

Guías de Dolor FEDELAT

(Federación Latinoamericana de
Sociedades de Dolor)

Volumen 4

DOLOR CRONICO NO ONCOLOGICO

- ▣ DOLOR MANTENIDO POR EL SIMPÁTICO
- ▣ SINDROMES DOLOROSOS CRÓNICOS POST CIRUGÍA
- ▣ DOLOR LUMBAR
- ▣ CEFALEAS

Dr. Edward Rabah Heresi

Capítulo 1

Dolor Mantenido por el Simpático

Introducción

El Sistema Nervioso Autónomo (SNA) es una extensa red neural cuyo principal rol es la regulación de nuestro medio interno a través de un control de la homeostasis y funciones viscerales. La mayor parte de las funciones reguladas por el SNA están fuera del control voluntario. La relación funcional entre las vías Simpáticas del SNA y muchos síndromes dolorosos ha sido ampliamente reconocida acumulándose una gran cantidad de evidencia experimental y clínica que indica que la interrupción de ciertas porciones del SNA tiene efectos beneficiosos en la mayoría de estos desórdenes. El debate acerca del rol del SNA en la generación y mantención del dolor en algunos cuadros dolorosos han hecho idear a los investigadores una serie de tests para evaluar esta participación (1); sin embargo, los que trabajamos en clínica del dolor y no en el campo de la investigación, sabemos que la mejor manera de saber cuando y cuanto del dolor de un paciente es conducido por estas vías, es interrumpirlas mediante su bloqueo con agentes anestésicos o neurolíticos. Dadas las características anatómicas del SNA que posee dos neuronas entre el SNC y los efectores unidas ambas por un ganglio, es posible realizar bloqueos a nivel ganglionar con bastante precisión y pocos riesgos. Es bien conocido que podemos efectuar bloqueos de estas vías a nivel epidural, en las cadenas ganglionares pre y paravertebrales, en los nervios periféricos y en las terminaciones post ganglionares de los axones.

Cuando un dolor viaja por el SNA se dice que está **mediado por el simpático**. El término acuñado por Roberts 1986 "**Dolor Mantenido por el Simpático**" se refiere al papel del SNA en la mantención del dolor por una alteración de la neurotransmisión de este, **debe considerarse un síntoma y no debe ser usado para definir ningún cuadro en particular** (2), este **Dolor Mantenido o Mediado por el Simpático (DMS)** puede ser parte del componente doloroso de diferentes síndromes como: el **síndrome**

de dolor regional complejo tipo I (distrofia simpática refleja) o **tipo II** (causalgia), el **herpes zoster** o **neuralgia post herpética**, el **dolor del miembro fantasma**, el **dolor visceral**, **neuropatías**, etc. (figura 1)

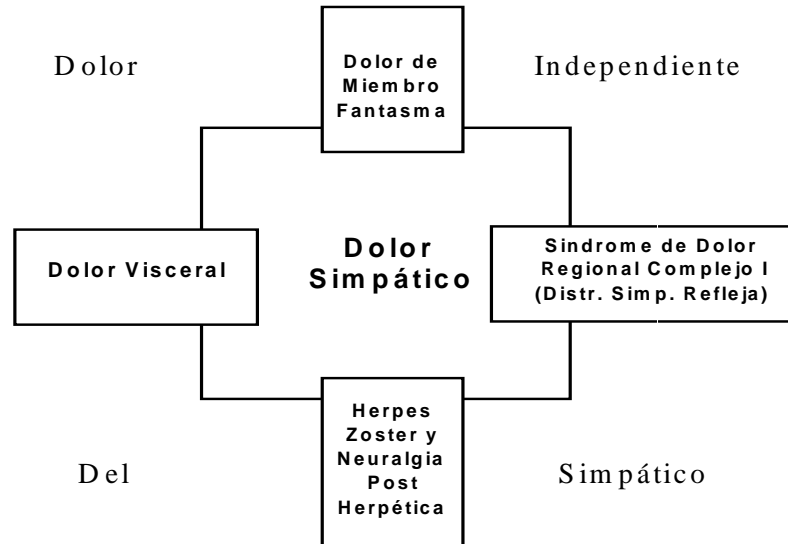
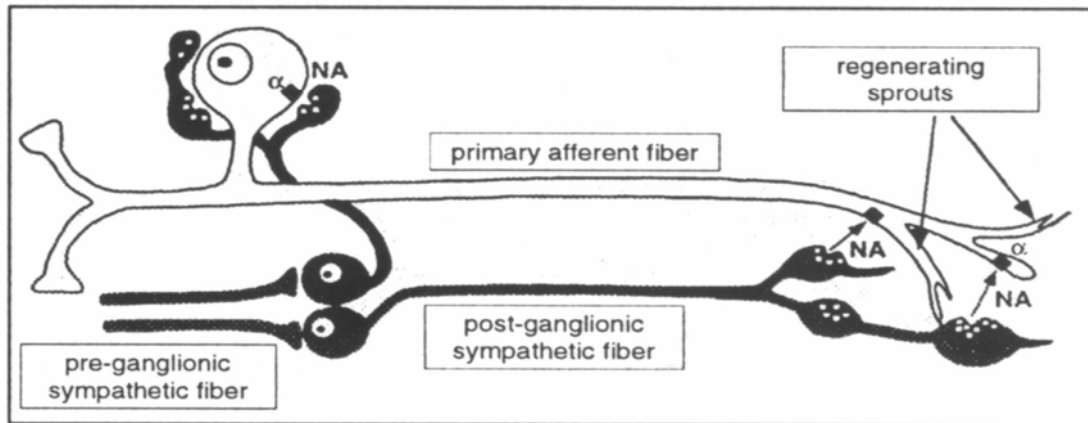


Figura 1.- Varios Síndromes tienen parte de su dolor mediado o mantenido por el simpático

Hay suficientes evidencias que demuestran que el dolor en estos casos es provocado por la liberación de norepinefrina desde las fibras simpáticas (3), existiendo un **acoplamiento simpático-sensitivo**(figura 2), por ello, agentes como la guanetidina que depletan la norepinefrina desde los terminales simpáticos pueden provocar alivio (4). Al mismo tiempo, agentes anestésicos locales bloqueando la cadena simpática tributaria del área dolorosa también tendrían la propiedad de bloquear la liberación de norepinefrina desde los terminales simpáticos, estos bloqueos tienen función tanto diagnóstica como terapéutica. El test recomendado por el grupo del John Hopkins Hospital (5) para diagnosticar **DMS** es la infusión de **fentolamina**, bloqueador alfa adrenérgico no específico de vida media corta, que tendría menores riesgos que los bloqueos descritos anteriormente; también es un indicador de **DMS** la **hiperalgesia al frío** en caso de ser una extremidad la afectada (6).

Sympathetic Sensory Coupling



Adapted from Jänig and McLachlan, 1995

Fig 2. Acoplamiento Simpático-Sensitivo

A continuación nos referiremos a algunos de los Grandes Síndromes en que ha sido postulada y/o demostrada la participación del Simpático en la mantención de los síntomas.

1.- Síndrome de Dolor Regional Complejo

Hace 150 años atrás, Sir Weil Mitchell reportó “Gunshot wounds and another injures of peripheral nerves” (7), probablemente la primera descripción detallada de este cuadro clínico. Desde allí, se han hecho muchos y variados intentos de explicar sus características: en particular el dolor y los trastornos simpáticos, definir el criterio diagnóstico y un adecuado nombre a esta enfermedad, los actualmente aún mas usados son “ **Distrofia Simpática Refleja**” y “**Causalgia**” (8). Finalmente en una reunión de consenso se introdujo el nombre puramente descriptivo: **Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC)** que es el que actualmente utilizaremos. De acuerdo a este consenso los criterios diagnósticos son (9):

1. Evento nocivo precedente sin (**SDRC tipo I**) o con aparente lesión de nervio (**SDRC tipo II**).
2. Dolor espontáneo, hiperalgesia con o sin alodinia, no limitado a un territorio de un nervio y desproporcionado en relación a la magnitud de la lesión.

3. Edema presente o reportado, cambios en el flujo sanguíneo de la piel (temperatura) o anomalía sudomotora en la región distal de la extremidad afectada.
4. Exclusión de otros diagnósticos.

En nuestro medio lo más frecuente es el **SDRC tipo I** después de una fractura de antebrazo en mujeres de edad media y con alteraciones psicoconductuales. Es de suma importancia reconocer el cuadro clínico lo antes posible, ya que es fundamental comenzar el bloqueo del Simpático lo antes posible, ojalá previo a los cambios tróficos que se presentan en etapas tardías de la enfermedad, para obtener buenos resultados (10)

Bloqueo del Ganglio Estrellado (BGE)

El **BGE** ha sido históricamente el patrón basal para comparar cualquier otra terapia conducente a bloquear la función simpática de la extremidad superior en el **SDRC** (11), en nuestra unidad es una práctica frecuente, libre de complicaciones y de fácil técnica; dada la controvertida literatura al respecto en los últimos años, decidimos hacer un trabajo prospecto, randomizado y doble ciego, separando los pacientes en diferentes etapas evolutivas de la enfermedad según la clasificación de **Steinbrocker** (12): esta divide el curso de la DSR en tres **etapas evolutivas**:

1. **Primera** etapa con un gran componente vasodilatador, edema, crecimiento de vello, dolor e hiperpatía.
2. **Segunda** en que disminuye el edema, hay menor temperatura en la piel que se torna pálida, gran rigidez articular y signos iniciales de desmineralización
3. **Tercera** etapa en que hay franca atrofia de los tejidos, cianosis, rigidez articular y disminución del dolor.

Estudiamos 63 pacientes (13) a los cuales se les realizó la técnica paratraqueal de **BGE** con 8 ml. de bupivacaina al 8% cada tres días hasta un máximo de 5 dependiendo la evolución del dolor y la rigidez articular, esto se evaluó con Escala Visual Análoga y mediciones de los rangos articulares interfalángicos. Los resultados fueron evidentes: excelentes para los pacientes que se bloquearon en etapa 1, pobres para los tratados en etapa dos y malos para los tratados en la etapa tres, esto confirma las afirmaciones refrendadas por estudios de la microcirculación con láser doppler (14) que demuestran un **componente simpático importante solo en la etapa 1** de la enfermedad al haber un significativo aumento del flujo sanguíneo total

terminal, componente que desaparece en etapas mas avanzadas, lo que sugiere que el dolor simpático es una característica presente directamente proporcional a la precocidad con que se diagnostique el cuadro y que en etapas mas avanzadas el dolor se torna independiente del simpático (**DIS**) no respondiendo a este bloqueo.

Estudios de grandes series, 3750 bloqueos (15) confirman que se acompañan de un gran éxito clínico siempre que existan cambios vasomotores importantes que indiquen DMS, desgraciadamente, el grueso de la literatura en DSR no separa etapas evolutivas, por tanto, la falta de éxito con esta técnica se debe a que un porcentaje alto de los pacientes se encuentran en etapas avanzadas sin posibilidad de respuesta a esta terapia.

Una alternativa en casos severos es el uso de la técnica continua mediante la instalación de un catéter sobre el ganglio estrellado (16). Reportes con éxito se encuentran no solo en la DSR de la extremidad superior sino también en la de la cara (17).

Autores que han comparado los resultados del BGE vs técnicas menos invasivas como la infusión de fentolamina (18) han encontrado mejor respuesta con el BGE aduciendo como razón el probable bloqueo sensitivo adicional y la absorción sistémica del anestésico local.

Bloqueos Regionales Endovenosos (BRE)

Una diferente forma de bloquear el simpático son los bloqueos regionales endovenosos usando bloqueadores ganglionares, anestésicos locales, opioides, antiarrítmicos, etc.

Las ventajas sobre el BGE consisten en que se trata de una técnica más simple, que requiere menos habilidad y conocimientos anatómicos, de utilidad sobretodo en pacientes que reciben anticoagulantes por menores riesgos de sangramiento, no existe ningún riesgo de bloqueo subaracnoideo y el efecto del bloqueo al usar guanetidina es mucho mas prolongado. Las desventajas radican en que se produce una transitoria liberación de noradrenalina con vasoconstricción y exacerbación del dolor en el segmento bloqueado, la absorción sistémica de la guanetidina produce hipotensión, taquicardia, mareos y otros signos sistémicos de bloqueo simpático y no tiene ningún efecto sobre **SDRC** en otras áreas fuera de la extremidad como sí lo tiene el BGE.

Al utilizar la guanetidina (19), un potente bloqueador ganglionar, fuera de tener un mayor efecto sobre la temperatura de la piel, tiene similares efectos sobre el dolor que el BGE; también se ha utilizado el **BRE** con Bretilio y Lidocaina (20) que arrojó resultados superiores a los **BRE** con Lidocaina sola, otros sugieren el uso de BRE con Bretilio solo en caso de mala respuesta al BGE (21).

En general, la mayoría de los trabajos controlados que comparan la calidad del bloqueo y los resultados en clínica entre el BGE y los BRE al usarlos en el **SDRC**, no encuentran evidencias substanciales que demuestren ventajas significativas sobre el BGE; tal vez en extremidad inferior, donde la técnica de bloqueo del simpático lumbar es de complejidad relativamente superior al BGE, sea preferible la técnica de BRE.

Es necesario señalar el concepto de manejo multidisciplinario del **SDRC** (22) para el manejo del dolor independiente del simpático, alteraciones articulares, psicológicas, etc.

