

## 41. Tratamiento farmacológico del dolor inguinal crónico

Como ya se ha comentado, existen múltiples posibles causas de dolor en la región inguinal, siendo una de las más prevalentes la presencia de una hernia inguinal. No obstante, en los últimos años se viene llamando la atención sobre la posible aparición de dolor inguinal sin la presencia de una hernia asociada.<sup>1</sup>

En cualquier caso, ante la presencia de un dolor inguinal debe inicialmente valorarse la posibilidad de que éste esté causado por una hernia inguinal, pero, sin obviar otras posibilidades etiológicas, para lo cual se fijará toda la atención en las características de dicho dolor (intensidad, duración, distribución, factores desencadenantes, etc.), lo que conducirá hacia el tratamiento más apropiado, evitando incluso cirugías innecesarias.

Ante un paciente con dolor inguinal, hay que distinguir, en primer lugar, entre el dolor inguinal producido por una verdadera hernia y el que se produce sin evidencia de ella. En el primer caso, el tratamiento será la herniorrafia, mientras que en el segundo obliga a indagar más en busca del origen del mismo.

Si lo que predomina es el dolor de carácter nociceptivo somático se debe pensar en una lesión musculoesquelética (articular, muscular, tendinosa o ligamentosa) del abdomen inferior o del área de la ingle; puede tratarse de la mal llamada "hernia deportiva" o de una "pubalgia atlética", que habrá de ser tratada con reposo relativo, terapia física, antiinflamatorios y ocasionalmente con infiltraciones locales, e incluso cirugía.

Si se trata de un dolor de carácter visceral se sospechará algún tipo de lesión a nivel del testículo o sus estructuras conexas, cálculos renales, infección urinaria, causas pélvicas o ginecológicas en la mujer, procesos inflamatorios intestinales o de los ganglios linfáticos, síndrome de intestino irritable, etc. En este caso mientras se estudia buscamos la causa se le tratará al paciente con fármacos de primer o segundo escalón de la escalera analgésica de la OMS.

Sin embargo, si lo que predomina es el dolor de tipo neuropático en la región inguinal se debe descartar patología de la columna lumbosacra con dolor de carácter radicular asociado, y el tratamiento se realizará con fármacos antineuropáticos.

El problema se complica cuando, tras haber diagnosticado una hernia y haberla tratado mediante una herniorrafia persiste el dolor o aparece un nuevo dolor de características distintas al previo. En este caso se tratará de una "inguinodinia postoperatoria", siendo bastante útil analizar las características del dolor a la hora de establecer una estrategia diagnóstica y terapéutica.

### **Clasificación del dolor según su fisiopatología**

Como se ha comentado, el tratamiento farmacológico del dolor, normalmente es establecido de acuerdo con las características predominantes del mismo, las cuales a su vez son consecuencia de distintos orígenes fisiopatológicos. Por ello, antes de hablar de terapia medicamentosa se hará un breve repaso de los distintos tipos de dolor. La presencia o ausencia de una causa orgánica generadora de la sintomatología dolorosa permite clasificar el dolor en dos grupos: orgánico y psicógeno.

Dentro de los dolores orgánicos se distingue entre dolor nociceptivo, debido a la estimulación mecánica, térmica o química de determinados receptores periféricos ("nociceptores") que, tras ser estimulados generan un potencial eléctrico que circula por vías específicas (fibras C y A-delta) hasta los centros superiores donde será procesado. No es más que una reacción-respuesta fisiológica normal del sistema nervioso a determinados estímulos. Dentro de este dolor nociceptivo o "fisiológico" aparece el dolor somático cuando son estimulados los nociceptores de la piel, hueso articulaciones, fascias, músculos, etc. Es un dolor bien localizado, punzante (epicrítico) o sordo y continuo, pudiendo adoptar dos modalidades: superficial o profundo según proceda de la piel o de tejidos profundos.

Por otro lado, si por infiltración, compresión, extensión, estiramiento o isquemia se activan los nociceptores viscerales el paciente experimentará un dolor visceral, caracterizado por ser poco localizado, profundo, opresivo y frecuentemente "referido" a áreas cutáneas específicas (a veces distantes de la zona originaria de lesión). En vísceras huecas este dolor se suele asociar a espasmos de la musculatura lisa (dolor cólico). Es frecuente también, que se acompañe de reacciones sistémicas neurovegetativas y psicológicas.

