Neuropatía

Enfermedad del sistema nervioso periférico.

Un alto porcentaje de personas con diabetes desarrollará daños en su sistema nervioso en algún momento de su vida.

Las tres principales formas de daños del sistema nervioso son:

neuropatía periférica, neuropatía autonómica y mononeuropatía, aunque la forma más común es la periférica, que afecta principalmente a las piernas y a los pies.

Aparte de la diabetes, las causas más comunes por las cuales se puede producir una neuropatía son: la infección de herpes zóster (comúnmente conocido por “culebrilla”), efectos crónicos o muy graves de lesiones (incluyendo operaciones quirúrgicas) y varias neurotoxinas.

El dolor neuropático es común en enfermedades como el cáncer, debido a sus efectos sobre los nervios periféricos (por ejemplo, la compresión de los nervios debido a un tumor), o como efecto secundario debido a fármacos destinados a la quimioterapia.

La neuropatía suele degenerar en situaciones de insensibilidad, sensaciones extrañas llamadas distesias y alodinias que ocurren espontáneamente o en reacción a un estímulo externo y un dolor muy característico llamado dolor neuropático o neuralgia, diferente del dolor consciente que puede percibir una persona al acercar una fuente de calor o al golpear su dedo con un martillo. El dolor neuropático se percibe normalmente como una sensación de quemadura permanente, pinchos y agujas o “shock eléctrico”. La diferencia se debe a que el dolor “ordinario” sólo estimula los nervios del dolor, mientras que la neuropatía suele estimular tanto a estos como a los de los sentidos (tacto, calor, frío, etc.) en la misma área, produciendo señales que la médula espinal y el cerebro no esperan recibir.

Características del dolor neuropático

- Dolor en ausencia de lesión tisular continua

- La iniciación demorada después de la cirugía o trauma

- Disestesias, descritas como quemazón o eléctricas

- Frecuentemente paroxismos, disparando o apuñalando

- Dolor en superficie de pérdida sensitiva

- Alodinia, sumación y after-reacción son comunes

Síndromes

Tipos de dolor neuropático

DOLOR NEUROPÁTICO PERIFÉRICO

Neuropatía diabética
Dolor postherpético
Neuropatías por atropamiento (síndrome del túnel carpiano)
Polirradiculopatía (cervical, dorsal, lumbar o sacra)
Neuralgias iatrogénicas (posmastectomía, postoracotomía)
Neuralgia del trigémino
Polineuropatía alcohólica
Polineuropatía inducida por quimioterapia
Síndrome regional complejo
Neuropatía por VIH
Por compresión o infiltración tumoral
Por deficiencia nutricional
Dolor del miembro fantasma
Plexopatía postirradiación
Postraumático
Posictus

DOLOR NEUROPÁTICO CENTRAL

Mielopatía compresiva por estenosis medular
Mielopatía por VIH
Esclerosis múltiple
Enfermedad de Parkinson
Mielopatía postisquémica
Mielopatía posradiación
Postraumatismo con lesión del cordón espinal
Siringomegalia
Enfermedad cerebrovascular

Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y crónica

La aguda esta íntimamente relacionada con el síndrome de Guillain-Barré, polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda y autoinmune.

La patología de la enfermedad es el ataque a la mielina, tejido grasoso que recubre y protege los axones de las fibras nerviosas periféricas. La destrucción de la mielina provoca la falla de los nervios afectados, causando dolor, debilidad muscular, ataxia, perdida de los reflejos, fatiga extrema y sensaciones anormales (parestesia), en los miembros superiores o inferiores, generalmente en forma simétrica.

La Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica es una enfermedad subdiagnosticada, sea por su difícil diagnóstico y desconocimiento de la misma por parte de los médicos de primera línea, esto último como consecuencia de su bajísima incindencia en la población (menos de un caso cada 100.000 habitantes), lo que hace que la mayoría de los médicos jámas se tope con un caso a lo largo de toda su vida.

El diagnóstico es clínico, fisiológico (estudio eléctrico) y serológico (análisis de sangre de anticuerpos). No deben descartarse otros estudios como tomografía computada y resonancia magnética para descartar otras enfermedades como la esclerosis múltiple o la esclerosis lateral amiotrófica de síntomas similares.

Neuropatías relacionadas con alcohol y estados deficitarios

El alcohol sólo no causa una neuropatía periférica. La causa más probable se cree que es la deficiencia nutricional. Y es la eliminación del consumo de alcohol, la buena nutrición y los suplementos de vitaminas los que pueden conducir a una mejora de la neuropatía.

Neuropatía inducida por quimioterapia

Síndrome de dolor regional complejo (también llamado distrofia simpática refleja)

El síndrome del dolor regional complejo tiene dos formas:

El SDRC 1 es un trastorno neurológico crónico que ocurre casi siempre en los brazos o las piernas después de una lesión menor.

El SDRC 2 es causado por una lesión al nervio.

Se piensa que el SDRC es el resultado del daño al sistema nervioso, incluyendo los nervios que controlan los vasos sanguíneos y las glándulas sudoríparas.

Los nervios dañados ya no pueden controlar adecuadamente el flujo sanguíneo, la sensibilidad (sensación) y la temperatura en el área afectada.

Neuropatias por atrapamiento

Síndrome del túnel carpiano

Compresión del nervio cubital

En el codo

En el canal de Guyón

Compresión del radial

Atrapamiento del nervio femorocutáneo por debajo del ligamento inguinal (meralgia parestésica)

Síndrome del piramidal o piriforme

Compresión de los nervios a nivel del pie

Síndrome del túnel tarsiano

Síndrome del túnel tarsiano anterior

Neuroma interdigital (Neuroma de Morton)

Neuropatía sensorial asociada al HIV

Es una complicación conocida de esta infección, caracterizada por disestesias y disminución de la sensación térmica y a los pinchazos. La biopsia cutánea es una herramienta diagnóstica confiable en la neuropatía de las fibras nerviosas sensoriales por otras etiologías.