2.- Herpes Zoster y Neuralgia Post-herpética

El dolor del herpes Zoster y la Neuralgia post herpética tiene claramente un componente de **DMS**, debemos el realizar el tratamiento adecuado y oportuno de la infección viral del nervio y además realizar el tratamiento con medicamentos para el dolor neuropático (antihiperálgicos)si este existiera:

1. **Lidocaina** ev: dosis de 3-5 mg a pasar en 20 min. Repetir semanalmente.
2. **Amitriptilina**: Iniciar con 25 mg y aumentar 25 mg cada tres días en tomas nocturnas, dependiendo la respuesta con un máximo de 150 mg.
3. **Gabapentina** : se reportan dosis entre 120 y 360 mg. en caso que falle al Amitriptilina, la hemos usado con éxito: Problema su alto costo.

E caso de no tener alivio con la terapia convencional descrita, es posible tratar con éxito el dolor de la **neuralgia post-herpética (NPH)** mediante la utilización de bloqueos:

numerosos reportes desde el primer informe de Rosenak hace 50 años han estudiado la utilidad del bloqueo simpático para estos efectos. De 84 referencias revisadas recientemente (23) se pudo concluir, que pese a no existir un número importante pacientes en estudios controlados, resulta evidente la utilidad del bloqueo simpático, usado precozmente en la fase aguda de la enfermedad junto con el aciclovir , en aliviar el dolor de esta fase y prevenir la neuralgia post-herpética . En una de las series mejor estudiadas (24) de 122 pacientes tratados en intervalos variables, es posible concluir

que los bloqueos simpáticos logran aliviar el dolor del herpes zoster y prevenir o aliviar la **NPH** en un 80% de los pacientes si se inicia la terapia antes de los 2 meses de comenzar el cuadro clínico, posteriormente a esto, las cifras de alivio caen dramáticamente.

Dado que la gran mayoría de las infecciones por zoster ocurren en la zona torácica, la mejor alternativa en este segmento es bloquear el simpático a través de una **peridural torácica**, usando a través de ella anestésicos locales o corticoides (25) un catéter peridural se instala con su punta lo más cerca posible del segmento medular afectado por el que se inyecta 3 ml de bupivacaina al 0.25% una o dos veces al día por 3 a cuatro días. Otros autores (26) sugieren que dado que es más frecuente su ocurrencia en pacientes añosos, sería preferible un **bloqueo ganglionar simpático torácico** con un catéter instalado lo que daría menos manifestaciones hemodinámicas que la peridural. En pacientes tardíos, sobre 6 meses de iniciado el cuadro, se sugiere la alcoholización de ganglios simpáticos torácicos o lumbares dependiendo las raíces afectadas (27).

Es importante considerar también la utilidad del **bloqueo del ganglio estrellado (BGE)** en el alivio del dolor cuando el área afectada es tributaria del ganglio estrellado (28), buenos resultados están reportados en zoster faciales y oftálmicos con esta técnica (29). Tanto la peridural torácica como el **BGE** son usados de regla en nuestra unidad como parte del tratamiento del dolor del Zoster o **NPH** utilizándolos lo más precozmente posible y en repeticiones dependiendo la respuesta individual de los pacientes.

3.- Dolor de miembro fantasma

El fenómeno del dolor de miembro fantasma que ocurre post amputación de una extremidad y también de algunos órganos (ej. mama); es una secuela frecuente pero pobremente entendida. Se han propuesto mecanismos patoneurofisiológicos y psicológicos en el desarrollo de este síndrome (30); sugieren que aferencias somatosensoriales, de cierta intensidad y permanencia en el tiempo, provocadas por el dolor pre-amputación desarrollan cambios en las estructuras neurales centrales, que sumadas a factores psicológicos dan como resultado una percepción post operatoria del miembro inexistente acompañada de dolor (31). Se sugiere por tanto que el dolor pre-operatorio jugaría un rol importante en el miembro fantasma posterior,

influencia que solo ha podido ser demostrada en el dolor inmediato pero no en el de mas largo plazo (32). El uso de anestesia regional en el área del miembro amputado ha demostrado lograr aminorar los cambios en la reorganización cortical que ocurre en estos pacientes (33).

Evidencias como las señaladas han estimulado a investigadores a proponerse prevenir el síndrome de dolor de miembro fantasma con el uso de bloqueos previos a la amputación; al usar una **anestesia peridural lumbar** con bupivacaina y morfina durante 72 horas previas a la amputación de un miembro inferior demostró ser útil en prevenir el síndrome en forma significativa con respecto al grupo control a 12 meses de evolución (34), reportes con mezcla de bupivacaina, morfina y clonidina más recientes también son estadísticamente significativos en la prevención del síndrome a largo plazo (35) y trabajos experimentales en ciático de rata concluyen que es posible realizar este tipo de prevención (36) sin embargo otros autores no han podido repetir estos resultados en clínica con el mismo éxito (37) (38). (39)

Otra forma descrita de prevenir el dolor fantasma en el post-operatorio pero no la permanencia del síndrome a largo plazo es la infusión perineural de bupivacaina en el muñón del miembro amputado (40).

En conclusión, no existen reportes controlados que demuestren una real utilidad de la anestesia peridural en la prevención o el tratamiento del dolor de miembro fantasma, en el tratamiento conservador de este están descritos el uso de antidepressivos tricíclicos, beta bloqueadores, aines, opioides, TENS y los **bloqueos del simpático** tributario del área amputada (41).

4.- Dolor Visceral

Dolor Visceral Benigno

El dolor visceral agudo proveniente del aparato gastrointestinal o genitourinario son generados habitualmente por una causal orgánica específica y raramente presentan un problema diagnóstico o terapéutico (ej: úlcera péptica, infección urinaria, etc.), con lo que el dolor cesa junto con el alivio de su causal; en contraste, los dolores **crónicos** generados desde las vísceras son habitualmente diagnosticados por exclusión de una patología orgánica y la efectividad de las terapias actuales se limitan a un alivio temporal de los síntomas, dentro de estos cuadros tenemos el Colon Irritable, la

Dispepsia no Ulcerosa, la Cistitis Intersticial , el Dolor Pelviano Crónico y la Dispareunia por mencionar a los mas frecuentes.

Cuando tratamos de solucionar algunos de estos problemas bajo la base de una terapia curativa como: liberaciones quirúrgicas de adherencias, tratamientos psiquiátricos, uso crónico de antiinflamatorios o de antiespasmódicos, nos encontramos un gran fracaso dado que estos pacientes, a los cuales el dolor y disconfort visceral de su patología es acompañado por una gran variedad de otros síntomas como insomnio, disminución de la libido, fatiga crónica y dolor musculoesquelético (fibromialgia) que nos están sugiriendo una alteración mas generalizada del procesamiento de la información sensorial a nivel central asociada a una disfunción a nivel del Sistema Nervioso Central.

El concepto actual (42) considera la existencia de una **hiperalgesia crónica visceral**, cuyos mecanismos son largos de analizar, pero se produciría una retroalimentación entre las aferencias de los terminales viscerales los que activarían los centros autonómicos (simpáticos), las vías centrales y una alteración de la modulación de las vías eferentes autonómicas; todo esto provocaría la cronicidad en la mantención de los síntomas, catalogándolo en parte como **DMS**.

La implicancia en la terapia de los conceptos vertidos debe ser aún corroborada por mayor y validadas investigaciones, pero se nos sugiere el uso de antidepresivos tricíclicos en bajas dosis (amitriptilina), bloqueadores de los canales del calcio, análogos de los opioides con acción periférica (tramadol), compuestos que actúen compitiendo con la sustancia P o la Somatostatina, fuera del uso de los bloqueos de las cadenas simpáticas abdominales en casos seleccionados de dolor benigno que se analizarán en el dolor oncológico.

Dolor Visceral Oncológico

En el dolor visceral oncológico, la causa evidentemente es por compresión, estiramiento y obstrucción de la víscera afectada. La mayor parte de la percepción de dolor procedente de las vísceras abdominales y pelvianas dependen de fibras aferentes simpáticas que envían estímulos por los plexos autonómicos hacia la cadena simpática (43)

Dado que el tratamiento tradicional del dolor con fármacos, ya ha sido analizado en extenso en los capítulos anteriores de esta publicación, me referiré especialmente a la interrupción de estas vías en el manejo del dolor oncológico en que nuestro servicio se realizan con bastante frecuencia con buenos resultados.

Bloqueos de las cadenas simpáticas Abdominales en Dolor Visceral Oncológico

La interrupción de estas vías del dolor a través de neulolisis de los plexos de la cadena simpática tributarios de los órganos donde se genera el dolor es una herramienta de gran utilidad, sobretodo en pacientes con dolor visceral de origen oncológico. La relación entre la inervación simpática visceral y los bloqueos de ésta fueron descritos por el Prof. John Bonica hace mas de 30 años (44)

A.-Bloqueo del plexo celiaco

El bloqueo del plexo celiaco con anestésicos locales está indicado para diagnosticar cuando un dolor visceral del hemiabdomen superior o retroperitoneal esta simpáticamente mediado a través de este plexo (45). La neulolisis con alcohol o fenol del plexo celiaco está indicada en el tratamiento del dolor derivado de enfermedades malignas del hemiabdomen superior y del retroperitoneo (46) (47).

El plexo celiaco se encuentra ubicado en el retroperitoneo a nivel de T12 y L1, rodea la aorta abdominal, las arterias celiacas y la mesentérica superior e inerva el hígado, el páncreas, el bazo, los riñones, los intestinos y las glándulas suprarrenales.

La técnica para el bloqueo que utilizamos en nuestro servicio es la colocación del paciente en decúbito prono, se introducen 2 agujas calibre 22 de 7." (una por cada lado), desde un punto ubicado a 7 cm. de la línea media por debajo de la última costilla dirigidos en 45° hacia T12-L1 bajo visión de RX, se verifica posición paraaortica retroperitoneal con 3cc de medio de contraste y se inyecta a continuación 10 ml de fenol al 10% preparado en fresco con cristales y suero fisiológico, este es superior al alcohol comúnmente usado por ser compatible con el medio de contrate y no provocar tanto dolor a la inyección. (48)(49)

Las complicaciones más frecuentes que observamos son la hipotensión ortostática que dura 3-4 días y la diarrea por el bloqueo simpático de los intestinos.

Los resultados son de gran beneficio en alivio del dolor a corto, mediano y largo plazo; en un metanálisis de 59 publicaciones (50) se demostró un excelente alivio del dolor en el 89% de los pacientes durante las dos semanas post-bloqueo, en los tres meses posteriores el alivio parcial o total persistía en el 90% y el 70-90% se mantuvo libre de dolor hasta su fallecimiento. Estos resultados los confirman una aún mas reciente revisión del tema (51)

B.-Bloqueo del plexo hipogástrico superior

Basado en los mismos principios del bloqueo del celiaco, solo en la última década aparece la primera publicación de este tipo de neurolisis (52), esta vez dado que las vísceras tributarias de este plexo son las pelvianas, se utilizó para el alivio del dolor visceral oncológico de cánceres cervicouterinos, prostáticos y testiculares.

El plexo hipogástrico superior se encuentra localizado en el retroperitoneo, entre los cuerpos vertebrales de L5 y S1 y el bloqueo lo realizamos con el paciente boca abajo, se introducen las mismas agujas que para el celiaco a 7 cm de la línea media a la altura de L4-L5 en dirección 45° medial y 30° caudal hasta verificar su ubicación radiológica en el retroperitoneo a por delante de L5-S1, se inyecta 3 ml de medio de contraste a cada lado para confirmar localización y realizando la neurolisis con 8 ml de fenol al 10% fresco. No se observan complicaciones de importancia estando descritas la abolición de la lívido y del orgasmo en pacientes jóvenes (53), no hay pérdida esfinteriana.

Los resultados son alentadores, reportándose una reducción del dolor entre el 70 y 90% a lo largo de la sobrevivencia de los pacientes estudiados que fue entre 3 y 12 meses (52) (54).

C.-Bloqueo del ganglio Impar (ganglio de Walther)

El dolor nacido de desordenes de las vísceras y estructuras somáticas entre de la pelvis y el periné es una frecuente causa de incapacidad, sobre todo en pacientes femeninas. El periné, área anatómica ubicada inmediatamente bajo la pelvis, está conformada por estructuras anatómicamente inervadas por una mezcla de terminaciones simpáticas y somáticas; **el bloqueo del ganglio impar** (figura 3) ha sido propuesto como una buena alternativa para tratar el dolor perineal de origen simpático (55) Las características del dolor mediado por el simpático en la zona perineal se manifiesta como de vaga localización y comúnmente acompañado de carácter quemante con sensaciones tenesmoideas.

Este ganglio es el último y el único impar de la cadena simpática, ubicado en el retroperitoneo sobre la unión sacrocoxígea. La mejor manera de abordarlo es la posición lateral con las piernas ligeramente flexionadas, utilizando un trocar común

espinal número 22 curvado en forma de C que se introduce a través del ligamento anocoxígeo con su concavidad hacia el coxis bajo visión fluoroscópica hasta que toque la articulación sacrocoxígea, se inyectan 2 ml de medio de contraste que tiene que dar una forma de apóstrofe invertido dibujando la curvatura del coxis en la visión lateral y en la frontal la forma de una flor al centro de la pelvis; a continuación se inyectan 5 ml de fenol al 10% preparado en fresco.

