta correspondencia, lo que sugiere que en los dos tipos de dolor median mecanismos neurofisiológicos diferentes. En el dolor agudo se desencadena una respuesta

TABLA 1
Diferencias entre el dolor agudo y crónico

Dolor agudo		Dolor crónico
Definido	Comienzo	Mal definido
Relacionados	Estímulo/intensidad	No relacionados
Hiperactividad	Sistema nervioso autónomo	Habitación
Alivian Alivian	Ansiolíticos	No indicados
Efectivas	Opioides	Indicados a veces
Cronificación	Terapias simples	Fracasan
	Tratamiento inadecuado	Síndrome

vegetativa con hiperactividad de la función cardiorrespiratoria que no se facilita en las situaciones de dolor crónico.

¿Cuál es la repercusión terapéutica del dolor agudo, con su aferencia nociceptiva identificable, y del dolor crónico en el que el estímulo nocivo continuado no siempre es demostrable? La complejidad de los mecanismos neurofisiológicos que intervienen en el mantenimiento del dolor crónico explica que a menudo fracasen las terapias simples en la obtención del alivio, al contrario de lo que ocurre en el dolor agudo. Es importante señalar que así como el tratamiento insuficiente del dolor agudo puede conducir a su cronificación, la persistencia del dolor crónico puede desencadenar un síndrome caracterizado por la afectación en grado variable de la esfera psicosocial. Esta situación compleja viene motivada por el hecho de que el dolor crónico da lugar a respuestas psicológicas diversas, ya que el individuo no encuentra significado a su dolor pues éste no juega un papel de alarma biológica que pudiera ser evitada o tratada. Las respuestas características del dolor crónico son miedo, desesperación y falta de esperanza que a su vez predisponen a hipocondría y depresión, pudiendo establecerse cambios conductuales secundarios al abuso farmacológico. Para muchos pacientes, el dolor constituye el eje central de sus vidas y reduce su existencia al circuito casa-farmacia-consulta del médico. A medida que el paciente se aísla, las repercusiones laborales, familiares y sociales se acentúan por lo que el abordaje terapéutico precisa de la acción multidisciplinar para conseguir la reversión eficaz del síndrome establecido.

Mecanismos del dolor crónico

Los mecanismos fisiopatológicos que actúan en el dolor crónico están poco definidos y su comprensión se asienta en teorías e hipótesis diversas^{1-K}. Bonica propuso dividir el dolor crónico en síndromes en función de mecanismos periféricos, mecanismos centrales-periféricos, mecanismos centrales y mecanismos psicológicos¹.

Los mecanismos periféricos suceden por la estimulación nociva y persistente de los nociceptores. La sensibilización de los nociceptores puede ocurrir por la liberación de sustancias vasoactivas originadas por degeneración celular. Un ejemplo de este mecanismo se encuentra en el dolor musculoesquelético, por úlcus péptico, pancreatitis y artritis. Los mecanismos centrales-periféricos implican a los sistemas somatosensoriales periférico y central. En este caso el dolor se asocia a la lesión completa o parcial del sistema nervioso periférico con la consiguiente pérdida de la influencia inhibitoria descendente y la existencia de descargas espontáneas de las fibras nerviosas regeneradas. Este modelo ocurriría en la causalgia, dolor de miembro fantasma y neuralgia postherpética entre otros.

Los mecanismos de tipo central estarían presentes en algunas condiciones como las lesiones talámicas, tabes dorsal y algunas enfermedades del sistema nervioso central. Se desconocen los mecanismos por los

cuales se origina dolor aunque podría estar implicada la pérdida de las influencias inhibitorias descendentes. Los mecanismos psicológicos se dividen en cuatro grupos: la enfermedad psicósomática en el que el estrés emocional desencadena reacciones fisiológicas, las causas psicógenas en las que el dolor se asocia a una reacción por ansiedad, los mecanismos operantes en los que la expresión del dolor origina una ganancia secundaria, y el dolor psiquiátrico asociado a ciertas enfermedades como la esquizofrenia (tabla 2).

Síndromes de dolor crónico

Se han realizado numerosos intentos de clasificación de los diversos síndromes de dolor crónico, ninguno de ellos satisfactorio debido a la comprensión incompleta de muchos de los mecanismos que intervienen. Portenoy¹⁶ subdivide el dolor crónico en nociceptivo, neuropático y psicógeno. El dolor nociceptivo se origina en la actividad normal de las neuronas periféricas sensitivas. El dolor neuropático sucede por la función alterada del sistema nervioso. En el dolor psicógeno concurren otras causas que se exponen en otro capítulo de esta monografía. Desafortunadamente no siempre es fácil diagnosticar una condición dolorosa como únicamente de origen nociceptivo, neuropático o psicógeno y muchos pacientes son tratados incorrectamente por haber sido etiquetados de padecer una condición dolorosa de origen únicamente orgánico o psicógeno.

Dolor nociceptivo

La percepción del dolor, al igual que cualquier estímulo sensorial, requiere el procesamiento en la corteza cerebral de los estímulos periféricos. Todo organismo responde al estímulo nocivo como reacción para prevenir el daño, por lo que los estímulos conducidos por las fibras A delta y C son interpretados como dolor o sensación nociva en el ser humano. Aunque estas sensaciones pueden indicar una condición patológica, son una reacción fisiológica del sistema nervioso.