Radiculopatía

Se asocia estadísticamente con el dolor neuropático. En un estudio el dolor neuropático se observó en la mitad de los pacientes. El tratamiento debe por lo tanto siempre tener en cuenta esta asociación

(Ouédraogo y col., 2011).

Cuestionario D4

Para estimar la probabilidad de que el dolor sea neuropático

Si la puntuación de los pacientes es igual o superior a 4, la prueba es positiva. (sensibilidad: 82,9%, especificidad: 89,9%)

ENTREVISTA DEL PACIENTE

PREGUNTA 1:

¿El dolor tiene uno o más de las siguientes características? SI NO

Ardiente

Frío doloroso

Descargas eléctricas

PREGUNTA 2:

¿ El dolor está asociado con uno o más de los siguientes síntomas en la misma zona? SI NO

Hormigueo

Alfileres y agujas

Entumecimiento

Picor

EXAMEN DEL PACIENTE

PREGUNTA 3:

Hipoestesia al tacto.

Hipoestesia al pinchar

PREGUNTA 4:

Aumento del dolor al pasar el cepillo

SÍ = 1 PUNTO

NO = 0 PUNTOS

PUNTUACIÓN: /10

Tratamiento

Antidepresivos triciclicos

Estudios doble ciego han sugerido que buproprion en dosis de 150 mg (acción prolongada) dos veces al día puede producir mejoría significativa en 50% de los pacientes, al igual que pacientes recibiendo duloxetina 30-60 mg/día.

Paroxetina 30-70 mg/día también pude ser beneficiosa en neuropatía diabética. Es importante recordar que la ausencia de respuesta a un anticonvulsivante o antidepresivo no implica falta de respuesta a otros medicamentos de las mismas o diferentes familias farmacológicas. Se ha descrito que venlafaxina y topiramato pueden reducir el dolor secundario a quimioterapia.

Gabapentina

Este anticonvulsivante, que actúa sobre la unidad a2S de canales de calcio dependientes de voltaje, tiene absorción variable, por lo que el rango de dosis es extremo (300-3.600 mg/día).

Más recientemente se ha introducido una molécula relacionada a gabapentina, pero que tiene una farma-cocinética previsible, con una dosis terapéutica que oscila entre los 200 y 400 mg/día. Si bien el perfil de efectos adversos es similar a gabapentina (nistagmo a extremos de la mirada lateral, incremento de peso, dificultad en concentración, balance, recordar nombres y sedación), por lo que también se la considera segura, puede producir síndrome de abstinencia y se ha descrito un caso de edema cerebral con su interrupción abrupta.

Cuando el paciente no experimenta mejoría con estas drogas, se puede utilizar el levetiracetam, topiramato, zonisanida y tiagabina.

Parche de lidocaína

Aplicados directamente en la zona dolorosa constituyen un nuevo tratamiento eficaz para tratar el dolor neuropático tras conseguir unos niveles plasmáticos aceptables ya que reducen la generación y conducción de los impulsos dolorosos periféricos bloqueando los canales de sodio en nociceptores periféricos dañados, que se encuentren situados justo debajo del sitio de aplicación del parche. Debido al bajo peso molecular (234,3) de la lidocaína, a su corta vida media (47-70 min) y a su metabolismo hepático (7) se trata de un fármaco apto para su utilización de forma transdérmica.

Se está probando su utilización en otras formas de dolor neuropático, como la neuropatía diabética, dolor crónico de espalda y dolor miofascial.

Tramadol

Es un analgésico que se sitúa por su potencia analgésica en el 2º escalón, que tiene un doble mecanismo de acción; por una parte es un opioide débil agonista sobre receptor manteniendo una afinidad muy débil (6.000 menos que la morfina) y no presenta afinidad sobre otros receptores opioides. Pero además tiene una acción central sobre la vías inhibitorias descendentes, que se basa en la inhibición de la recaptación de serotonina y noradrenalina y que se absorbe bien por vía digestiva, siendo su biodisponibilidad del 70% y su unión a proteínas del 4% (poca posibilidad de interacción).

Comienza su acción a los 20 min, siendo su eliminación renal el 90% y por heces el 10%.

El tramadol se ha comparado con diferentes analgésicos tanto del 1er escalón como del 2º y 3er escalón. Comparado con la morfina muestra menor potencia analgésica y menores efectos secundarios, siendo una de sus ventajas su baja adicción y tolerancia, por lo que lo consideramos un medicamento de elección en el tratamiento del dolor crónico. Además desde hace un año existe en el mercado español una formulación retard (50, 100, 150 y 200 mg) que permite una dosificación cada

12 h, que determina mayor comodidad y cumplimiento terapéutico por parte de los pacientes.

Recientemente ha salido una presentación controlada que permite dosificarlo cada 24 h.

Bibliografía

Ouédraogo, Dieu-Donné, Victor Nonguierma, Christian Napon, Abel Kabré, Hervé Tiéno, Oumar Guira, Jean Kaboré, y Joseph Y Drabo. 2011. Prevalence of neuropathic pain among black African patients suffering from common low back pain. Rheumatology International (Abril 28). doi:10.1007/s00296-011-1945-4. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21526357.

From:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/ - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=neuropatia

Last update: **2019/09/26 22:19**