



Protocolo diagnóstico y terapéutico del dolor neuropático

C. Martín Estefanía

Sección de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Juan. Alicante. España.

Palabras Clave:

- Dolor
- Neuropático

Keywords:

- Pain
- Neuropathic

Resumen

El dolor neuropático es un síntoma que aparece en enfermedades que causan lesiones del sistema somatosensorial. Presenta una alta prevalencia en la población general y puede producir una gran afectación de la calidad de vida de los pacientes. Su diagnóstico requiere de una anamnesis y exploración neurológica detalladas, siendo preciso en muchos casos el uso de exploraciones de imagen, neurofisiológicas e incluso anatomopatológicas para determinar la etiología del mismo. El tratamiento del dolor neuropático es complejo y se basará en una adecuada selección y/o combinación de fármacos e incluso de técnicas no farmacológicas como tratamientos intervencionistas, rehabilitadores o apoyo psicoterapéutico.

Abstract

Diagnosis and treatment of neuropathic pain

Neuropathic pain is a symptom that occurs in diseases that cause lesions in the somatosensory system. The condition has a high prevalence in the general population and can considerably affect patients' quality of life. Its diagnosis requires a careful review of the case history and neurological examination. In many cases, the use of imaging techniques, neurophysiological examinations and even pathological tests are needed to determine the etiology of the pain. Treatment for neuropathic pain is complex and relies on an appropriate selection and/or combination of drugs. The treatment also includes nondrug techniques such as interventionist treatments, rehabilitation and psychotherapy support.

Concepto de dolor neuropático

El dolor neuropático (DNP) se define como aquel que es consecuencia directa de una lesión o enfermedad del sistema somatosensorial¹. Puede dividirse desde un punto de vista topográfico en dolor neuropático central o periférico; sin embargo, la clasificación más aceptada es la basada en la etiología subyacente. Las causas más frecuentes del DNP se recogen en la tabla 1.

La prevalencia del DNP en la población española se estima que es del 7,7%², siendo la causa más frecuente del mismo las polineuropatías y, dentro de este grupo, la de origen diabético. Es importante resaltar su tendencia a la cronicación y la frecuente asociación, hasta en un tercio de los pa-

cientes, con trastornos depresivos con la subsiguiente afectación de la calidad de vida³.

Diagnóstico del dolor neuropático

Hay que considerar que el DNP es un síntoma resultante de un daño neurológico, no una enfermedad en sí misma. El diagnóstico se basará en establecer si el dolor referido reúne características de DNP y, posteriormente, establecer la etiología de dicho dolor³.

El DNP, como cualquier dolor, es una experiencia subjetiva, pero en este caso al realizar la anamnesis nos encontraremos con la falta de buenos descriptores verbales del dolor. Los pacientes describirán su dolor recurriendo a analogías

TABLA 1
Causas de dolor neuropático

Polineuropatías dolorosas
Polineuropatías asociadas al VIH
Polineuropatías mixtas de fibra fina y gruesa: diabética, vasculítica, tóxica, inflamatoria y paraneoplásica
Polineuropatías de fibra fina
Neuropatías focales dolorosas (incluidas las mononeuropatías, plexopatías y radiculopatías)
Incluyen los síndromes relacionados con la compresión, inflamación, isquemia o trauma de nervios periféricos o raíces
Neuralgia post-herpética
Neuralgias craneales
Neuralgia del trigémino, neuralgia del glossofaríngeo, neuralgia suboccipital
Dolor del miembro fantasma
Avulsión del plexo
Dolor neuropático central
Postictus
Sintomático a esclerosis múltiple
En relación con mielopatías
Dolor neuropático asociado al cáncer
Infiltración o compresión nerviosa tumoral, neuropatías por fármacos o posradioterapia

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

(pinchazos, calambres, quemazón, punzada, puñalada, etc.). Algunas escalas pueden ayudar a discernir entre un dolor nociceptivo y neuropático, como es el caso de la escala DN4 (validada para su uso en España)⁴. El dolor descrito deberá seguir una topografía neuroanatómica. Además de la descripción del dolor, podemos utilizar escalas que nos ayuden a su cuantificación, como la escala visual analógica (EVA).