El primer reporte de utilizar este bloqueo para el alivio del dolor perineal fue presentado solo en 1990 (55) en una serie de 16 pacientes que padecían de cáncer avanzado de colon 2, vejiga 2, endometrio 2, recto 1 y cervicouterino 9, los resultados fueron mas que alentadores: 8 pacientes tuvieron 100% de alivio de su dolor y los restantes entre un 60 y 90%, el seguimiento dependió de la sobrevida que fue entre 14 y 120 días.

En nuestro Servicio realizamos este bloqueo con relativa frecuencia en pacientes con cánceres avanzados pelvianos con buenos resultados; recientemente terminamos una evaluación de un trabajo prospectivo, randomizado y doble ciego en 8 pacientes con rectitis actínica post radioterapia por cáncer cervicouterino, comparándola con un grupo similar que recibió terapia convencional (escala analgésica OMS), los resultados fueron altamente significativos a favor del grupo que recibió el bloqueo a corto mediano y largo plazo en un seguimiento entre 6 y 11 meses; este reporte fue presentado en el 9º Congreso Mundial de Dolor 1999 en Viena. (56) y publicado en extenso posteriormente en la revista Estadounidense "Analgesia" (57)

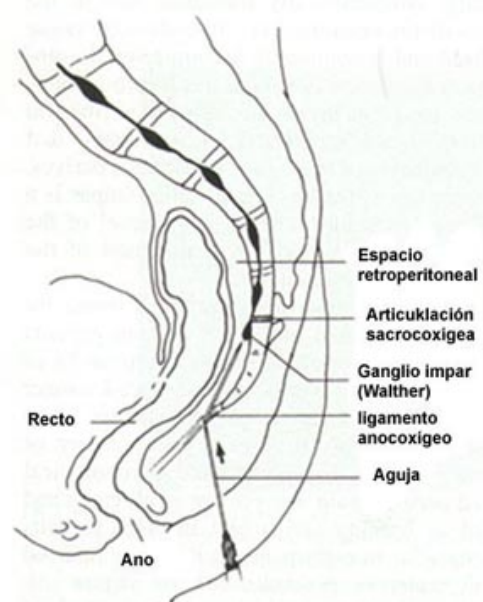
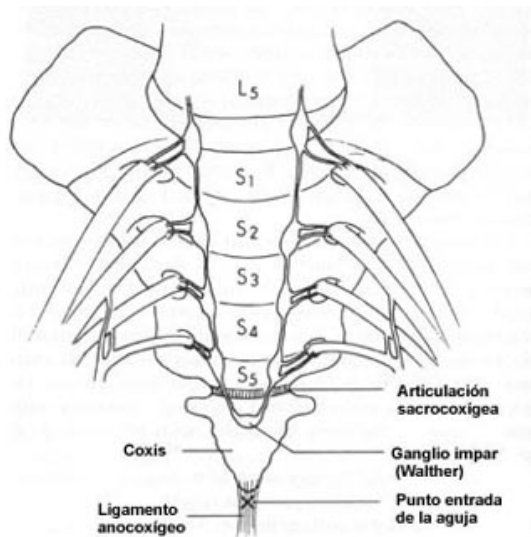


Fig 3. Bloqueo del Ganglio de Walther

CONCLUSIONES BLOQUEOS EN DOLOR VISCERAL ONCOLÓGICO

Los bloqueos son una valiosa arma terapéutica en el alivio del dolor simpático, deben ser realizados por médicos con experiencia, habilidad y conocimientos profundos en el tema, considerándolos dentro del manejo multimodal y multidisciplinario de los pacientes con dolor crónico (58); sin perder de vista, que el componente simpático puede participar en menor o mayor grado en la sintomatología de un paciente con dolor, siendo la realización del bloqueo la mejor forma de determinarla, por otro lado, pese a los buenos resultados con estas técnicas no debemos olvidar el componente independiente del simpático que es necesario tratar farmacológicamente por la vía de los analgésicos en su forma somática y con un buen enfoque terapéutico del carácter neuropático que éste pueda tener

Referencias

1. Sandroni P. Testing the autonomic nervous system. Technical Corner. IASP Newsletter Nov/Dec 1998: 3-6.
2. Jänig W. Reflex sympathetic dystrophy: a Reappraisal IASP PRESS, Seattle 1996:1-24.
3. Torebjörk E, Wahren LK, Walling G. Noradrenalin evoked pain in Neuralgia. Pain,63:11-20.1995.
4. Driessen JJ, Vanderwerken C. Clinical effects of regional intravenous guanetidine. Acta Anest Scand 27: 505-509,1983.
5. Raja SN, Treede RD, Campbell JN. Systemic alpha adrenergic blockade with phentolamine, a Test for sympathetically maintained pain . Anesthesiology 74:691-198, 1991.
6. Wahren LK, Torebjork E, Nystrom B. Quantitative sensory testing before and after guanethidine block in patients with neuralgia in the hand.Pain 46:23-30, 1991.
7. Mitchel SW, Morehouse GR, Keen WW. Gunshot wounds and another injures of peripheral nerves. JB Lippincott, 1864.
8. Bónica JJ, Advances in Pain Research and Theraphy. New York Raven Press. Pp 141-166, 1979.
9. Stanton-Hicks M, Barón R, Boas R. Complex Regional Pain Syndromes, Clin J Pain 14:155-166,1998.
10. Birklein F, Hermann O, Handwerker. Complex regional pain syndrome: how to resolve the complexity?. Pain 94:1-6,2001.
11. Wang JA, Johnson KA. Sympathetic blocks for reflex sympathetic dystrophy. Pain 23:13, 1985.
12. Steinbrocker O. Shoulder hand syndrome; sympathetic blocks compared with cortisone therapy. JAMA 153:788-791,1965.
13. Rabah E, Souyet H, Aguilera C. Stellate blocks in different evolutive stages os reflex sympathetic dystrophy. Pain Abs 409-410,1996.

14. Kurvers H, Jacobs RJ: Reflex Sympathetic Dystrophy , Evolution of Microcirculatory Disturbances in time.. Pain 60:333-340,1995.
15. Meyer J. Indications and possibilities of blockade of the sympathetic nerve. Reg Anaesth 10:55-8,1987.
16. Linson MA, Leffert R, Todd DP. The treatment of upper extremity reflex sympathetic dystrophy with prolonged continuous stellate ganglion blockade. J Hand Surg [Am] ;8(2):153-9, 1983..
17. Arden RL, Bahu SJ, Zuazu MA, Berguer R. Reflex sympathetic dystrophy of the face: current treatment recommendations. Laryngoscope 1998 Mar;108(3):437-42.
18. DelleMijn PL, Fields HL, Allen RR, McKay WR, Rowbotham MC. The interpretation of pain relief and sensory changes following sympathetic blockade. Brain 1994 Dec;117 (Pt 6):1475-87
19. Bonelli S, Conoscente F, Movilia PG, Restelli L, Francucci B, Grossi E. Regional intravenous guanethidine vs. stellate ganglion block in reflex sympathetic dystrophies: a randomized trial. Pain 1983 Jul;16(3):297-307.
20. Hord AH, Rooks MD, Stephens BO, Rogers HG, Fleming LL. Intravenous regional bretylium and lidocaine for treatment of reflex sympathetic dystrophy: a randomized, double-blind study. Anesth Analg 1992 Jun;74(6):818-21.
21. Dzwierzynski WW, Sanger JR. Reflex sympathetic dystrophy. Hand Clin 1994 Feb;10(1):29-44 .
22. Lebovits AH, Yarmush J, Lefkowitz M. Reflex sympathetic dystrophy and posttraumatic stress disorder a multidisciplinary evaluation and treatment. Clin J Pain 1990 Jun;6(2):153-7
23. Ali NM. Does sympathetic ganglionic block prevent postherpetic neuralgia? Literature review. Reg Anesth 1995 May-Jun;20(3):227-33..
24. Winnie AP, Hartwell PW. Relationship between time of treatment of acute herpes zoster with sympathetic blockade and prevention of post-herpetic neuralgia: clinical support for a new theory of the mechanism by which sympathetic blockade provides therapeutic benefit. Reg Anesth 1993 Sep-Oct;18(5):277-82.
25. Ramamurthy S. "Interventional Pain Management". Waldman and Winnie 1996 pp304-309.
26. Takeda t, Tida H, Ohta S. Continuous thoracic sympathetic ganglion block through a placed catheter. Masui 1998 Mar;47(3):346-9.
27. Kageshima K, Wakasugi B, Shiotani M, Ooseto K, Yuda Y, Karasawa H, Ohno K . Thoracic and lumbar sympathetic ganglion block for post herpetic neuralgia. Masui 1992 Jan;41(1):106-10.
28. Milligan NS, Nash TP. Treatment of post-herpetic neuralgia. A review of 77 consecutive cases. Pain 1985 Dec;23(4):381-6.
29. Harding SP. Management of ophthalmic zoster. J Med Virol 1993;Suppl 1:97-101 .
30. Harwood DD, Hanumanthu S, Stoudemire A. Pathophysiology and management of phantom limb pain. Gen Hosp Psychiatry 1992 Mar;14(2):107-18.
31. Katz J, Melzack R. Pain 'memories' in phantom limbs: review and clinical observations. Pain 1990 Dec;43(3):319-36.
32. Jensen TS, Krebs B, Nielsen J, Rasmussen P. Immediate and long-term phantom limb pain in amputees: incidence, clinical characteristics and relationship to pre-amputation limb pain. Pain 1985 Mar;21(3):267-78.
33. Birbaumer N, Lutzenberger W, Montoya P, Larbig W, Unertl K, Topfner S, Grodd W, Taub E, Flor H . Effects of regional anesthesia on phantom limb pain are

- mirrored in changes in cortical reorganization. *J Neurosci* 1997 Jul 15;17(14):5503-8.
34. Bach S, Noreng MF, Tjellden UN. Phantom limb pain in amputees during the first 12 months following limb amputation, after preoperative lumbar epidural blockade. *Pain* 1988 Jun;33(3):297-301 .
 35. Jahangiri M, Jayatunga AP, Bradley JW, Dark CH. Prevention of phantom pain after major lower limb amputation by epidural infusion of diamorphine, clonidine and bupivacaine. *Ann R Coll Surg Engl* 1994 Sep;76(5):324-6.
 36. Ovechkin AM, Kukushkin ML, Gnezdilov AV, Reshetniak VK. A clinical and experimental study of the role of long-lasting perioperative epidural anesthesia in the prevention of phantom limb pain. *Anesteziol Reanimatol* 1994 Jan-Feb;(1):40-2 .
 37. Nikolajsen L, Ilkjaer S, Jensen TS. Effect of preoperative extradural bupivacaine and morphine on stump sensation in lower limb amputees. *Br J Anaesth* 1998 Sep;81(3):348-54
 38. Nikolajsen L, Ilkjaer S, Christensen JH, Kroner K, Jensen TS. Randomised trial of epidural bupivacaine and morphine in prevention of stump and phantom pain in lower-limb amputation. *Lancet* 1997 Nov 8;350(9088):1353-7.
 39. Fletcher D. Prevention of postoperative pain . *Ann Fr Anesth Reanim* 1998;17(6):622-32.
 40. Pinzur MS, Garla PG, Pluth T. Continuous perineural infusion of regional anesthetic after an amputation of a lower extremity. A randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg AM* 1966 Oct;78(10):1501-5.
 41. Abraham SE. "The Pain Clinic Manual" JB Lippincott Company, 1990 pp 148-9.
 42. Mayer A, Silverman D. Gastrointestinal and Genitourinary Pain. Basic Mechanisms. *PAIN* 1996. Un Updated Review. Pp 361-368, 1996.
 43. Abraham SE. "The Pain Clinic Manual" JB Lippincott Company, 1990 pp 221-3.
 44. Bonica JJ: Autonomic innervation of the viscera in relation to nerve block.. *Anesthesiology* 1968 29:793.
 45. Portenoy RK, Waldman SD. Recent advances in the management of cancer pain .Part I. *Pain Management* 1991 4:23-9.
 46. Waldman SD, Portenoy RK: Recent advances in the management of cancer pain. Part 11. *Pain Management* 4:19, 1991.
 47. Patt RB: Neurolytic block of the sympathetic axis,. In Patt RB (ed): *Cancer Pain*. Philadelphia JB Lippincott, 1993, pp 393-411
 48. Flanigan DP, Kraft RO: Continuing experience with palliative chemical splachnicectomy . *Arch Surg* 113:5089, 1978.
 49. Copping J, Willix R, Kraft RO: Palliative chemical splachnicectomy. *Arch Surg* 98:418, 1969.
 50. Eisemberg E, Carr DB, Chalmers TC: Neurolytic celiac plexus block for the treatment of cancer pain: a meta-analysis. *Anesth Analg* 1995 Feb;(2):290-5.
 51. Mercadante S, Nicosia F: Celiac plexus block: a reapraisal. *Reg Anesth Pain Med* 1998 Jan-Feb;23(1):37-48.
 52. Plancarte R, Amescua C, Patt R: Superior hipogastric plexus block for pelvic cancer pain. *Anesthesiology* 73:236,1990.
 53. Patt R. *Interventional Pain Management*,. Waldman and Winnie (ed). pp 384-391, 1996.