El dolor neuropático (DN), sin embargo, no es producido por estimulación de los nociceptores sino por lesión o disfunción (evidente o no) de alguna parte del sistema nervioso periférico o central. En este caso, se produce la transmisión de información dolorosa, por las vías específicas, hasta los centros superiores, sin que se haya producido la estimulación previa de dichos nociceptores. Es un dolor, "distinto", de características no habituales. Por lo general el paciente lo describe como quemante o ardor que, en el caso de la inguinodinia, irradia a abdomen inferior, testículo, escroto y la parte superior del muslo; otras veces se describe como eléctrico y/o asociado a parestesias, alodinia, hiperalgesia... Suele ser un dolor grave, persistente y rebelde a los tratamientos analgésicos habituales. Aparece a veces muy retrasado respecto al daño inicial, siendo desproporcionado respecto al mismo, es decir que pequeñas lesiones son capaces de generar, a medio plazo, grandes dolores. De hecho, en el caso del dolor postherniorrafia, puede manifestarse, varias semanas después de la cirugía, como un dolor grave, incluso insoportable, que persiste después de la reparación tisular. Se trata, en definitiva, de un síndrome doloroso, poco conocido y uno de los más cambiantes y complejos.

Puede surgir un dolor de tipo mixto cuando, en un mismo paciente, aparecen de forma concomitante características de ambos tipos de dolor (nociceptivo: somático o visceral y neurogénico), provocados por la misma etiología.

En cuanto al dolor psicógeno, solo destacar que se trata de un dolor real, en tanto en cuanto, el paciente lo vive como tal, aunque no exista causa orgánica que lo justifique. Es de naturaleza psíquica o psicósomática por lo que, no va a ser congruente con ningún patrón neurológico definido, y suele afectar con

## D. SOMÁTICO



**Bien localizado y  
definido en zona de  
lesión**

## D. VISCERAL



**Sordo  
Profundo  
Mal definido  
Referido**

## D. NEUROPÁTICO



**Quemante  
Lancinante  
Eléctrico  
Paroxístico  
Asociado a déficits  
sensitivos o motores**

mayor frecuencia a cabeza, abdomen y genitales. Este tipo de dolor de gran componente psicogénico suele acompañar a los pacientes con dolor crónico y especialmente aquellos con dolor de carácter neuropático.

### Tratamiento farmacológico del dolor postherniorrafia

Tanto si el dolor inguinal se produce en un paciente que presenta una hernia inguinal, como si se trata de un paciente sin hernia evidente o que ya ha sido intervenido de la misma, el tratamiento farmacológico del dolor debe establecerse según las características predominantes de dicho dolor y su intensidad. No obstante, la mayor parte de los dolores inguinales sin hernia evidente son tratados mediante terapia física y los que presentan hernia inguinal lo son con herniorrafia inguinal, como son los pacientes referidos para este capítulo, con dolor inguinal postoperatorio.

Tras una anamnesis detallada, y descartadas patologías previas que puedan ser agravadas por los fármacos que vamos a indicar, se iniciará el tratamiento farmacológico del dolor según un esquema secuencial terapéutico, fundamentado en que los mecanismos fisiopatológicos y los síntomas del dolor neuropático son completamente distintos de los del dolor nociceptivo, por lo que el tratamiento de cada uno de ellos deberá abordarse de manera totalmente diferente: si predomina el dolor se le tratará siguiendo el esquema de la "Escalera Analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS)", mientras que si predomina el dolor neuropático se seguirá el esquema de la "Escalera Analgésica del Dolor Neuropático"

Dado que en ambos casos los peldaños de dichas escaleras se establecen tomando como referencia la intensidad del dolor, se destacará previamente que el dolor postherniorrafia, en cuanto a su intensidad, ha sido clasificado en:

- Dolor leve: definido por el paciente como dolor ocasional o incomodidad que no limita su actividad, y que le permite retornar al estilo de vida previo a la herniorrafia.
- Dolor moderado: impide al paciente practicar sus actividades preoperatorias normales. Le incapacita para continuar con actividades tales como el golf, tenis u otros deportes, o para levantar sin dolor objetos que antes podía levantar sin problema.
- Dolor intenso: incapacita al paciente a intervalos frecuentes e interfiere con las actividades de su vida diaria. Es un dolor que se presenta de forma constante o intermitente pero que es tan grave como para alterar las actividades normales, como caminar.<sup>2</sup>

## 1. Dolor nociceptivo: escalera analgésica de la OMS

Dicha "escalera" fue publicada en 1986 por la OMS con el fin de facilitar y sistematizar el tratamiento del dolor oncológico.<sup>3</sup> Es modificada por primera vez en 1988 añadiendo un 4º escalón, el de las técnicas analgésicas intervencionistas y posteriormente, en 1996, nuevamente modificada añadiendo la atención a la familia y el soporte emocional e introduciendo los fármacos coadyuvantes en cualquiera de los escalones, a modo de barandillas de la escalera. Es de destacar, que con los 3 primeros escalones de esta escalera se consigue controlar de manera satisfactoria hasta un 80 ó 90 % de los casos de dolor oncológico.