TABLA 2
Mecanismos del dolor crónico

Periféricos	Dolor musculoesquelético, pancreatitis, etc
Centrales-periféricos	Causalgia, neuralgia postherpética, etc
Centrales	Dolor talámico, tabes dorsal
Psicológicos	Enfermedad psicósomática Psicógeno: ansiedad Operante: ganancia secundaria Psiquiátrico: esquizofrenia

Tomada de Bonica JJ¹.

En general, el dolor nociceptivo es una manifestación del daño tisular agudo, como sucede en el dolor isquémico, la inflamación, un traumatismo o la cirugía, cuyo tratamiento consiste en eliminar el estímulo nociceptivo mediante la terapia oportuna. Sin embargo, cuando el daño tisular es continuo o recurrente la situación se hace más compleja, originando dolor crónico en el que no siempre es sencillo diferenciar el componente nociceptivo crónico del neuropático, ya que éste puede resultar de secuelas previas de lesión neural mientras que el primero se origina por la actividad continuada de la lesión tisular. Una situación clínica que ejemplifica lo expuesto es la del «dolor crónico lumbar postcirugía» en el que puede coexistir dolor nociceptivo y dolor neuropático. Un paciente intervenido por hernia discal puede desarrollar cambios osteoartroticos posteriores y ante la recurrencia del dolor será difícil diferenciar entre el origen nociceptivo del dolor como consecuencia de la osteoartritis y el origen neuropático por la lesión lumbar inicial.

Dolor neuropático

Cuando la percepción del dolor confiere una situación ventajosa a un organismo (por ejemplo, desencadenando un reflejo de retirada del estímulo que origina la nocicepción) obedece a una necesidad fisiológica. A diferencia del dolor nociceptivo, cuando se lesiona el sistema nervioso puede originarse dolor después del daño y reparación tisular. Debe sospecharse un síndrome de dolor neuropático en aquellos pacientes en los que el dolor no resulta de una lesión nociceptiva y en los que no se evidencia psicopatología premórbida¹⁷. En algunos síndromes de dolor neuropático puede ser evidente una lesión neural como en la neuralgia posherpética mientras que en otros, como la distrofia simpático refleja, no se evidencia una lesión estructural del sistema nervioso.

Dolor crónico por lesión del sistema nervioso

Síndromes de dolor por pérdida de aferencia

Las lesiones del sistema nervioso central y periférico pueden originar dolor¹⁸ y en un porcentaje que varía entre el 5% y el 10% de los que sufren una lesión neural periférica o medular se desarrolla un síndrome de dolor crónico (tabla 3). En la terminología clásica estas condiciones de dolor crónico se denominaban «por desafereenciación o dolor central». Ejemplo de dolor por pérdida de aferencia lo forman el dolor por avulsión de plexo, el síndrome de dolor talámico, el dolor de miembro fantasma, la neuralgia postherpética y la neuropatía diabética.

Avulsión de plexo

Esta forma de dolor neuropático se caracteriza por su cualidad sensorial «quemante», siendo el modelo clásico de pérdida de aferencia la avulsión de plexo o nervio periférico en el que los pacientes refieren además

TABLA 3
Síndromes de dolor crónico por lesión del sistema nervioso

Distrofia simpático refleja
Causalgia
Dolor de miembro fantasma Muñón doloroso postamputación
Dolor postparapleja Neuralgia posherpética
Tabes dorsal Neuralgia del trigémino
Neuropatías periféricas Dolor postoracotomía
Síndrome talámico
Esclerosis múltiple Avulsión de plexo

sensación punzante y disestésica de distribución dermatómica. Las áreas adyacentes donde la sensibilidad está conservada muestran a veces hiperalgesia. La avulsión suele ser más frecuente en las raíces cervicales por tracción grave del miembro superior. A menudo, el dolor neuropático por avulsión ocurre entre una y doce semanas después del accidente y suele ser difícil reconocer el establecimiento del síndrome por presencia de otros tipos de dolor asociados al traumatismo¹⁹.

La refractariedad a las terapias define la respuesta clínica de esta condición y únicamente la ablación quirúrgica de la zona de entrada medular de la raíz dorsal (DREZ) puede aliviar a la mayoría de los pacientes con avulsión grave, siendo el alivio de larga duración en alrededor del 65%.

Dolor por lesión talámica

El síndrome de dolor postictal se conoce como síndrome de dolor talámico, aunque algunas lesiones del tronco de encéfalo pueden causar un síndrome similar²⁰. Generalmente la aparición del dolor ocurre después de semanas o meses del infarto cerebral. El paciente suele presentar pérdida de sensibilidad térmica como secuela del accidente vascular y a menudo está implicado todo un hemisferio en la sensación dolorosa. Aunque es conocido el aporte periférico de las fibras A delta y C a los núcleos intralaminar y ventroposterior del tálamo; sin embargo, el desconocimiento de los mecanismos talámicos no ha propiciado teorías que expliquen el síndrome. Como ocurre con otros síndromes de dolor crónico, se han empleado numerosas terapias siendo los fármacos antidepresivos y algunos estabilizadores de la membrana neuronal como la carbamacepina los que ofrecen mayor alivio.