Posteriormente, la exploración neurológica podrá mostrar signos deficitarios motores o sensitivos confinados a un territorio de inervación. También podrán aparecer signos sensitivos positivos como el signo de Tinel, alodinia o hiperalgesia. Existen entidades, como por ejemplo la neuralgia del trigémino, en las que la exploración será rigurosamente normal.

Las exploraciones complementarias, que incluyen técnicas neurofisiológicas (electromiografía y neurograma, potenciales evocados, termo test, etc.), de neuroimagen (tomografía computarizada –TC– o resonancia magnética –RM–) e incluso biopsias de piel o del nervio sural ayudarán en algunos casos a confirmar el diagnóstico topográfico y permitirán llegar al diagnóstico etiológico.

Tratamiento del dolor neuropático

El tratamiento del DNP es fundamentalmente farmacológico, pero en muchos casos requerirá de un enfoque multidisciplinar en el que se incluya la rehabilitación, tratamientos invasivos y apoyo psicoterapéutico.

Tratamiento farmacológico

El DNP responde mal a los analgésicos convencionales, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y, por ello, para

su tratamiento se emplean diferentes familias farmacológicas. La estratificación en fármacos de primera, segunda o tercera línea sigue las recomendaciones de las guías de la EFNS y de la NeuroPSIG^{5,6}.

Fármacos de primera línea

Son los que enumeramos a continuación.

Antidepresivos tricíclicos. Amitriptilina es un antidepresivo tricíclico. Su efecto analgésico es independiente de su efecto antidepresivo y aparece en dosis bajas. Se iniciará el tratamiento con 10-25 mg/noche y se podrá ascender 10-25 mg semanalmente hasta 75 mg al día. Los efectos secundarios más frecuentes son la sequedad de boca, estreñimiento, somnolencia, mareos, ganancia ponderal, hipotensión ortostática y astenia. Está contraindicada con los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) y en el glaucoma de ángulo cerrado. También hay que tener precaución en los pacientes con cardiopatía, hipertrofia prostática o hipertiroidismo.

Ligandos a 2-δ de canales de calcio voltaje-dependientes.

Son gabapentina y pregabalina. Gabapentina por su farmacocinética no lineal requiere una titulación más cuidadosa. La dosis inicial será de 100 mg/8 horas ascendiendo 300 mg/día cada 3-4 días hasta una dosis recomendada de 1.800 mg repartida en tres tomas (dosis máxima 3.600 mg/día).

La pregabalina se inicia a razón de 75 mg/día, ascendiendo 75 mg/día cada 4-5 días hasta una dosis recomendada de 150-600 mg en dos tomas. Ambos requieren ajuste de dosis en la insuficiencia renal y los efectos secundarios más frecuentes son los mareos y la somnolencia. Tienen un efecto beneficioso sobre los trastornos del sueño y, en el caso de la pregabalina, sobre la ansiedad.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina.

Duloxetina puede ser eficaz con dosis bajas (30 mg/día) y podrá ascenderse hasta 60-120 mg/día en dos dosis. Venlafaxina se inicia con 37,5 mg/día, pudiendo llegar a una dosis de 75-225 mg repartida en dos tomas. Su efecto secundario más frecuente son las náuseas y en ocasiones aparece también sequedad de boca, mareos, astenia y somnolencia. Venlafaxina puede inducir hipertensión arterial. Son útiles en el tratamiento de la ansiedad generalizada y el trastorno depresivo mayor.

Fármacos de segunda línea

Opioides menores. Tramadol produce un doble efecto farmacológico: opioide-μ e inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina. El tratamiento de inicio es con 50 mg cada 12-24 horas, aumentando 50 mg al día cada 4-7 días hasta 400 mg al día repartidos en 3-4 tomas. Sus efectos secundarios son: náuseas, somnolencia y estreñimiento. También existe riesgo de síndrome serotoninérgico en el uso concomitante con IMAO o inhibidores de la recaptación de serotonina. La tolerancia analgésica es menor que con los otros opioides.

Otro opioide menor es oxicodona. El tratamiento se iniciará con 5 mg cada 8-12 horas, pudiendo ascender hasta 10 mg

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3808258>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3808258>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)