

# Guías Clínicas

## Dolor neuropático

**Coordinadores:**

Dr. Antonio Alcántara Montero  
Dr. Pedro Juan Ibor Vidal

**Autores:**

Dra. Eva Trillo Calvo  
Dr. Antonio Alonso Verdugo  
Dr. Emilio Blanco Tarrío  
Dr. Pedro Juan Ibor Vidal

TÍTULO ORIGINAL

**Guías Clínicas. Dolor neuropático**

**Coordinadores:**

Dr. Antonio Alcántara Montero

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Manuel Encinas. Consultorio de Malpartida de Cáceres (Cáceres). Miembro del Grupo de Trabajo de Dolor de SEMERGEN.*

Dr. Pedro Juan Ibor Vidal

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Guillem de Castro, Valencia. Coordinador nacional del Grupo de Trabajo de Dolor de SEMERGEN.*

**Autores:**

Dra. Eva Trillo Calvo

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Calamocha (Teruel). Miembro del Grupo de Trabajo de Dolor de SEMERGEN.*

Dr. Antonio Alonso Verdugo

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Guadalajara Periférico (Guadalajara). Miembro del Grupo de Trabajo de Dolor de SEMERGEN.*

Dr. Emilio Blanco Tarrío

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Periurbana Norte, Villares de la Reina (Salamanca). Miembro del Grupo de Trabajo de Dolor de SEMERGEN.*

Dr. Pedro Juan Ibor Vidal

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Guillem de Castro, Valencia. Coordinador nacional del Grupo de Trabajo de Dolor de SEMERGEN.*

Depósito legal: B 18645-2019

Edición patrocinada por Pfizer GEP, S.L.U.

El contenido refleja las opiniones, criterios, conclusiones y/o hallazgos propios de los autores, los cuales pueden no coincidir necesariamente con los de Pfizer. Pfizer no se responsabiliza de las opiniones de autores contenidas en el documento. Pfizer únicamente recomienda el uso de sus productos de acuerdo con sus respectivas fichas técnicas y en las indicaciones debidamente autorizadas. Este documento se ha elaborado gracias a la colaboración y al trabajo en equipo de profesionales con dedicación especial dentro de su práctica asistencial. Su edición ha sido posible gracias a Pfizer GEP, S.L.U.

© Copyright 2019. Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN)

© Copyright 2019 de esta edición. EUROMEDICE, Ediciones Médicas, S.L.



Avda. dels Vents, 9-13, esc. B, 2.º 1.ª

08917 Badalona

euromedice@euromedice.net

www.euromedice.net

Reservados todos los derechos de la edición. Prohibida la reproducción total o parcial de este material, fotografías y tablas de los contenidos, ya sea mecánicamente, por fotocopia o cualquier otro sistema de reproducción, sin autorización expresa del propietario del copyright.

El editor no acepta ninguna responsabilidad u obligación legal derivada de los errores u omisiones que puedan producirse con respecto a la exactitud de la información contenida en esta obra. Asimismo, se supone que el lector posee los conocimientos necesarios para interpretar la información aportada en este texto.

<b>Dolor neuropático: definición, epidemiología y fisiopatología</b>	3
Introducción	3
Definición y concepto	3
Epidemiología	3
Fisiopatología	4
Bibliografía	9
<b>Clasificación y etiología del dolor neuropático</b>	11
Introducción	11
Clasificación del dolor según su etiopatogenia	11
Etiología del dolor neuropático y cuadros clínicos más frecuentemente asociados	11
Etiología más frecuente del dolor neuropático según su localización	13
Bibliografía recomendada	14
<b>Diagnóstico del dolor neuropático</b>	15
Introducción	15
Signos y síntomas	15
Anamnesis	15
Exploración	17
Pruebas complementarias	18
Escala de valoración	18
Algoritmos diagnósticos del dolor neuropático	23
Bibliografía recomendada	26
<b>Tratamiento del dolor neuropático</b>	29
Introducción	29
Tratamiento no farmacológico	29
Tratamiento farmacológico del dolor neuropático	30
Guías clínicas. Algoritmo de actuación en atención primaria	34
Conclusiones	37
Bibliografía	38
<b>Dolor en paciente geriátrico</b>	41
Introducción	41
Evaluación del dolor neuropático	41
Tratamiento farmacológico del dolor neuropático periférico	42
Tratamiento farmacológico del dolor neuropático central	45
Conclusiones	45
Bibliografía	46
<b>Criterios de derivación</b>	47
Criterios generales	47
Criterios específicos	47
Bibliografía	48



# Dolor neuropático: definición, epidemiología y fisiopatología

Dra. Eva Trillo Calvo

## Introducción

El dolor neuropático (DN) es una entidad prevalente que constituye un problema clínico de primer orden en los países occidentales debido a sus especiales características, a su forma de presentación y a su cronicidad, así como a la escasa o moderada eficacia que tiene la medicación analgésica habitual, lo cual conlleva en la mayoría de las ocasiones un deterioro importante en la calidad de vida de los enfermos que lo padecen. A diferencia del dolor nociceptivo, el DN surge con frecuencia de forma espontánea, sin causa aparente que lo provoque, puede ser continuo o intermitente y habitualmente es descrito por los pacientes como lancinante, quemante o como descarga eléctrica. Además, es frecuente encontrar junto al dolor otros trastornos de sensibilidad como parestesias y disestesias y, paradójicamente, en algunos casos hipoestesia en zonas adyacentes a las de hipersensibilidad. Al persistir a lo largo del tiempo, el DN deja de ser un síntoma para convertirse en enfermedad.

## Definición y concepto

El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable que puede tener un impacto significativo en la calidad de vida, la salud general y mental, y el bienestar socioeconómico de una persona. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor<sup>1</sup> define el DN como aquel causado por una lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial y considera así un amplio rango de situaciones clínicas que cursan con dolor de este tipo, que comprenden desde el dolor que acompaña a las neuropatías periféricas hasta el que surge tras un accidente cerebrovascular.

La definición ha sido actualizada para distinguir el DN del nociceptivo o de algunos tipos de dolores asociados con cambios en el sistema nervioso, lo que se

denomina síndrome de sensibilización central (SSC), como ocurre en la fibromialgia.

A su vez, hablamos de DN central cuando es causado por una lesión o enfermedad somatosensorial del sistema nervioso central (SNC) y de DN periférico cuando se produce por una lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial periférico.

Por tanto, es un dolor crónico y patológico, ya que ha perdido el carácter adaptativo que tiene el dolor agudo, para convertirse en una entidad permanente en el tiempo y que constituye un importante problema de salud debido a su relativa frecuencia, su manejo difícil y la gran afectación en la calidad de vida de los enfermos que lo padecen.

## Epidemiología

No disponemos de una estimación precisa para conocer la prevalencia poblacional del DN<sup>2</sup>. Se ha estimado entre el 6 % y el 8 %<sup>3,4</sup>. Sin embargo, estas cifras provienen de estudios realizados con diferentes tipos de cuestionarios. Existen trabajos sobre afecciones específicas englobadas dentro de este tipo de dolor, como por ejemplo la neuropatía diabética dolorosa con una prevalencia de entre el 16 % y el 26 % de las personas que padecen diabetes<sup>5</sup>. La prevalencia para el DN posherpético es del 8 % al 19 % de la población, definido en este caso DN posherpético como aquel que se inicia al mes de la erupción herpética, y el 8 % comienza a los tres meses tras la erupción<sup>6</sup>.

La aparición de dolor crónico después de la cirugía también es bastante común, con prevalencias que van desde el 10 % al 50 %<sup>7</sup>. En estos casos, el dolor se clasifica como grave entre el 2 % y el 10 %<sup>8-10</sup>. Por otra parte, un estudio con 362 693 registros en el ámbito de atención primaria de los Países Bajos estima que la incidencia anual de DN en la población general es de casi un 1 %<sup>11-13</sup>.

La situación en España no es diferente y resulta muy complicado establecer la prevalencia real, debido a que los estudios realizados no guardan una uniformidad de criterios de diagnóstico y no existe un registro correcto de pacientes.

Esta gran variabilidad a la hora de estimar la prevalencia y la incidencia del DN en la población general es probable que se deba a las diferencias en las definiciones de DN y a los distintos métodos de evaluación y de selección de los pacientes<sup>14</sup> (tabla 1).

## Fisiopatología

### Cuestiones previas

El dolor se inicia normalmente por activación de nociceptores periféricos de fibras nerviosas amielínicas que responden a diferentes estímulos: mecánicos, térmicos, químicos o sustancias mediadoras de la inflamación.

Las neuronas periféricas de la vía nociceptiva conectan con otras ubicadas en el asta posterior medular, cuyos axones ascienden por los haces espino-talámicos hasta los núcleos talámicos, donde hacen sinapsis con otras que a su vez se proyectan sobre la corteza cerebral. Los estímulos nociceptivos que llegan a estas estructuras provocan respuestas reflejas de carácter vegetativo, así como los efectos emocionales y desagradables que acompañan a la sensación dolorosa.

Junto a estas vías existen otras que descienden hasta la médula y contribuyen de forma importante a la modulación del dolor. Las neuronas primarias de este sistema descendente se ubican en la corteza del lóbulo frontal, el hipotálamo y el sistema límbico, emitiendo axones que llegan al bulbo raquídeo y a la formación reticular. Aquí hacen sinapsis con células nerviosas cuyas fibras descienden hasta el asta posterior de la médula, produciendo inhibición de la transmisión dolorosa, aunque en circunstancias patológicas pueden facilitar dicha transmisión de impul-

**Tabla 1.** Clasificación del dolor neuropático

DN periférico	DN central	DN regional
Lesiones mecánicas de nervios periféricos Traumas directos Lesiones estructurales (fracturas, infecciones, anomalías congénitas, estenosis canal, masas de tejidos)	Lesiones medulares	SDRC tipo I
Alteraciones funcionales de nervios periféricos (neuralgias de cara, cabeza y cuello; neuralgias distales)	Infarto/isquemia medular	SDRC tipo II
Infecciones de nervios periféricos (neuralgia posherpética; neuralgia asociada a VIH y sífilis)	Enfermedades desmielinizantes	
Metabopatías e hipoxias (neuropatía diabética, parálisis isquémica, neuropatías carenciales)	Infarto/isquemia cerebral (ictus)	
Procesos oncológicos	Asociado a epilepsia, parálisis episódica, síndrome de Guillain-Barré	
Radiculopatías y plexopatías		

DN: dolor neuropático; SDRC: síndrome de dolor regional complejo; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. Extraída de: Martínez-Hernández J, et al. Guía pautas de actuación y seguimiento (PAS). Dolor neuropático. Madrid: IMC; 2016.

sos dolorosos periféricos hasta neuronas secundarias espinales<sup>15</sup>.

En principio, el dolor es un proceso fisiológico de defensa del organismo para prevenir un daño añadido al que causa la lesión inicial. En situación de normalidad, cuando los estímulos dolorosos decrecen en intensidad, el dolor va menguando progresivamente hasta desaparecer. Sin embargo, al producirse un daño neuronal, aparecen cambios estructurales y funcionales en la vía nociceptiva que alteran la génesis y el procesamiento de los impulsos dolorosos y ello determina la permanencia del dolor, aun cuando dichos estímulos sean mucho menos intensos o incluso hayan desaparecido (figura 1).

Dichos cambios son numerosos y complejos. Para una mejor comprensión, podemos considerar por separado los que ocurren en la porción periférica de las vías del dolor y los que suceden en estructuras del SNC: médula y centros supraespinales<sup>16</sup>.

### Mecanismos periféricos de la vía nociceptiva

Cuando se produce un daño a nivel periférico (neuronas primarias de la vía nociceptiva), se origina una respuesta ante estímulos nocivos que genera dolor de forma anómala: respuesta dolorosa excesivamente amplia en relación con tales estímulos, respuesta espontánea, sin estímulo alguno o respuesta por

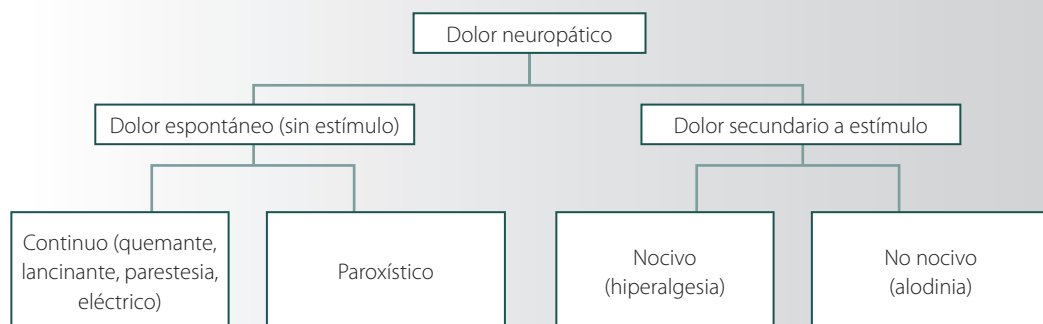
mecanismos que habitualmente no originan dolor (alodinia).

Por tanto, se produce un estado de hipersensibilidad de las neuronas nociceptivas, que provoca dolor ante estímulos por debajo del umbral de excitación de los nociceptores o génesis de otros impulsos fuera de estos receptores. El DN expresaría en estos casos una deficiente adaptación de la neuroplasticidad a la situación promovida por dicha lesión.

En el desarrollo del DN se producen a nivel periférico tres procesos trascendentes: la reacción inflamatoria e inmunológica, la neurogénesis anormal y las alteraciones en las estructuras moleculares de las neuronas primarias nociceptivas, que afectan esencialmente a canales iónicos y receptores de membrana<sup>15</sup>.

1. **Reacción inflamatoria e inmunológica.** Tras producirse una lesión nerviosa, se desencadena una reacción inflamatoria e inmunológica que conlleva la infiltración del foco lesivo por células próximas al nervio. Podría considerarse como un trastorno neuro-inmune, con activación del complemento, y participación de neutrófilos, macrófagos y linfocitos, células endoteliales, mastocitos y células de Schwann. Esta activación alcanza un máximo a las dos o tres semanas de producirse la lesión y persiste durante más de dos meses. Por tanto, se origina una reacción neuroinflamatoria que se perpetúa

**Figura 1.** Fisiopatología del dolor neuropático. Cuestiones previas



Fuente: elaboración propia.

por la activación de células inmunocompetentes, produciendo en exceso varias sustancias químicas con capacidad de incrementar la excitabilidad de las membranas neuronales (por ejemplo, la sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina y factor neurotrófico derivado cerebral).

2. **Neurogénesis anormal.** Tras la lesión parcial de una fibra nerviosa, algunos axones degeneran y desarrollan neuromas, superponiéndose zonas de inervación por fibras intactas con otras inervadas por estos axones regenerados o neuromas. Esto causa la génesis de un mayor número de mensajes nociceptivos. Este proceso de regeneración nerviosa está comandado por el factor de crecimiento nervioso (NGF), de manera que al administrar sustancias anti-NGF se impide la formación de los neuromas y, con ello, la alteración de esta electrogénesis. Además, se produce una hiperactividad adrenérgica en la zona nerviosa lesionada, contribuyendo a incrementar los impulsos dolorosos, tanto espontáneos como provocados.
3. **Alteraciones en estructuras moleculares celulares: canales iónicos y receptores de membrana.** La hipersensibilidad de las neuronas primarias nociceptivas del DN se sustenta en alteraciones de la síntesis de proteínas enzimáticas o de otras que conforman canales iónicos o receptores de membrana. El mayor número de canales produce un descenso del umbral de excitación e hiperactividad neuronal en fibras nerviosas dañadas. Se produce un aumento del número de estos canales «fisiológicos» y se altera su distribución, lo que da lugar a una hiperexcitabilidad nerviosa y aparición de potenciales ectópicos. La hipersensibilidad de las neuronas primarias nociceptivas a los estímulos nocivos puede ser debida también a otras alteraciones en la estructura molecular de sus membranas.

#### Mecanismos centrales de la vía nociceptiva

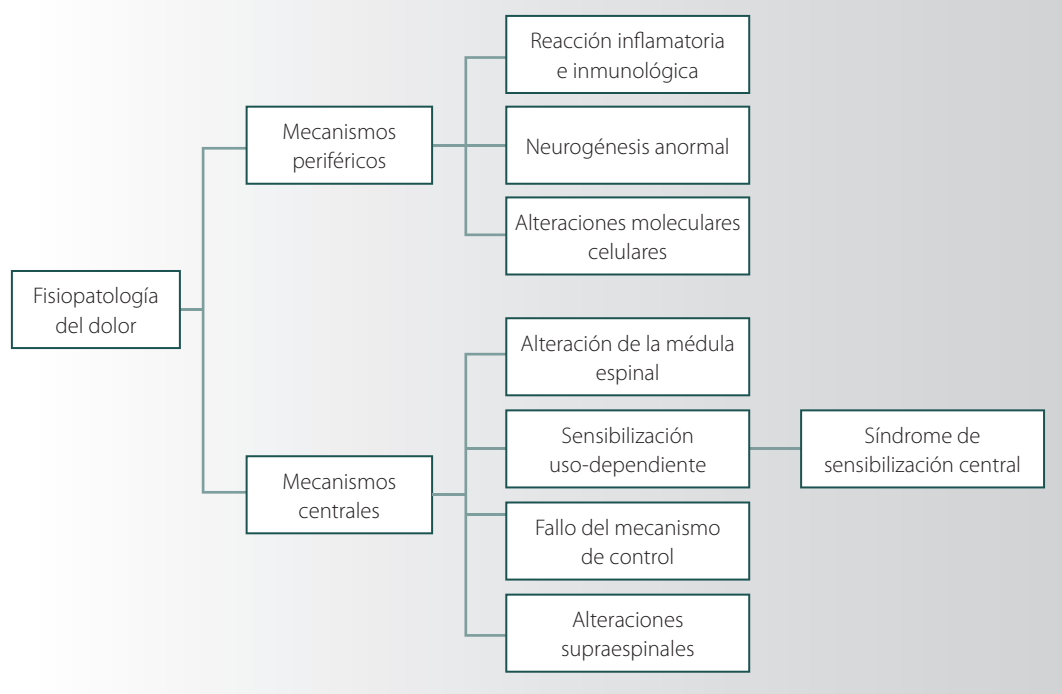
Cuando se produce daño de un nervio periférico, las descargas continuadas de los aferentes primarios nociceptivos conducen a un estado de hiperexcitabilidad en neuronas del SNC, fundamentalmente en el asta posterior medular, originando un incremento de su actividad espontánea, una reducción del umbral de excitación para estímulos periféricos

nociceptivos y una ampliación de receptividad para otros de naturaleza no dolorosa. Alteraciones similares electrofisiológicas también se producen a nivel supraespinal, determinantes en el mantenimiento del dolor, aun en ausencia de señales provenientes de la periferia, y se origina una situación denominada SSC<sup>15,16</sup> (figura 2).

1. **Alteraciones en la médula espinal.** El aumento de excitabilidad en las neuronas espinales ocurre tras cambios en los mediadores/receptores que intervienen en la transmisión de impulsos entre neuronas de primer y segundo orden de la vía nociceptiva. En condiciones fisiológicas, el estímulo de los aferentes nociceptivos produce una liberación de neurotransmisores que traducen la intensidad, la frecuencia y la calidad del dolor de forma precisa, generando en la segunda neurona un impulso eléctrico que llega hasta los centros superiores, en donde se identifica si tales estímulos son inocuos e indoloros (tacto, presión, calor o frío) o, por el contrario, son estímulos nocivos o dolorosos. De dichos neurotransmisores, el principal excitador es el aminoácido glutamato, que se libera como respuesta fisiológica a un estímulo nocivo y actúa sobre receptores específicos en el asta dorsal. Otro transmisor a este nivel es la sustancia P, que se comporta también como excitador. Cuando existe un daño neuronal y aumenta el número de estímulos que llegan a las neuronas del asta posterior, se origina una liberación aumentada, tanto de glutamato como de sustancia P, produciendo una despolarización prolongada. El incremento en la excitabilidad de las neuronas medulares se debe también a la liberación de otra serie de sustancias, como prostaglandinas, óxido nítrico, colecistokina y péptido intestinal vasoactivo (VIP)<sup>15,16</sup>.
2. **Sensibilización uso-dependiente o *wind-up*.** La fase de hiperexcitabilidad espinal es poco duradera si no existe hiperestimulación periférica. Sin embargo, si esta se mantiene, puede presentarse el fenómeno *wind-up*, caracterizado por un incremento progresivo de la respuesta para cada entrada subsiguiente, lo que se manifiesta en la clínica por el aumento de la intensidad del dolor tras la repetición del mismo estímulo. Estas fibras mielínicas experimentan además cambios fenotípicos que dan lugar a la producción de sustancia P y VIP, cambios



**Figura 2.** Fisiopatología. Mecanismos de producción



Fuente: elaboración propia.

que junto a los anteriores justifican por qué, tras la activación de mecanorreceptores de bajo umbral, se desencadena una respuesta dolorosa por estímulos que normalmente no causan dolor, como expresión clínica particular del DN<sup>15,16</sup>.