Dolor de miembro fantasma

Por dolor de miembro fantasma se conoce el dolor o sensación desagradable de un miembro después de su pérdida. El dolor fantasma puede agravarse por la estimulación del muñón de amputación y aunque inicialmente el miembro fantasma es descrito en su tamaño normal, gradualmente disminuye en sentido proximal. La sensación de miembro fantasma puede suceder en cualquier región corporal incluida la ma-

ma o el pene y puede ser descrito en niños con ausencia congénita de una extremidad. La carbamacepina es el fármaco de elección en el control de este tipo de dolor y en los casos refractarios algunos pacientes pueden beneficiarse de la ablación tipo DREZ.

Neuralgia posherpética

La neuralgia posherpética es una condición de dolor crónico que desarrollan casi la mitad de los pacientes mayores de 70 años afectados por herpes zoster agudo, sin que aparentemente el aciclovir prevenga la aparición del dolor neuropático. En pacientes mayores de 50 años se recomienda la terapia con corticosteroides en ausencia de contraindicaciones, por su acción beneficiosa sobre la incidencia de neuralgia tras la infección herpética aguda²¹. Los pacientes con neuralgia posherpética refieren sensación dolorosa quemante o disestésica y pueden presentar dolor al tacto o alodinia en las regiones afectadas. Se recomienda comenzar con antidepresivos tricíclicos en busca de su acción terapéutica y posteriormente, en ausencia de alivio instaurar anticonvulsivantes como la carbamacepina especialmente en presencia de dolor de característica lancinante. Otras terapias, como la estimulación eléctrica transcutánea (TENS) y otros métodos de contraestimulación pueden procurar cierto control de esta condición dolorosa. Recientemente se ha introducido la capsaicina tópica, un agente depletor de sustancia P, con buenos resultados para el alivio cuando se aplica por períodos prolongados en la región afectada.

Dolor por neuropatía diabética En los tres síndromes previamente descritos probablemente está implicado un mecanismo del sistema nervioso central en la perpetuación del dolor por de-saferenciación, mientras que en la neuropatía diabética el dolor desaferentivo parece ser el resultado de un mecanismo periférico. Pueden darse varias formas de dolor neuropático en la diabetes mellitus. Puede ocurrir dolor nociceptivo originado por lesión aguda del tejido nervioso y dolor como consecuencia de la pérdida neuronal. La mononeuropatía diabética tiene una aparición aguda, con dolor y pérdida de fuerza. Los nervios más frecuentemente afectados son el femoral, obturador, ciático, mediano, cubital, III, IV y VI pares craneales. El dolor y la afectación motora en la distribución del nervio suelen desaparecer en días o semanas y parece que la neuropatía es secundaria a la isquemia de los uasa *nervorum* por lo que se observa con mayor frecuencia en pacientes mayores que padecen la enfermedad. El tratamiento de este dolor nociceptivo es paliativo hasta que se resuelve la lesión.

La forma más común de neuropatía diabética es la neuropatía periférica simétrica en que ocurre una pérdida gradual de fibras nerviosas sensitivas. Generalmente se afectan los pies en primer lugar con cambios tróficos secundarios a la pérdida neural, con caída del vello y ulceraciones, disminución de los reflejos osteotendinosos e hipopalestesia. Se desconoce el mecanismo del dolor en estos pacientes y la terapia

de mayor utilidad es la administración de fármacos antidepresivos tricíclicos.

Síndromes de dolor sin pérdida de aferencia

Algunos síndromes de dolor neuropático no se acompañan de pérdida de aporte aferente, sin que se detecte pérdida sensorial en el examen neurológico. Los síndromes mejor descritos en esta categoría son la neuralgia del trigémino y la distrofia simpático refleja.

Neuralgia del trigémino

El dolor en la neuralgia del trigémino es agudo, lancinante «como una cuchillada» y afecta con mayor frecuencia unilateralmente a la segunda o tercera rama del V par. A menudo los pacientes describen «áreas gatillo» donde la estimulación ligera puede desencadenar el dolor neurálgico. Se suele descartar el origen traumático facial y la patología sinusal así como enfermedad desmielinizante en presencia de neuralgia del V par en la persona joven, aunque este dolor neuropático suele afectar a pacientes con esclerosis múltiple generalmente cuando la enfermedad está avanzada. En algunos pacientes está implicada la compresión del V par por un bucle arterial por lo que, una vez establecido el diagnóstico con seguridad, la corrección quirúrgica suele ser efectiva en un porcentaje amplio de pacientes. La mayoría de los pacientes presentan neuralgia del V par idiopática, con mayor incidencia en la sexta década de la vida.

El tratamiento de elección es la carbamacepina aunque otros anticonvulsivantes son de utilidad como el valproato sódico, el clonacepam y la fenitoína. En situaciones de alivio incompleto puede administrarse baclofen u otros agentes derivados de la lidocaína, como la mexiletina, previamente a la intervención quirúrgica sobre el ganglio de Gasser, ya sea por radiofrecuencia, crioterapia o inyección de glicerol con buenos resultados en un amplio porcentaje de pacientes y con una tasa de recaída de alrededor del 25%²².