54. De Leon Casasola OA, Kent E, Lema MJ: Neurolytic superior hipogastric plexus block for chronic pelvic pain associated with cancer. *Pain* 54:145-151,1993.
55. Plancarte R, Amescua C, Patt RB: Presacral blockade of the ganglion of Walther. *Anesthesiology* 73:A751, 1990.
56. Rabah E, Aguilera C , Elzo J and Souyet H . Neurolytic Block Of The Ganglion Impar (Walther) In Radiation Proctitis *Pain Abs*:206,1999
57. Rabah E, Aguilera C , Elzo J and Souyet H . Neurolytic Block Of The Ganglion Impar (Walther) In Radiation Proctitis. *Analgesia* 5:63-65,2000.
58. Kames LD, Rapkin AJ, Nalibof BD: Effectiveness of an interdisciplinary pain management program for the treatment of chronic pain. *Pain* 41:41-46,1990.

Capítulo 2

Dolor Crónico Como Resultado Adverso De La Cirugía

Uno de los potenciales resultados adversos de la cirugía es el dolor crónico. Es necesario desarrollar estrategias racionales para prevenir este problema a través de un análisis cuidadoso de los factores predictivos e iatrogénicos que condicionan el desarrollo de este. Adicionalmente, la historia natural de los pacientes con dolor crónico post- quirúrgico (DCPQ) persistente nos permite además entender la fisiología y psicología del dolor crónico por esta causa.

Idealmente los estudios de DCPQ deberían incluir:

1. Suficiente información preoperatoria: dolor previo y factores psicológicos y fisiológicos de riesgo de dolor crónico.
2. Descripción detallada de la técnica quirúrgica: lugar y extensión de la incisión y manipulación de nervios y músculos.
3. La intensidad, carácter, duración y manejo del dolor postoperatorio.
4. Seguimiento de a lo menos un año.
5. Tratamientos postoperatorios: radioterapia, quimioterapia, etc.
6. Un algoritmo estandarizado para evaluar el DCPQ que incluya descripciones cuantitativas y cualitativas del dolor.

Realmente no encontramos ningún estudio que presentara todos los ítems descritos en el párrafo anterior.

Para esta revisión seleccionamos 5 grupos de cirugía en las cuales la incidencia de DCPQ es conocidamente alta:

1. Amputación de extremidades.
2. Cirugía de la mama.
3. Colesistectomía
4. Cirugía torácica.
5. Hernioplastía.

Amputación de Extremidades

Incidencia: La incidencia reportada de dolor de miembro fantasma varía de 30-81. Finch (1) reportó un 30% a 2,5 años en 57 pacientes sometidos a amputación por insuficiencia vascular. Fisher (2) a un largo plazo de 10 años describe un 31% en 93 pacientes de una clínica de rehabilitación. Sherman (3) en una enorme muestra de 2.694 pacientes en un seguimiento de 26 años encontró un 78%, sin embargo solo el 55% de los pacientes respondió el cuestionario. Wartam (4) nos agrega un nuevo elemento, el dolor del muñón, en su serie reporta un 62% de miembro fantasma y de estos un 66% tenía dolor del muñón.

Factores Preoperatorios: No existen estudios determinando si es mas frecuente en amputación por enfermedad vascular, trauma o cáncer; aunque Smith (5) en una población pediátrica encontró mayor incidencia en amputados por cáncer con quimioterapia que en los amputados por trauma.

La presencia de intenso dolor preoperatorio en la extremidad aumenta la probabilidad de miembro fantasma de 33% al 72% (6,7). Hay reportes que señalan que la incidencia disminuye significativamente si aplicamos anestesia peridural 72 horas antes de la cirugía que se mantenía durante el post operatorio (8,9), ambos estudios eran pequeños de 23 y 24 pacientes y su seguimiento fue de 6 meses, aunque no fue randomizado. Estudios posteriores controlados y randomizados (10) no confirmaron estos resultados, aunque el control de dolor preoperatorio fue de solo 18 hrs. y su uso en el postoperatorio no fue suficiente para una buena analgesia debiendo usarse además opioides sistémicos.

Factores Intraoperatorios: No ha sido estudiado el efecto del tipo de anestesia (epidural, espinal o general). Tampoco estudios que comparen el manejo de los grandes nervios, por tanto es imposible determinar si la ligadura, clipaje, alcoholización o sección sola tiene alguna incidencia en el miembro fantasma.

Factores Postoperatorios: La administración de quimioterapia aumenta la incidencia (5). También el dolor del muñón aumenta la incidencia de miembro fantasma, tanto a corto plazo (6) como predictor a largo plazo (3).

El control del dolor agudo postoperatorio con una infusión en la vaina del nervio de anestésicos locales disminuyo la incidencia en una serie de 11 pacientes (11), otro estudio también pequeño de 14 pacientes (12) no lo pudo confirmar en un

seguimiento a largo plazo, incluso otro reporte señala esta técnica con efectos negativos en la prevención de miembro fantasma en 21 pacientes (13).

Lo que si es evidente benéfico, es el uso de la peridural como lo describimos anteriormente (8-9).

Etiología Aparente: La mayoría de los autores definen la sensación de miembro fantasma como un fenómeno a nivel central explicado por la teoría de la neuromatriz de Melzack (14,15). Es decir, existe una neuromatriz en el SNC en que están representadas las partes del cuerpo, esta matriz sigue existiendo aunque la parte del cuerpo haya sido amputada.

Progresión: La incidencia de miembro fantasma disminuye durante el primer año de la amputación, así como la frecuencia de episodios de dolor (7,16), sin embargo alrededor de un 50% reportan que al largo plazo su dolor se ha mantenido sin cambios (3).

Resumen Amputación: El dolor de miembro fantasma es de alta ocurrencia en amputación de extremidades, factores importantes en la predicción de su incidencia es el dolor preoperatorio y el dolor del muñón. El uso de anestesia peridural pre, intra y postoperatoria es aconsejable aún sin estudios concluyentes. Factores psicológicos no han sido estudiados.

Toracotomía

Incidencia: El DCPQ por toracotomía puede tener una incidencia mayor del 50% (17,18), de los seis estudios incluidos en esta revisión que contaban con nuestros criterios para ello, de los 878 pacientes de estos estudios tenían DCPQ 417 (47%)

Factores Preoperatorios: Katz (2) no pudo predecir el DCPQ en toracotomía desde test psicológicos preoperatorios o por la presencia de dolor preoperatorio; este estudio fue un a prolongación de un estudio de dolor agudo (23 pac) por lo que pierde un poco su validez. Por otro lado Perttunen (19) describe la presencia de dolor preoperatorio en el 17% de sus pacientes, aunque no lo analiza como un factor independiente de riesgo de cronificación.

Factores Intraoperatorios: Varios estudios de cirugía torácica pulmonar por videotoracoscopia se asocian a una baja incidencia de DCPQ. Walter (20) reporta un solo caso en 83 pacientes y Mouroux (21) encontró una incidencia del 3%, aunque ninguno de los dos grupos de estudio buscaba sistemáticamente DCPQ. Un estudio retrospectivo numeroso Landreneau (22) encontró diferencias significativas a favor de los que se sometían a cirugía toracoscópica vs. los operados por toracotomía lateral (30% vs. 44%), sin embargo no diferían los requerimientos analgésicos, la diferencia es significativa solo en el primer año post cirugía. En un pequeño estudio prospectivo no randomizado Furrer (23) encontró 36% de incidencia en videolaparo contra 33% de toracotomía posterolateral, aunque este segundo grupo recibió un peridural torácica con AL y opioides contra la PCA que recibió el grupo laparo. Nomori (24) en un estudio retrospectivo y Benedetti (25) en un estudio prospectivo respectivamente reportaron una menor incidencia de DCPQ en pacientes operados con incisión anterolateral comparándola con la clásica incisión posterolateral, sin embargo no se señala en esta última si se resecó costilla o como se manejaron los nervios intercostales.

En el reporte de Obata (26), prospectivo, randomizado y doble ciego se encuentra un efecto significativo en el uso de anestesia peridural intra y postoperatoria al compararla solo con la instaurada en el postoperatorio, disminuyendo la incidencia de DCPQ a los 6 meses de 67% al 33%).

Factores Postoperatorios: La intensidad del dolor postoperatorio inmediato es un factor predictor importante de DCPQ (18,27). Como ya lo mencionamos, una combinación de analgesia peridural intra y postop. se asocia a una disminución del DCPQ a los 6 meses. Un intento de analgesia preventiva (28) no produjo una menor incidencia de DCPQ en el largo plazo. Otro estudio pequeño demuestra un mejor resultado con anestesia peridural que con lesión crioneuroablative de los nervios intercostales (29), el estudio era de solo 33 pacientes divididos en ambos grupos. Benedetti (25,30) demostró que la disfunción de los nervios intercostales (perdida del reflejo abdominal superficial) se asocia con mayor dolor agudo, subagudo y crónico (mas de tres meses), los crónicos de los que tenían alterado este reflejo el 50% permanecían con dolor a largo plazo.

Etiología Aparente: Los factores mas importantes son las lesiones de los nervios intercostales durante la cirugía, lo que se demuestra por ser mucho mas severo en las resecciones de la pared (30,31). Otro factor importante en el desarrollo de DCPQ es la recurrencia del tumor en los pacientes oncológicos.

Progresión: Landreneau (22) encontró una reducción del 30% del dolor al año comparándolo con el de tres meses post cirugía, tanto para toracoscopia como toracotomía posterolateral. El estudio de Perttunen (19) encontró que el dolor a los 3,6, y 12 meses post cirugía era de 80, 75 y 61% respectivamente. A muy largo plazo, el 50% de los pacientes tienen dolor moderado a severo y el 66% de ellos recibe analgésicos para su dolor.

Resumen Toracotomía: El DCPQ por toracotomía es de común ocurrencia. Los predictores de este síndrome, son la cuantía y tiempo de duración del dolor post operatorio, el grado de lesión de los nervios intercostales y la recurrencia del tumor. Un estudio valioso, prospectivo y randomizado nos señala que el uso de anestesia peridural intra y postoperatoria disminuye significativamente el DCPQ en toracotomía a los 6 meses (28).

Cirugía de Mama

Incidencia: Las mujeres sometidas a cirugía de mama habitualmente describen como secuela, dolor en la pared torácica, mama o cicatriz en un rango que varía entre el 11 y 57%, el dolor de mama fantasma en una frecuencia del 13 al 24% y dolor en el brazo y en el hombro entre el 12 al 51%. La incidencia en dolor en más de un sitio es cercana al 50% un año después de la cirugía por cáncer de mama. El síndrome doloroso post mastectomía (34) ha sido revisado por Kwekkeboom con algunas discrepancias respecto a cuales dolores deben incluirse en este síndrome. Husted (35) describe que de 163 pacientes sometidas a mastectomía con disección axilar el 45% tienen dolor de la cicatriz, el 45% dolor del hombro, cuello o brazo y solo el 25% estaban libres de síntomas (dolor, parestesia, linfedema y disfunción del hombro) entre 1 y 5 años después de la cirugía

Factores Preoperatorios: Krøner (36) reportó una relación significativa entre el dolor de la mama en el preoperatorio y el desarrollo de dolor de mama fantasma en un estudio prospectivo de 120 pacientes. En contraste Tasmuth (37,38) en un estudio prospectivo de 93 pacientes no encontró la presencia de dolor preoperatorio como un factor predictivo de DCPQ, y solo 9 pacientes presentaron este problema. La depresión y la ansiedad preoperatoria son más comunes en pacientes que desarrollan

DCPQ comparado con los que no lo tienen, aunque no se encontraron diferencias significativas.

Factores Intraoperatorios: El tipo de cirugía indiscutiblemente puede afectar la incidencia de dolor. Tasmuth (39) encontró que el dolor crónico era más común después de la cirugía de mama conservadora que después de una radical en cáncer de mama en un gran estudio retrospectivo; esto no pudo ser confirmado posteriormente en otros estudios prospectivos (37,38) aunque de muestras de población más pequeñas. Wallace (40) en su cuestionario para mujeres operadas de cáncer de mama encontró que la mastectomía con implante protésico tenía mayor DCPQ (53%) que la mastectomía sola (31%). Abdullah (41) reportó déficit en el territorio del nervio intercostobraquial a 3 meses de la cirugía de mama con disección axilar en el 61% de las pacientes en que fue preservado el nervio y 80% en las mujeres en que el nervio fue seccionado. Maunsell (42) encontró que la disección axilar aumenta la incidencia de problemas en el brazo y mayores niveles de alteraciones psicológicas. Kerampoulos (43) también confirma la mayor incidencia de síntomas dolorosos en la extremidad superior en la disección axilar.

Factores Postoperatorios: Tasmuth (44) realizó un análisis multifactorial de los factores que predisponen a la paciente a DCPQ después de cirugía de cáncer mamario. La ausencia de dolor postoperatorio y el número de dosis de analgésicos postoperatorios son el predictor más importante de DCPQ en la zona de la mama o el brazo ipsilateral.

Adicionalmente, la radioterapia postoperatoria es un gran factor de riesgo de DCPQ (44). Kerampoulos (43) encontró también que la radioterapia inmediata post quirúrgica en la zona axilar aumentaba los síntomas dolorosos de largo plazo. Por otro lado no se ha demostrado relación entre la presencia de mama fantasma y radioterapia (36,45) aunque estos estudios son pequeños y solamente orientado a algunos síntomas.

