

Dolor por desaferenciación

El Dolor Neuropático (DN) es una entidad clínica muy compleja, es un conjunto sindrómico que engloba circunstancias etiológicas, patológicas y clínicas muy diferentes entre sí. Tienen como base común la existencia de daño neurológico subyacente a un padecimiento doloroso generalmente crónico. La relación es, en ocasiones, manifiestamente desproporcionada, siguiendo a un daño neurológico muchas veces indetectable, un dolor especialmente severo. Como ejemplos se pueden citar al dolor talámico o a la neuralgia esencial del trigémino.

Los mecanismos por los cuales se pone de manifiesto el DN no están aclarados, habiéndose elaborado diversas teorías. Una de éstas es la teoría del cortocircuito o "efáptica". Según la misma, el estímulo nervioso circularía por un nervio dañado produciéndose una fuga de dicho impulso a otros axones adyacentes, lo cual traería como consecuencia el dolor. Paradigma de este modelo sería el dolor de neuroma. Otra teoría, algo más antigua y compatible con la anterior, ha comprobado como existe una actividad neuronal anómala a nivel del asta dorsal medular. Mediante microrregistros mononeuronales se han detectado potenciales de acción varias veces más intensos que los normales y con un ritmo de descarga ("firing rate") muy elevado, de 500 o más Hz (1-3).

La lesión de células sensoriales ganglionares secundaria a daño nervioso periférico es otra de las teorías desarrolladas para explicar la génesis del DN. Otros autores han descrito cambios transsinápticos, a nivel de células de las diversas capas del asta dorsal medular. Estos cambios son objetivables en estudios morfológicos, fisiológicos (en forma de aumentos de los campos receptivos) y bioquímicos, tal como se conoce a través de las más variadas alteraciones en la presencia de neurotransmisores en la región. No es nada infrecuente la asociación de alteración nerviosa dependiente del sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático) (4).

En el presente número de la revista podemos leer dos artículos que prestan atención a diversos aspectos del DN. El primero de ellos es del Dr. Rodríguez Roberto, neurocirujano argentino. Su título no puede ser más provocador: "¿Existe el dolor por desaferenciación?". Probablemente dicho artículo es el resultado de las reflexiones del propio autor a través de su experiencia clínica, luego corroboradas por la revisión bibliográfica que exhibe. Tal como sucede en otros aspectos de la clínica, las explicaciones de las contradicciones en Medicina muchas veces no están a nuestro alcance. El autor utiliza, entre sus argumentos, la realidad de que algunas intervenciones neuroquirúrgicas diseñadas con finalidad antiálgica, como la talamotomía sobre los núcleos intralaminares (Centromediano y Parafascicular), obtienen buen resultado analgésico sin déficit sensorial objetivable. Se ha de decir que esa es la finalidad perseguida cuando se diseñaron: actuar sobre el componente paleo-

espino-talámico de la transmisión nociceptiva en aquellos raros lugares de la anatomía en los que se separa físicamente del componente neo-espino-talámico. El hecho de que obtengamos buen resultado analgésico (sí bien temporal: Unos meses o unos pocos años a lo sumo) no es argumento a favor o en contra de la negación de la existencia de esta forma de DN.

Según mi modo de ver, la aparición de DN se rige por unos patrones muy irregulares, incluso en aquellos casos en los que morfológica o anatómicamente apreciamos lesiones muy parecidas que, sin embargo, cursan con cuadros neurológicos muy diferentes en su intensidad.

El segundo artículo, de Virani y colaboradores, investigadores en Farmacología en Toronto, nos recuerda que debemos prestar atención a los tratamientos medicamentosos comunes en el DN. En este tipo de dolor, tal como acertadamente señalan los autores del artículo, utilizamos varios tipos de fármacos: bloqueantes alfa y beta adrenérgicos, anestésicos, ansiolíticos, narcóticos, antiepilépticos, esteroides y relajantes musculares, entre otros. A menudo los combinamos entre sí y los utilizamos durante largos períodos de tiempo. Esto puede dar lugar a interacciones y efectos indeseables, a veces con repercusión clínica que puede, en ocasiones, ser importante.

Considero muy pertinente la última frase de las conclusiones de los autores: "Los Médicos que recetan medicamentos para el dolor deben mantenerse al tanto de estos avances para maximizar la seguridad y eficacia de los tratamientos que administran a sus pacientes".

Así que: a ello.

J. A. López López

Servicio de Neurocirugía y Clínica del Dolor
Hospital Universitario "Puerta del Mar". Cádiz

BIBLIOGRAFÍA

1. Bennett GJ. An animal model of neuropathic pain: A review. *Muscle Nerve* 16: 1040-1048 (1993)
2. Woolf CJ, Shortland P y Coggeshall RE. Peripheral nerve injury triggers central sprouting of myelinated afferents. *Nature* 355: 75-78 (1992)
3. Kajander KC y Bennett GJ. Onset of a painful peripheral neuropathy in rat: A partial and differential deafferentation and spontaneous discharge in A beta and A delta primary afferent neurons. *Neurophysiol* 68: 734-44 (1992)
4. DelleMijn PL, Fields HL, Allen RR, McKay WR y Rowbotham MC. The interpretation of pain relief and sensory changes following sympathetic blockade. *Brain* 117: 1475-1487 (1994).