Distrofia simpático refleja

Los pacientes que han sufrido previamente un traumatismo pueden desarrollar dolor en el que participa el sistema nervioso simpático. Las lesiones que se refieren con mayor frecuencia son de tejidos blandos y fracturas. Estos pacientes refieren dolor inmediato después del traumatismo, de característica sensorial quemante y en ocasiones acompañado de alodinia en torno a la región dañada. Progresivamente se establecen las manifestaciones de la hiperactividad simpática en forma de frialdad y sudación del miembro afectado y en los casos más graves se desarrolla afectación articular, atrofia y osteoporosis. Atrofia de Sudeck, síndrome hombro-mano, osteoporosis postraumática son otros nombres que reciben las diferentes expresiones de la enfermedad que se conoce como distrofia simpático refleja (DSR)¹ (tabla 4). Debido a que algunos pacientes con dolor quemante no manifiestan marcada hiperactividad simpática se ha sugerido que debería emplearse el término «causal-

TABLA 4
Sinonimia de la distrofia simpático refleja

Causalgia menor
Síndrome de dolor postraumático
Neuralgia postraumática diseminada
Trastorno vasomotor postraumático
Atrofia de Sudeck
Simpatalgia
Síndrome hombro-mano
Edema crónico traumático
Distrofia refleja

gia» para todas estas condiciones aunque otros autores recomiendan el término «dolor mantenido por el simpático»²³, ya que el sistema nervioso simpático está implicado directamente y su interrupción alivia completamente los síntomas. En algunos pacientes con lesión neural no participa el sistema nervioso simpático y el bloqueo simpático no es efectivo por lo que estas condiciones se denominan como «dolor independiente del simpático».

La DSR es una causa frecuente de dolor crónico o discapacidad, especialmente en el medio ortopédico y la boral siendo su diagnóstico precoz y tratamiento efectivo, esenciales para la remisión de los síntomas y la completa recuperación del paciente²⁴. El tratamiento consiste en una serie de bloqueos simpáticos regionales y si éstos procuran solamente alivio transitorio, simpatectomía. En los últimos años se ha referido alivio duradero con la neuroestimulación de cordones posteriores en casos refractarios a otras terapias cuya indicación se expone en otro capítulo de esta monografía²⁵. Aunque algunos pacientes con DSR moderada se recuperan espontáneamente o con la ayuda de medidas conservadoras, la mayoría no cursan de igual modo. Bonica, Kiger y otros autores han enfatizado la importancia de la terapia precoz como la mejor prevención de la cronificación de este síndrome doloroso y su consiguiente discapacidad. Además de la terapia con bloqueos simpáticos debe procurarse terapia física vigorosa desde el inicio de las manifestaciones de la enfermedad acompañada de otras modalidades de control del dolor como TENS, masaje y termoterapia así como reeducación motora, psicoterapia, relajación y terapia ocupacional en un contexto de acción interdisciplinar.

Bloqueo neural en el diagnóstico y control del dolor crónico

La interrupción del aporte nociceptivo, ya sea en el nervio periférico o en el neuroeje, es un procedimiento valioso en el diagnóstico y control del dolor crónico. Las técnicas de bloqueo neural —especialmente aquellas no ablativas que emplean agentes anestésicos locales— son una de las herramientas que el especialista en terapia del dolor debe poseer en su armamentario terapéutico.

Bloqueo neural con fines diagnósticos

El bloqueo neural regional puede emplearse con fines diagnósticos con objeto de determinar la contri-

bución nociceptiva a un síndrome de dolor crónico, como ayuda al diagnóstico diferencial de las causas que originan dolor y para determinar la reacción del paciente en relación al alivio del dolor. Los bloqueos diagnósticos y pronósticos deben interpretarse con precaución, ya que más del 30% de los pacientes pueden mostrar efecto placebo, por lo que la interpretación objetiva de los resultados requiere múltiples inyecciones alternando soluciones placebo con anestésicos de acción corta y prolongada, junto a una cuidadosa valoración de los diversos factores orgánicos y psicológicos que intervienen en toda condición de dolor crónico.

Bloqueo neural terapéutico

El bloqueo neural con fines terapéuticos cumple los siguientes objetivos:

- 1) Controlar el dolor agudo en procesos nociceptivos autolimitados (por ejemplo, dolor posoperatorio).
- 2) Romper el círculo vicioso presente en algunos síndromes de dolor agudo y crónico.
- 3) Procurar alivio temporal del dolor que permita la aplicación de otras terapias.
- 4) Controlar el dolor por cáncer refractario a otras terapias.

En ocasiones el bloqueo neural puede procurar alivio duradero en condiciones de dolor neuropático y aunque se desconoce el mecanismo de su acción beneficiosa, se han invocado factores como el incremento tisular de flujo sanguíneo, la interrupción de un mecanismo alterado de transmisión neuronal, el aislamiento o eliminación de un foco nociceptivo como ocurre en el tejido cicatricial o en el fascial y también como respuesta placebo.

La decisión de emplear bloqueos neurales con fines terapéuticos debe asentarse en los siguientes criterios:

- 1) Presencia de un componente simpático en el dolor y respuesta positiva al bloqueo simpático diagnóstico realizado previamente.
- 2) El dolor debe tener una localización unilateral y restringido a un número escaso de dermatomas.
- 3) El riesgo y la morbilidad en relación al bloqueo neural deben ser mínimos.