Etiología Aparente: Gran parte del dolor crónico después de cirugía de mama son causados por lesión de nervios, ya sea por la cirugía o la radioterapia (plexopatía braquial) (39,46,47) Courtiss (48) demostró una disminución de la sensibilidad de la areola y del pezón al largo plazo en el 15 % de 249 pacientes sometidas a mamoplastías de aumento y en el 65% de las 138 pacientes sometidas a mamoplastías de reducción, pero no se reporta datos del dolor. Sensibilidad alterada en el territorio del nervio intercostobraquial se observa en el 48-84% de las pacientes sometidas a disección axilar, de estas, entre el 25-50% desarrollan una neuralgia

(41,49). Alteraciones psicológicas se asocian frecuentemente a un aumento de la incidencia de dolor en el brazo (42) en las pacientes con disección axilar.

Progresión: La historia natural del dolor durante el primer año después de la cirugía de mama no está bien estudiado. En un reporte, el dolor disminuyó del 35 al 23% desde las tres semanas al año respectivamente, y la incidencia de hiperestesia disminuyó del 38 al 13% en el mismo periodo (50). En otro estudio el dolor del brazo no bajó significativamente, solo del 55 al 51% desde los 3 a los 15 meses (42). En las pacientes que presentan mama fantasma el síntoma es constante desde las 3 semanas a los 6 años (51,52).

Resumen Mastectomía: El dolor crónico es frecuente después de la cirugía de mama, los factores predoctores mas importantes son la extensión del dolor agudo postoperatorio, la presencia de dolor persistente antes de la cirugía, el tipo de cirugía, el daño del nervio intercostobraquial, radioterapia y la presencia de depresión y/o ansiedad peri operatoria.

Colesistectomía

Incidencia: El dolor abdominal crónico después de una colesistectomía es frecuente observarlo, su incidencia es del 3 al 56%, pero menos frecuente que el dolor abdominal preoperatorio que presentan estos pacientes que es del 83 al 100%. El síndrome postcolesistectomía, tiene un gran número de componentes agregados al dolor y que responden a diversas etiologías (53). Los factores patogénicos incluyen el dolor nociocectivo incisional, el dolor por la disfunción del esfínter de Oddi, el dolor por otra causa preoperatoria no diagnosticada sin relación con la colesistopatía y dolor por obstrucción de las vías biliares (54)

Factores Preoperatorios: La vulnerabilidad psicológica es un buen predictor de la persistencia de síntomas post colesistectomía (54-56), otros factores de riesgo son el sexo femenino (57) y la persistencia de los síntomas durante un largo periodo de tiempo antes de la cirugía (58). Por otro lado, una historia de cólicos biliares clásicos cursa con un reducido riesgo de DCPQ (59-61).

Factores Intraoperatorios: El abordaje quirúrgico no hace ninguna diferencia en los resultados finales. Nicholl (62) en un estudio randomizado y controlado de 163 pacientes sometidos a litotripsia tienen más secuelas de tipo cólico, mientras que los de colesistectomía abierta tienen más quejas de dolor de la herida operatoria y diarrea. Pareciera no haber diferencias entre el DCPQ de la colesistectomía abierta con la laparoscópica (63). Gui (61) reportan un 30% de incidencia de dolor abdominal no específico al año de la colesistectomía. Stiff (64) describen un dolor en cuadrante superior derecho significativamente mayor en las colesistectomías abiertas.

Factores Postoperatorios: Borla (56) en un estudio prospectivo de 100 pacientes sometidos a colesistectomía, notó que el dolor en el postoperatorio inmediato que persiste durante más de 6 semanas es un importante predictor de DCPQ u otros síntomas al año de la cirugía. No encontramos publicaciones relacionando directamente el dolor agudo post operatorio inmediato y el DCPQ.

Etiología Aparente: Hay múltiples etiologías de DCPQ en colesistectomía, como ser: disfunción del esfínter de Oddi, úlcera gastroduodenal, colon irritable y dolor de la cicatriz operatoria. La importancia relativa de cada factor no ha sido evaluada.

Progresión: A pesar del alto índice de DCPQ en colesistectomía, hay un alto índice de satisfacción de los pacientes que supera el 90% (65-67). Esto está relacionado con las expectativas del paciente (68) debido a que la mayoría de los pacientes con dolor abdominal y cálculos biliares creen que estaría mucho peor si no se hubiesen operado y que su vida mejoró después de la cirugía.

Resumen Colesistectomía: Síntomas crónicos son comunes después de la colesistectomía, como es el DCPQ. Los factores predictivos incluyen la vulnerabilidad psicológica y la persistencia del dolor y otros síntomas por sobre las 6 semanas después de la cirugía. Los estudios de síndrome postcolesistectomía no separan los dolores de la cicatriz, de los dolores abdominales difusos, ni del dolor neuropático.

Hernioplastia Inguinal

Incidencia: Se ha evaluado por varios autores el DCPQ después de una hernioplastia, con una incidencia reportada que varía del 0 al 37%. El promedio de los estudios

revisados es del 11.5% (616 de 5.375 pacientes), el estudio del DCPQ fue el motivo principal de la investigación solo en 4 de ellos (69-72), con incidencia muy variable.

Factores Preoperatorios: En un estudio prospectivo de 500 cirugías, se demostró mayor incidencia de dolor severo a los 12 meses en los pacientes que eran sometidos a una reoperación que los que eran sometidos a una primera intervención (70). Los pacientes que eran sometidos a operación como enfermedad laboral tenían en otro estudio mayor dolor a los 6 meses que los de aseguradoras de salud (73), los que además habían tenido dolor por periodo mayor previo a la cirugía.

Factores Intraoperatorios: La técnica quirúrgica evidentemente influye en el resultado en lo que al dolor se refiere. Liem (74) en un estudio randomizado y controlado, encontró una menor incidencia de dolor era menor en cirugía laparoscópica que en cirugía abierta sin malla. El estudio realizado en EEUU por el Medical Research Council (72) también encontró una significativa menor incidencia de DCPQ a los 12 meses de una hernioplastia laparoscópica (28%) que la cirugía abierta (37%). Dirksen (75) encontró que no había diferencia significativa en la incidencia de DCPQ entre los operados por laparoscopia (20%) que los de cirugía abierta (14%). Likewise (71) no encontró diferencia tampoco en ambas técnicas encontrando un 14% de incidencia con ambas técnicas. Dos de los estudios (71,75) encontraron que las complicaciones, incluyendo el dolor, eran más precoces cuando se intervenía vía laparoscópica.

En un estudios multicéntrico prospectivo, Hay (76) no encontró diferencias en DCPQ con las diferentes técnicas abiertas (Bassin, ligamento de Cooper o Shouldice). Además Callesen (70) no encontró diferencias significativas entre la reparación primaria de una hernia con o sin malla. Un factor de mucha importancia es la experiencia y grado de especialización del cirujano tanto en la recurrencia de una hernia o la presencia de DCPQ (77), esto demostrado por las series de centros especializados en la reparación de hernias en que la incidencia de DCPQ es muy bajo (78,79), tanto como los reportes de mayor dolor crónico es mucho mayor en los centros formadores (72,74,75,80).

Factores Postoperatorios: La extensión del dolor entre 1 y 4 semanas después de la cirugía es un factor predictivo importante (70) de presencia de dolor al año, como que el tiempo de convalecencia o tipo de trabajo efectuado no tiene incidencia en este (70).

Etiología Aparente: La relación demostrada entre las alteraciones sensitivas en zona operada y la persistencia del dolor (71) avala la posición de que el daño de nervio es un factor patológico importante en el DCPQ. Muchos autores asumen que el dolor es habitualmente de origen neuropático (81-83), como también se afirma que el dolor es causado por una reparación a mucha tensión.

Progresión: Callesen (70) describe que la incidencia de dolor disminuye del 11% a las 4 semanas al 6% al año. El dolor moderado a severo entre 1 a 4 semanas es un potente predictor de DCPQ al año de la cirugía.

Resumen Hernioplastía: El DCPQ después de una hernioplastía inguinal no es raro, pero aparece ser menor a todas las otras cirugías previamente analizadas, aunque debido a que es una cirugía muy frecuente, existe un gran número de pacientes con DCPQ por esta causa. La lesión de nervio ha sido demostrada como un importante factor en el dolor postoperatorio inmediato como el crónico. El rol de una buena analgesia postoperatoria inmediata no ha sido estudiado.

Discusión

El DCPQ es frecuente durante los tipos de cirugía analizadas en esta revisión (65-67), lo que también es confirmado por una reciente revisión del tema el libro “Epidemiología del Dolor” publicado por IASP (85). El dolor crónico es de alto costo para nuestra sociedad actual en términos de sufrimiento, angustia y depresión agregado a la incapacidad física y pérdida de días laborales; tanto por razones humanitarias y económicas el problema del DCPQ debe asumirse como un hecho existente y demostrado.

Algunos hechos que han quedado demostrados son:

- Que el dolor preoperatorio es predictor de DCPQ en la amputación (16), dolor de mama fantasma (36) y dolores abdominales post colesistectomía. Considerando para todas ellas un dolor continuo de mas de un mes de duración.
- Que la vulnerabilidad psicológica es un factor de riesgo para dolor persistente postcolesistectomía (54-56), pero no ha sido evaluado en las

otras cirugías sometidas a esta revisión. También se ha encontrado que es predictora de DCPQ en la cirugía de columna lumbar.

- El daño de nervio es el factor intraoperatorio más importante que contribuye al DCPQ. Los pacientes sometidos a toracotomía anterior tienen mucho menos lesión neural y por tanto menos dolor crónico que la toracotomía posterolateral (24,25), aunque solo el 50% de los pacientes con daño de nervio en la toracotomía presentan dolor crónico (25,30) Después de cirugía de mama, la neuralgia intercostobraquial asociada al daño de este nervio provoca mucho más dolor crónico que cuando se preserva el nervio durante la cirugía (41). Sin embargo, el daño neural per se no necesariamente causa dolor ya que la incidencia de déficit sensitivo es 2-4 veces mayor que la incidencia de dolor en la distribución del nervio intercostobraquial después de la disección axilar con resección de ganglios en cáncer de mama (41,49)
- Uno de los factores más importantes predictores de DCPQ es la severidad del dolor postoperatorio, después de cirugía torácica (18,27), cirugía de mama (44) y reparación de hernia. La radioterapia postoperatoria aumenta el riesgo de DCPQ en el cáncer de mama (44) y la quimioterapia neurotóxica aumenta el riesgo de dolor de miembro fantasma.

Porqué el dolor agudo puede transformarse en crónico ha sido debatido en varios artículos (88-92). Dworkin (88) propone un modelo que incorpore factores tanto fisiopatológicos como psicosociales además de la intensidad del dolor agudo que generó el crónico. Usando este modelo se cree que el impulso nociocectivo generado por el daño de nervio periférico (como en la cirugía) aumenta el dolor agudo y mantiene el dolor crónico precoz (entre 3-12 meses). Basbaum (93) por otra parte revisó los cambios en el sistema nervioso asociados al dolor agudo concluyendo que “el dolor persistente debe ser considerado un estado de enfermedad del sistema nervioso y no meramente un síntoma de una enfermedad”. Si persiste el dolor después de una cirugía este es consecuencia de la sensibilización tanto periférica como central con los cambios de la neuroplasticidad involucrados en ella, y es posible realizar una prevención mediante bloqueos de esta sensibilización. Obata (26) logró esto realizando un bloqueo peridural anestésico intra y postoperatorio en toracotomía con buenos resultados sobre el DCPQ, otros estudios de analgesia preventiva con otros métodos desgraciadamente fracasaron (94-96).

En conclusión, el DCPQ es común después de amputación, cirugía de hernia inguinal, cirugía de mama, colesistectomía y toracotomías. Para cada una de estas cirugías la etiología del dolor sería un dolor crónico neuropático. La intensidad del dolor postoperatorio es un predictor importante y futuros estudios deberían definir los factores que influyen el tránsito de un dolor agudo a crónico después de una cirugía, para así crear intervenciones precoces más racionales y efectivas en su prevención.