- Fallo en los mecanismos de control.** El aumento del «tráfico» de señales dolorosas en las neuronas del asta posterior de la médula puede deberse también a un fallo en los mecanismos de control que operan a este nivel. A este respecto, se conoce el papel inhibitorio que ejercen interneuronas de tipo GABA<sup>15,16</sup>.
- Alteraciones supraespinales.** El conocimiento acerca de los mecanismos supraespinales que intervienen en el DN es menos conocido que el producido a nivel periférico y espinal. Parece existir

una afectación del sistema de control descendente de modulación nociceptiva. Las lesiones nerviosas periféricas pueden afectar en un sentido u otro las funciones de este sistema. Se ha observado que la inhibición promovida por la activación de vías noradrenérgicas se reduce tras este tipo de lesiones, así como el control de los sistemas espinales mediados por los opioides endógenos. También la función inhibitoria que desempeñan las vías serotoninérgicas puede afectarse tras distintas neuropatías periféricas. Se ha constatado el papel de la serotonina como neurotransmisor de este sistema descendente y su contribución en la sensibilización central y la cronificación del dolor, lo que explica la eficacia terapéutica de los fármacos antidepressivos inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina<sup>15</sup>.

En otras investigaciones se ha comunicado un incremento de la sensibilidad en neuronas del tálamo y el córtex somatosensorial tras lesión de nervios periféricos. Algunos estudios recientes, que han empleado técnicas de neuroimagen funcional tales como la tomografía por emisión de positrones (PET), la resonancia magnética funcional o la espectroscopia de resonancia magnética, han aportado un mejor conocimiento de las alteraciones del SNC en relación con el DN.

Se observó que en el tálamo contralateral al DN se reduce la perfusión sanguínea, así como el metabolismo glucídico, y todo ello revela una disminución de la actividad neuronal en este lugar. En pacientes con dolor por neuropatía diabética, se produce un incremento en la actividad sináptica entre neuronas del tálamo.

Con este método de estudio se ha podido comprobar también como el fenómeno de la alodinia se acompaña de una reorganización cortical, estableciéndose una red de interconexión entre áreas nociceptivas, motoras y cognitivas. También permiten detectar cambios en la neuroquímica cerebral. Por otra parte, los estudios con PET han permitido conocer que existe una disminución en la fijación de receptores opioides en distintas áreas cerebrales como el tálamo, la ínsula o el córtex prefrontal medio en pacientes con neuralgia del trigémino, pudiéndose atribuir este fenómeno a una disminución del número de receptores o a una menor afinidad de estos<sup>15,16</sup>.

### Síndrome de sensibilización central

Bajo la etiqueta de SSC, surge un concepto relativamente reciente que intenta dar explicación a una sintomatología en donde la práctica de clínica habitual no encuentra daño orgánico o alteración estructural o analítica relacionada que justifique esa sintomatología<sup>16</sup>.

En 1994, Yunus engloba en el SSC distintos procesos con características comunes. Todos ellos eran de causa desconocida, tenían una fisiopatología semejante y unos síntomas acompañantes comunes.

Procesos como la fibromialgia, el síndrome de fatiga crónica, el síndrome de intestino irritable, la migraña o

la cefalea tensional, el síndrome de piernas inquietas o los movimientos paradójicos de miembros inferiores, la dismenorrea primaria, la cistitis intersticial o el síndrome de la articulación temporomandibular estarían dentro del SSC. Posteriormente se ha añadido también a este concepto el síndrome químico múltiple.

Todas estas entidades tenían en común que compartían una serie de síntomas generales y crónicos: dolor, cansancio, alteraciones del sueño, trastornos digestivos, urinarios, etc., que son más frecuentes en mujeres que en varones y que no se observa patología estructural que las justifique.

Al profundizar en el estudio del SSC, se descubre que existe una hiperexcitabilidad de las neuronas del SNC a los distintos estímulos periféricos: dolor, olor, ruidos, alimentos, productos químicos, campos electromagnéticos, cambios de tiempo, estrés, infecciones, uso de fármacos, etc., que provoca una hiperrespuesta a estos y que se mantiene en el tiempo a pesar de la desaparición del estímulo<sup>17,18</sup>.

Los dos principales mecanismos que ocasionan dicha hiperexcitabilidad neuronal a los distintos estímulos son: la sensibilización central y el fracaso de las vías descendentes inhibitorias de sensibilidad. Ambos provocan un mantenimiento e incremento de la sensibilidad a la amplificación de los impulsos periféricos, produciéndose un aumento progresivo de respuesta (fenómeno *wind-up*), así como una sujeción temporal de respuesta.

1. **Sensibilización central:** es responsable de la disminución del umbral a los distintos estímulos y por tanto del incremento de la sensibilidad, provocando el fenómeno *wind-up* y el dolor persistente a pesar de haberse retirado el estímulo.
2. **Fenómeno *wind-up*:** es responsable de la hiperexcitabilidad a los distintos estímulos, dolorosos o no, y del aumento de la actividad espontánea. Esta sensibilización mantenida va a provocar cambios en la neuroplasticidad, que se pueden apreciar en pruebas de imagen como las resonancias magnéticas funcionales. También se observan hallazgos característicos en la SPECT (*single photon emission computed tomography*) o en la magnetoencefalografía.

En el SSC existe, por tanto, una disregulación neurosensorial que va a producir alteraciones neuroendocrinas y del sistema inmunológico, de modo que se desarrolla un círculo vicioso que es el origen de los múltiples síntomas y síndromes que aparecen en este proceso.

La cronificación del proceso dará lugar a un aumento del estrés oxidativo y de los radicales libres, que provoca un aumento de las sustancias proinflamatorias e inmunológicas, causando disfunción mitocondrial, etc., y todo ello potencia ese círculo vicioso. Fruto de la disfunción de todos estos sistemas íntimamente relacionados, aparece una sintomatología compleja y variada, ya que no hay órgano que se libre de la regulación de estos sistemas.

La riqueza sintomatológica del SSC se puede explicar por la disregulación que se produce en el SNC, el sistema inmunológico y el sistema neuroendocrino.

Los pacientes con SSC tienen un sistema inmunológico que presenta hipersensibilidad a distintos estímulos, como alimentos, neuroalérgenos, sustancias químicas o estímulos físicos, entre otros. Esto provoca que, cuando el individuo entra en contacto con estos estímulos, se produzca por parte de las células inmunológicas implicadas en este proceso una hipersecreción mantenida de sustancias inmunoactivas y elementos proinflamatorios como la histamina, las interleucinas, el factor de necrosis tumoral, etc.

Algunos mediadores como la histamina desempeñan un papel fundamental en este proceso, ya que actúan tanto a nivel periférico como del SNC, por ser un neurotransmisor y un neuromodulador que puede interactuar con el sistema de las catecolaminas-dopamina, la serotonina o la acetilcolina<sup>17,18</sup>.

1. **Síntomas:** son muy variables y obedecen a la afectación de los distintos órganos diana: dolor de cabeza (migraña o cefalea tensional), dolor generalizado, vértigos, trastornos del sueño, trastorno de la memoria y de la atención, trastornos de la temperatura, labilidad emocional, acúfenos, parestesias, alteraciones en la visión, palpitaciones, ortostatismo de origen vasovagal, síntomas urinarios inespecíficos, síntomas digestivos (dispepsia, distensión abdominal grave, diarreas o estreñimiento, dolor abdominal inespecífico, sialorrea, halitosis), bruxismo, caída del cabello, trastorno del manejo de líquidos con aumento de la hormona antidiurética o ADH (sequedad cutánea e hinchazón, dificultad para perder peso), sudoración excesiva, obstrucción nasal, etc.
2. **Síndromes:** fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, síndrome de intestino irritable, migraña o cefalea tensional, síndrome de piernas inquietas, cistitis intersticial, síndrome de la articulación temporomandibular, síndrome químico múltiple, etc.

Es evidente, por tanto, el solapamiento de síntomas que existe entre los distintos procesos que conforman el SSC.

## Bibliografía

1. International Association for the Study of Pain [Internet]; USA: Washington; 2011 [actualizado: mayo de 2014; citado: 23 de julio de 2018]. Disponible en: <http://www.iasp-pain.org>.
2. Smith BH, Torrance N. Epidemiology of neuropathic pain and its impact on quality of life. *Curr Pain Headache Rep* 2012;16:191-8.
3. Finnerup NB, Haroutounian S, Kamerman P, Baron R, Bennett DL, Bouhassira D, et al. Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. *Pain* 2016;157:1599-606.
4. Torrance N, Smith BH, Bennett MI, Lee AJ. The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin. Results from a general population survey. *J Pain* 2006;7: 281-9.
5. Jensen TS, Backonja MM, Hernández-Jiménez S, Tesfaye S, Valensi P, Ziegler D. New perspectives on the management of diabetic peripheral neuropathic pain. *Diab Vasc Dis Res* 2006;3:108-19.
6. Schmaier KE. Epidemiology and impact on quality of life of postherpetic neuralgia and painful diabetic neuropathy. *Clin J Pain* 2002;18:350-4.
7. Shipton E. Post-surgical neuropathic pain. *ANZ J Surg* 2008;78:548-55.
8. Jung BF, Johnson RW, Griffin DR, Dworkin RH. Risk factors for postherpetic neuralgia in patients with herpes zoster. *Neurology* 2004;62:1545-51.

9. Mikkelsen T, Werner MU, Lassen B, Kehlet H. Pain and sensory dysfunction 6 to 12 months after inguinal herniotomy. *Anesth Analg* 2004;99:146-51.
10. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 2006;367:1618-25.
11. Dieleman JP, Kerklaan J, Huygen FJ, Bouma PA, Sturkenboom MC. Incidence rates and treatment of neuropathic pain conditions in the general population. *Pain* 2008;137:681-8.
12. Smith BH, Torrance N. Neuropathic pain. *Chronic pain epidemiology: from aetiology to public health*. Oxford: Oxford University Press; 2010. p. 209-33.
13. Smith BH, Torrance N, Ferguson JA, Bennett MI, Serpell MG, Dunn KM. Towards a definition of refractory neuropathic pain for epidemiological research. An international Delphi survey of experts. *BMC Neurol* 2012;12:29.
14. Martínez-Hernández J, Pérez-Cajaraville J, Mayoral-Rojals V, Montero-Homs J, Sánchez-Jiménez J. Guía pautas de actuación y seguimiento (PAS). Dolor neuropático. Madrid: IMC; 2016.
15. Carlos-García R. Fisiopatología del dolor neuropático. *Actual Med* 2011;96:45-59.
16. Fong A, Schug SA. Pathophysiology of pain: a practical primer. *Plast Reconstr Surg* 2014;134(4 Suppl 2):8S-14S.
17. Yunus MB. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007;21:481-97.
18. Arendt-Nielsen L, Morlion B, Perrot S, Dahan A, Dickenson A, Kress HG, et al. Assessment and manifestation of central sensitisation across different chronic pain conditions. *Eur J Pain* 2018;22:216-41.

# Clasificación y etiología del dolor neuropático

Dr. Antonio Alonso Verdugo

## Introducción

Existen muchas clasificaciones del dolor. Como ejemplo, puede ser clasificado según su duración en dolor agudo o crónico, según el curso en continuo o intermitente, según la intensidad en leve, moderado o grave, según su etiología en benigno o maligno o, según su etiopatogenia, en dolor nociceptivo, neuropático, psicológico y mixto.

## Clasificación del dolor según su etiopatogenia

Véase la tabla 1.

## Etiología del dolor neuropático y cuadros clínicos más frecuentemente asociados

Véase la tabla 2.

**Tabla 1.** Clasificación del dolor

<b>Nociceptivo</b>	Respuesta a estímulos nocivos y tejido dañado, muchas veces inflamatoria	
	<b>Somático</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Constante, sordo, bien localizado</li> <li>• <i>Causas</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Osteoartropatías: artritis, artrosis, traumatismos, síndromes dolorosos regionales</li> <li>- Conectivopatías</li> <li>- Patologías musculares: dolor miofascial, polimiositis</li> </ul> </li> </ul>
	<b>Visceral</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Episódico, peor localizado, con reacciones autonómicas: náuseas, vómitos, hipotensión</li> <li>• <i>Causas</i>: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cólico renal o biliar, úlcus gastroduodenal</li> <li>- Pancreatitis aguda, dolor visceral oncológico</li> </ul> </li> </ul>
<b>Neuropático</b>	Por lesión, disfunción o enfermedad del sistema nervioso	
	<b>Central</b>	Afectación de médula espinal, tronco de encéfalo, tálamo, cerebelo o corteza cerebral
	<b>Periférico</b>	Afectación de nervios periféricos, plexos, raíces espinosas o ganglios de raíces espinales
<b>Psicológico o inclasificable</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abigarrado, sordo, persistente, que precisa tratamiento psicológico, como antidepresivos</li> <li>• <i>Causas</i>: trastorno somatomorfo, facticio o por somatización</li> </ul>	
<b>Mixto o inespecífico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Combinación de los anteriores</li> <li>• <i>Causas</i>: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lumbociatalgia, lumbalgia crónica inespecífica, fibromialgia</li> <li>- Dolor recurrente de cabeza (cefalea tensional, migraña)</li> </ul> </li> </ul>	

Fuente: elaboración propia.

**Tabla 2.** Etiología del dolor neuropático

<b>Enfermedades degenerativas</b>	Hernia discal, siringomielia, fibrosis pulmonar, ELA, EM, enfermedad de Parkinson
<b>Fármacos y tóxicos</b>	Contrastes yodados, óxido nítrico, antirretrovirales, metronidazol, sulfamidas, cloramfenicol, quimioterápicos (vincristina, cisplatino, paclitaxel), isoniacida, fenitoína, nitrofurantoína, hidralacina, talidomida, anfotericina B, arsénico, plomo, talio, oro, mercurio
<b>Infecciones</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Víricas: VHZ (neuralgia posherpética), VHS, VIH y SIDA, poliomielitis, mononucleosis infecciosa, enfermedad de Guillain-Barré (polineuropatía inflamatoria desmielinizante)</li> <li>• Bacterianas: neuroborreliosis, sífilis (tabes dorsal), difteria</li> </ul>
<b>Enfermedades metabólicas y deficitarias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabetes mellitus: neuropatía diabética dolorosa (polirradiculopatía, polineuropatía y mononeuropatía craneal) y no dolorosa</li> <li>• Amiloidosis, porfirias, hipotiroidismo, lupus, IRC, alcoholismo</li> <li>• Déficit de vitamina B, tiamina, niacina, piridoxina</li> </ul>
<b>Causas quirúrgicas</b>	Dolor cicatricial posquirúrgico, radiculopatía tras cirugía de columna, dolor postoracotomía y posmastectomía, inguinodinia tras cirugía herniaria, rodilla dolorosa tras prótesis, dolor posamputación en muñón
<b>Causas genéticas</b>	Enfermedad de Fabry, eritromelalgia, amiloidosis hereditaria, neurofibromatosis, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, neuropatías sensitivas hereditarias, metabolopatías
<b>Causas mecánicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Quemaduras, radiaciones, vibraciones</li> <li>• Estenosis espinales</li> <li>• Síndromes dolorosos por atrapamiento: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Miembro superior: nervio mediano (STC), nervio cubital (atrapamiento en codo y síndrome de Guyon), nervio radial (queralgia parestésica), nervio supraespinoso (síndrome del desfiladero torácico)</li> <li>- Miembro inferior: nervio ciático (síndrome piriforme), nervio tibial posterior (STT), nervio plantar digital (neuroma de Morton), nervio femoro-cutáneo (meralgia parestésica)</li> </ul> </li> </ul>
<b>Causas traumáticas</b>	Traumatismos directos (sección o compresión), SDRC tipo II, lesión por trauma osteoarticular (fracturas, dolor posamputación, avulsión de plexo braquial), lesión postraumática de cordón espinal
<b>Causas oncológicas</b>	Infiltración o compresión tumoral, metástasis epidurales y en plexos (braquial y lumbosacro), carcinomatosis, invasión y destrucción de tejidos circundantes, plexopatía posirradiación, quimioterapia, neuropatía secundaria a antígenos cancerígenos
<b>Causas isquémicas o hemorrágicas</b>	ACVA, síndrome talámico, trombosis venosa o arterial, tromboangeítis obliterante, parálisis isquémica de Wolkman, neuropatía isquémica
<b>Enfermedades inflamatorias e inmunológicas</b>	Neuralgia herpética aguda, mielitis, polineuropatías inflamatorias, aracnoiditis crónica, vasculitis (PAN), LES, sarcoidosis
<b>Causas idiopáticas</b>	Neuralgias craneales (neuralgia del trigémino y del glosofaríngeo, dolor facial atípico, neuralgia de Arnold), dolor en miembro fantasma, crisis epilépticas parciales sensitivas dolorosas, lumbalgia con componente neuropático

ACVA: accidente cerebrovascular agudo; ELA: esclerosis lateral amiotrófica; EM: esclerosis múltiple; IRC: insuficiencia renal crónica; LES: lupus eritematoso sistémico; PAN: panarteritis nodosa; SDRC: síndrome de dolor regional complejo; SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida; STC: síndrome del túnel carpiano; STT: síndrome del túnel tarsiano; VHS: virus herpes simple; VHZ: virus herpes zóster; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Fuente: elaboración propia.

## Etiología más frecuente del dolor neuropático según su localización

Véase la tabla 3.

**Tabla 3.** Causas más frecuentes de dolor neuropático según su localización

<b>DOLOR NEUROPÁTICO CENTRAL</b>	
Mielopatía y mielitis	Hematomielia, EM, déficit de vitamina B12, sífilis (tabes dorsal), cirugía, discopatía, isquemia e infarto, compresión por estenosis medular, posradiación, por VIH, traumatismos con lesión en cordón espinal, aracnoiditis
Lesiones talámicas	Neoplasias, enfermedades desmielinizantes, cirugía, lesiones vasculares como ictus, cirugía
Injuria córtico-subcortical	Lesiones traumáticas, vasculares como malformaciones arterio-venosas, tumores
Lesiones cerebrales	EM, siringomielia, ictus, convulsiones, tuberculoma, dolor de miembro fantasma, aracnoiditis, enfermedad de Parkinson
<b>DOLOR NEUROPÁTICO PERIFÉRICO</b>	
Mononeuropatías	NPH, diabética, traumática, neuropatía del trigémino y del glosofaríngeo, STC y otras neuropatías por atrapamiento, por invasión neoplásica, traumáticas, posquirúrgicas
Polineuropatías	Metabólicas, tóxicas, infecciosas, farmacológicas, hereditarias, traumáticas
Plexopatías	Compresivas, neuromas, tumorales, por hernias discales
Radiculopatías	Cervical, dorsal, lumbosacra Hernia discal, compresión, aracnoiditis
Afectación de ganglios raíces	Herpes zóster
Afectación de asta dorsal	Lesiones por avulsión

EM: esclerosis múltiple; NPH: neuralgia posherpética; STC: síndrome del túnel carpiano; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Fuente: elaboración propia.