Debido a que la mayoría de las condiciones de dolor crónico responden sólo temporalmente al bloqueo neural con anestésicos locales, algunos consideran la práctica del bloqueo neurolítico de nervios somáticos con agentes químicos como el fenol y el alcohol. Debe enfatizarse que estos últimos son empleados excepcionalmente en el tratamiento de los síndromes de dolor crónico no maligno debido a su escasa efectividad y a los efectos adversos tardíos como la neuritis que a su vez puede conducir a un síndrome de dolor por pérdida de aferencia con la característica alodinia, hiperpatía y dolor quemante. Sin embargo, el bloqueo neurolítico de nervios autonómicos es bien tolerado, con escasos efectos colaterales, aunque su duración es limitada (cadena simpática, nervios espléncicos, ganglio celiaco) y tiene indicaciones específicas como el síndrome de dolor crónico por pancreatitis o como alternativa a la ciru-

gía en pacientes ancianos con claudicación de miembros inferiores.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones para la práctica de los bloqueos regionales incluyen:

- 1) Falta de consentimiento del paciente.
- 2) Alergia a los anestésicos locales, muy infrecuente en los de tipo amida.
- 3) Infección en el lugar de la inyección.
- 4) Trastornos de coagulación.

Además estarían contraindicados, aunque parcialmente, en pacientes debilitados o en los que la simpatectomía produciría un riesgo elevado de compromiso cardiovascular.

Tipos de bloqueo regional en el control del dolor crónico

Los pacientes con condiciones de dolor crónico no maligno que más se benefician de los bloqueos neurales suelen ser aquellos en los que el dolor es de corta duración y tiene un origen específico en un nervio periférico o raíz nerviosa, asentando en pacientes laboralmente activos y en los que los factores afectivos y ambientales no son relevantes. Aunque estas condiciones no suelen estar presentes en la mayoría de los pacientes con síndrome de dolor crónico bien establecido los bloqueos regionales pueden emplearse con precaución y como adyuvantes de otras terapias y siempre de forma limitada después de un ensayo diagnóstico efectivo. Los tipos de bloqueo neural que se emplean en el control del dolor crónico se enumeran a continuación (tabla 5).

- 1) Subcutáneos. Empleado en el dolor por neuroma y cicatriz dolorosa.
- 2) Infiltración muscular. En el tratamiento de «puntos gatillo» en los síndromes de dolor miofascial.
- 3) Bloqueo neural periférico. Suelen emplearse con fines diagnósticos para esclarecer la transmisión del dolor o de forma terapéutica para procurar analgesia que permita la movilización de una extremidad dolorosa así como en el tratamiento de algunas neuropatías dolorosas.
- 4) Bloqueo simpático. Se emplean con fines diagnósticos para averiguar si en el dolor participa la actividad autonómica, con fines pronósticos como precursor de un bloqueo simpático neurolítico (por ejemplo, bloqueo simpático lumbar en el dolor isquémico de

TABLE 5
Tipos de bloqueo neural en el control del dolor crónico

Subcutáneo
Bloqueo o infiltración muscular
Bloqueo neural periférico
Bloqueo simpático
Bloqueo epidural
Bloqueo subaracnoideo

miembros inferiores) y con fines terapéuticos como en la DSR y causalgia.

5) Bloqueo epidural. Suele emplearse de forma similar al bloqueo neural periférico como adyuvantes de otros procedimientos de alivio del dolor, como sucede en el dolor crónico lumbar en el que se suele administrar una mezcla de corticosteroide y anestésico local. La cronicidad del dolor y su coexistencia con discapacidad son factores pronósticos que ensombrecen la efectividad de este tipo de bloqueo.

6) Bloqueo subaracnoideo. Tiene un papel limitado en el control del dolor crónico y solamente algunos pacientes, después de un riguroso proceso de selección, pueden beneficiarse de esta terapia según se expone en otro capítulo de esta monografía.

Procedimientos neuroquirúrgicos en el control del dolor crónico

La selección cuidadosa de los pacientes tributarios de cirugía es tan importante como la técnica quirúrgica, por lo que se podría decir que los fracasos mayores en cirugía del sistema nervioso suelen ocurrir antes de que el paciente entre en el quirófano²⁹. Actualmente se emplean tres tipos de procedimientos genéricos para el alivio del dolor crónico: ablativos, estimulación eléctrica e inserción de sistemas para administración de fármacos en regiones específicas del sistema nervioso central (tabla 6). Los procedimientos de tipo ablativo probablemente se remontan a la época de Ambrosio Paré, aunque su empleo reciente data de 1890 cuando algunos cirujanos extirparon el ganglio de Gasser para aliviar el dolor de neuralgia de trigémino. La estimulación eléctrica de la piel, aunque se conocía en la Grecia Antigua, ha conocido un resurgimiento en nuestros días y se está generalizando el uso de estimuladores eléctricos aplicados a los nervios periféricos, médula espinal o

TABLE 6
Procedimientos neuroquirúrgicos en el control del dolor crónico

Ablativos

Rizotomía dorsal
DREZ
Cordotomía
Mielotomía
Tractotomía trigeminal
Tractotomía mesencefálica
Talamotomía
Hipotalamotomía
Cingulotomía
Simpatectomía

Electroestimulación

Estimulación neural periférica
Estimulación espinal
Estimulación periacueductal
Estimulación talámica

Sistemas de instilación farmacológica

Epidural
Intratecal
Intraventricular

Modificado de Loeser JD²⁹. DREZ: zona de entrada de la raíz dorsal.

cerebro. La administración de fármacos en el sistema nervioso central, entre los que se encuentran algunos opioides o agentes antiespásticos como el baclofen, es el procedimiento quirúrgico más frecuente de alivio del dolor y representa la forma más novedosa de aplicación clínica de los últimos avances científicos en neuroanatomía y neurofarmacología. Todos estos procedimientos tienen sus ventajas e inconvenientes así como riesgos y complicaciones. Aún estamos lejos de conseguir los sistemas cuyo diseño se adapte específicamente a las necesidades del paciente así como de la correcta definición de las indicaciones de estas tecnologías para cada tipo de dolor. Otro aspecto a tener en cuenta es el elevado coste de esta tecnología que hace que no siempre pueda ser aplicada.