Referencias

1. Finch DR, MacDougal M, Tibbs DJ, Morris PJ: Amputation for vascular disease: The experience of a peripheral vascular unit. *Br J Surg* 1980; 67:233-7
2. Fisher K, Hanspal RS: Phantom pain, anxiety, depression, and their relation in consecutive patients with amputated limbs: Case reports. *BMJ* 1998; 316:903-4
3. Sherman RA, Sherman CJ, Parker L: Chronic phantom and stump pain among American veterans: Results of a survey. *Pain* 1984; 18:83-95
4. Wartan SW, Hamann W, Wedley JR, McColl I: Phantom pain and sensation among British veteran amputees. *Br J Anaesth* 1997; 78:652-9
5. Smith J, Thompson JM: Phantom limb pain and chemotherapy in pediatric amputees. *Mayo Clinic Proc* 1995; 70:357-64
6. Nikolajsen L, Ilkjaer S, Krøner K, Christensen JH, Jensen TS: The influence of preamputation pain on postamputation stump and phantom pain. *Pain* 1997;72:393-405
7. Krane EJ, Heller LB: The prevalence of phantom limb sensation and pain in pediatric amputees. *J Pain Symptom Manage* 1995; 10:21-9
8. Bach S, Noreng MF, Tjellden NU: Phantom limb pain in amputees during the first 12 months following limb amputation, after preoperative lumbar epidural blockade. *Pain* 1988; 33:297-301
9. Jahangiri M, Bradley JWP, Jayatunga AP, Dark CH: Prevention of phantom pain after major lower limb amputation by epidural infusion of diamorphine, clonidine and bupivacaine. *Ann R Coll Surg Engl* 1994; 76:324-6
10. Nikolajsen L, Ilkjaer S, Christensen JH, Krøner K, Jensen TS: Randomised trial of epidural bupivacaine and morphine in prevention of stump and phantom pain in lower-limb amputation. *Lancet* 1997; 350:1353-7
11. Fisher A, Meller Y: Continuous postoperative regional analgesia by nerve sheath block for amputation surgery—A pilot study. *Anesth Analg* 1991; 72:300-3
12. Pinzur MS, Gupta P, Pluth T, Vrbos L: Continuous postoperative infusion of a regional anesthetic after an amputation of the lower extremity. *J Bone Joint Surg* 1996; 78A:1501-5
13. Elizaga AM, Smith DG, Sharar SR, Edwards T, Hansen ST: Continuous regional analgesia by intraneuronal block: Effect on postoperative opioid requirements and phantom limb pain following amputation. *J Rehabil Res Dev* 1994;31:179-87

14. Melzack R: Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends Neurosci* 1990; 13:88-92
15. Davis RW: Phantom sensation, phantom pain, and stump pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74:79-91
16. Jensen TS, Krebs B, Nielsen J, Rasmussen P: Immediate and long-term phantom limb pain in amputees: Incidence, clinical characteristics and relationship to pre-amputation limb pain. *Pain* 1985; 21:267-78
17. Bertrand PC, Regnard JF, Spaggiari L, Levi JF, Magdeleinat P, Guibert L, Levasseur P: Immediate and long-term results after surgical treatment of primary spontaneous pneumothorax by VATS. *Ann Thorac Surg* 1996; 61:1641-5
18. Katz J, Jackson M, Kavanagh BP, Sandler AN: Acute pain after thoracic surgery predicts long-term post-thoracotomy pain. *Clin J Pain* 1996; 12:50-5
19. Perttunen K, Tasmuth T, Kalso E: Chronic pain after thoracic surgery: A follow-up study. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43:563-7
20. Walker WS, Pugh GC, Craig SR, Carnochan FM: Continued experience with thoracoscopic major pulmonary resection. *Int Surg* 1996; 81:255-8
21. Mouroux J, Elkaim D, Padovani B, Myx A, Perrin C, Rotomondo C, Chavaillon JM, Blaive B, Richelme H: Video-assisted thoracoscopic treatment of spontaneous pneumothorax: Technique and results of one hundred cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112:385-91
22. Landreneau RJ, Mack MJ, Hazelrigg SR, Naunheim K, Dowling RD, Ritter P, Magee MJ, Nunchuck S, Keenan RJ, Ferson PF: Prevalence of chronic pain after pulmonary resection by thoracotomy or video-assisted thoracic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107:1079-85
23. Furrer M, Rechsteiner R, Eigenmann V, Signer C, Althaus U, Ris HB: Thoracotomy and thoracoscopy: Postoperative pulmonary function, pain and chest wall complaints. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 12:82-7
24. Nomori H, Horio H, Fuyuno G, Kobayashi R: Non-serratus-sparing anteroaxillary thoracotomy with disconnection of anterior rib cartilage. Improvement in postoperative pulmonary function and pain in comparison to posterolateral thoracotomy. *Chest* 1997; 111:572-6
25. Benedetti F, Vighetti S, Ricco C, Amanzio M, Bergamasco L, Casadio C, Cianci R, Giobbe R, Oliaro A, Bergamasco B, Maggi G: Neurophysiologic assessment of nerve impairment in posterolateral and muscle-sparing thoracotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115:841-7
26. Obata H, Saito S, Fujita N, Fuse Y, Ishizaki K, Goto F: Epidural block with mepivacaine before surgery reduces long-term post-thoracotomy pain. *Can J Anaesth* 1999; 46:1127-32
27. Kalso E, Perttunen K, Kaasinen S: Pain after thoracic surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36:96-100
28. Kavanagh BP, Katz J, Sandler AN, Nierenberg H, Roger S, Boylan JF, Laws AK: Multimodal analgesia before thoracic surgery does not reduce postoperative pain. *Br J Anaesth* 1994; 73:184-9
29. Miguel R, Hubbell D: Pain management and spirometry following thoracotomy A prospective, randomized study of four techniques. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1993; 7:529-34

30. Benedetti F, Amanzio M, Casadio C, Filosso PL, Molinatti M, Oliaro A, Pischedda F, Maggi G: Postoperative pain and superficial abdominal reflexes after posterolateral thoracotomy. *Ann Thorac Surg* 1997; 64:207-10
31. Kanner R, Martini N, Foley KM: Nature and incidence of post-thoracotomy pain. *Proc Am Soc Clin Oncol* 1982; 1:152-9
32. Keller SM, Carp NZ, Levy MN, Rosen SM: Chronic post thoracotomy pain. *J Cardiovasc Surg* 1994; 35:161-4
33. Burgess FW, Anderson DM, Colonna D, Cavanaugh DG: Thoracic epidural analgesia with bupivacaine and fentanyl for postoperative thoracotomy pain. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1994; 8:420-4
34. Kwekkeboom K: Postmastectomy pain syndromes. *Cancer Nurs* 1996;19:37-43
35. Husted H, Lauridsen MC, Tørsleff K, Erichsen C: Late symptoms among patients surgically treated for breast cancer. A questionnaire in the county of Southern Jutland. *Ugeskrift for Laeger* 1995; 157:6868-72
36. Krøner K, Krebs B, Skov J, Jørgensen HS: Immediate and long-term phantom breast syndrome after mastectomy: Incidence, clinical characteristics and relationship to pre-mastectomy breast pain. *Pain* 1989; 36:327-34
37. Tasmuth T, Estlanderb AM, Kalso E: Effect of present pain and mood on the memory of past postoperative pain in women treated surgically for breast cancer. *Pain* 1996; 68:343-7
38. Tasmuth T, von Smitten K, Kalso E: Pain and other symptoms during the first year after radical and conservative surgery for breast cancer. *Br J Cancer* 1996; 74:2024-31 1131 CHRONIC PAIN AFTER SURGERY *Anesthesiology*, V 93, No 4, Oct 2000
39. Tasmuth T, von Smitten K, Hietanen P, Kataja M, Kalso E: Pain and other symptoms after different treatment modalities of breast cancer. *Ann Oncol* 1995;6:453-9
40. Wallace MS, Wallace AM, Lee J, Dobke MK: Pain after breast surgery: A survey of 282 women. *Pain* 1996; 66:195-205
41. Abdullah TI, Iddon J, Barr L, Baidam AD, Bundred NJ: Prospective randomized controlled trial of preservation of the intercostalbrachial nerve during axillary node clearance for breast cancer. *Br J Surg* 1998; 85:1443-5
42. Maunsell E, Brisson J, Deschenes L: Arm problems and psychological distress after surgery for breast cancer. *Can J Surg* 1993; 36:315-20
43. Keramopoulos A, Tsionou C, Minaretzis D, Michalas S, Aravantinos D: Arm morbidity following treatment of breast cancer with total axillary dissection: A multivariate approach. *Oncology* 1993; 50:445-9
44. Tasmuth T, Kataja M, Blomqvist C, von Smitten K, Kalso E: Treatment-related factors predisposing to chronic pain in patients with breast cancer—a multivariate approach. *Acta Oncol* 1997; 36:625-30
45. Staps T, Hoogenhout J, Wobbes T: Phantom breast sensations following mastectomy. *Cancer* 1985; 56:2898-901
46. Watson CP, Evans RJ, Watt VR: The post-mastectomy pain syndrome and the effect of topical capsaicin. *Pain* 1989; 38:177-86
47. Killer HE, Hess K: Natural history of radiation-induced brachial plexopathy compared with surgically treated patients. *J Neurol* 1990; 237:247-50
48. Courtiss EH, Goldwyn RM: Breast sensation before and after plastic surgery. *Plast Reconstr Surg* 1976; 58:1-13

49. Bratschi HU, Haller U: Significance of the intercostobrachial nerve in axillary lymph node excision. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde* 1990; 50:689-93
50. Skov J, Krøner K, Krebs B, Hvid HM, Jørgensen HS: Pain and dysesthesias in the mastectomy scar. *Ugeskrift for Læger* 1990; 152:3081-4
51. Krøner K, Knudsen UB, Lundby L, Hvid H: Long-term phantom breast syndrome after mastectomy. *Clin J Pain* 1992; 8:346-50
52. Krøner K, Knudsen UB, Lundby L, Hvid HM: Phantom breast syndrome *Ugeskrift for Læger* 1994; 156:977-80
53. Carlson GL, Rhodes M, Stock S, Lendrum R, Lavelle MI, Venables CW: Role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the investigation of pain after cholecystectomy. *Br J Surg* 1992; 79:1342-5
54. Jørgensen T, Teglbjerg JS, Wille-Jørgensen P, Bille T, Thorvaldsen P: Persisting pain after cholecystectomy: A prospective investigation. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26:124-8
55. Jess P, Jess T, Beck H, Bech P: Neuroticism in relation to recovery and persisting pain after laparoscopic cholecystectomy. *Scand J Gastroenterol* 1998;33:550-3
56. Borly L, Andersen IB, Christensen E, Sehested A, Kehlet H, Matzen P, Rehfeld JF, Stage P, Toftdahl DB, Gernow A, Højgaard L: Preoperative prediction model of outcome after cholecystectomy for symptomatic gallstones. *Scand J Gastroenterol* 1999; 34:1144-52
57. Middelfart HV, Kristensen JU, Laursen CN, Qvist N, Højgaard L, Funch-Jensen P, Kehlet H: Pain and dyspepsia after elective and acute cholecystectomy. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33:10-4
58. Bates T, Ebbs SR, Harrison M, A'Hern RP: Influence of cholecystectomy on symptoms. *Br J Surg* 1991; 78:964-7
59. Fenster LF, Lonborg R, Thirlby RC, Traverso LW: What symptoms does cholecystectomy cure? Insights from an outcomes measurement project and review of the literature. *Am J Surg* 1995; 169:533-8
60. Gilliland TM, Traverso LW: Modern standards for comparison of cholecystectomy with alternative treatments for symptomatic cholelithiasis with emphasis on long term relief of symptoms. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170:39-44
61. Gui GP, Cheruvu CV, West N, Sivaniah K, Fiennes AG: Is cholecystectomy effective treatment for symptomatic gallstones? Clinical outcome after long-term follow-up. *Ann Coll Surg Engl* 1998;80:25-32
62. Nicholl JP, Brazier JE, Milner PC, Westlake L, Kohler B, Williams BT, Ross B, Frost E, Johnson AG: Randomised controlled trial of cost-effectiveness of lithotripsy and open cholecystectomy as treatments for gallbladder stones. *Lancet* 1992; 340:801-7
63. van der Velpen GC, Shimi SM, Cuschieri A: Outcome after cholecystectomy for symptomatic gall stone disease and effect of surgical access: Laparoscopic v open approach. *Gut* 1993; 34:1448-51
64. Stiff G, Rhodes M, Kelly A, Telford K, Armstrong CP, Rees BI: Long-term pain: Less common after laparoscopic than open cholecystectomy. *Br J Surg* 1994; 81:1368-70
65. McMahon AJ, Ross S, Baxter JN, Russell IT, Andersson JR, Morron CG, Sunderland GT, Galloway DJ, O'dwyer PJ: Symptomatic outcome one year