## Bibliografía recomendada

- Aguilera-Muñoz J, Arizaga-Cueta E, Carpio-Rodas A, Crump J, Díaz-Heredia F, Fernández CF, et al. Guías de práctica clínica del dolor neuropático (II). *Rev Neurol* 2005;40:303-16.
- Alcántara Montero A. Dolor neuropático. En: Alonso Verdugo A, Antoiu Silvero Y, Cabezas MA, Ibor Vidal PJ, Martín González RM, Alcántara Montero A, et al. Monografía de formación oficial para el desarrollo profesional continuo de atención al dolor. España: Loki & Dimas; 2016. p. 195-216. Disponible en: <http://dpcsemergen.com/docs/monografias/2030.pdf>.
- Barragán Iglesias P, Cervantes Durán C, Queñonez Bastidas GN, Granados Soto V. Dolor neuropático: diagnóstico, mecanismos fisiopatológicos y tratamiento. *El Residente* 2011;6:96-104.
- Calvo C, Cheng A, Ganiele MN, Ricci RI, Botargues M, Vietto V. Manejo del dolor neuropático en el ámbito ambulatorio. *Evid Act Pract Ambul* 2013;16:138-42.
- Correa-Illanes G. Dolor neuropático, clasificación y estrategias de manejo para médicos generales. *Rev Med Clin Condes* 2014;25:189-99.
- Fernández R, Ahumada M, Muñoz R, Urra X, Yáñez MV, Velas M, et al. Guía para definición y manejo del dolor neuropático localizado (DNL): consenso chileno. *El Dolor* 2011;55:12-31.
- Haanpää M, Treede RD. Diagnosis and classification of neuropathic pain. *Pain Clinical Updates* 2010;18:1-5.
- Iriarte Cerdán M, Ágreda Peiró J. A partir de un síntoma. Dolor neuropático. *AMF* 2013;9:340-5.
- Koch K. Neuropathic pain in primary care. *S Afr Fam Pract* 2012;55:245-8.
- Martín Estefanía C. Protocolo diagnóstico y terapéutico del dolor neuropático. *Medicine* 2015;78:4724-7.
- Martínez-Salio A, Gómez de la Cámara A, Ribera Canudas MV, Montero Horns J, Blanco Tarrío E, Collado Cruz A, et al. Conferencia de consenso. Diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático. *Med Clin (Barc)* 2009;133:629-36.
- McCarberg G, D'Arcy Y, Parsons B, Sadosky A, Thorpe A, Behar R. Neuropathic pain: a narrative review of etiology, assessment, diagnosis and treatment for primary care providers. *Curr Med Res Opin* 2017;33:1361-9.
- Medel Rebollo J. Dolor neuropático localizado. Sintomatología. Etiología y entidades clínicas. [Internet]. España: FarmacoSalud; 2016 [actualizado: 27 de junio de 2016; citado: 20 de junio de 2018]. Disponible en: <http://farmacosalud.com/dolor-neuropatico-localizado-sintomatologia-etilogia-y-entidades-clinicas/>.
- Ortega Romero A, Peralta Molero JV. Dolor neuropático localizado (DNL). Madrid: Grupo SANED; 2016.
- Pedraza L. Dolor neuropático. Diagnóstico y tratamiento. *Rev Med Clin Condes* 2007;18:233-8.
- Pérez Molina I, Ayuga Loro F. Dolor neuropático. Toledo: SESCAM. Área de Farmacia; 2008.
- Ribera Canudas MV. Dolor neuropático. *Rev Soc Esp Dolor* 2010;17:137-8.
- Sánchez Jiménez J, Tejedor Varillas A, Carrascal Garrido R (coord.). Atención al paciente con dolor crónico no oncológico en Atención Primaria. Documento de Consenso SEMG, semFYC, SEMERGEN [Internet]. España: Invesalud Consultoría; 2015 [citado: 10 de julio de 2018]. Disponible en: [https://www.semg.es/images/documentos/2017/documentos/atencion\\_paciente\\_DCNO.pdf](https://www.semg.es/images/documentos/2017/documentos/atencion_paciente_DCNO.pdf).
- Velasco M. Dolor neuropático. *Rev Med Clin Condes* 2014;25:625-34.



# Diagnóstico del dolor neuropático

Dr. Antonio Alonso Verdugo

## Introducción

Debemos sospechar un dolor neuropático (DN) en cualquier paciente que haya sufrido, o sufra, una enfermedad con posible lesión del sistema somatosensorial y que presente algunos de los síntomas y signos propios de este.

Los diferentes cuadros de DN con frecuencia están infradiagnosticados. El diagnóstico precoz es muy importante, ya que nos permitirá frenar con su tratamiento los mecanismos de sensibilización, tanto periférica como central, implicados en la fisiopatología del DN.

The Assessment Committee of the Neuropathic Pain Special Interest-Group de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor ha elaborado diversas recomendaciones para la evaluación del DN en atención primaria. La anamnesis, el examen clínico, con especial énfasis en la exploración neurológica, y la realización de sencillos test diagnósticos y cuestionarios son muy importantes para llegar a un diagnóstico de probable DN.

### Objetivos del diagnóstico y la valoración del DN:

- **Reconocimiento de DN.**
- **Localización de la lesión** (si es en el cerebro, el tronco cerebral, la médula espinal, la raíz nerviosa, el plexo o el nervio periférico o su rama).
- **Diagnóstico de la enfermedad causante o suceso lesivo.**
- **Evaluación de las limitaciones funcionales resultantes del dolor.**
- **Valorar posibles comorbilidades**, tales como alteración del sueño, ansiedad, depresión y discapacidad, así como el deterioro secundario en el trabajo, la familia y la vida social.

## Signos y síntomas

En la tabla 1 y en las figuras 1 y 2 vemos los síntomas y signos del DN, así como sus componentes con el dolor espontáneo, que es continuo o intermitente, y el dolor evocado, con sus tipos alodinia e hiperalgesia.

## Anamnesis

Para facilitar el estudio de un paciente con sospecha de DN, se ha propuesto la realización de una evaluación escalonada para el diagnóstico basada en la anamnesis, la exploración y la realización de pruebas diagnósticas. El primer paso para la adecuada valoración del paciente con dolor es la anamnesis, donde exploraremos todo lo siguiente:

- **Localización:** anatómicamente lógica, irradiado según inervación del nervio o la raíz dañados: en la neuropatía diabética dolorosa, sobre todo en los pies y el tercio inferior de las piernas (a veces en las manos); en las radiculopatías, en la zona de la raíz dañada, etc.
- **Temporalidad:** antigüedad, inicio, duración, horario y evolución: en diabéticos, el dolor es nocturno, y en la neuralgia del trigémino, es paroxístico con accesos breves e intensos. Lo más frecuente es que sea crónico, de más de 3-6 meses de duración.
- **Intensidad del dolor** (con escalas) y **relación intensidad-tiempo.**
- **Definición por parte del paciente del dolor con términos subjetivos:** con ellos el paciente puede describir este tipo de dolor de difícil explicación, como, por ejemplo, picor, calor, presión, hormigueo, cosquilleo, quemazón, descarga eléctrica, ráfaga de corriente, picazón, comezón, entumecimiento, tirantez, presión, pinchazo, opresión, sensación de frío o calor pulsátil, dolor punzante, congelante, etc.
- **Factores desencadenantes y atenuantes del dolor:** posturas, calor, frío, fármacos, reposo, sueño, etc.

**Tabla 1.** Síntomas y signos de dolor neuropático

**Síntomas y signos positivos**

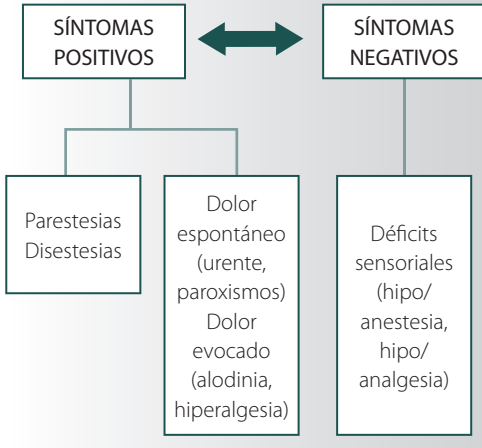
Motores	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Fasciculación:</b> contracción muscular involuntaria</li> <li>• <b>Distonía:</b> contracción muscular sostenida</li> <li>• <b>Mioquimia:</b> temblor involuntario espontáneo (fibras musculares insuficientes para mover articulaciones)</li> </ul>
Sensitivos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Parestesia:</b> sensación anormal no dolorosa similar a hormigueo o prurito. Aparece de forma espontánea o provocada. Se produce por descargas eléctricas de fibras A<math>\beta</math></li> <li>• <b>Disestesia:</b> sensación anormal desagradable espontánea o provocada, que se expresa como vibración, dolor punzante, lancinante, urente. Por sensibilización de nociceptores C</li> <li>• <b>Hiperestesia:</b> aumento de la sensibilidad táctil y térmica, expresada como:             <ul style="list-style-type: none"> <li>– <i>Alodinia:</i> sensación dolorosa ante un estímulo que normalmente no la produce: roce de la ropa de cama, ropa interior, agua, aire, etc.</li> <li>– <i>Hiperalgnesia:</i> aumento de la sensibilidad al dolor provocado con percepción exagerada tras un estímulo normalmente doloroso: pinchazo, frío, calor, etc.</li> <li>– <i>Tipos de hiperalgnesia y alodinia:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mecánica: dinámica por estímulos como roce de algodón y estática por presión</li> <li>• Puntacta: por un pinchazo</li> <li>• Térmica: estímulos fríos y calientes</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• <b>Hiperpatía:</b> sensibilidad extrema a estímulos. Respuesta retardada a cualquier estímulo doloroso tras el cese de este o tras estimulación repetitiva</li> <li>• <b>Dolor quemante:</b> sensación anormal espontánea de tipo quemante</li> <li>• <b>Dolor punzante:</b> sensación dolorosa intensa espontánea o evocada de segundos de duración</li> <li>• <b>Fotopsia</b></li> <li>• <b>Acúfenos o tinnitus</b></li> </ul>
Autonómicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Vasoconstricción</b></li> <li>• <b>Piloerección</b></li> <li>• <b>Hiperhidrosis</b></li> </ul>

**Síntomas y signos negativos**

Motores	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Paresia:</b> pérdida de parte de la motricidad de uno o más músculos</li> <li>• <b>Parálisis:</b> pérdida total de la motricidad de uno o más músculos</li> </ul>
Sensitivos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Hipoalgnesia:</b> disminución del dolor ante estímulos normalmente dolorosos</li> <li>• <b>Hipoestesia:</b> menor sensibilidad ante estímulos, como los táctiles y térmicos (pinchazo, quemadura)</li> <li>• <b>Anestesia:</b> falta total de sensibilidad</li> <li>• <b>Analgesia:</b> falta de dolor ante estímulos normalmente dolorosos</li> <li>• <b>Sordera</b></li> <li>• <b>Anosmia</b></li> <li>• <b>Amaurosis</b></li> </ul>
Autonómicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Vasodilatación</b></li> <li>• <b>Déficit piloerección</b></li> <li>• <b>Hipohidrosis/anhidrosis</b></li> </ul>

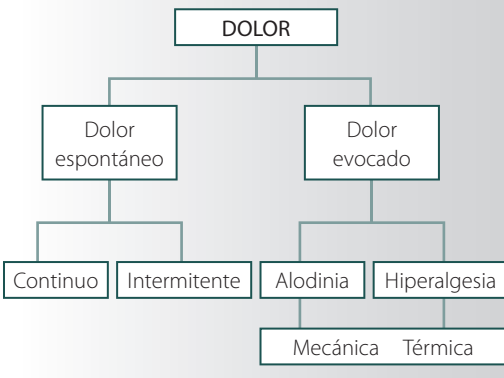
Fuente: elaboración propia.

**Figura 1.** Síntomas sensitivos del dolor neuropático



Extraída de: Baumgärtner U, et al. Pain 2002;96:141-51.

**Figura 2.** Componentes del dolor neuropático



Extraída de: Baumgärtner U, et al. Pain 2002;96:141-51.

- **Antecedentes personales:** de conducta ante el dolor, de tratamientos médicos previos como radio- y quimioterapia, de traumatismos o cirugía, de abuso de alcohol, fármacos o drogas, etc.

- Afectación psicológica del dolor, afectación de las relaciones sociales, laborales, familiares, de calidad de vida, etc.

## Exploración

- **Inspección** (asimetrías, atrofas, posturas antiálgicas, etc.), **palpación** (puntos dolorosos), **percusión** de la zona, **arcos de movilidad articular**.
- **Anatomía:** comprobar la distribución coherente del dolor desde el punto de vista neuroanatómico, según la inervación cutánea de los nervios periféricos y los dermatomas inervados, como podemos ver en la figura 3.
- **Exploración neurológica-somato-sensorial:**
  - **Descartar déficit motor, sensorial o autonómico.**
  - **Evaluación motora:** alteraciones tróficas musculares, cambios de tono, paresias, movimientos involuntarios, fuerza muscular, coordinación, fluidez de movimientos, trofismo, movimientos anormales, disfunción en movimientos activos y pasivos, reflejos y maniobras radiculares, etc.
  - **Examen sensitivo:** el más importante.
    - Se explora el tacto, la sensibilidad térmica, el dolor, la vibración con respuesta normal, alta o baja.
    - Puede realizarse sin requerir instrumentos o aparatos complejos: algodón, pincel, alfiler, depresor de madera astillado, diapasón 128 Hz y temperatura 20-40 °C, clip, tubos de vidrio o rodets de metal, filamento von Frey, etc.
    - *Comprobar si el examen neurológico muestra algún signo sensorial positivo o negativo en la zona del posible nervio afectado, valorándolo:*
      - Tacto: con pincel, hisopo, algodón, torunda.
      - Pinchazo: con aguja o imperdible.
      - Vibración: con diapasón de 128 Hz.
      - Calor/frío: con martillo de reflejos, probeta de agua, estetoscopio, hielo, rulo caliente.
      - Presión: con lápiz, jeringa, monofilamento.
- Se comienza la exploración en una zona alejada de la lesión para acercarnos a la de más dolor indicada por el propio paciente, realizando esta exploración tres veces con un nivel de respuesta para cada estímulo que puede ser clasificado como normal, disminuido o aumentado. Se puede comparar con la zona

contralateral sana en trastornos unilaterales y con la zona adyacente proximal o distal en los bilaterales (figura 3).

- En ocasiones, la respuesta puede ser anormal; por ejemplo, un objeto frío puede advertirse como quemante o un objeto indoloro como doloroso (alodinia). Es muy importante conocer que los síntomas varían entre pacientes que padecen el mismo trastorno y pueden modificarse con el transcurso de la enfermedad en un mismo individuo.
- **Valoración del sistema nervioso autónomo (SNA):** temperatura, regulación vasomotora (cambios en la tensión arterial con la postura), sudoración, reacción pilomotor, cambios tróficos en el pelo, las uñas, la piel, etc.

## Pruebas complementarias

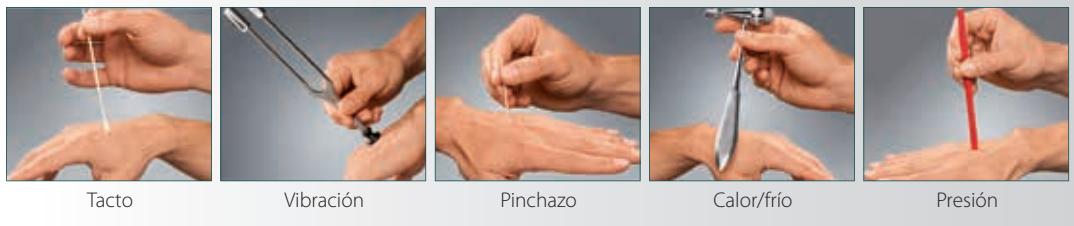
- **De forma individualizada.** Pueden ser útiles para confirmar el diagnóstico etiológico. No todas están disponibles, muchas solo pueden ser utilizadas por especialistas en dolor y algunas solo se usan en la investigación.
- **Pruebas de neuroimagen:** radiología, ecografía, tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear (RMN), tomografía de emisión de positrones (TEP), gammagrafía ósea. En la RMN y la TEP, en investigación, se ven patrones de activación diferentes en el dolor nociceptivo y el neuropático.
- **Biopsia cutánea:** densidad de fibras nerviosas, utilizado sobre todo en neuropatía sensitiva dolorosa.

- **Pruebas de laboratorio:** glucosa, creatinina, urea, hormonas tiroideas, enzimas hepáticas, serología para virus de la inmunodeficiencia humana, etc., según posibles causas en la historia clínica.
- **Pruebas neurofisiológicas:** electromiograma, electroneurograma, electroencefalograma, estudios de velocidad de conducción nerviosa, potenciales evocados somestésicos, test sensoriales cuantitativos, microneurografía, neurografía sensitiva y motora, estudio funcional de SNA.

## Escalas de valoración

- Son esenciales para la detección temprana del DN, su diferenciación con el dolor nociceptivo y la posible asociación en cuadros como la lumbociatalgia.
- **Escalas generales:** escala visual analógica, escala numérica, escala de rostros, etc.
- **Escalas para la evaluación de comorbilidades, limitaciones funcionales y síntomas acompañantes:** evalúan aspectos psicosociales, limitaciones y afectación del dolor en el trabajo, la familia y la vida social; capacidad cognitiva, sueño, comorbilidades como ansiedad y depresión, etc. Entre ellas están el cuestionario del sueño MOS, el cuestionario SF12 y SF36 sobre calidad de vida, la escala de capacidad funcional BPI, etc.
- **Específicas de DN:** escala DN4, escala ID-Pain, escala LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) y específica de DN localizado: Diagnostic Tool.

Figura 3. Exploración sensitiva del dolor neuropático localizado



Extraída de: Mayoral Rojas V [coord.]. Herramienta de diagnóstico. Dolor Neuropático Localizado Diagnostic Tool. Madrid: Grünenthal; 2018 [revisado 4 de octubre de 2017; citado 22 de marzo de 2018]. Disponible en: <https://www.dolor.com/profesionales/descargar-diagnostic-tool.html>.

**Escala DN4**

Cuestionario adaptado y validado al castellano. Es el más sencillo y aceptado para su utilización en atención primaria y por facultativos no especialistas en dolor (figura 4).

**Escala del dolor LANSS**

Consta de análisis de la descripción sensorial y exploración de la disfunción sensorial del paciente (figura 5).

**Figura 4.** Cuestionario DN4 para la detección del dolor neuropático

**CUESTIONARIO**

Por favor, en las cuatro preguntas de abajo, complete el cuestionario marcando una respuesta para cada número.

**ENTREVISTA CON EL PACIENTE**

**Pregunta 1:** *¿Tiene el dolor una o más de las siguientes características?*

	Sí	No
1. Quemazón		
2. Sensación de frío doloroso		
3. Descargas eléctricas		

**Pregunta 2:** *¿Se asocia el dolor con uno o más de los siguientes síntomas en la misma zona?*

	Sí	No
4. Hormigueo		
5. Sensación de alfileres y agujas		
6. Entumecimiento		
7. Picazón		

**EXAMEN DEL PACIENTE**

**Pregunta 3:** *¿Está el dolor localizado en una de las zonas donde el examen físico puede mostrar una o más de las siguientes características?*

	Sí	No
8. Hipoestesia al tacto		
9. Hipoestesia a los pinchazos		

**Pregunta 4:** *En la zona dolorosa, el dolor puede ser causado o incrementado por:*

	Sí	No
10. Cepillado		

**Suma de todos los puntos positivos. Puntuación del paciente:**  /10

**INTERPRETACIÓN:**

Se confirma el diagnóstico y se considera caso de estudio si la puntuación es mayor o igual a 4/10.

Figura 5. Escala del dolor LANSS

**A. CUESTIONARIO DEL DOLOR**

*Piense en cómo ha sentido su dolor en la última semana.*

Por favor, diga si las siguientes frases describen exactamente su dolor.