Es importante enfatizar sobre la correcta valoración clínica del síndrome de dolor crónico antes de la indicación quirúrgica, debiéndose evitar todo procedimiento quirúrgico que se base en el argumento clínico de que «todo lo demás ha fracasado». Igualmente debe tenerse en cuenta que las estrategias terapéuticas en el dolor oncológico son diferentes a las que se emplean para el control del dolor crónico no maligno, habiendo sido discutidas en otros capítulos de esta monografía. En general el grupo de pacientes afectado por síndromes de dolor oncológico es más idóneo para practicar cirugía ablativa e implantación de sistemas de administración espinal de fármacos mientras que el grupo de pacientes afectados por síndrome de dolor crónico no maligno son mejores candidatos para la indicación de la estimulación eléctrica así como eventualmente de la implantación de sistemas de administración farmacológica en el sistema nervioso central.

En los síndromes de dolor crónico asociados a lesión del sistema nervioso los procedimientos ablativos proporcionan resultados poco satisfactorios a largo plazo con excepción de los que se emplean para el tratamiento de la causalgia, la DSR y la neuralgia del trigémino en los que la cirugía puede ser empleada, por regla general, cuando el tratamiento farmacológico no ha procurado alivio satisfactorio. Numerosos autores han referido que el dolor crónico causálgico que ha persistido por espacio superior a un año es más resistente a la respuesta al bloqueo simpático y tiene un pronóstico peor si se aplica la simpatectomía quirúrgica que en aquellos pacientes que son tratados tempranamente. Dé igual modo en pacientes afectados por neuralgia del trigémino que son refractarios a la terapia farmacológica con anticonvulsivantes la cirugía constituye el tratamiento óptimo, ya sea mediante gangliolisis percutánea o por craneotomía suboccipital con descompresión del nervio trigémino. Los excelentes resultados a largo plazo que se consiguen con el tratamiento quirúrgico de la neuralgia del V par y de la causalgia no son conseguidos en ningún otro síndrome de dolor crónico secundario a lesión del nervio periférico o de la médula espinal. En la actualidad no se considera la neurectomía periférica como un procedimiento indicado para el control del dolor crónico subsiguiente a lesión del nervio

periférico. De igual manera, la resección del neuroma no produce alivio a largo plazo, ya que suele reproducirse un nuevo neuroma en sustitución del antiguo que es tan doloroso como el anterior. La rizotomía dorsal en el alivio del dolor crónico tras lesión de un nervio periférico *parece tener* mejores resultados a largo plazo especialmente en pacientes que no han respondido a la discectomía lumbar, estando contraindicado en otras formas de dolor crónico por lesión del nervio periférico como la neuralgia posherpética o el dolor de miembro fantasma. Por último, la lesión de la zona de entrada de la raíz dorsal (DREZ) introducida por Nashold parece ofrecer buenos resultados a largo plazo en condiciones de dolor crónico por pérdida de aferencia como en la avulsión del plexo braquial, neuralgia posherpética, dolor de miembro fantasma y en dolor posparapléjico³⁵. La cordotomía tiene escaso valor en el tratamiento de pacientes con dolor crónico secundario a lesión de la médula espinal o del nervio periférico. Es bien sabido que entre el 20% y el 50% de los pacientes que presentaron inicialmente buen resultado presentan recaída del dolor al cabo de uno o dos años. Los otros tipos de procedimientos neuroablativos del tronco del encéfalo u otras zonas cerebrales tienen indicaciones excepcionales en el control del dolor crónico secundario a lesión del sistema nervioso. La estimulación eléctrica del sistema nervioso así como la infusión espinal de agentes farmacológicos en el sistema nervioso central son tratados extensamente en otros capítulos de esta monografía por lo que se remite al lector a dichos capítulos.

Tratamiento multidisciplinario de los síndromes de dolor crónico no maligno asociado a incapacidad

El tratamiento multidisciplinario del dolor crónico asociado a incapacidad es beneficioso cuando el dolor crónico se asocia a incapacidad en relación no solamente a conseguir el alivio del dolor sino la mejoría de la afectación vital, reflejada principalmente en la reversión de la discapacidad y vuelta al trabajo. La eficacia del tratamiento está condicionada a la elección de rigurosos criterios en la selección de los pacientes tras su evaluación clínica multidisciplinaria y en el contenido del programa de tratamiento, que debe ser reflejo de los avances obtenidos en las diferentes disciplinas implicadas en el tratamiento del paciente.