- after laproscopic and mini-laparotomy cholecystectomy: A randomised trial. *Br J Surg* 1995; 82:1378-92
66. Schultz LS, Kamel M, Graber JN, Hickok DF: Four-year outcome data for 400 laparoscopic cholecystectomy patients: Recognition of persistent symptoms. *Int Surg* 1994; 79:205-8
67. Wilson RG, Macintyre IMC: Symptomatic outcome after laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 1993; 80:439-41
68. Black NA, Thompson E, Sanderson CFB: Symptoms and health status before and six weeks after open cholecystectomy: A European cohort study. *Gut* 1994; 35:1301-5
69. Cunningham J, Temple WJ, Mitchell P, Nixon JA, Preshaw RM, Hagen NA: Cooperative Hernia Study. Pain in the postrepair patient. *Ann Surg* 1996; 224:598-602
70. Callesen T, Bech K, Kehlet H: Chronic pain after inguinal hernia repair—a prospective study after 500 operations. *Br J Surg* 1999; 86:1528-31
71. Gillion JF, Fagniez PL: Chronic pain and cutaneous sensory changes after inguinal hernia repair: Comparison between open and laparoscopic techniques. *Hernia* 1999; 3:75-80
72. The MRC Laparoscopic Groin Hernia Trial Group: Laparoscopic versus open repair of groin hernia: A randomised comparison. *Lancet* 1999; 354:185-90
73. Salcedo-Wasicek MC, Thirlby RC: Postoperative course after inguinal herniorrhaphy. A case-controlled comparison of patients receiving workers' compensation vs patients with commercial insurance. *Arch Surg* 1995; 130:29-32
74. Liem MS, van d, van S, Boelhouwer RU, Clevers GJ, Meijer WS, Stassen LP, Vente JP, Weidema WF, Schrijvers AJ, van V: Comparison of conventional anterior surgery and laparoscopic surgery for inguinal-hernia repair. *N Engl J Med* 1997; 336:1541-7
75. Dirksen CD, Beets GL, Go PM, Geisler FE, Baeten CG, Kootstra G: Bassini repair compared with laparoscopic repair for primary inguinal hernia: A randomized controlled trial. *Eur J Surg* 1998; 164:439-47
76. Hay JM, Boudet MJ, Fingerhut A, Poucher J, Hennet H, Habib E, Veyrieres M, Flamant Y: Should we do inguinal hernia repair in the male adult: The gold standard? A multicenter controlled trial in 1578 patients. *Ann Surg* 1995; 222:719-27
77. Deysine M, Grimson RC, Soroff HS: Inguinal herniorrhaphy. Reduced morbidity by service standardization. *Arch Surg* 1991; 126:628-30
78. Rutkow IM, Robbins AW: The mesh plug technique for recurrent groin herniorrhaphy: A nine-year experience of 407 repairs. *Surgery* 1998; 124:844-7
79. Amid PK, Lichtenstein IL: Long-term result and current status of the Lichtenstein open tension-free hernioplasty. *Hernia* 1998; 2:89-94
80. Wellwood J, Sculpher MJ, Stoker D, Nicholls GJ, Geddes C, Whitehead A, Singh R, Spiegelhalter D: Randomised controlled trial of laparoscopic versus open mesh repair for inguinal hernia: Outcome and cost. *BMJ* 1998; 317:103-10
81. Seid AS, Amos E: Entrapment neuropathy in laparoscopic herniorrhaphy. *Surg Endosc* 1994; 8:1050-3
82. Starling JR, Harms BA: Diagnosis and treatment of genitofemoral and ilioinguinal neuralgia. *World J Surg* 1989; 13:586-91

83. Heise CP, Starling JR: Mesh inguinodynia: A new clinical syndrome after inguinal herniorrhaphy. *J Am Coll Surg* 1998; 187:514-8
84. Wantz GE: Testicular atrophy and chronic residual neuralgia as risks of inguinal hernioplasty. *Surg Clin North Am* 1993; 73:571-81
85. Macrae WA, Davies HTO: Chronic postsurgical pain, *Epidemiology of Pain*. Edited by Crombie IK, Croft PR, Linton SJ, LeResche L, Korff MV. Seattle, International Association for the Study of Pain, 1999, pp 125-42
86. Ure BM, Troidl H, Spangenberg W, Lefering R, Dietrich A, Eypasch EP, Neugebauer E: Long-term results after laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 1995; 82:267-70
87. Thorvaldsen P, Sørensen EB: Psychological vulnerability as a predictor for short-term outcome in lumbar spine surgery. *Acta Neurochir* 1990; 102:58-61
88. Dworkin RH: Which individuals with acute pain are most likely to develop a chronic pain syndrome? *Pain Forum* 1997; 6:127-36
89. Atkinson JH, Slater MA, Epping-Jordan JE: Identifying individuals at risk for chronicity. An opportunity to reexamine our treatment, timing, and targets. *Pain Forum* 1997; 6:137-9
90. Katz J: Pain begets pain Predictors of long-term phantom limb pain and post-thoracotomy pain. *Pain Forum* 1997; 6:140-4
91. Linton SJ: Overlooked and underrated? The role of acute pain intensity in the development of chronic back pain problems. *Pain Forum* 1997; 6:145-7
92. Dworkin RH: Toward a clearer specification of acute pain risk factors and chronic pain outcomes. *Pain Forum* 1997; 6:148-50
93. Basbaum AI: Spinal mechanisms of acute and persistent pain. *Reg Anesth* 1999; 24:59-67
94. Kehlet H, Dahl JB: Preemptive analgesia: Is it effective in clinical pain states? *Visceral Pain*. Edited by Gebhart GF. Seattle, International Association for the Study of Pain, 1995, pp 489-504
95. McQuay HJ: Pre-emptive analgesia: A systematic review of clinical studies. *Ann Med* 1995; 27:249-56
96. Kissin I: Preemptive analgesia. Why its effect is not always obvious. *Anesthesiology* 1996; 84:1015-9

Capítulo 3

DOLOR LUMBAR

Aparte de la cefalea, el dolor de columna es una de las causas más frecuentes de dolor. Suele afectar con más frecuencia a la región lumbar, seguida de la región cervical.

El dolor lumbar lo podemos clasificar en tres tipos: **el dolor radicular**, **el dolor no radicular** y el **síndrome de cirugía lumbar fallida** (síndrome post discectomía). Esta distinción es importante debido a que tienen diferentes enfoques terapéuticos. La causa en el 90 % de los casos es inespecífica. En primer lugar deben descartarse las causas malignas y traumáticas; en el síndrome post discectomía el dolor persiste o se deteriora después de una cirugía de hernia del disco.

Dolor lumbar radicular

El dolor radicular es de menor incidencia que el no radicular y su causa es la compresión de raíces nerviosas espinales. Su etiología puede estar dada por una hernia del disco intervertebral o, menos frecuentemente, un estrechamiento del canal espinal (estenoraquia). El dolor se produce principalmente por una inflamación o edema locales más que por la propia hernia del disco; esto es evidente muchas veces entre los síntomas y los hallazgos imagenológicos. La lesión de disco compromete más frecuentemente de raíces.

Síntomas

- El dolor lumbar radicular se caracteriza por su forma neuropática, es decir, se evidencia como **punzante**, **quemante** y con alteraciones neurológicas (parestesias, alodinia).
- Otra característica de este dolor es que es más intenso en la **nalga** y **pierna** que en la espalda, casi siempre es unilateral,
- **empeora con el movimiento** y/o la tensión; si es una estenosis la causa habitualmente el dolor cede con la flexión anterior.

Diagnóstico

Para el diagnóstico clínico de lumbago con dolor radicular deben ser positivos los criterios diagnósticos y se debe confirmar por imaginología, preferentemente **RNM** aunque también un **TAC** helicoidal de buena resolución es de gran utilidad.

Los trastornos sensoriales que habitualmente están presentes en el dermatoma de la raíz afectada, habitualmente L5 o S1. Esta alteración sensorial se puede confirmar a través de una **electromiografía**.

El examen físico debe incluir el signo de Lasegue: con el paciente de espaldas, se eleva la pierna afectada por el dolor aumentando este considerablemente, para ser positivo este signo y que sirva como criterio diagnóstico, la altura que se puede levantar la pierna sin provocar dolor debe ser menor del 50% del de la pierna sana. El aumento del dolor se debe a consecuencia de la distensión del nervio al levantar la pierna.

Dolor lumbar no radicular

El lumbago sin dolor radicular es mucho mas frecuente que el radicular. Se produce por alteraciones en las articulaciones, músculos o ligamentos y con menor frecuencia a alteraciones de los discos intervertebrales sin prolapso.

A menudo se produce un círculo vicioso: inicialmente puede comenzar con cambios degenerativos articulares que inducen un dolor que el paciente trata de evitar, esto induce a tensión y uso inadecuado de los músculos, lo que a su vez provoca dolor haciendo el paciente nuevos intentos para evitar la tensión.

Síntomas

- Las características del dolor son: **sordo, continuo** y difícil de localizar
- La localización es uni o bilateral, afectando la espalda y las nalgas.
- Se intensifica cuando se cambia de posición o se mantiene la misma posición durante largos períodos; a menudo el dolor mejora con el movimiento.

Dolor por cirugía lumbar fallida

El síndrome postdiscectomía o cirugía lumbar fallida es un trastorno en que el dolor persiste o se deteriora después de la cirugía del disco intervertebral, entre las múltiples razones tenemos:

- **Indicación equivocada:** los síntomas estaban provocados por problemas psicosociales en lugar de cambios orgánicos.
- **Localización equivocada:** la cirugía se realizó en el nivel o lado equivocado.
- **Operación equivocada:** se pasaron por alto cambios patológicos importantes como por ejemplo una estenosis espinal lateral u otros prolapsos.
- **Complicación iatrogénica:** entre estas están la discitis (inflamación y destrucción posterior del disco), la lesión intraoperatoria de la raíz nerviosa y la formación de cicatrices que dan a más largo plazo lo que se denomina fibrosis peridural que involucra las raíces espinales.
- **Problemas psicosociales:** aumentan el riesgo que se produzca o persista el síndrome postdiscectomía

Tratamiento del dolor lumbar

Debemos primero distinguir si se trata de un dolor **agudo** o **crónico** y a su vez si se trata de un dolor radicular o no radicular. El tratamiento se basa en los siguientes parámetros

Dolor Lumbar Agudo

Tratamiento Físico

- Reposo en cama no mayor de dos a cuatro días, la experiencia ha demostrado que reposos por un tiempo mayor solo retrasa la recuperación.
- La aplicación de calor y/o frío puede tener efecto beneficioso sobre los síntomas agudos.

- La fisioterapia, con fortalecimiento de la musculatura abdominal y paravertebral y una corrección y mantención de una postura correcta tiene gran importancia a largo plazo.
- TENS o acupuntura también pueden tener efectos beneficiosos en algunos casos

Tratamiento farmacológico

- Es posible usar los analgésicos de acuerdo a la escalera de la OMS (adaptada para tratamiento no oncológico).
- Pudiendo utilizar opioides + AINES si no se obtiene alivio con los AINES solos, es importante provocar rápido alivio en la fase aguda para asegurar una movilización rápida.
- Los principales coadyuvantes son los relajantes musculares, sobretodo si hay tensión muscular.

Si hay síntomas radicales

- Si con los procedimientos anteriores no se logra alivio esta indicado el uso de Anestesia Peridural con corticosteroides y anestésicos locales.
- La cirugía se indica con menor frecuencia que hace algunos años y la descompresión quirúrgica inmediata puede estar indicada en el Síndrome de Cola De Caballo (dolor intenso en extremidades inferiores, vejiga y recto) y en presencia de parálisis motora.

Dolor Lumbar Crónico

El objetivo del tratamiento es restablecer la función y la actividad física. Esto se puede intentar mediante la estimulación, estrategias psicológicas para afrontar el dolor y fisioterapia activa, la que en muchos casos debe ser postergada hasta aliviar el dolor.

Fisioterapia

- ❑ El objetivo es mejorar la actividad
- ❑ También cambiar los hábitos del paciente en casos de excesivo reposo o inactividad.
- ❑ El TENS y en casos mas severos de síntomas Radiculares el implante de un Estimulador Medular se pueden usar con cierto grado de éxito.

Tratamiento Farmacológico

- ❑ El objetivo a largo plazo es conseguir analgesia con dosis bajas de medicación.
- ❑ Inicialmente, o si persiste un dolor intenso, se deben administrar analgésicos no opioides y opioides según la escalera OMS
- ❑ Antidepresivos, de elección en primera línea la Amitriptilina si hay dolor neuropático y su alivio al largo plazo.

Tratamiento Psicológico

- ❑ Los factores psicológicos juegan un papel importante, por tanto, la psicoterapia forma parte del tratamiento de la lumbalgia crónica.
- ❑ Además de las técnicas de relajación que son una de las bases de la prevención de la cronicidad.

Programa de Tratamiento Multimodal

- ❑ La mejor manera de tratar la lumbalgia crónica intensa es mediante programas especiales de tratamiento multimodales.
- ❑ Estos se inician con el paciente ingresado al hospital o clínica de dolor durante un periodo de tiempo variable entre una o varias semanas, seguido de un tratamiento ambulatorio.
- ❑ Son elementos esenciales la educación del paciente, el aprendizaje de estrategias para afrontar el dolor, las técnicas de relajación y una rehabilitación específica e individualizada.

Capítulo 4

CEFALEAS

CEFALEA TENSIONAL

La cefalea tensional la podemos clasificar como cefalea tensional periódica y cefalea tensional crónica. La tensional periódica presenta una elevada incidencia (mas del 40% de la población) y es la forma mas frecuente de cefalea, se considera cefalea tensional crónica cuando los síntomas persisten durante mas de 15-30 días en un periodo de al menos seis meses, es fundamental separar estos dos tipos de cefalea dado que sus planteamientos terapéuticos son diferentes. Algunos sinónimos son “cefalea idiopática”, “cefalea vasomotora” o “cefalea por contractura muscular”

Sintomatología

La cefalea tensional tiene un patrón típico, habitualmente es bilateral, con un tipo de dolor sordo y continuo que los pacientes describen como “llevar un casco” o como si” la cabeza esta apretada con unas tenazas”: refieren una intensidad de dolor leve a moderada y no hay síntomas simultáneos relacionados con el Sistema Nervioso Autónomo. No se intensifica con el ejercicio físico y no suele aparecer de noche.

Etiología

La etiología de momento se desconoce, a menudo se asocia a enfermedad de los músculos pericraneales. La interacción entre los mecanismos periféricos (alteraciones musculares) y los mecanismos centrales (sensibilización central e inhibición de los mecanismos antinocioceptivos) es posible que desempeñe un papel importante.

Los factores psicológicos pueden incrementar el dolor por aumento de la tensión muscular u otros mecanismos aún no establecidos.