- ¿Siente su dolor como una desagradable y extraña sensación en su piel? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: pinchazos, hormigueos, agujas, chinchetas.
  - NO, realmente no siento mi dolor así ..... (0)
  - Sí, tengo esas sensaciones a menudo ..... (5)
- El aspecto de la piel en el área dolorosa ¿parece diferente de lo normal? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: enrojecimiento, manchas, moteada.
  - NO, mi dolor no afecta al color de mi pie ..... (0)
  - Sí, he notado que el dolor hace que mi piel parezca diferente ..... (5)
- ¿Su dolor hace que su piel sea anormalmente sensible cuando se toca? Esas sensaciones desagradables pueden provocarse acariciando la piel ligeramente o por la ropa.
  - NO, el dolor no hace más sensible la piel en esa zona ..... (0)
  - Sí, mi piel parece anormalmente sensible cuando me toco esa zona ..... (3)
- ¿Su dolor aparece repentinamente como si fueran descargas sin ninguna razón aparente? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: corriente eléctrica, golpes, saltos.
  - NO, no siento mi dolor de esa manera ..... (0)
  - Sí, tengo esa sensación a menudo ..... (2)
- La temperatura en el área dolorosa ¿parece diferente a la habitual? Las siguientes palabras podrían describir esa sensación: calor, caliente, quemazón.
  - NO, realmente no tengo esas sensaciones ..... (0)
  - Sí, tengo esas sensaciones a menudo ..... (1)

**B. VALORACIÓN SENSORIAL**

La sensibilidad del dolor puede examinarse comparando el área dolorosa con un área adyacente o contralateral no dolorosa, mediante la presencia de alodinia y umbral de dolor alterado mediante pinchazo.

**1. Alodinia**

*Examine la respuesta al acariciar ligeramente con un algodón el área no dolorosa y el área dolorosa. Si la sensación experimentada es normal en el área no dolorosa, pero duele o provoca sensaciones desagradables (hormigueo, náuseas), la prueba es positiva.*

- NO, sensaciones normales en las dos áreas ..... (0)
- Sí, presencia de alodinia solo en el área dolorosa ..... (5)

**2. Umbral de dolor**

*Determine el umbral de pinchazo comparando la respuesta de una aguja 23 g montada sobre una jeringuilla de 2 ml colocándola con cuidado sobre la piel en un área no dolorosa y en un área dolorosa.*

*Si la presión de la aguja se siente en el área no dolorosa, pero provoca una sensación diferente en el área dolorosa [por ejemplo, ninguna sensación o solo presión (alto umbral) o una sensación muy dolorosa (bajo umbral)], hay cambios en el umbral de dolor. Si la aguja no se siente en ninguna zona, hay que cambiar la jeringuilla para aumentar el peso y repetir la prueba.*

- NO, la misma sensación en las dos áreas ..... (0)
- Sí, presencia de cambios en el umbral del dolor en el área dolorosa ..... (3)

**INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS:** El cuestionario LANSS parece ser adecuado para evaluar el dolor neuropático en un rango de contextos clínicos que incluya poblaciones de dolor crónico y ha mostrado tener muy buena validez y fiabilidad; comprende la valoración de cinco síntomas, la determinación de la presencia de alodinia y un pin-prick test.

**PUNTUACIÓN TOTAL: MÁXIMO 24**

**VALORES > 12 puntos:** probablemente estemos ante un dolor neuropático.

**VALORES < 12 puntos:** probablemente no se trate de un dolor neuropático.

**RESULTADOS: a mayor PUNTUACIÓN, mayor GRADO DE INCAPACIDAD.**

Extraída de: Sánchez Jiménez J, et al. (coords.). Atención al paciente con dolor crónico no oncológico en Atención Primaria. Documento de Consenso SEMG, semFYC, SEMERGEN 2015 (internet). Disponible en: [https://www.semg.es/images/documentos/2017/documentos/atencion\\_paciente\\_DCNO.pdf](https://www.semg.es/images/documentos/2017/documentos/atencion_paciente_DCNO.pdf).

**Escala ID-Pain**

- Escala autoadministrada de detección de DN que no requiere un examen clínico. Validada y adaptada al castellano (figura 6).

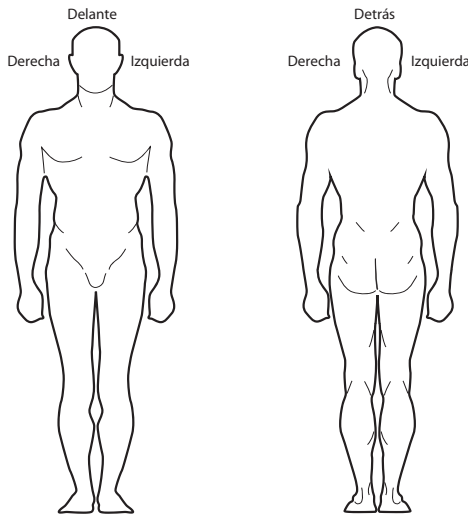
- Se corrige con la puntuación del apartado 3, donde cada respuesta afirmativa se valora con 1 y la negativa con 0. La puntuación total se obtiene sumando las respuestas a, b, c, d y e, y restando la respuesta f. **Si el resultado es de 2 a 5 puntos, puede tener DN.**

**Figura 6.** Versión española del cuestionario ID-Pain

1. Por favor, responda a las siguientes preguntas sobre su dolor.

- a. ¿Tiene dolor?  Sí  No
- b. ¿Tiene algún dolor **aparte** de dolor de cabeza o migraña?  Sí  No

2. Señale en la figura las zonas donde le duele:



3. Marque **Sí** o **No** según haya sido su dolor en la última semana. Refiérase a las zonas marcadas en la figura anterior.

- a. ¿Ha notado el dolor como pinchazos?  Sí  No
- b. ¿Ha notado el dolor como quemazón?  Sí  No
- c. ¿Ha notado el dolor como acorchamiento?  Sí  No
- d. ¿Ha notado el dolor como descargas eléctricas?  Sí  No
- e. ¿Empeora el dolor con el roce de la ropa o las sábanas?  Sí  No
- f. ¿El dolor es solo en las articulaciones?  Sí  No

Muchas gracias por su colaboración.

Extraída de: Sánchez Jiménez J, et al. (coords.). Atención al paciente con dolor crónico no oncológico en Atención Primaria. Documento de Consenso SEMG, semFYC, SEMERGEN 2015 (internet). Disponible en: [https://www.semg.es/images/documentos/2017/documentos/atencion\\_paciente\\_DCNO.pdf](https://www.semg.es/images/documentos/2017/documentos/atencion_paciente_DCNO.pdf).

## Otras escalas

- **Sef-reporter LANSS (S-LANSS):** versión de la escala LANSS con examen físico por pacientes; **escala NPS:** Neuropathic Pain Scale; **escala NPSI:** Neuropathic Pain Symptom Inventory; **SF-MPQ-2:** Short Form McGill Pain Questionnaire 2; **NPQ:** Neuropathic Pain Questionnaire; **PDQ:** Pain Detect Questionnaire.
- Todas ellas tienen cuestionarios de varias preguntas, algunos autoadministrados, y diferentes pruebas de exploración, aunque son menos utilizadas.

## Diagnostic Tool para el dolor neuropático localizado

- **El Diagnostic Tool es la herramienta diagnóstica evaluada a partir del screening**

**tool**, usada como detección del DN localizado:

- La **especificidad** en el estudio del Diagnostic Tool es del 88,19 % y la **sensibilidad** del 83,17 %, lo cual permite pasar de la escala de detección a la diagnóstica.
- Entre sus **características** están su *facilidad de uso*, pues llega a ser catalogada como fácil o muy fácil por un 86,84 % de los médicos, y su *utilidad*, que llega hasta a un 97,3 %. Se necesitan entre 7 y 10 minutos para el pase de la herramienta.
- Es una herramienta diagnóstica sencilla y de fácil manejo para los médicos de atención primaria, que facilita un diagnóstico adecuado y rápido.
- **Pasos del Diagnostic Tool:** anamnesis, anatomía, evaluación sensitiva y extensión de la zona más dolorosa (figuras 7 y 8).

**Figura 7.** Preguntas del Diagnostic Tool

### Principal motivo de consulta

	Sí	No
1. ¿La historia del paciente sugiere una <b>lesión o enfermedad nerviosa</b> relevante?		
2. ¿Resulta <b>coherente la distribución del dolor</b> desde el punto de vista neuroanatómico?		
3. ¿Muestra el <b>examen neurológico</b> algún signo sensorial positivo o negativo en la zona del posible nervio afectado?		

3 x Sí → al menos dolor neuropático probable

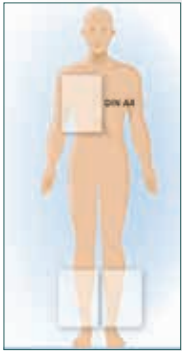
4. ¿La zona dolorosa está <b>delimitada</b> y es menor que una hoja de tamaño A4?		
---	--	--

4 x Sí → al menos dolor neuropático localizado confirmado

Extraída de: Mayoral Rojals V [coord.]. Herramienta de diagnóstico Dolor Neuropático Localizado Diagnostic Tool. Madrid: Grünenthal; 2018 [revisado: 4 de octubre de 2017; citado: 22 de junio de 2018]. Disponible en: <https://www.dolor.com/profesionales/descargar-diagnostic-tool.html>.



**Figura 8.** Extensión de la zona dolorosa en el dolor neuropático localizado



Extraída de: Mayoral Rojals V [coord.]. Herramienta de diagnóstico Dolor Neuropático Localizado Diagnostic Tool. Madrid: Grünenthal; 2018 [revisado: 4 de octubre de 2017; citado: 22 de junio de 2018]. Disponible en: <https://www.dolor.com/profesionales/descargar-diagnostic-tool.html>.

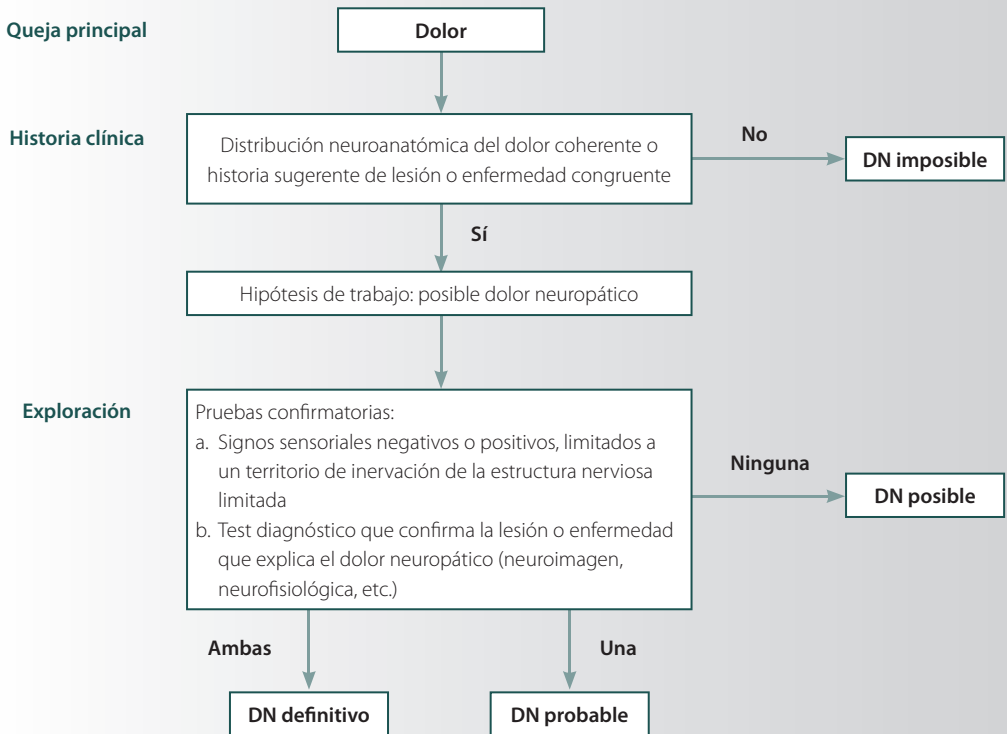
### Algoritmos diagnósticos del dolor neuropático

Para facilitar el estudio de un paciente con sospecha de DN, se propone la utilización de una evaluación escalonada que nos llevará al posible diagnóstico o a la confirmación del DN (figura 9).

Otro posible algoritmo es el que se representa en la figura 10.

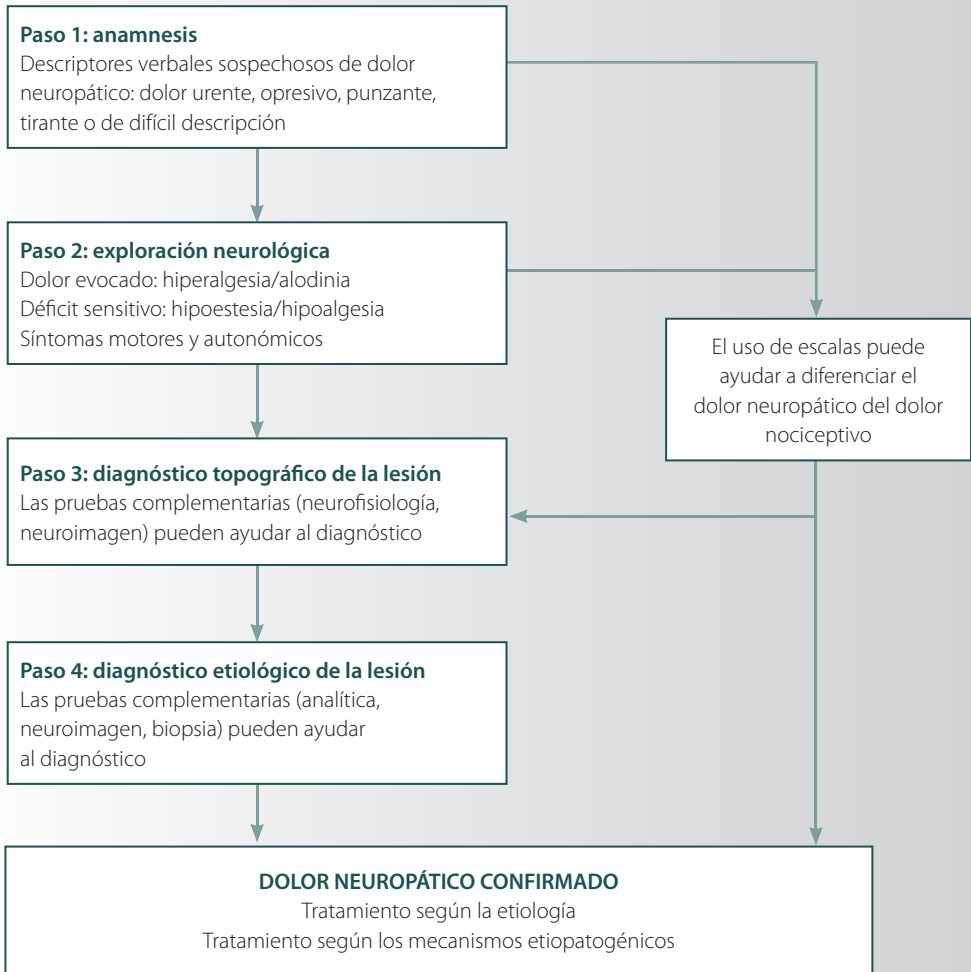
**Algoritmo diagnóstico de DN localizado** (figura 11): es un algoritmo similar, con la característica de ser utilizado para el DN localizado.

**Figura 9.** Diagrama de flujo de gradación diagnóstica del dolor neuropático



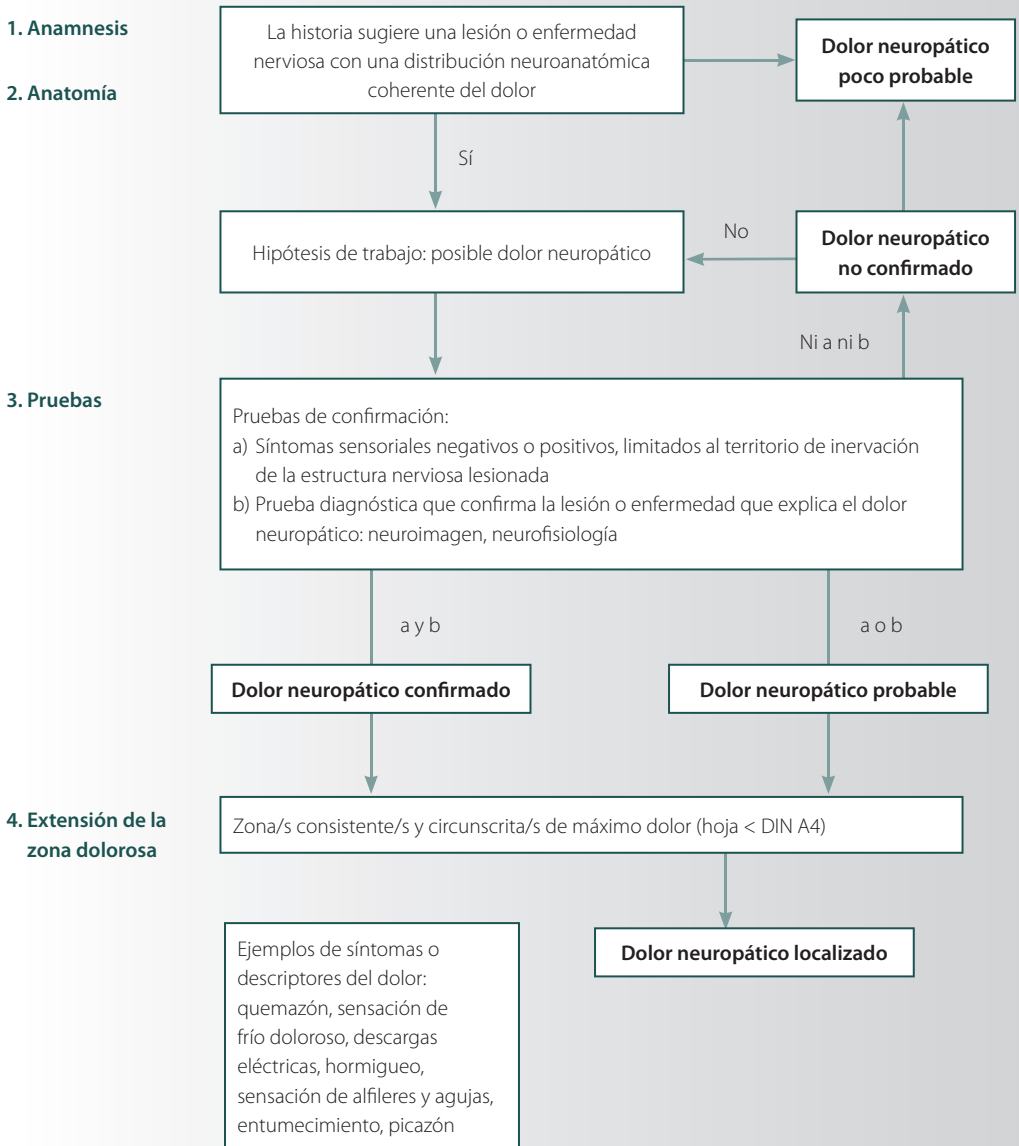
DN: dolor neuropático.  
Extraída de: Treede RD, et al. Neurology 2008;70:1630-5.

**Figura 10.** Algoritmo diagnóstico



Extraída de: Martínez-Salio A, et al. Med Clin (Barc) 2009;133:629-36.

**Figura 11.** Herramienta de detección del dolor neuropático localizado



Extraída de: Treede RD, et al. Neurology 2008;70:1630-5.