Un paciente puede estar incapacitado y, sin embargo, no ser incluido en un programa de tratamiento multidisciplinario en las siguientes situaciones (tabla 7):

1) Condiciones que pueden mantener la incapacidad con independencia de la resolución del síndrome doloroso: a) presencia de patología orgánica múltiple; b) psicopatología mayor o dependencia farmacológica primaria; y c) existencia de proceso judicial activo, litigio con mutua de accidentes, compañía de seguros y/o empresa, divorcio activo.

2) Criterios conceptuales: el paciente rechaza algún principio básico del tratamiento multidisciplinario.

TABLA 7
Criterios de exclusión al tratamiento multidisciplinario

Patología orgánica múltiple
Psicopatología mayor
Dependencia farmacológica primaria
Proceso judicial activo (laboral o marital)
Conceptuales
Edad (menores de 18 años y mayores de 65 años)

a) no asume la intensidad del tratamiento; b) rechaza la vuelta al trabajo como uno de los objetivos del tratamiento; y c) no acepta el enfoque terapéutico multidisciplinario.

3) Criterio cronológico: no son admitidos al tratamiento multidisciplinario los pacientes menores de 18 años y mayores de 65 años.

Descripción del tratamiento multidisciplinario

El objetivo fundamental del tratamiento es el alivio del dolor crónico y del sufrimiento asociado (tabla 8). En este concepto está incluida la reversión de la incapacidad y de la afectación vital que, en grado variable, suele formar parte del síndrome de dolor crónico³⁶⁻³⁷. Al inicio del tratamiento se definen unas metas individualizadas para cada paciente que incluyen el tratamiento de la dependencia farmacológica, si existiese, secundaria al dolor, el tratamiento de la afectación vital y de la psicopatología asociada y las técnicas específicas de alivio del dolor, ya sean farmacológicas, anestesiológicas o rehabilitadoras. La orientación de vuelta al trabajo es una característica esencial del programa de tratamiento por lo que la reversión de la incapacidad es el objetivo capital del mismo. Con este fin, se planifica la reincorporación laboral del paciente o la normalización de la vida diaria.

Características

El programa de tratamiento tiene una duración de cuatro semanas, cinco días a la semana —de lunes a viernes— y de ocho horas diarias. Se lleva a cabo en las dependencias de Clínica del Dolor de Barcelona para los que se dispone de una superficie de 250 m² en los que se distribuyen los diferentes servicios. La duración del programa puede acortarse o prolongarse en una o dos semanas en relación a la respuesta terapéutica.

Procedimientos

Los distintos departamentos realizan actividades que son previamente estructuradas en relación a las ca-

TABLAS Objetivos del tratamiento multidisciplinario

Aliviar el dolor
Revertir la incapacidad asociada
Tratar la afectación vital
Eliminar la dependencia farmacológica

TABLA 9
Procedimientos del tratamiento multidisciplinario

Actividades programadas

Visita médica y control farmacológico diario
Consultas médicas de seguimiento
Técnicas anestesiológicas, si proceden
Educación sanitaria sobre el dolor crónico
Terapia física en todas sus modalidades
Hidroterapia
Psicoterapia individual, en grupo y familiar
Entrenamiento a la relajación
Biofeedback, electromiográfico, térmico
Consejo vocacional
Búsqueda y desarrollo de sistemas de apoyo comunitario

características de los pacientes que se incluyen en un grupo de tratamiento, de forma que durante el curso de un programa se desarrollan las siguientes actividades estables: visita médica y control farmacológico diario, consultas médicas de seguimiento, educación sanitaria sobre el dolor crónico, terapia física en todas sus modalidades, hidroterapia, psicoterapia individual, en grupo y familiar, entrenamiento a la relajación, biofeedback (EMG, Thermal), terapia ocupacional incluyendo estudio ergonómico del puesto de trabajo, entrenamiento laboral y planificación de la incorporación con visita al puesto laboral si dista menos de 100 km del Centro, consejo vocacional y búsqueda y desarrollo de sistemas de apoyo comunitario (tabla 9). De acuerdo a la indicación establecida de forma individual, en cada paciente se realizan, de forma paralela durante el tratamiento, consultas complementarias de especialidades o técnicas anestesiológicas de alivio del dolor.

En los distintos programas acreditados de Centros Multidisciplinares de Dolor, la tasa de reversión del síndrome de dolor crónico oscila entre el 40% y el 60%, por lo que la relación favorable coste-efectividad aconseja este abordaje terapéutico como elección útil en los síndromes de dolor crónico asociado a discapacidad³⁶.

En conclusión, la selección del paciente y el tratamiento vigoroso con cualquiera de las opciones terapéuticas de las que el clínico dispone en la actualidad a menudo se traduce en el alivio eficaz de la condición que se trata. Por el contrario, la falta de opciones terapéuticas que fuerza hacia el empleo de ciertas modalidades de alivio del dolor, generalmente se asocia con una tasa de alivio muy inferior. Por ello, debe aconsejarse la evaluación multidisciplinaria y la discusión de las opciones terapéuticas entre el equipo de valoración del dolor crónico y el paciente y su familia para asegurar una elección terapéutica correcta que se traduzca en el máximo beneficio para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bonica JJ. The Management of Pain. Philadelphia: Lea & Febiger (2^a edición) 1990.
2. Ruiz López R. The epidemiology of chronic pain. En: Raj P, ed. The Pain Clinic. Bologna: Monduzzi Editore, 1994. En prensa.
3. Crook J, Rideout E, Browne G. The prevalence of pain complaints in a general population. Pain 1984; 18:299-314.
4. Nuprin Pain Report. Louis Harris and Associates. New York: 1985.