Tratamiento

Cefalea tensional aguda:

- En los ataques agudos se recomiendan los analgésicos no opioides como los AINES, Paracetamol o Metamizol.
- No se deben usar preparados de combinaciones que contengan cafeína ni alcaloides del cornezuelo de centeno (Ej. ergotamina) por aumentar el riesgo que aparezca cefalea inducida por fármacos.
- La duración del tratamiento farmacológico debe ser limitada.

Cefalea tensional crónica:

- Puede conducir al abuso de medicamentos, con el riesgo consiguiente de cefalea inducida por fármacos.
- Se pueden administrar antidepresivos, en especial la Amitriptilina. Es esencial que los pacientes sepan que la administración de este fármaco es por la profilaxis de la cefalea y no por depresión.

Profilaxis no farmacológica (muy útil por reducir uso de fármacos)

- Ejercicio físico regular
- Reducir y/o evitar la cafeína y a nicotina
- Estilo de vida regular con comidas a sus horas y buena cantidad de horas de sueño.
- Técnicas de relajación y biofeedback

Cefalea inducida por fármacos.

- Puede producirse después de la administración prolongada de diversos analgésicos utilizados en el tratamiento de las cefaleas. Presentan riesgo especial los pacientes con migraña o cefalea tensional crónica que consumen altas dosis de analgésicos. A menudo las ergotaminas y las combinaciones de fármacos que contienen cafeína son la causa de ésta.
- Se define como la cefalea que esta presente durante mas de 10 horas diarias o mas de 20 días en el mes en pacientes con alta ingesta de

fármacos. El dolor se intensifica al retirar los fármacos. Un signo importante es el aumento progresivo en las dosis de analgésicos usadas por el paciente

- La intensidad del dolor es más elevada que de una cefalea tensional, puede ser uni o bilateral, muchas veces han partido con una migraña o cefalea tensional. El dolor puede ser sordo y pulsátil y no hay síntomas visuales o del SNA (nauseas, sudoración).
- El tratamiento es suspender los analgésicos y bajar paulatinamente las drogas psicótropas como la cafeína. Los de elección para la retirada son el Acido Acetilsalicílico y el Naproxeno dado a que no producen cefalea por retirada. Es de gran utilidad usar Amitriptilina en dosis crecientes entre 25-100 mg/día.

Como adyuvante se puede usar TENS, modificación del comportamiento y modalidades físicas como el frío, al mismo tiempo tratar la cefalea original sea esta tensional o migraña usando profilaxis en ambos casos.

Cefalea en Racimos

- Es un síndrome poco frecuente, que afecta habitualmente varones, que tiene síntomas característicos que le permiten hacer al médico un diagnóstico definitivo.
- El dolor es muy intenso y se describe como quemante, punzante o un “cuchillo al rojo vivo en el ojo”, es unilateral y siempre al mismo lado.
- Los síntomas aparecen súbitamente por la tarde o por la noche y a diferencia de otros tipos de cefalea los pacientes están inquietos, se levantan constantemente, se balancean etc.
- Los racimos pueden durar entre 4-12 semanas y van seguidos de un periodo asintomático de 7-12 meses. Los episodios se producen en forma de crisis aisladas (1-8) que a menudo aparecen durante la noche y duran entre 30-180 minutos.
- De forma regular aparecen otras manifestaciones como lagrimeo, conjuntiva inflamada, mucosidad acuosa, taponamiento nasal y enrojecimiento al mismo lado de la cara. Muchos pacientes presentan Horner (miosis, ptosis parpebral) del mismo lado.

- Su **etiología** más probable es una inflamación aséptica en los senos cavernosos y en la región de la vena oftálmica superior de causa desconocida. A este nivel, diversas fibras nerviosas sensoriales y simpáticas, acompañados por venas y la arteria carótida interna comparten un espacio muy reducido. Procesos inflamatorios que afecten a las fibras nerviosas y/o los vasos podrían explicar las diversas manifestaciones.
- Los **factores desencadenantes** pueden ser sustancias vasodilatadores como el alcohol, la nitroglicerina y la histamina. También pueden ser desencadenantes las grandes alturas y las luces parpadeantes.
- El **tratamiento** debe ser ojala con fármacos subcutáneos para su efecto mas rápido cuando se inicia la crisis como ser el Sumatriptan en dosis de 6 mg s/c. y Metamizol o Ketorolaco endovenoso. También el Oxígeno en altas concentraciones (mayores del 50%) durante 15 minutos es de gran utilidad, se recomienda mascara reservorio para estos efectos. No se debe administrar Sumatriptan si se ha utilizado previamente Ergotamina. Es de gran utilidad además el uso de metoclopramida de existir síntomas de nauseas y en casos refractarios usar lidocaina endovenosa en dosis de 100 mg. en 10 minutos y opioides.
- La **profilaxis: el verapamilo** es la droga de elección a usar entre 80-120 mg 3 veces al día. El **litio** no ha sido bien establecido su mecanismo de acción como droga en profilaxis de cefalea o migraña y tiene un rango terapéutico mas reducido. La **prednisolona** se puede administrar en dosis altas por un periodo de un mes para evitar los efectos secundarios de los corticoides. La ergotamina tiene un efecto preventivo real de las crisis cuando el paciente está en su periodo de estas pero hay que tener mucho cuidado con usar dosis mayores de 2mg diarios al acostarse por un periodo de no mas de 14 días por el riesgo de producir **ergotismo** otras escuelas dan como plazo máximo un mes, en caso de usar ergotamina está contraindicado el uso de **triptanos**.

MIGRAÑA

Después de la cefalea tensional, la migraña es la forma mas frecuente de cefalea. Afecta tres veces más a las mujeres que a los hombres. La migraña puede ser con o sin aura (percepciones sensitivas, acústicas u olfativas que pueden provocarse antes de la crisis), la con aura tiene un claro componente neurológico.

Mas del 80% de los pacientes sufren migraña sin aura. El diagnóstico se realiza por los síntomas típicos, descartando la cefalea secundaria, generalmente un ataque de migraña se presenta temprano en la mañana o por la noche. Muchos pacientes tienen varias formas simultáneas de cefalea. A menudo se presenta una forma combinada de migraña y cefalea tensional, lo que dificulta el diagnóstico. En estos casos, hay que intentar distinguir las dos formas desde e punto de vista diagnostico y temporal (frecuencia).

La migraña con aura aparece en el 10-20% de los pacientes de migraña. Los síntomas neurológicos preceden a la cefalea, suelen durar menos de una hora y son reversibles, pueden ir seguidos de la cefalea o existir un intervalo breve sin síntomas hasta que aparece la cefalea.

Sintomatología:

- ▣ Duración entre 4-72 horas
- ▣ Dolor pulsátil, habitualmente unilateral. Hemicránea y retrocular
- ▣ Impide o limita las actividades de la vida diaria.
- ▣ Intensificada por la actividad física.
- ▣ Nauseas, vómitos.
- ▣ Fotofobia / fonofobia.
- ▣ Síntomas neurológicos: trastornos visuales, pérdida auditiva, trastornos sensoriales de un lado del cuerpo, disfasia.

Etiología

- No se conoce con exactitud, probablemente una predisposición genética.
- Hay reacciones serotoninérgicas y **vasodilatación**.
- Los factores desencadenantes endógenos y exógenos activan súbitamente el SNC a nivel del cerebro y se liberan serotonina, glutamato y neurotransmisores excitatorios que podrían explicar las manifestaciones clínicas del aura. Los neurotransmisores se inactivan rápidamente, produciéndose depleción de los mismos.
- Al mismo tiempo se activan neuronas del **trigémino** y se liberan mediadores en la periferia, que participan en la inflamación neurogénica. Esta induce sensibilización central y periférica y cambios en el umbral nociceptivo. La sensibilización periférica produce hiperalgesia y alodinia (hasta peinarse resulta doloroso).
- La mayoría de los pacientes están conscientes de los factores desencadenantes que los afectan. Estos factores desencadenan la migraña pero no son la causa etiológica de la misma, además se puede producir un ataque de migraña sin ningún desencadenante conocido, en consecuencia, el conocer los factores desencadenantes de su migraña puede reducir la frecuencia de los ataques, pero no eliminarlos.
- Las hormonas sexuales femeninas parecen jugar un rol importante. En muchos casos, mejora considerablemente con el embarazo y puede deteriorarse con la ingesta de anticonceptivos.
- El estrés también es un factor desencadenante significativo. Lo mismo el sueño, tanto el exceso como la falta de sueño pueden provocar un ataque de migraña.
- Los alimentos también pueden jugar un papel importante, así, el chocolate y algunos tipos de quesos son factores desencadenantes. También el alcohol, diversas medicinas, el ruido , el humo de tabaco, olores penetrantes pueden hacerlo.

Tratamiento de la migraña aguda

- El tratamiento consiste en evitar los estímulos irritantes y la administración de antieméticos y analgésicos.
- El paciente debe permanecer en una habitación oscura y silenciosa.
- El tratamiento farmacológico consiste en antieméticos como la metoclopramida, analgésicos no opioides como el paracetamol, el ácido acetilsalicílico, ibuprofeno o metamizol para una migraña leve a moderada; para las de dolor severo el fármaco de elección son los triptanos.
- Los **triptanos** han reemplazado a los alcaloides del cornezuelo de centeno (ergotamina) que se utilizaron masivamente en las décadas pasadas. Son antagonistas de los receptores 5-HT e inducen vasoconstricción a nivel de los vasos sanguíneos de las meninges, también reducen la inflamación neurogénica. No se deben combinar con las ergotaminas, tampoco deben ser usados por pacientes con cardiopatía coronaria y arteriopatías oclusivas. El **Sumatriptan** fue el primero de ellos, se caracteriza por su inicio rápido de acción (30 min. oral y 10 min. s/c), también reduce la náusea, la fotofobia y la fonofobia, **solo se debe utilizar una vez que el aura ha desaparecido**. Debido a su corta vida media, la cefalea puede reaparecer pudiendo administrarse otras dosis. También es útil cuando el ataque ha progresado, se suministra oral, subcutáneo o intranasal.
- El principio activo de los triptanos de **segunda generación** (zolmitriptán y naratriptán) y de **tercera generación** (rizatriptán, almotriptán y eletriptán) son comparables al Sumatriptan. El efecto de los de segunda y tercera generación es mas rápido y de una vida media mas larga dado que sus características farmacocinéticas difieren, su biodisponibilidad oral es superior y pasan mas rápido la barrera hematoencefálica (Ej. zolmitriptán), la duración del efecto es mayor y son mejor tolerados (Ej. Naratriptán) que el Sumatriptan. El último y de reciente introducción es el frovatriptán que induce vasoconstricción de los vasos cerebrales y vasodilatación coronaria por un efecto adicional sobre los receptores 5-HT.
- **Tratamiento hospitalario** en casos severos
 - Antieméticos: metoclopramida o domperidona 20 mg oral, rectal o ev.
 - 20 minutos después 1 gr. de paracetamol o de metamizol

- Triptanos orales o subcutáneos Ej. 6 mg s/c de Sumatriptan u otro triptano
- Si hay reaparición de la cefalea, repetir las dosis de triptanos.
- En casos rebeldes usar lidocaina ev. 100 mg. Oxígeno al 50% por 15 minutos y corticoides (100 mg. de hidrocortisona), furosemida 20 mg. ev.

Profilaxis de la migraña

Si los ataques de migraña se producen mas de dos veces al mes y son prolongados o se acompañan de un aura intensa, es aconsejable utilizar profilaxis

También esta indicada cuando el tratamiento de las crisis es ineficaz o se producen efectos secundarios intolerables. Lo siguientes fármacos se pueden utilizar para estos efectos:

- **Metoprolol o propanolol** : los betabloqueadores son uno de los fármacos de elección, se recomienda el metoprolol que es un bloqueador selectivo b1, frente al no selectivo propanolol. El mecanismo de acción en la profilaxis no se conoce de momento.
- **Flunarizina**: es un antagonista de los canales del calcio aprobado para la profilaxis de la migraña, está indicado también en trastornos de la circulación cerebral. Tiene efectos secundarios como cansancio, aumento de peso, parkinsonismo y en algunos casos, síntomas digestivos.
- **Amitriptilina o imipramina**: antidepresivos tricíclicos que han demostrado su valor tanto en profilaxis de migraña como en otros tipos de cefalea tensional .Son muy útiles en el tratamiento de dolor neuropático como la neuralgia post herpética
- **Acido Valproico**: anticonvulsivante, usado también como terapia en dolor neuropático, es de gran utilidad cuando los tres anteriores de primera línea han fallado, también puede usarse en combinación con alguno de ellos.
- **Verapamilo**: bloqueador de los canales del calcio, utilizado comúnmente en el tratamiento de las arritmias o de la angina de pecho. De gran utilidad en la prevención de cefalea en racimos y migraña.
- **Clonidina**: alfa agonista, usado antiguamente como terapia de la hipertensión arterial, hoy en día se utiliza en fibromialgia y dolor neuropático

Dosis de fármacos en profilaxis de Migraña

Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima
Metoprolol	50 mg x 2	100 mg x 2
Propanolol	20 mg. x 2	80 mg. x 2
Flunarizina	5 mg x 1	10 mg. x 1
Amitriptilina	25 mg x 1	75 mg x 1
Imipramina	25 mg x 1	75 mg x 1
Acido Valproico	250 mg. x 2	500 mg. x 2
Verapamilo	80 mg. x 3	120 mg. x 3
Clonidina	0.025 x 2	0.1 mg. x 2