## Bibliografía recomendada

- Aguilera-Muñoz J, Arizaga-Cueta E, Carpio-rodas A, Crump J, Díaz-Heredia F, Fernández CF, et al. Guías de práctica clínica del dolor neuropático (II). *Rev Neurol* 2005;40:303-16.
- Alavena Brou MP, Sánchez Palomo JM, Yusta Izquierdo A. Protocolo diagnóstico y terapéutico del dolor neuropático. *Medicine* 2011;10:5255-8.
- Alcántara Montero A. Dolor neuropático. En: Alonso Verdugo A, Antoiu Silvero Y, Cabezas MA, Ibor Vidal PJ, Martín González RM, Alcántara Montero A et al. Monografía de Formación Oficial para el Desarrollo Profesional Continuo de Atención al Dolor. España: Loki & Dimas; 2016. p. 195-216. Disponible en: <http://dpcsemergen.com/docs/monografias/2030.pdf>.
- Baron R, Mick G, Correa-Illanes G, Mayoral V, Amberes GH. Herramienta de detección de dolor neuropático localizado. Madrid: Grünenthal; 2014.
- Barragan Iglesias P, Cervantes Durán C, Queñonez Bastidas GN, Granados Soto V. Dolor neuropático: diagnóstico, mecanismos fisiopatológicos y tratamiento. *El Residente* 2011;6:96-104.
- Baumgärtner U, Magerl W, Klein T, Hopf HC, Treede RD. Neurogenic hyperalgesia versus painful hypoalgesia: two distinct mechanisms of neuropathic pain. *Pain*. 2002;96:141-51.
- Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain* 2005; 114:29-36.
- Calvo C, Cheng A, Ganiele MN, Ricci RI, Botargues M, Vietto V. Manejo del dolor neuropático en el ámbito ambulatorio. *Evid Act Pract Ambul* 2013;16:138-42.
- Correa-Illanes G. Dolor neuropático, clasificación y estrategias de manejo para médicos generales. *Rev Med Clin Condes* 2014;25:189-99.
- Covarrubias-Gómez A, Guevara-López U, Cantú-Brito C, Nucho-Cabrera E, Guajardo-Rosas JA. Recomendaciones de práctica clínica para el manejo del dolor neuropático: Grupo de interés en dolor neuropático de la Asociación Mexicana para el Estudio y Tratamiento del Dolor. *Rev Mex Anestesiol* 2015;38:264-76.
- Fernández R, Ahumada M, Muñoz R, Urra X, Yáñez MV, Velas M, et al. Guía para definición y manejo del dolor neuropático localizado (DNL): consenso chileno. *Rev El Dolor* 2011;55:12-31.
- Gálvez R, Pardo A, Ceron JM, Villasante F, Aranguren JL, Saldana MT, et al. Adaptación al castellano y validación psicométrica del cuestionario ID-Pain para la detección de dolor neuropático. *Med Clin (Barc)* 2008;131:572-8.
- Gilron I, Baron R, Jensen T. Neuropathic pain: principles of diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 2015;90:532-45.
- González-Rendón C, Moreno-Monstvat MG. Manejo del dolor crónico y limitación en las actividades de la vida diaria. *Rev Soc Esp Dolor* 2007;6:422-7.
- Haanpää M, Treede RD. Diagnosis and classification of neuropathic pain. *Pain Clinical Updates* 2010;18:1-5.
- Iriarte Cerdán M, Ágreda Peiró J. A partir de un síntoma. Dolor neuropático. *AMF* 2013;9:340-5.
- Jones RC, Backonja MM. Review of neuropathic pain screening and assessment tools. *Curr Pain Headache Rep* 2013;17:363.
- Koch K. Neuropathic pain in primary care. *South África Family Practice* 2012;55:245-8.
- Malón M, Gorriño J, Otano M. Dolor neuropático y tratamiento. Muchas preguntas en el aire. *Boletín de Información Farmacoterapéutica de Navarra* 2011;9:1-14 [Internet] [citado: 29 de junio de 2018]. Disponible en: [http://www.navarra.es/home\\_es/Temas/Portal+de+la+Salud/Profesionales/Documentacion+y+publicaciones/Publicaciones+tematicas/Medicamento/BIT/Vol+19/BIT+Vol+19+N+1.htm](http://www.navarra.es/home_es/Temas/Portal+de+la+Salud/Profesionales/Documentacion+y+publicaciones/Publicaciones+tematicas/Medicamento/BIT/Vol+19/BIT+Vol+19+N+1.htm).
- Martín Estefanía C. Protocolo diagnóstico y terapéutico del dolor neuropático. *Medicine* 2015;78:4724-7.
- Martínez-Salio A, Gómez de la Cámara A, Ribera Canudas MV, Montero Horns J, Blanco Tarrío E, Collado Cruz A, et al. Conferencia de consenso. Diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático. *Med Clin (Barc)* 2009;133:629-36.
- Mayoral Rojals V. (coord.). Herramienta de diagnóstico Dolor Neuropático Localizado Diagnostic Tool. Madrid: Grünenthal; 2018 [revisado: 4 de octubre de 2017; citado: 22 de junio de 2018]. Disponible en: <https://www.dolor.com/profesionales/descargar-diagnostic-tool.html>.
- Mayoral V, Pérez-Hernández C, Muro I, Leal A, Villoria J, Esquivias A. Diagnostic accuracy of an identification tool for localized neuropathic pain based on the IASP criteria. *Curr Med Res Opin* 2018;34:1465-73.
- McCarberg G, D'Arcy Y, Parsons B, Sadosky A, Thorpe A, Behar R. Neuropathic pain: a narrative review of etiology, assessment, diagnosis and treatment for primary care providers. *Curr Med Res Opin* 2017;33:1361-9.
- Medel Rebollo J. Dolor neuropático localizado. Sintomatología. Etiología y entidades clínicas [Internet]. En: Actualizaciones en dolor neuropático localizado. España: FarmacoSalud; 2016 [actualizado: 27 de junio de 2016; citado 20 junio 2018]. Disponible en: <http://farmacosalud.com/dolor-neuropatico-localizado-sintomatologia-etilogia-y-entidades-clinicas/>.
- Mick G, Baron R, Correa Illanes G, Hans G, Mayoral V, Frías X, et al. Is an easy and reliable diagnosis of localized neuropathic pain (LNP) possible in general practice? Development of a screening tool based on IASP criteria. *Curr Med Res Opin* 2014;30:1357-66.
- Mick G, Baron R, Finnerup NB, Hans G, Kern KU, Brett B, et al. What is localized neuropathic pain? A first proposal to characterize and define a widely used term. *Pain Manag* 2012;2:71-7.

- Ortega Romero A, Peralta Molero JV. Dolor neuropático localizado (DNL). Madrid: Grupo SANED; 2016.
- PCAI. Guía de recomendaciones clínicas. Dolor crónico. Actualización. Asturias: Dirección General de Innovación Sanitaria. Conserjería de Sanidad; 2013 [Internet] [citado: 2 de julio de 2018]. Disponible en: [https://www.asturias.es/Astusalud/Ficheros/AS\\_Calidad%20y%20Sistemas/AS\\_Calidad/PCAI/2011/DOLOR%20CRONICO%20JUNIO%202013.pdf](https://www.asturias.es/Astusalud/Ficheros/AS_Calidad%20y%20Sistemas/AS_Calidad/PCAI/2011/DOLOR%20CRONICO%20JUNIO%202013.pdf).
- Pedraza CL. Dolor neuropático. Diagnóstico y tratamiento. *Rev Med Clin Condes* 2007;18:233-8.
- Pérez C, Gálvez R, Huelbes S, Insausti J, Bouhassira D, Díaz S, et al. Validity, inter-rater agreement and test-retest reliability of the Spanish version of DN4 scale for differential diagnosis of neuropathic pain. *Eur J Pain* 2006;10:5238.
- Pérez C, Gálvez R, Insausti J, Bennet M, Rejas J. Adaptación lingüística y validación al español de la escala LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) para el diagnóstico diferencial del dolor neuropático. *Med Clin (Barc)* 2006;127:485-91.
- Pérez Molina I, Ayuga Loro F. Dolor neuropático. Toledo: SESCAM. Área de Farmacia; 2008.
- Portenoy R. Development and testing of a neuropathic pain screening questionnaire: ID Pain. *Curr Med Res Opin* 2006;22:1555-65.
- Ribera Canudas MV. Dolor neuropático. *Rev Soc Esp Dolor* 2010;17:137-8.
- Rodríguez L, Blanco A. Evaluación del dolor. *Boletín de Psicología* 2005;84:77-89.
- Rodríguez Vicente J (coord.). Atención primaria de calidad. Guía de buena práctica clínica en dolor neuropático en el paciente diabético. Madrid: IMC; 2011.
- Sánchez Jiménez J, Tejedor Varillas A, Carrascal Garrido R (coords.). Atención al paciente con dolor crónico no oncológico en Atención Primaria. Documento de Consenso SEMG, semFYC, SEMERGEN. España: Invesalud Consultoría; 2015 [internet] [citado: 10 de julio de 2018]. Disponible en: [https://www.semg.es/images/documentos/2017/documentos/atencion\\_paciente\\_DCNO.pdf](https://www.semg.es/images/documentos/2017/documentos/atencion_paciente_DCNO.pdf).
- Scholten PM, Harden RN. Assessing and treating patients with neuropathic pain. *PM&R* 2015;7(11 Suppl):S257-69.
- Serrano-Atero MS, Caballero J, Cañas A, García-Saura PL, Serrano-Álvarez C, Prieto J. Valoración del dolor (I). *Rev Soc Esp Dolor* 2002;9:94-108.
- Serrano-Atero MS, Caballero J, Cañas A, García-Saura PL, Serrano-Álvarez C, Prieto J. Valoración del dolor (II). *Rev Soc Esp Dolor* 2002;9:109-21.
- Smith BH, Torrance N. Epidemiology of neuropathic pain and its impact on quality of life. *Curr Pain Headache Rep* 2012;16:191-8.
- Torres LM, Gálvez R, Calderón E. Guía para el abordaje diagnóstico y terapéutico farmacológico del dolor neuropático periférico localizado (DNL). Sevilla: Asociación Andaluza del Dolor; 2017.
- Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, et al. Neuropathic pain: Redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008;70:1630-5.
- Velasco M. Dolor neuropático. *Rev Med Clin Condes* 2014;25:625-34.



# Tratamiento del dolor neuropático

Dr. Emilio Blanco Tarrío

## Introducción

El dolor neuropático (DN) es un dolor complejo y difícil. Los objetivos que se pretenden en el tratamiento sintomático son la reducción del dolor y una mejora funcional y de la calidad de vida.

El tratamiento es multimodal y pueden proponerse medidas no farmacológicas y farmacológicas de acuerdo con la edad, la comorbilidad, otros tratamientos y las patologías presentes. El dolor nociceptivo se asocia al neuropático en muchas ocasiones y hay que tratarlo y complementar los fármacos de manera conveniente.

La intervención farmacológica es el pilar principal del tratamiento. Las medidas no farmacológicas son importantes y se basan en la información y la educación del paciente, la terapia física y las técnicas psicológicas.

Las técnicas intervencionistas tienen su oportunidad en el último escalón terapéutico y consisten en bloques, infiltraciones, radiofrecuencia y técnicas de neuromodulación como estimulación medular o infusión espinal. Los candidatos han de ser convenientemente seleccionados y se debe garantizar una adecuada coordinación y continuidad de los cuidados.

## Tratamiento no farmacológico

Las medidas no farmacológicas son la información y la educación del paciente, la terapia física y las técnicas psicológicas<sup>1</sup>.

### Información y educación

Es muy importante la relación médico-paciente, ofrecer información adecuada y comprensible y contemplar unos objetivos realistas. Así, una reducción del

30 % del dolor es relevante y puede considerarse una respuesta parcial. La participación del paciente en la toma de decisiones es esencial.

Al paciente hay que educarle en la adherencia al tratamiento. Debe saber que los fármacos que habitualmente se emplean en el DN pueden tener efectos adversos; por ejemplo, las náuseas y los vómitos, la somnolencia, los mareos o la inestabilidad pueden estar presentes con alguna frecuencia.

### Medidas psicológicas

La terapia cognitiva y el soporte psicoterapéutico se han mostrado efectivos en el tratamiento del DN periférico (grado de recomendación A). El papel de la terapia cognitivo-conductual (TCC) es ayudar a los pacientes a reconocer los factores emocionales y psicológicos que influyen en la percepción del dolor y las conductas asociadas<sup>2</sup>.

El catastrofismo es un predictor de mal pronóstico y de mala respuesta al tratamiento farmacológico. Los pacientes en muchas ocasiones tienen el convencimiento de que la actividad provocará más dolor, aumentando la discapacidad. La TCC pretende modificar pensamientos y emociones a través de técnicas de afrontamiento positivo.

### Terapia física

El DN puede ser causa de disminución de la actividad física y la funcionalidad. La terapia física y el ejercicio son medidas que contribuyen a evitar la pérdida de la función debida a comportamientos de evitación. Un tratamiento efectivo debe centrarse tanto en la mejora de los síntomas como en la restauración funcional y la movilización<sup>3</sup>.

El taichí ha demostrado beneficios sobre la fuerza muscular, la flexibilidad, la coordinación y el equilibrio, así como reduciendo las caídas. Se perciben

diferentes mejoras físicas, psicológicas y sociales que pueden repercutir en la calidad de vida<sup>1</sup>.

En una revisión sistemática reciente, la acupuntura se ha mostrado eficaz en el tratamiento del dolor en la neuropatía diabética periférica y en neuropatías por atrapamiento como el síndrome del túnel carpiano<sup>4</sup>.

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea es una modalidad de tratamiento no invasiva, inocua y de aplicación sencilla. Algunos estudios la muestran eficaz en la neuropatía diabética dolorosa y en otras neuropatías periféricas. La evidencia es escasa, pero puede ser útil como alternativa y apoyo a otras terapias<sup>5,6</sup>.

## Tratamiento farmacológico del dolor neuropático

En el tratamiento farmacológico del DN se utilizan antidepresivos, anticonvulsivantes, opioides y tratamientos tópicos como lidocaína y capsaicina<sup>7</sup>.

En España, según la EMA (Agencia Europea de Medicamentos) y la AEMPS (Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios), tienen indicación en DN: pregabalina (único con indicación en DN central, además de DN periférico), amitriptilina, gabapentina, duloxetine (DN periférico diabético), carbamazepina (neuralgia del trigémino y glossofaríngeo), capsaicina en crema 0,075 % (neuropatía diabética dolorosa, como medicamento de segunda línea), parche de capsaicina 8 % y apósito de lidocaína 5 % (neuralgia posherpética). Sin embargo, existen otros fármacos que no tienen indicación aprobada en DN pero han demostrado eficacia en algunos ensayos clínicos.

### Antidepresivos

Se emplean antidepresivos tricíclicos e inhibidores duales. Hay que ser prudentes cuando se asocian con tramadol, por la posibilidad de un síndrome serotoninérgico.

#### Antidepresivos tricíclicos

Han demostrado eficacia en ensayos clínicos amitriptilina, imipramina y nortriptilina, aunque solo ami-

triptilina tiene indicación aprobada según la EMA y la AEMPS. Su principal limitación son los efectos secundarios y las contraindicaciones.

Amitriptilina es el fármaco de elección y con mayor uso en nuestro país. Tiene indicación aprobada en el tratamiento del DN en adultos. Se emplea en dosis de 10 a 25 mg cada 24 horas en su inicio, preferentemente en dosis nocturna. Estas dosis se podrían incrementar progresivamente hasta un máximo de 150 mg/día, aunque suelen ser suficientes dosis de 50-75 mg. El efecto analgésico ocurre en dosis más bajas que las antidepresivas.

Su evidencia en las principales patologías que cursan con DN es la siguiente<sup>7,8</sup>:

- Es superior frente a placebo en el tratamiento de la neuropatía diabética periférica dolorosa (NDD) y se recomienda de primera línea en las principales guías y consensos. En una reciente revisión bibliográfica realizada con la participación de Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria se le atribuye fuerza o grado de recomendación A<sup>7</sup>.
- Es superior frente a placebo y se recomienda como tratamiento de primera línea en la neuralgia posherpética (NPH), grado de recomendación A<sup>7</sup>.
- En el DN oncológico se ha mostrado eficaz. En una revisión publicada por la Sociedad Española de Oncología Médica, se le atribuye grado de recomendación A<sup>9</sup>.
- En el DN central, las evidencias son contradictorias y extraídas de estudios pequeños con escasa potencia. Existe alguna de la utilización de amitriptilina en el dolor central postictus<sup>10,11</sup>.

Los efectos secundarios más frecuentes son sequedad de boca, sedación, visión borrosa, estreñimiento, retención urinaria, somnolencia, hipotensión ortostática o cambios en el electrocardiograma (prolongación en los intervalos QT y QRS).

Está contraindicada en alteraciones bipolares, infarto de miocardio reciente, bloqueos cardíacos y arritmias, epilepsia, glaucoma de ángulo estrecho, hipertiroidismo, hipertrofia prostática e insuficiencia hepática. Se debe ajustar la dosis en la insuficiencia renal. El uso de antidepresivos tricíclicos no está recomendado en ancianos.



### Inhibidores duales

#### Duloxetina

La duloxetina actúa inhibiendo la recaptación de serotonina y noradrenalina. Tiene indicación aprobada en la NDD.

Las dosis de inicio son 30 o 60 mg/día, preferiblemente nocturna, y es habitual para el mantenimiento dosis de 60-90 mg/día, hasta un máximo de 120 mg/día divididos en dos tomas. Un período de cuatro semanas es suficiente para evaluar la respuesta al tratamiento.

Su evidencia en las principales patologías que cursan con DN es la siguiente:

- Se han realizado estudios controlados en el tratamiento de la NDD con duloxetina, que ha sido superior a placebo en dosis de 60-120 mg/día<sup>12,13</sup>. Se recomienda como tratamiento de primera línea en la NDD, grado de recomendación A<sup>7</sup>.
- Aunque no tiene indicación aprobada para DN (solo para DN periférico diabético), se ha mostrado eficaz y tiene alguna evidencia en DN central relacionado con la esclerosis múltiple en dosis de 60 mg/día, pero es escasa en lesión medular y posictus<sup>10,14-16</sup>.

Debe ajustarse la dosis en la insuficiencia hepática y renal leve-moderada, y está contraindicada en la insuficiencia renal grave. Sus reacciones adversas más frecuentes son los mareos, las náuseas, el estreñimiento y la sequedad de boca. Hay que tener en cuenta las múltiples interacciones.

Duloxetina ha sido asociada con un aumento de la tensión arterial e hipertensión clínicamente significativa en algunos pacientes y se han notificado casos de crisis hipertensivas. En pacientes con hipertensión u otros trastornos cardiológicos se recomienda seguimiento, especialmente durante el primer mes del tratamiento.

#### Venlafaxina

Venlafaxina es un inhibidor dual que ha demostrado eficacia frente a placebo. No tiene indicación aprobada en DN.

Las dosis de inicio son 37,5-75 mg/día, con incrementos de 75 mg a la semana hasta una dosis máxima de 225 mg/día, aunque para los tratamientos de mante-

nimiento se recomienda no utilizar dosis diarias inferiores a 150 mg para conservar su efecto dual y, por tanto, su efectividad.

Su evidencia en las principales patologías que cursan con DN es la siguiente:

- Es superior a placebo en el tratamiento de la NDD en dosis de 150-225 mg/día. Es considerada fármaco de primera línea, segunda opción, grado de recomendación A<sup>7,17</sup>.

Los efectos adversos más frecuentes son las náuseas y la somnolencia. En dosis bajas inhibe de forma selectiva la recaptación de serotonina, y de noradrenalina en dosis más elevadas a partir de 150 mg. Hay que tener precaución en hipertensos mal controlados y se recomienda monitorizar la tensión arterial al utilizar dosis altas.

### Anticonvulsivantes

Los anticonvulsivantes que se utilizan en el tratamiento del DN son los que bloquean los receptores de la subunidad  $\alpha 2$ delta de los canales del calcio, pregabalina y gabapentina<sup>18</sup>.

#### Pregabalina

Tiene indicación aprobada en DN periférico y central en adultos.

El tratamiento se inicia con ascensos de dosis de 75 mg cada 3-7 días hasta un máximo de 600 mg repartidos en dos tomas al día. La dosis eficaz varía de 300 a 600 mg/día en dos tomas. Una vez titulada, puede evaluarse la respuesta al tratamiento en cuatro semanas.