Con el paso de los años, esta escalera, se ha intentado aplicar a otros tipos de dolor, como el agudo postoperatorio, el neuropático, irruptivo, etc. habiendo sido tan solo validada, fuera del dolor oncológico, en el dolor crónico de carácter nociceptivo de cualquier etiología, para cuyo tratamiento actualmente se considera adecuada.

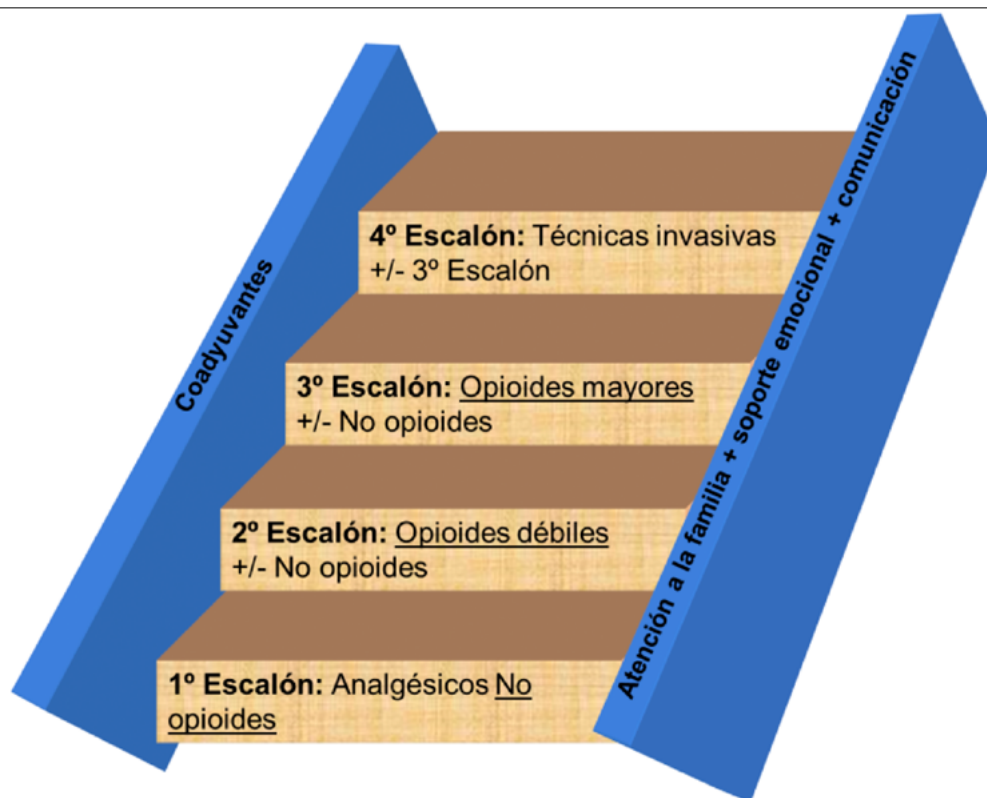


Figura 2: Escalera Analgésica de la OMS modificada

En el primer escalón de esta escalera de la OMS, indicado en dolor leve o moderado, se prescriben analgésicos no opioides (ANOs) centrales (paracetamol o metamizol) o periféricos (AINÉs), asociados o no a los llamados coadyuvantes (fármacos antiepilépticos, antidepresivos, hipnóticos o corticoides), con el objetivo de aumentar la eficacia analgésica o, simplemente, tratar los síntomas asociados que puedan exacerban el dolor.

Si el dolor progresa o no se controla, se pasa al segundo peldaño, marcado por el empleo de los opioides débiles (tramadol, codeína), asociados o no a los ANOs y coadyuvantes, si fuera preciso.

Cuando el dolor se vuelve intenso y no responde a los fármacos anteriormente citados, se sube al tercer escalón, donde se indicarán opioides potentes junto a los ANOs y coadyuvantes, en el supuesto de precisarlos. Al hablar de opioides potentes se hace referencia a las distintas vías de administración.

Por último, el cuarto escalón analgésico consiste en la aplicación de técnicas intervencionistas, y estaría inicialmente indicado en dolor intenso que no ha respondido al tratamiento farmacológico con fármacos de tercer escalón.

Actualmente, sin embargo, se habla de subir la escalera basándose no sólo en el criterio único de intensidad del dolor sino conociendo además el origen del dolor y su temporalidad (agudo o crónico). Se habla incluso de “ascensor analgésico”, sobre todo en casos de dolor oncológico, priorizando el fármaco en función de la intensidad álgica y manejando los opioides fuertes y las posibles técnicas analgésicas, si la intensidad del dolor o su origen así lo establece, sin paso previo por los ANOs o los opiáceos débiles.