5. Von Korff M, Dworkin SF, Le Resche L, Kruger A. An epidemiologic comparison of pain complaints. *Pain* 1988; 32:173-183.
6. Stewart WF, Upton RB, Celentano DD, Reed ML. Prevalence of migraine headache in the United States. *JAMA* 1992; 267(11):64-69.
7. Spengler DM, Bigos SS, Martin NF. Back injuries in industry. A retrospective study. *Spine* 1986; 11:241.
8. Spitzer WO, Leblanc FE, Dupuis M. Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders. *Spine* 1987; 12:57.
9. Bigos SD, Battié MC, Spengler DM, Risher LD, Fordyce WE, Hansson TH, et al. A prospective study of work perceptions and psychosocial factors affecting the report of back injury. *Spine* 1991; 16:1-6.
10. Nersisyan H (ed). International Association for the Study of Pain: Classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definitions of pain states. *Pain* 1986; (suppl 3):S1.
11. Stembach RA. *Pain Patients: Tracts and Treatment*. New York: Academic Press, 1974.
12. Bonica JJ. *The Management of Pain*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1953.
13. Fordyce WE. *Behavioral Methods for Chronic Pain and Illness*. St. Louis: Mosby 1976.
14. Crue BL. En: Aronoff GM, ed. *Evaluation and Treatment of Chronic Pain* (2nd ed). Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1992.
15. Grichnik K, Ferrante M. The difference between acute and chronic pain. *The Mount Sinai J Med* 1991; 58(3):217-220.
16. Portenoy RK. Mechanisms of clinical pain: Observations and speculations. *Neurol Clin* 1989; 7:205-230.
17. Cimino C. Painful neurological syndromes. En: Aronoff GM, ed. *Evaluation and Treatment of Chronic Pain* (2nd ed). Baltimore: Urban & Schwarzenberg 1992.
18. Pagni C. Central pain due to spinal cord and brain stem damage. En: Wall PD, Meizack R, eds. *Textbook of Pain*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1984; 481-495.
19. Wynn, Parry CB. Pain in avulsion lesions of the brachial plexus. *Pain* 1983; 9:41-53.
20. Leijon G, Boivie J, Johansson J. Central post-stroke pain neurological symptoms and pain characteristics. *Pain* 1989; 36:13-25.
21. Portenoy RK, Duma C, Foley KM. Acute herpetic and post-herpetic neuralgia: Clinical review and current management. *Ann Neurol* 1986; 20:651-664.
22. Young RF. Clinical experience with radiofrequency and laser DREZ lesions. *J Neurosurg* 1990; 72(5):715-720.
23. Roberts WJ. An hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pains. *Pain* 1986; 24:297.
24. Bonica JJ. Causalgia and other Reflex Sympathetic Dystrophies. En: *The Management of Pain*. 2^a edition. Lea Febiger 1990; 220-243.
25. Broseta J, Roldan P, González-Darder J, Bordes V, Barcia-Salorio JL. Chronic epidural dorsal column stimulation in the treatment of causalgia pain. *Appl. Neurophysiol* 1982; 45:190-194.
26. Buckley FP. Regional Anesthesia in pain management. En: Loeser JD, Egan KJ, eds. *Managing the chronic pain patient*. New York: Raven Press, 1989; 215-230.
27. Raj PP. *Practical management of pain*. St. Louis: Mosby Year Book, 1992.
28. Cousins MJ, Bridenbaugh PO. *Bloqueos nerviosos en anestesia y tratamiento del dolor*. Barcelona: Doyma, 1988.
29. Loeser JD. Selection of patients for neurosurgical procedures for relief of pain. En: Loeser JD, Egan KJ, eds. *Managing the Chronic Pain Patients*. New York: Raven Press, 1989; 201-214.
30. Freidberg SR. The neurosurgeon's approach to pain. En: Aronoff GM, eds. *Evaluation and Treatment of Chronic Pain* (2nd ed). Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1992; 229-237.
31. Shealy CN, Mortimer JT, Reswick JB. Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns: preliminary clinical report. *Anesth Analg* 1967; 46:489-491.
32. Sweet WH, Wepsic JG. Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibers. I. Trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1974; 40:143-156.
33. Sweet, Poletti CE, Macón CB. Treatment of trigeminal neuralgia and other facial pains by retrogasserian injection of glycerol. *Neurosurgery* 1981; 9:647-653.
34. Nashold BS, Friedman H. Dorsal column stimulation for control of pain: preliminary report on 30 patients. *J Neurosurg* 1972; 36:590-597.
35. Nashold BS, Ost Dahl RH. Dorsal root entry zone lesions for pain relief. *J Neurosurg* 1979; 51:59-69.
36. Ruiz López R. Tratamiento Multidisciplinar del Dolor Crónico Raquídeo. II Congreso de la Sociedad Española del Dolor. Libro de Ponencias. Editorial Permanyer 1993; 109-116.
37. Ruiz López R, Pagerols M, Collado A. Evaluación Multidisciplinar en el Síndrome de Dolor Crónico no Maligno. *Dolor* 1991; (suppl 4):60.