Su evidencia en las principales patologías que cursan con DN es la siguiente:

- Dispone de estudios controlados en el tratamiento de la NDD y es superior a placebo en dosis de 300-600 mg/día. Se recomienda como tratamiento de primera línea, grado de recomendación A<sup>7,19-21</sup>.
- En dosis de 300-600 mg/día es superior a placebo en el tratamiento de la NPH. Se recomienda como tratamiento de primera línea, grado de recomendación A<sup>7,22,23</sup>.
- En DN oncológico puede ser eficaz, grado de recomendación A<sup>9</sup>.
- En DN central ha sido eficaz en dosis promedio de 400-600 mg/día en DN por lesión medular y ha

mostrado alguna eficacia sobre placebo en dolor central posictus<sup>10,15,24</sup>.

Se absorbe por vía oral y se excreta por vía renal sin metabolizar. Es necesario ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal. Sus efectos secundarios más frecuentes son el mareo y la somnolencia. Puede producir edemas y ganancia de peso.

### Gabapentina

Gabapentina tiene indicación autorizada en el tratamiento del DN periférico, tal como en la NDD y NPH, en adultos. Algunos trabajos han puesto de manifiesto que también mejora la calidad de vida en un amplio espectro de pacientes<sup>25</sup>.

Se inicia con dosis de 100 a 300 mg al acostarse o 100-300 mg tres veces al día. Se realizan aumentos de 100-300 mg cada 1-7 días dependiendo de la tolerancia y repartiendo las dosis en tres tomas diarias. La dosis eficaz varía de 900 a 3600 mg/día. Su farmacocinética no es lineal, a diferencia de la pregabalina, y con escalado progresivo de las dosis se minimizan sus posibles efectos secundarios. La respuesta al tratamiento se valora después de un período de titulación entre las tres y ocho semanas y al menos dos semanas después en la dosis eficaz.

Su evidencia en las principales patologías que cursan con DN es la siguiente:

- Tiene estudios controlados en el tratamiento de la NDD. Es primera elección, grado de recomendación A<sup>7,26,27</sup>.
- Es eficaz en dosis de 1800 mg hasta 3600 mg/día en el tratamiento de la NPH. Es primera elección, grado de recomendación A<sup>7,28</sup>.
- En DN oncológico puede ser eficaz, grado de recomendación A<sup>9</sup>.
- Aunque no tiene indicación aprobada en DN central, gabapentina ha sido eficaz en DN por lesión medular, con dosis al menos de 1800 mg/día<sup>10,15</sup>.

Se absorbe por vía oral y se elimina íntegramente por vía renal. Tiene escasas interacciones con otros fármacos, pero su dosificación debe ajustarse en la insuficiencia renal. Sus efectos secundarios más frecuentes son mareo, somnolencia y vértigo.

\* No tiene indicación en España para el dolor neuropático.

### Lamotrigina

Es un anticonvulsivante que no tiene indicación aprobada en DN.

El tratamiento se inicia con dosis de 25 mg/día nocturna, preferiblemente con incrementos progresivos cada dos semanas hasta un máximo de 400 mg en dos tomas.

Su evidencia en las principales patologías que cursan con DN es la siguiente:

- En DN central ha sido eficaz en dosis promedio de 200-400 mg/día en dolor posictus y en DN por lesión medular, y de forma escasa en dolor central en la esclerosis múltiple<sup>10,15,29</sup>.

Hay que ajustar las dosis en insuficiencia hepática y renal.

### Carbamazepina y oxcarbazepina<sup>30,31</sup>

En todas las guías actuales en el tratamiento de la neuralgia del trigémino, el fármaco de primera elección es carbamazepina (grado de recomendación A) y puede usarse como alternativa oxcarbazepina (aunque no tiene indicación aprobada), quizás mejor tolerada en ancianos (grado de recomendación B).

Las dosis habituales con carbamazepina son inicialmente 100-200 mg, que pueden incrementarse de manera progresiva en tres dosis diarias hasta 1200-2400 mg/día. Al inicio del tratamiento hay que hacer controles hematológicos, hepáticos e ionograma. Cuando existe falta de respuesta, se puede incrementar la dosis hasta la máxima diaria, evaluando la tolerancia y la aparición de efectos adversos.

Oxcarbazepina\* se inicia con una dosis de 300 mg administrados en dos tomas. La dosis podrá aumentarse a razón de 600 mg/día como máximo, a intervalos semanales aproximadamente a partir de la dosis inicial, hasta alcanzar la respuesta clínica deseada. Los efectos terapéuticos se observan entre 600 y 2400 mg/día. Hay que ajustar las dosis en la insuficiencia renal y se deben monitorizar los niveles de sodio.

### Opioides

Los opioides no tienen indicación aprobada en DN, por lo que se consideran de segunda o tercera línea en el tratamiento de este dolor.

### Tramadol\*

Es un opioide menor que actúa sobre los receptores  $\mu$  y sobre la inhibición de la recaptación de la noradrenalina y la serotonina. El mareo, las náuseas y los vómitos son efectos adversos frecuentes. Estos efectos se pueden minimizar si se prefiere comenzando la titulación con gotas y dosis inicial nocturna (una o dos pulsaciones cada 6-8 horas, que equivalen a 12,5 o 25 mg, respectivamente). Se pueden realizar aumentos de dosis de 50-100 mg/día repartidos en tres tomas cada 3-7 días si la tolerancia es buena.

En ficha técnica su indicación es el tratamiento del dolor de intensidad moderada a grave.

Su evidencia en las principales patologías que cursan con DN es la siguiente:

- Ha demostrado eficacia superior a placebo en la NDD en dosis de 200 a 400 mg/día. Se recomienda como tratamiento de segunda línea, grado de recomendación A<sup>7,32</sup>.
- Ha demostrado eficacia superior a placebo en el tratamiento de la NPH en dosis de 200 a 400 mg/día. Se recomienda como tratamiento de segunda línea, grado de recomendación A<sup>7,33</sup>.
- En DN oncológico podría tener indicación en segundo escalón, asociado a fármacos no opioides, grado de recomendación C<sup>9,34,35</sup>.

La respuesta al tratamiento puede evaluarse a las cuatro semanas desde la titulación. Hay que pensar en la posibilidad de un síndrome serotoninérgico si se asocia con antidepresivos que inhiban la recaptación de serotonina.

### Oxicodona\*

Es un derivado sintético de la tebaína y análogo de la codeína, tan potente como la morfina. Su biodisponibilidad es del 50 al 70 %. La eficacia analgésica es comparable, con una relación oxicodona/morfina de 1/1,5-2. Oxicodona no tiene techo analgésico.

Se comercializa en comprimidos de liberación controlada de 5, 10, 20, 40 y 80 mg. En esta presentación se administra cada 12 horas y tiene una farmacocinética que permite un primer pico plasmático a la hora de la administración. La asociación con naloxona reduce los efectos secundarios gastrointestinales. Existen comprimidos de liberación inmediata que pueden ser útiles para la titulación.

La indicación en ficha técnica es el tratamiento del dolor intenso que solamente puede ser tratado adecuadamente con analgésicos opioides.

Su evidencia en las principales patologías que cursan con DN es la siguiente:

- Tiene estudios controlados en NDD<sup>36,37</sup>. Una reciente revisión Cochrane concluye que la evidencia disponible de oxicodona en el tratamiento del DN es escasa y de baja calidad en el tratamiento de la NDD. Es tratamiento de segunda o tercera línea, grado de recomendación B<sup>38</sup>.
- La evidencia es de baja calidad en la neuralgia postherpética y no existe en otros procesos que cursan con DN<sup>38,39</sup>.

### Tapentadol\*

Es un opioide con un mecanismo de acción dual, agonista del receptor  $\mu$ , eficaz en dolor nociceptivo y, por bloqueo de la recaptación de noradrenalina, útil en DN. Se administra en dosis de 100-250 mg dos veces al día. Puede iniciarse el tratamiento con incrementos de 50 mg/12 h de tapentadol de liberación controlada cada 3-5 días, hasta alcanzar la dosis eficaz. Los efectos adversos más comunes fueron náuseas, mareos, somnolencia y estreñimiento.

La indicación en ficha técnica es controlar el dolor crónico intenso en adultos que solo se puede tratar adecuadamente con un analgésico opioide.

Su evidencia en las principales patologías que cursan con DN es la siguiente:

- Tapentadol dispone de ensayos controlados en NDD. Las guías clínicas lo sitúan en segunda o tercera línea<sup>40,41</sup>.
- Se ha mostrado eficaz y bien tolerado en el DN oncológico inducido por quimioterapia en estudios prospectivos<sup>9,42</sup>.

### Metadona\*

Metadona es un agonista opioide  $\mu$  y  $\delta$ , antagonista del receptor NMDA (N-metil-D-aspartato) e inhibidor de recaptación de la serotonina y noradrenalina, útil en dolor crónico grave de componente nociceptivo o neuropático. Es un fármaco difícil de manejar y solo lo debe hacer personal entrenado, debido a su efecto acumulativo y a su vida media larga.

\* No tiene indicación en España para el dolor neuropático.

No es de uso en atención primaria, pero debe ser conocido porque puede ser útil en la rotación de opioides por tolerancia, ineficacia o efecto adverso de otros opioides. La metadona puede plantear problemas por prolongación de QTc y causar torsades de pointes, ser motivo de síndrome serotoninérgico y además causa de otros efectos adversos comunes con los demás opioides, como náuseas, estreñimiento o cuadros confusionales.

## Fármacos tópicos

### Capsaicina

Es un analgésico de aplicación tópica, alcaloide natural derivado de la guindilla. Actúa por depleción de la sustancia P, es neurotransmisor de los impulsos dolorosos en las terminaciones nerviosas periféricas. Puede utilizarse en crema al 0,075 % (tratamiento de segunda línea) y en parches al 8 %.

#### Crema al 0,075 %

Se presenta como una crema tópica al 0,075 %. Se debe aplicar tres o cuatro veces al día, en poca cantidad y sin masajear, durante al menos ocho semanas. Son frecuentes efectos adversos como picor, escozor o irritación, que podrían minimizarse con una instauración progresiva de la dosis.

Tiene indicación autorizada en el alivio del dolor moderado a grave en la NDD que interfiera en las actividades diarias y que no haya respondido a otro tratamiento.

Su evidencia en las principales patologías que cursan con DN es la siguiente:

- Puede ser eficaz en el tratamiento de la NDD, grado de recomendación B, como tratamiento de segunda línea<sup>7,43,44</sup>.

#### Parches al 8 %

Los parches de capsaicina al 8 % tienen indicación autorizada para el tratamiento del DN periférico en adultos. Se utilizan de uno a cuatro parches durante una hora y el tratamiento puede repetirse a intervalos de 90 días, en caso necesario.

Su evidencia en las principales patologías que cursan con DN es la siguiente:

- Ha demostrado eficacia en el tratamiento del dolor en la NDD, grado de recomendación A<sup>7,45-48</sup>.

\* No tiene indicación en España para el dolor neuropático.

- Ha demostrado eficacia en el tratamiento del dolor en la NPH, grado de recomendación A<sup>7,45,49</sup>.

### Lidocaína tópica (apósitos de lidocaína al 5 %)

Los apósitos adhesivos de lidocaína tienen indicación autorizada en el alivio sintomático del DN asociado a infección previa por herpes zóster (NPH) en adultos. En pacientes con neuropatía periférica que no toleren la vía oral o pacientes vulnerables que no toleren los efectos adversos de los tratamientos de primera línea, podría ser una alternativa por su buen perfil de seguridad<sup>50</sup>.

La dosis máxima diaria es de tres parches durante un máximo de 12 horas al día. La respuesta al tratamiento puede evaluarse a las tres semanas.

Su evidencia en las principales patologías que cursan con DN es la siguiente:

- En los estudios individuales incluidos en una reciente revisión Cochrane se observó que lidocaína tópica fue más eficaz que placebo en pacientes con NPH<sup>51</sup>.

### Cannabinoides\*

Los cannabinoides en solución como pulverizador bucal que contiene 2,7 mg de delta-9-tetrahidrocannabinol y 2,5 mg de cannabidiol tienen una única indicación autorizada para la mejoría de los síntomas en pacientes adultos con espasticidad moderada o grave debida a la esclerosis múltiple. No tienen indicación aprobada en DN.

Su evidencia en las principales patologías que cursan con DN es la siguiente:

- Pueden ser eficaces en el DN central asociado a la esclerosis múltiple con grado de recomendación B y están considerados segunda línea de tratamiento<sup>10,15,52,53</sup>.

## Guías clínicas. Algoritmo de actuación en atención primaria

Se presentan a continuación un algoritmo para el tratamiento del DN periférico y algunas guías y consensos disponibles para el tratamiento de la NDD y la NPH.

**Algoritmo para el tratamiento del dolor neuropático periférico en atención primaria (figura 1)<sup>7,54-64</sup>**

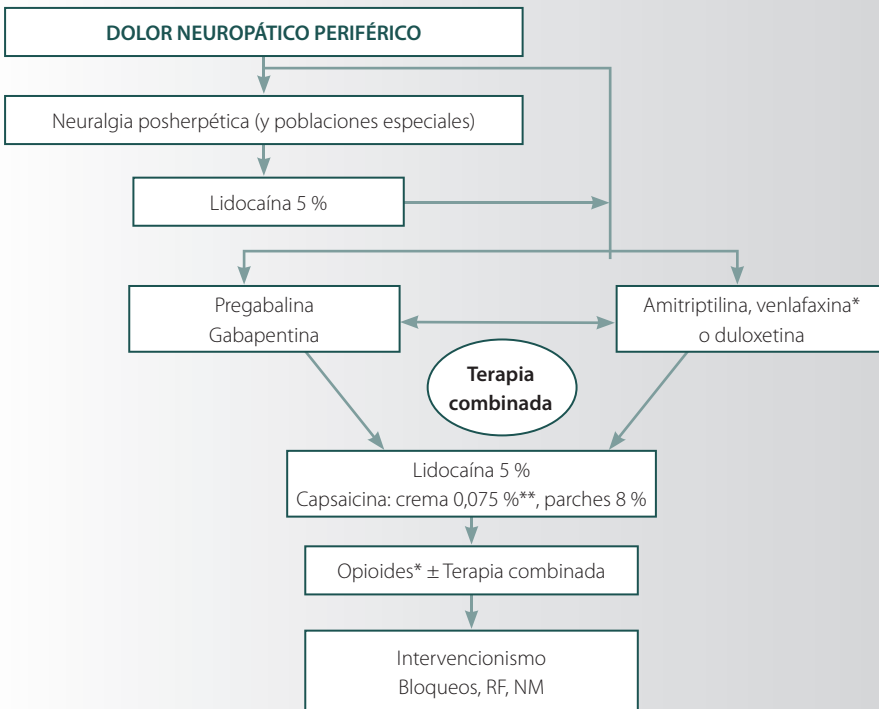
En el tratamiento del DN hay que conocer la posibilidad de un dolor nociceptivo y tratarlo. Es necesario tener en cuenta, cuando se utilizan y asocian con antiinflamatorios no esteroideos, los riesgos de uso, la toxicidad, la función renal y las contraindicaciones, especialmente en poblaciones especiales.

El tratamiento de la NPH puede iniciarse con apósitos de lidocaína al 5 %, preferentemente si hay alodinia. Los apósitos pueden considerarse opción de primera línea en poblaciones que desempeñen profesiones de riesgo o pacientes geriátricos.

En primera línea del tratamiento del DN periférico se utilizarán antidepresivos o anticonvulsivantes de acuerdo con el perfil hiperalgésico o depresivo del paciente. Cuando la reducción del dolor es parcial, podemos utilizar terapia combinada, asociando un anticonvulsivante, si habíamos comenzado con un antidepresivo, o un antidepresivo, si lo habíamos iniciado con un anticonvulsivante. No se debe hacer terapia combinada con dos antidepresivos o dos anticonvulsivantes. Hay que recordar los efectos adversos y los ajustes en la insuficiencia renal. En pacientes geriátricos hay que evitar los tricíclicos.

Cuando existe ineficacia, hay que suspender gradualmente el fármaco y ver la posibilidad de utilizar

**Figura 1.** Algoritmo para el tratamiento del dolor neuropático periférico en atención primaria



\* No tienen indicación en España para el dolor neuropático.

\*\* Tratamiento de segunda línea.

NM: neuromodulación; RF: radiofrecuencia.

Fuente: elaboración propia.

otra alternativa de segundo escalón, por ejemplo, los apósitos de lidocaína al 5 % o la capsaicina en alguna de sus formulaciones. Es posible hacer terapia combinada de fármacos de primer escalón con analgésicos tópicos, ya que la medicación tópica puede asociarse sin problemas.

En tercer escalón puede utilizarse tramadol\*, advirtiendo la posibilidad de síntomas serotoninérgicos cuando se asocian antidepresivos. Pueden ser útiles los opioides potentes con alguna evidencia en DN como oxicodona\* o tapentadol\* y deben tenerse en cuenta los criterios de utilización y de selección.

En cuarto escalón tienen oportunidad las técnicas intervencionistas. Habrá que derivar a las unidades de tratamiento del dolor (UTD) a aquellos pacientes que reúnan criterios por falta de respuesta, por dosis elevadas de opioides o por su especial complejidad.

### Neuropatía diabética periférica dolorosa<sup>56-61,65-69</sup>

El manejo de la NDD debe abordarse desde la prevención, el tratamiento fisiopatológico y el alivio sintomático. En la tabla 1 se muestran las distintas líneas de tratamiento con fármacos del DN de acuer-

**Tabla 1.** Tratamiento de la neuropatía diabética dolorosa

Guías, consensos	IASP (2007) <sup>55</sup>	Consenso español (2009) <sup>56</sup>	EFNS (2010) <sup>57</sup>	NICE (2013-17) <sup>61</sup>	NeuPSIG (2015) <sup>59</sup>	ADA (2017) <sup>69</sup>
ADT	1.ª línea	1.ª línea	1.ª línea	1.ª línea	1.ª línea	1.ª línea (2.ª opción)
IRSN	1.ª línea	1.ª línea	1.ª línea	1.ª línea (DLX)	1.ª línea	1.ª línea (DLX)
Ligandos del calcio (PGB, GBP)	1.ª línea	1.ª línea	1.ª línea (PGB)	1.ª línea (PGB)	1.ª línea	1.ª línea (PGB)
Tramadol*	2.ª línea	2.ª línea	2.ª línea	2.ª línea	2.ª línea	3.ª línea
Lidocaína 5 % parches		3.ª línea	3.ª línea		2.ª línea	
Capsaicina 8 % parche				(Capsaicina crema)	2.ª línea	
Opioides potentes*		3.ª línea		3.ª línea	3.ª línea	3.ª línea (tapentadol)

\* No tienen indicación en España para el dolor neuropático.

ADA: American Diabetes Association; ADT: antidepresivos tricíclicos; DLX: duloxetina; EFNS: European Federation of Neurological Societies; GBP: gabapentina; IASP: International Association for the Study of Pain; IRSN: inhibidores de recaptación de serotonina y noradrenalina; NeuPSIG: Neuropathic Pain SIG; NICE: National Institute for Health and Care Excellence; PGB: pregabalina.

Extraída de: Dworkin RH, et al. Pain 2007;132:237-51. Martínez-Salio A, et al. Med Clin (Barc) 2009;133:629-36. Attal N, et al. Eur J Neurol 2010;17:1113-23. Finnerup NB, et al. Lancet Neurol 2015;14:162-73. National Institute for Health and Clinical Excellence. Neuropathic pain in adults: pharmacological management in non-specialist settings. Nice Clinical Guideline 173. Feb 2017. Pop-Busui R, et al. Diabetes Care 2017;40:136-54.

\* No tienen indicación en España para el dolor neuropático.

do con las guías y recomendaciones más importantes publicadas.

**Neuralgia posherpética<sup>55-59</sup>**

En la tabla 2 se muestran las distintas líneas de tratamiento de acuerdo con las guías y recomendaciones más importantes publicadas.

**Conclusiones**

- Los objetivos que se pretenden conseguir al tratar el DN son la reducción del dolor y una mejora funcional y de la calidad de vida.

- El tratamiento es multimodal y pueden proponerse medidas no farmacológicas y farmacológicas.
- La intervención farmacológica es el pilar principal del tratamiento del DN.
- En el tratamiento farmacológico del DN se emplean antidepresivos, anticonvulsivantes, opioides\* y tratamientos tópicos como lidocaína y capsaicina.
- Los candidatos a técnicas intervencionistas deben seleccionarse convenientemente. Es necesario un mejor conocimiento y entendimiento mutuo de los médicos de atención primaria y las UTD que garantice una adecuada coordinación y continuidad de los cuidados.

**Tabla 2.** Tratamiento de la neuralgia posherpética

Consensos, recomendaciones	IASP (2007) <sup>55</sup>	Consenso español (2009) <sup>56</sup>	EFNS (2010) <sup>57</sup>	NeuPSIG (2015) <sup>59</sup>
Lidocaína 5 % parches	1.ª línea	1.ª línea	1.ª línea	2.ª línea**
ADT	1.ª línea	1.ª línea	1.ª línea	1.ª línea
IRSN (DLX, VLX)	1.ª línea	1.ª línea	1.ª línea	1.ª línea
Ligandos de canales del calcio (PGB, GBP)	1.ª línea	1.ª línea	1.ª línea	1.ª línea
Tramadol*	2.ª línea	2.ª línea	2.ª línea	2.ª línea
Capsaicina 8 %				2.ª línea
Opioides potentes*		3.ª línea		3.ª línea

\* No tienen indicación en España para el dolor neuropático.

\*\* Excepto poblaciones especiales; en estos casos es primera línea.

ADT: antidepresivos tricíclicos; DLX: duloxetina; EFNS: European Federation of Neurological Societies; GBP: gabapentina; IASP: International Association for the Study of Pain; IRSN: inhibidores de recaptación de serotonina y noradrenalina; NeuPSIG: Neuropathic Pain SIG; PGB: pregabalina; VLX: venlafaxina. Extraída de: Dworkin RH, et al. Pain 2007;132:237-51. Martínez-Salio A, et al. Med Clin (Barc) 2009;133:629-36. Attal N, et al. Eur J Neurol 2010;17:1113-23. Finnerup NB, et al. Lancet Neurol 2015;14:162-73.

\* No tienen indicación en España para el dolor neuropático.

# Bibliografía

1. Tick H, Nielsen A, Pelletier KR, Bonakdar R, Simmons S, Glick R, et al. Evidence-based non pharmacologic strategies for comprehensive pain care. *Explore (NY)* 2018;14:177-211.
2. Majeed MH, Sudak DM. Cognitive behavioral therapy for chronic pain -- one therapeutic approach for the opioid epidemic. *J Psychiatr Pract* 2017;23:409-14.
3. Geneen LJ, Moore RA, Clarke C, Martin D, Colvin LA, Smith BH. Physical activity and exercise for chronic pain in adults: an overview of Cochrane Reviews. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;1:CD011279.
4. Dimitrova A, Murchison C, Oken B. Acupuncture for the treatment of peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *J Altern Complement Med* 2017;23:164-79.
5. Kılınc M, Livanelioğlu A, Yıldırım SA, Tan E. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation in patients with peripheral and central neuropathic pain. *J Rehabil Med* 2014;46:454-60.
6. Dubinsky RM, Miyasaki J. Assessment efficacy of transcutaneous electric nerve stimulation in the treatment of pain in neurologic disorders (an evidence-based review): report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2010;74:173-6.
7. Gálvez R. Guía práctica clínica sobre el tratamiento farmacológico del dolor neuropático periférico en Atención Primaria. Madrid: Master Line División Editorial; 2016.
8. Moore RA, Derry S, Aldington D, Cole P, Wiffen PJ. Amitriptyline for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;(7):CD008242.
9. Virizuela JA, Escobar Y, Cassinello J, Borrega P. Treatment of cancer pain: Spanish Society of Medical Oncology (SEOM) recommendations for clinical practice. *Clin Transl Oncol* 2012;14:499-504.
10. Watson J, Sandroni P. Central neuropathic pain syndromes. *Mayo Clin Proc* 2016;91:372-85.
11. Mulla SM, Wang L, Khokhar R, Izhar Z, Agarwal A, Couban R, et al. Management of central poststroke pain: systematic review of randomized controlled trials. *Stroke* 2015;46:2853-60.
12. Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ, Lee TC, Iyengar S. Duloxetine vs. placebo in patients with painful diabetic neuropathy. *Pain* 2005;116(1-2):109-18.
13. Raskin J, Pritchett YL, Wang F, D'Souza DN, Waninger AL, Iyengar S, et al. A double-blind, randomized multicenter trial comparing duloxetine with placebo in the management of diabetic peripheral neuropathic pain. *Pain Med* 2005;6:346-56.
14. Vranken JH, Hollmann MW, van der Vegt MH, Kruijs MR, Heesen M, Vos K, et al. Duloxetine in patients with central neuropathic pain caused by spinal cord injury or stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain* 2011;152:267-73.
15. Paolucci S, Martinuzzi A, Scivoletto G, Smania N, Solaro C, Aprile I, et al. Assessing and treating pain associated with stroke, multiple sclerosis, cerebral palsy, spinal cord injury and spasticity. Evidence and recommendations from the Italian Consensus Conference on Pain in Neurorehabilitation. *Eur J Phys Rehabil Med* 2016;52:827-40.
16. Vollmer TL, Robinson MJ, Risser RC, Malcolm SK. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of duloxetine for the treatment of pain in patients with multiple sclerosis. *Pain Pract* 2014;14:732-44.
17. Rowbotham MC, Goli V, Kunz NR, Lei D. Venlafaxine extended release in the treatment of painful diabetic neuropathy: a double-blind, placebo-controlled study. *Pain* 2004;110:697-706.
18. Moore A, Wiffen P, Kalso E. Antiepileptic drugs for neuropathic pain and fibromyalgia. *JAMA* 2014;312:182-3.
19. Richter RW, Portenoy R, Sharma U, Lamoreaux L, Bockbrader H, Knapp LE. Relief of painful diabetic peripheral neuropathy with pregabalin: a randomized, placebo-controlled trial. *J Pain* 2005;6:253-60.
20. Lesser H, Sharma U, LaMoreaux L, Poole RM. Pregabalin relieves symptoms of painful diabetic neuropathy: a randomized controlled trial. *Neurology* 2004;63:2104-10.
21. Rosenstock J, Tuchman M, LaMoreaux L, Sharma U. Pregabalin for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy: a double-blind, placebo-controlled trial. *Pain* 2004;110:628-38.
22. Moore RA, Straube S, Wiffen PJ, Derry S, McQuay HJ. Pregabalin for acute and chronic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;8:CD007076.
23. Dworkin RH, Corbin AE, Young JP, Sharma U, La Moreaux L, Bockbrader H, et al. Pregabalin for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized, placebo-controlled trial. *Neurology* 2003;60:1274-83.
24. Vranken JH, Dijkgraaf MG, Kruijs MR, van der Vegt MH, Hollmann MW, Heesen M. Pregabalin in patients with central neuropathic pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of a flexible dose regimen. *Pain* 2008;136:150-7.
25. Wiffen PJ, Derry S, Bell RF, Rice AS, Tölle TR, Phillips T, et al. Gabapentin for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;6:CD007938.
26. Backonja M, Beydoun A, Edwards KR, Schwartz SL, Fonseca V, Hes M, et al. Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998;280:1831-6.
27. Sandercock D, Cramer M, Wu J, Chiang YK, Biton V, Heritier M. Gabapentin extended release for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy: efficacy and tolerability in a double-blind, randomized, controlled clinical trial [letter]. *Diabetes Care* 2009;32:e20.



28. Rice AS, Maton S; Postherpetic Neuralgia Study Group. Gabapentin in postherpetic neuralgia: a randomised, double blind, placebo controlled study. *Pain* 2001;94:215-24.
29. Breuer B, Pappagallo M, Knotkova H, Guleypoglu N, Wallenstein S, Portenoy RK. A randomized, double-blind, placebo-controlled, two-period, crossover, pilot trial of lamotrigine in patients with central pain due to multiple sclerosis. *Clin Ther* 2007;29:2022-30.
30. Wiffen PJ, Derry S, Moore RA, Kalso EA. Carbamazepine for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(4):CD005451.
31. Zhou M, Chen N, He L, Yang M, Zhu C, Wu F. Oxcarbazepine for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;12:CD007963.
32. Harati Y, Gooch C, Swenson M, Edelman S, Greene D, Raskin P, et al. Double-blind randomized trial of tramadol for the treatment of the pain of diabetic neuropathy. *Neurology* 1998;50:1842-6.
33. Boureau F, Legallicier P, Kabir-Ahmadi M. Tramadol in postherpetic neuralgia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain* 2003;104(1-2):323-31.
34. Arbaiza D, Vidal O. Tramadol in the treatment of neuropathic cancer pain. A double-blind, placebo-controlled study. *Clin Drug Investig* 2007;27:75-83.
35. Duehmke RM, Derry S, Wiffen PJ, Bell RF, Aldington D, Moore RA. Tramadol for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;6:CD003726.
36. Gimbel JS, Richards P, Portenoy RK. Controlled-release oxycodone for pain in diabetic neuropathy: a randomized controlled trial. *Neurology* 2003;60:927-34.
37. Watson CP, Moulin D, Watt-Watson J, Gordon A, Eisenhoffer J. Controlled-release oxycodone relieves neuropathic pain: a randomized controlled trial in painful diabetic neuropathy. *Pain* 2003;105(1-2):71-8.
38. Gaskell H, Derry S, Stannard C, Moore RA. Oxycodone for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;7:CD010692.
39. Watson CP, Babul N. Efficacy of oxycodone in neuropathic pain: a randomized trial in postherpetic neuralgia. *Neurology* 1998;50:1837-41.
40. Vinik AI, Shapiro DY, Rauschkolb C, Lange B, Karcher K, Pennett D, et al. A randomized-withdrawal, placebo-controlled study evaluating the efficacy and tolerability of tapentadol extended release in patients with chronic, painful diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Care* 2014;37:2302-9.
41. Schwartz S, Etropolski M, Shapiro DY, Okamoto A, Lange R, Haeussler J, et al. Safety and efficacy of tapentadol ER in patients with painful diabetic peripheral neuropathy: results of a randomized-withdrawal, placebo-controlled trial. *Curr Med Res Opin* 2011;27:151-62.
42. Kress HG, Koch ED, Kosturski H, Steup A, Karcher K, Lange B, et al. Tapentadol prolonged release for managing moderate to severe, chronic malignant tumor-related pain. *Pain Physician* 2014;17:329-43.
43. Derry S, Rice ASC, Cole P, Tan T, Moore RA. Topical capsaicin (high concentration) for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;1:CD007393.
44. Capsaicin Study Group. Treatment of painful diabetic neuropathy with topical capsaicin: a multicenter, double blind, vehicle-controlled study. *Arch Intern Med* 1991;151:2225-9.
45. Derry S, Rice AS, Cole P, Tan T, Moore RA. Topical capsaicin (high concentration) for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;1:CD007393.
46. Simpson DM, Robinson-Papp J, Van J, Stoker M, Jacobs H, Snijder RJ, et al. Capsaicin 8% patch in painful diabetic peripheral neuropathy: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Pain* 2017;18:42-53.
47. Irving GA, Backonja MM, Dunteman E, Blonsky ER, Vanhove GF, Lu SP, et al. NGX-4010 C117 Study Group. A multicenter, randomized, double-blind, controlled study of NGX-4010, a high-concentration capsaicin patch, for the treatment of postherpetic neuralgia. *Pain Medicine* 2011;12:99-109.
48. Backonja M, Wallace MS, Blonsky ER, Cutler BJ, Malan P Jr, Rauck R, et al. NGX-4010 C107 Study Group. NGX-4010, a high-concentration capsaicin patch, for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomised, double-blind study. *Lancet Neurology* 2008;7:1106-12.
49. Webster LR, Malan TP, Tuchman MM, Mollen MD, Tobias JK, Vanhove GF. A multicenter, randomized, double-blind, controlled dose finding study of NGX-4010, a high-concentration capsaicin patch, for the treatment of postherpetic neuralgia. *J Pain* 2010;11:972-82.
50. Sabatowski R, Bösl I, König S, Buchheister B, Meier T, Baron R. Treatment of postherpetic neuralgia with 5% lidocaine medicated plaster in elderly patients – subgroup analyses from three European clinical trials. *Curr Med Res Opin* 2017;33:595-603.
51. Derry S, Wiffen PJ, Moore RA, Quinlan J. Topical lidocaine for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;7:CD010958.
52. Rog DJ, Nurmikko TJ, Friede T, Young CA. Randomized, controlled trial of cannabis-based medicine in central pain in multiple sclerosis. *Neurology* 2005;65:812-9.
53. Langford RM, Mares J, Novotna A, Vachova M, Novakova I, Notcutt W, et al. A double-blind, randomized, placebo-controlled, parallel group study of THC/CBD oromucosal spray in combination with the existing treatment regimen, in the relief of central neuropathic pain in patients with multiple sclerosis. *J Neurol* 2013;260:984-99.
54. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence based proposal. *Pain* 2005;118:289-305.
55. Dworkin RH, O'Connor AB, Backonja M, Farrar JT, Finnerup NB, Jensen T, et al. Pharmacologic management of neuropathic pain: evidence based recommendations. *Pain* 2007;132:237-51.
56. Martínez-Salio A, Gómez de la Cámara A, Ribera Canudas V, Montero Homs J, Blanco Tarrío E, Collado Cruz A, et al. Diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático. *Med Clin (Barc)* 2009;133:629-36.

57. Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpaa M, Hansson P, Jensen TS, et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol* 2010;17:1113-23.
58. Tan T, Barry P, Reken S, Baker M; on behalf of the Guideline Development Group. Pharmacological management of neuropathic pain in non-specialist settings: summary of NICE guidance. *BMJ* 2010;340:c1079.
59. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2015;14:162-73.
60. Gilron I, Baron R, Jensen T. Neuropathic pain: principles of diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 2015;90:532-45.
61. National Institute for Health and Clinical Excellence. Neuropathic pain in adults: pharmacological management in non-specialist settings. *Nice Clinical Guideline* 173. Feb 2017.
62. Allegri M, Baron R, Hans G, Correa-Illanes G, Mayoral Rojas V, Mick G, et al. A pharmacological treatment algorithm for localized neuropathic pain. *Curr Med Res Opin* 2016;32:377-84.
63. Blanco Tarrío E, Gálvez R, Zamorano E, López Gómez V, Pérez Páramo M. Effectiveness of pregabalin as monotherapy or combination therapy for neuropathic pain in patients unresponsive to previous treatments in a Spanish primary care setting. *Clin Drug Investig* 2013;33:633-45.
64. American Geriatrics Society Panel on the Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons. Pharmacological management of persistent pain in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:1331-46.
65. Smith H, Argoff CE. Pharmacological treatment of diabetic neuropathic pain. *Drugs* 2011;71:557-89.
66. Lindsay T, Rodgers B, Savath V, Hettinger K. Treating diabetic peripheral neuropathic pain. *Am Fam Physician* 2010;82:151-8.
67. Kuritzky L. Managing diabetic peripheral neuropathic pain in primary care. *J Fam Pract* 2010;59(5 Suppl):S15-22.
68. Pluijms W, Huygen F, Cheng J, Mekhail N, van Kleef M, Van Zundert J, et al. Evidence-based interventional pain medicine according to clinical diagnoses. 18. Painful diabetic polyneuropathy. *Pain Practice* 2011;11: 191-8.
69. Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, et al. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2017;40:136-54.

## Dolor en paciente geriátrico

Dr. Emilio Blanco Tarrío

### Introducción

El concepto de anciano como grupo poblacional es muy amplio. En el presente capítulo se va a utilizar el de paciente geriátrico, que es aquel de edad avanzada, la mayoría de las veces con pluripatología y poli-medicado, que presenta una dependencia funcional para actividades instrumentales o de la vida diaria, frecuente deterioro cognitivo y de la calidad de vida y una mayor necesidad de recursos sociales.

El dolor neuropático (DN) es más común entre las personas de edad avanzada que en la población general y se diagnosticó en un 48 % de los mayores de 75 años. La causa más frecuente fue la enfermedad degenerativa vertebral asociada a radiculopatía<sup>1</sup>. La prevalencia de neuropatía diabética periférica aumenta con la edad, hasta un 44,2 % en el grupo de edad de 70-79 años. Al menos un 10 % de los pacientes con herpes zóster desarrollarán neuralgia posherpética y este porcentaje aumenta por encima del 30 % en mayores de 80 años<sup>2</sup>. En ancianos la prevalencia de DN oncológico se estima en un 27 %<sup>3</sup>.

El DN en los pacientes geriátricos es motivo de mala calidad de vida, pérdida de la autonomía personal, aislamiento y depresión.

### Evaluación del dolor neuropático

Es difícil reconocer el DN por barreras culturales, limitaciones sensoriales o la presencia de deterioro cognitivo. La evaluación se debe realizar siempre desde una perspectiva biopsicosocial en el contexto de una valoración geriátrica integral.

Las escalas de valoración forman parte de la dimensión clínica y pueden ser autoadministradas o conductuales:

1. Escalas autoadministradas:
  - Las escalas unidimensionales valoran la intensidad del dolor y para que sean útiles es neces-

sario que exista capacidad cognitiva suficiente para indicar la presencia o gravedad del dolor contestando de manera verbal, por escrito o por otro medio, por ejemplo, señalar, hacer movimientos de la cabeza o parpadeo de ojos y responder así a preguntas dicotómicas de «sí» o «no». Las escalas unidimensionales de mejor utilidad son la escala verbal descriptiva y la escala verbal numérica.

- Las escalas multidimensionales valoran la intensidad, la localización, el patrón temporal y la interferencia relacionada con el dolor como circunstancias que influyen, el alivio con los tratamientos, el sueño o los síntomas afectivos.
2. Escalas conductuales: están basadas en la observación conductual y tienen utilidad en el deterioro cognitivo grave. Los componentes que se van a valorar son la expresión facial, los movimientos corporales, la verbalización, la agitación, la interacción con el entorno y los cambios repentinos en las rutinas<sup>4</sup>. Las más utilizadas son PAINAD, ALGOPLUS y DOLOPLUS 2:
    - PAINAD está adaptada y validada al castellano y es una escala de evaluación del dolor en personas con demencia avanzada. La escala tiene cinco componentes. Cada uno puntúa del 0 al 2. La puntuación global de la escala es de 0 a 10, en la que dolor leve se relacionaría con una puntuación de 1 a 3, dolor moderado con una puntuación de 4 a 6 y dolor grave con una puntuación de 7 a 10 (tabla 1)<sup>5</sup>.
    - ALGOPLUS es una escala conductual con cinco componentes: expresiones faciales, mirada, quejas, posición corporal y comportamientos<sup>6</sup>.
    - DOLOPLUS 2 tiene tres apartados: reacciones somáticas, reacciones psicomotoras y reacciones psicosociales. Las reacciones somáticas incluyen quejas, posiciones antiálgicas, protección de zonas dolorosas, mímica o sueño; las reacciones psicomotoras tienen que ver con el aseo o el vestido y los movimientos; y las reacciones psicosociales, con la comunicación, la vida social y el comportamiento<sup>7</sup>.

**Tabla 1.** Escala PAINAD

	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
Respiración	Normal	Respiración ocasionalmente dificultosa. Periodos cortos de hiperventilación	Respiración dificultosa y ruidosa. Largos periodos de hiperventilación Respiración de Cheyne-Stokes
Vocalización	Normal	Gemidos o quejidos ocasionales Habla con volumen bajo o con desaprobación	Llamadas agitadas y repetitivas Gemidos y quejidos en volumen alto Llanto
Expresión facial	Sonriente o inexpresivo	Triste Atemorizado Ceño fruncido	Muecas de disgusto y desaprobación
Lenguaje corporal	Relajado	Tenso. Camina de forma angustiada No para quieto con las manos	Rígido. Puños cerrados. Rodillas flexionadas. Agarra o empuja. Agresividad física
Consuelo	No necesita que se le consuele	Se le distrae o se le tranquiliza hablándole o tocándole	Es imposible consolarle, distraerle o tranquilizarle

Puntuación: 0-10. Dolor leve: 1-3; dolor moderado: 4-6; dolor grave: 7-10.  
Extraída de García-Soler A, et al. Rev Esp Geriatr Gerontol 2014;49:10-4.

Es difícil evaluar un dolor de características neuropáticas en pacientes geriátricos. Además de la historia clínica, la entrevista clínica a pacientes y familiares o cuidadores, cuando no hay deterioro cognitivo grave, se haría como en el resto de los estratos de edad. Es posible utilizar un test DN4 para sospechar y diferenciar un dolor de características neuropáticas de un dolor nociceptivo, realizar una valoración y hacer una propuesta de tratamiento<sup>8</sup>.

En ancianos con deterioro cognitivo grave, evaluar un DN es un reto. Es posible sospechar la presencia por escalas conductuales, una anamnesis adecuada y una clínica compatible, por ejemplo, la detección de una hiperalgesia térmica por los cuidadores o la localización del dolor en la distribución del dermatoma, así como averiguar otros datos que pueden ser recogidos en la exploración, como diferenciar zonas de alodinia o hiperalgesia al pinchazo congruentes con la patología que se supone causal<sup>9</sup>.

## **Tratamiento farmacológico del dolor neuropático periférico**

Las modalidades de tratamiento del DN comprenden técnicas psicoterapéuticas y terapia física, incluida la terapia de electroestimulación neurosensorial, fármacos y técnicas intervencionistas, reservadas en último escalón a las unidades multidisciplinares de tratamiento del dolor. Los objetivos que se pretenden son aliviar el dolor y mejorar la funcionalidad y la calidad de vida. Con frecuencia el DN en pacientes geriátricos se asocia a dolor nociceptivo y debe tratarse optimizando en lo posible las medidas no farmacológicas.

Es difícil tratar farmacológicamente el DN en cualquier grupo poblacional, pero lo es aún más en pacientes geriátricos por los cambios en la absorción, el metabolismo y la eliminación de los fármacos, y porque con frecuencia son pacientes con

deterioro cognitivo, dependencia, polimedicados, con comorbilidad y pluripatología:

- El tránsito digestivo es lento y va a prolongar la acción de fármacos de liberación retardada.
- El metabolismo hepático a través del sistema enzimático P-450 disminuirá con la edad de manera variable y se van a requerir ajustes individuales de dosis. Además, hay un mayor número de interacciones medicamentosas.
- El aclaramiento renal disminuye y hay un retraso en la eliminación, un aumento de la vida media que va a producir una acumulación de metabolitos.
- La modulación inhibitoria endógena del dolor es afectada por la edad.
- Hay una pérdida progresiva de la memoria y del procesamiento de la información, que hay que tener en cuenta cuando se utilizan fármacos depresores del sistema nervioso central, como antidepresivos, anticonvulsivantes o con opioides.

A continuación, se exponen algunas recomendaciones a la hora de tratar el DN en pacientes geriátricos<sup>9</sup>:

- Tener en cuenta la edad, el deterioro cognitivo, la comorbilidad, la función renal, el consumo de fármacos y las interacciones, así como anticiparse a los efectos adversos.
- Dar siempre una información real acerca de las expectativas y los objetivos del tratamiento al paciente o cuidador, y optimizar las medidas no farmacológicas.
- El tratamiento tópico es muy seguro y puede ser de elección.
- Cuando se decida tratamiento por vía oral, será preferible de inicio la monoterapia. Se debe comenzar con la dosis mínima, avanzar lentamente y evaluar la relación riesgo-beneficio.
- Cuando se ha iniciado el tratamiento, habrá que verificar la adherencia, vigilar la aparición de efectos adversos, monitorizar la respuesta al menos 2-4 semanas desde la titulación en términos de alivio del dolor y mejora de la calidad de vida, y valorar incrementos de dosis cuando es necesario si el fármaco es bien tolerado.

En la figura 1 se propone un algoritmo para el tratamiento del DN periférico en pacientes geriátricos que se comenta a continuación<sup>10-13</sup>:

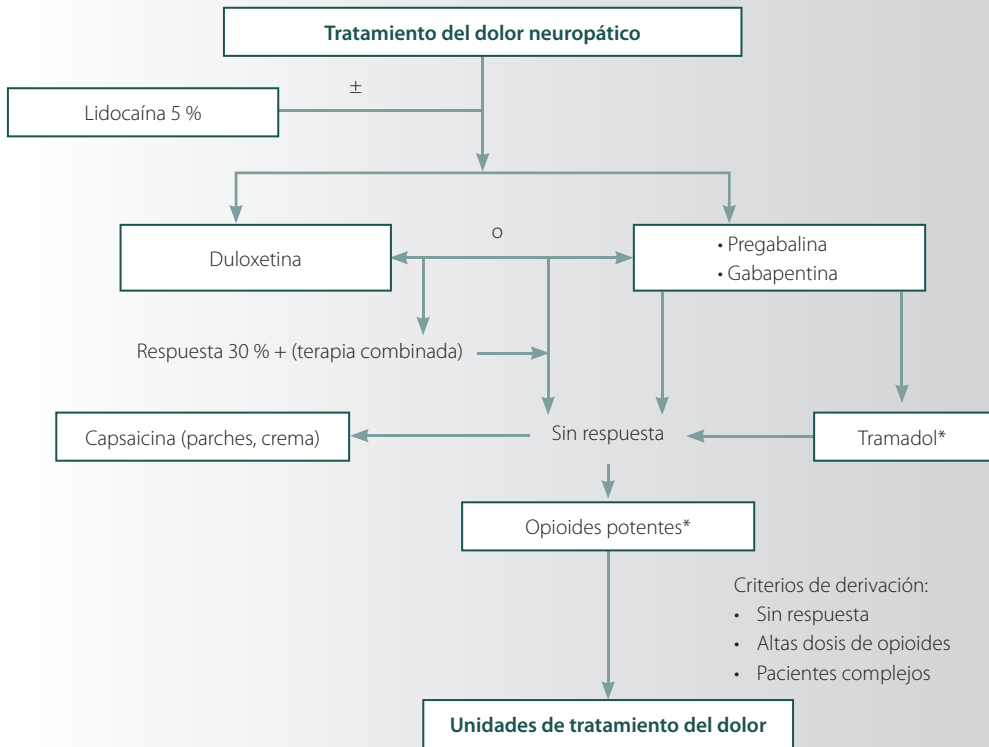
- Tratamiento tópico de elección con parches de lidocaína 5 % por su perfil de seguridad en pacientes geriátricos con DN periférico localizado, siendo la única indicación autorizada en ficha técnica la neuralgia posherpética; el resto, *off label* cuando otras terapias de primera línea pueden ser causa de efectos adversos o estén contraindicadas.
- Si se inicia monoterapia por vía oral, de acuerdo con el mayor o menor componente depresivo, duloxetina o ligandos del calcio como pregabalina o gabapentina.
- Cuando la respuesta es parcial o no hay respuesta, existe la opción de capsaicina en parches 8 % o crema, o tramadol, pero este no se debe asociar a duloxetina por la posibilidad de síndrome serotoninérgico.
- Cuando la respuesta es parcial, es posible la terapia combinada.
- Cuando no hay respuesta con las medidas anteriores, se pueden utilizar opioides potentes. En dolor de características neuropáticas disponen de ensayos controlados oxycodona\* y tapentadol\*.

Consideraciones especiales en algunos procesos frecuentes de acuerdo con los consensos y las recomendaciones publicadas más importantes, ya expuestas y referenciadas en otro capítulo:

1. Neuropatía diabética dolorosa: pueden utilizarse duloxetina (antidepresivo dual) o los ligandos del calcio (pregabalina o gabapentina) en primera línea. En segunda línea de tratamiento, capsaicina crema o parches 8 %, lidocaína en apósitos al 5 % o tramadol; y en tercera línea, los opioides potentes\*. En pacientes geriátricos cuando están contraindicados o se puedan prevenir efectos adversos con duloxetina o pregabalina, podría invertirse el algoritmo y ser de primera elección los apósitos de lidocaína o el parche de capsaicina al 8 %.
2. Neuralgia posherpética: los apósitos de lidocaína al 5 % son la mejor opción por su eficacia y su perfil de seguridad, y se consideran de primera línea y opción en pacientes geriátricos. Otras alternativas en primera línea serán los inhibidores duales, duloxetina o venlafaxina\*, o los ligandos del calcio,

\* No tienen indicación en España para el dolor neuropático.

**Figura 1.** Algoritmo de tratamiento del dolor neuropático periférico en pacientes geriátricos



\* No tienen indicación en España para el dolor neuropático.  
Fuente: elaboración propia.

pregabalina o gabapentina. En segunda línea, capsaicina al 8 % en parches o tramadol\*; y en tercera línea, los opioides potentes\*.

Precauciones en pacientes geriátricos<sup>14</sup>:

- Hay que evitar los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina).
- Respecto a los ligandos del calcio (pregabalina, gabapentina) se debe ajustar la dosis en la insuficiencia renal moderada y hay que pensar en la posibilidad de mareos, vértigos y somnolencia, con riesgo alto de caídas.

- Los inhibidores duales pueden ser causa de náuseas, vómitos, mareos y vértigos, y se deben considerar las numerosas interacciones de la duloxetina.
- No es conveniente asociar antidepresivos con tramadol\* por la posibilidad de un síndrome serotoninérgico.

Los opioides potentes\* son una opción válida de tratamiento en dolor grave que no ha respondido a modalidades de intervención no farmacológica y otros analgésicos no opioides. Se resumen algunos

\* No tienen indicación en España para el dolor neuropático.

criterios de utilización que deben tenerse en cuenta en pacientes geriátricos<sup>15,16</sup>:

- Se debe realizar de manera previa una adecuada valoración psicofísica y considerar los pacientes con deterioro cognitivo y su gravedad.
  - Hay que anticiparse a los efectos adversos por la vulnerabilidad a caídas, delirios o sedación.
  - Hay que evaluar la función renal y la función hepática, así como conocer la presencia de enfermedades como enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave o apnea del sueño.
  - Hay que saber si se están utilizando benzodiazepinas u otros depresores del sistema nervioso central y evitar su asociación.
  - Cuando se inicie el tratamiento, se hará con la menor dosis posible para obtener un alivio significativo del dolor con mínimos efectos secundarios.
  - Es aconsejable evitar dosis altas y valorar la derivación cuando se superen dosis equivalentes a 90-120 mg de morfina.
  - Se debe prestar atención a signos de sobredosis como la sedación, la labilidad emocional, el lenguaje alterado o si se encuentran somnolientos o adormecidos.
  - Respecto al uso de opioides y la función renal, la morfina en la insuficiencia renal grave debe reajustarse hasta un 50 % porque puede producir depresión respiratoria y sedación, al acumularse metabolitos activos, especialmente el glucorónido-6-morfina, y llegar a producir depresión respiratoria, somnolencia, mareos y alucinaciones. Con oxicodona\* en insuficiencia renal crónica grave hay que reducir las dosis hasta un 50 % y se debe evitar tapentadol\* en la insuficiencia renal moderada grave.
  - Hay que monitorizar el tratamiento y la respuesta siempre en términos de alivio del dolor y de funcionalidad y mejora de la calidad de vida.
- Cuando exista tolerancia o aparezcan efectos adversos, se puede realizar una rotación de opioides. Para ello, se aplican las tablas de equivalencia y se hace una reducción desde un 30 % hasta un 50 %.
  - La retirada de opioides será siempre lenta para evitar el síndrome de abstinencia.

### Tratamiento farmacológico del dolor neuropático central

En pacientes geriátricos tiene interés el tratamiento del DN central en algunas entidades como ictus, esclerosis múltiple o lesión medular. Pregabalina es el único medicamento con indicación autorizada en DN central según la EMA/AEMPS.

### Conclusiones

- El DN en el paciente geriátrico es mal reconocido e insuficientemente tratado.
- El DN es motivo de mala calidad de vida y discapacidad con limitación de la movilidad y pérdida de la autonomía personal.
- La evaluación del dolor se realizará en el contexto de una valoración geriátrica integral.
- Cuando hay capacidad cognitiva suficiente, la valoración se realizará por escalas unidimensionales o multidimensionales.
- Las escalas conductuales son útiles cuando hay deterioro cognitivo grave.
- En pacientes geriátricos, es primordial optimizar las terapias no farmacológicas.
- En DN periférico serán primera línea de tratamiento siempre que sea posible y estén indicados los medicamentos con mejor perfil de seguridad.

\* No tienen indicación en España para el dolor neuropático.

## Bibliografía

1. Rapo-Pylkkö S, Haanpää M, Liira H. Neuropathic Pain Among Community-Dwelling Older People: A Clinical Study in Finland. *Drugs Aging* 2015;32:737-42.
2. Pérez C, Saldaña MT, Navarro A, Vilardaga I, Rejas J. Prevalence and characterization of neuropathic pain in a primary-care setting in Spain: a cross-sectional, multicentre, observational study. *Clin Drug Investig* 2009;29:441-50.
3. Garzón-Rodríguez C, Lyras L, Gayoso LO, Sepúlveda JM, Samantas E, Pelzer U, et al. Cancer-related neuropathic pain in out-patient oncology clinics: A European survey. *BMC Palliat Care* 2013;12:41.
4. Hadjistavropoulos T, Herr K, Prkachin K, Craig K, Gibson S, Lukas A, et al. Pain assessment in elderly adults with dementia. *Lancet Neurol* 2014;13:1216-27.
5. García-Soler A, Sánchez-Iglesias I, Buiza C, Alaba J, Navarro A, Arriola E, et al. Adaptación y validación de la versión española de la escala de evaluación de dolor en personas con demencia avanzada: PAINAD-Sp. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2014;49:10-4.
6. Rat P, Jouve E, Pickering G, Donnarel L, Nguyen L, Michel M, et al. Validation of an acute pain behavior scale for older persons with inability to communicate verbally: Algoplus. *Eur J Pain* 2011;15:198.e1-10.
7. Pickering G, Gibson SJ, Serbouti S, Odetti P, Ferraz Gonçalves J, Gambassi G, et al. Reliability study in five languages of the translation of the pain behavioural scale Doloplus. *Eur J Pain* 2010;14:545.e1-10.
8. Perez C, Galvez R, Huelbes S, Insausti J, Bouhassira D, Diaz S, et al. Validity and reliability of the Spanish version of the DN4 (Douleur Neuropathique 4 questions) questionnaire for differential diagnosis of pain syndromes associated to a neuropathic or somatic component. *Health Qual Life Outcomes* 2007;5:66.
9. Pickering G, Marcoux M, Chapiro S, David L, Rat P, Michel M, et al. An Algorithm for Neuropathic Pain Management in Older People. *Drugs Aging* 2016;33:575-83.
10. Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, Nurmik T. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol* 2010;17:1113-e88.
11. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2015;14:162-73.
12. Martínez-Salio A, Gómez de la Cámara A, Ribera Canudas V, Montero Homs J, Blanco Tarrío E, Collado Cruz A, et al. Diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático. *Med Clin (Barc)* 2009;133:629-36.
13. American Geriatrics Society Panel on the Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons. Pharmacological management of persistent pain in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:1331-46.
14. Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2015 Updated Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. *J Am Geriatr Soc* 2015;63:2227-46.
15. Dowell D, Haegerich TM, Chou R. CDC Guideline for Prescribing Opioids for Chronic Pain--United States, 2016. *JAMA* 2016;315:1624-45.
16. Naples J, Gellad W, Hanlon J. The Role of Opioid Analgesics in Geriatric Pain Management. *Clin Geriatr Med* 2016;32:725-35.



## Criterios de derivación

Dr. Pedro Juan Ibor Vidal, Dr. Emilio Blanco Tarrío

Los criterios de derivación de pacientes con dolor neuropático (DN) desde atención primaria a unidades de tratamiento del dolor (UD) que a continuación se presentan en su literalidad son el resultado de un documento de consenso elaborado y avalado por la Sociedad Española del Dolor (SED) y la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMergen) y que fue presentado en el 39.º Congreso Nacional SEMergen de Granada, en 2017<sup>1</sup>.

Se propusieron criterios generales y otros específicos, de los cuales se exponen algunos síndromes de DN periférico.

### Criterios generales

- Dolor crónico diagnosticado no controlado, que el médico de atención primaria estime oportuno.
- Necesidad de una orientación por las UD en el inicio de una terapia antiálgica a seguir por el médico de atención primaria.
- Cuando no se consiga una mejora funcional y de la calidad de vida.
- Si al cabo de tres meses de tratamiento y seguimiento adecuado con un plan integral de tratamiento, la intensidad del dolor o la funcionalidad no han alcanzado los objetivos, debe considerarse como un cuadro de dolor crónico de difícil control, tributario de interconsulta (telefónica/presencial) a la UD.
- Apoyo por UD cuando se trate de pacientes complejos o polimedicados en los que se presenten o puedan presentar efectos adversos intolerables con la medicación o interacciones importantes.
- Pacientes con sobreuso de analgésicos por toxicomanía.
- Alto consumo de rescates.
- El paciente debe ser atendido en la UD en estrecha coordinación con su equipo de atención primaria. El plan de acción compartida entre atención

primaria y la UD se activará por acuerdo entre los responsables del paciente cuando este necesite la intervención conjunta de ambos para el control clínico del dolor, vía telefónica o presencial.

### Criterios específicos

#### Neuropatía diabética dolorosa:

- Cuando el dolor es refractario a la monoterapia o, en su caso, politerapia (respuesta menor de un 30 %).
- Cuando se trata de poblaciones especiales, como ancianos, que no puedan ser controlados o en el caso de mujeres embarazadas.
- Cuando las dosis de opioides potentes que puedan requerirse sean altas, superiores o equivalentes a 90-120 mg/día para morfina.

#### Neuralgia posherpética:

- Cuando el dolor es refractario al tratamiento escalonado a la monoterapia o, en su caso, politerapia (respuesta menor de un 30 %), tras 1-3 meses.
- Cuando se trata de poblaciones especiales, como ancianos que no puedan ser controlados o en el caso de mujeres embarazadas.
- Cuando las dosis de opioides potentes que puedan requerirse sean altas, superiores o equivalentes a 90 mg/día para morfina.

#### Radiculopatías cervical y lumbar:

- Cuando el dolor es refractario a la monoterapia o, en su caso, politerapia (respuesta menor de un 30 %).
- Cuando las dosis de opioides potentes que puedan requerirse sean altas, superiores o equivalentes a 90 mg/día para morfina.
- Pacientes no susceptibles de nueva cirugía.
- Sujetos con un alto componente de DN, en forma de lumbociática o cervicobraquialgia, sobre todo unilateral.
- Dolor mixto incoercible, lumbosacro y radicular.

### **Neuropatías por atrapamiento:**

- Cuando el dolor es refractario a la monoterapia o, en su caso, politerapia (respuesta menor de un 30 %).
- Cuando las dosis de opioides potentes que puedan requerirse sean altas, superiores o equivalentes a 90 mg/día para morfina.
- Pacientes no susceptibles de nueva cirugía o cuando esta se deja como última alternativa.
- Sujetos con un alto componente de DN y limitación funcional asociada, en forma de dolor por toda la extremidad, sobre todo superior.

## **Bibliografía**

---

1. Gálvez R, Blanco E, Ibor P, Pérez C, Serrano A. Protocolo de derivación de Atención Primaria a Unidades del Dolor para pacientes con Dolor Neuropático. Avalado por SED y SEMERGEN 2017 (presentado en el 39º Congreso nacional de SEMERGEN Granada).





Trabajando juntos por un mundo más sano

PP-LYR-ESP-0102.05/19

Ficha técnica adjunta