Sin embargo, en el caso que nos ocupa de dolor crónico no oncológico (inguinodinia postquirúrgica) no sería correcto, en nuestra opinión, el paso al tercer escalón analgésico sin un paso previo por el primero o segundo escalón.

No obstante, en los últimos años, el mayor conocimiento de los mecanismos etiopatogénicos del dolor, el desarrollo de nuevas técnicas intervencionistas mínimamente invasivas, el mayor número de facultativos dedicados al dolor, con una mayor formación específica en el tema y el más fácil acceso a estos especialistas; en el caso de la inguinodinia, sí debe indicarse, desde el diagnóstico del cuadro, el empleo de técnicas intervencionistas (4º escalón) sin necesidad de pasar por los tres peldaños previos.

## 2. Dolor neuropático: escalera analgésica del dolor neuropático

La falta de efectividad de la *Escalera Analgésica de la OMS* en el tratamiento del dolor de carácter neuropático, hizo que en los primeros años de este siglo se estableciera una nueva Escalera Analgésica específica para el manejo del Dolor Neuropático.<sup>4</sup>

En el primer escalón de la misma estarían indicados los antiepilépticos y/o antidepresivos, solos o combinados entre ellos. Únicamente en el caso de un dolor mixto que asocie un componente nociceptivo al neuropático existente, estaría indicado añadir un ANO.

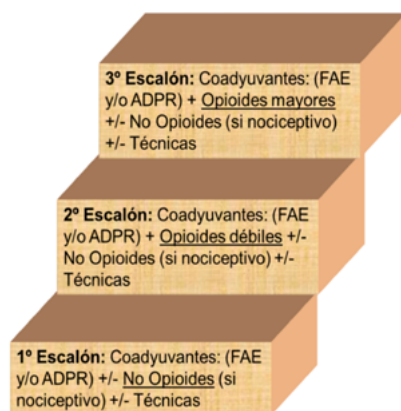


Figura 3: Escalera Analgésica del Dolor Neuropático

En el segundo escalón se usarían los antiepilépticos y/o antidepresivos, asociados a opioides menores, como tramadol o codeína. Al igual que en el primer peldaño, los AINE en el segundo escalón se añadirán si hay un componente de dolor nociceptivo asociado.

En un tercer escalón de dolor neuropático intenso se mantendrán los antiepilépticos y/o antidepresivos, asociados o no, y se indicarán opioides mayores, como la morfina, oxicodona, tapentadol, fentanilo transdérmico, buprenorfina transdérmica, etc. Los AINE, de igual forma, se añadirán durante el tercer escalón sólo en los casos de dolor mixto.

Algunos autores sitúan al tramadol e incluso al tapentadol, por su doble mecanismo intrínseco de acción, como fármacos específicos del primer escalón.

Inicialmente se introdujo un cuarto y último escalón en el que estarían las diferentes técnicas invasivas selectivas contra el dolor neuropático. No obstante, como ha ocurrido con la Escalera de la OMS, la rápida evolución de las técnicas analgésicas intervencionistas y la mayor accesibilidad a las Unidades de Dolor, ha hecho que, a día de hoy, dichas técnicas deban ser consideradas desde el primer escalón.

## **Fármacos en el dolor postherniorrafia**

Ante un paciente con dolor inguinal y más específicamente con un dolor postherniorrafia, tras una anamnesis y exploración física cuidadosas deberemos, antes de realizar nuevas pruebas o incluso plantearnos alguna actitud quirúrgica, indicar un tratamiento farmacológico adecuado, basado, como ya hemos comentado, tanto en la intensidad como en las características de dicho dolor.

Para ello, creemos que lo más adecuado es empezar realizando un breve repaso de los posibles fármacos a utilizar, agrupándolos según su mecanismo de acción.

### **1. Analgésicos:**

#### **1.1. Analgésicos no opioides**

A la hora de indicar un analgésico basándonos en la intensidad y las características de dolor, inicialmente deberemos diferenciar entre los **No Opioides (ANOs)** y los **Opioides (AO)**.

No obstante, dentro de los ANOs también es interesante hacer la distinción entre, los fármacos que actúan preferentemente a nivel central y los que lo hacen a nivel periférico.

Los **Anti-Inflamatorios No Esteroideos (AINEs)** como los salicilatos, diclofenaco, ibuprofeno, naproxeno, indometacina, etc. actúan, sobre todo a nivel periférico, inhibiendo las actividades de las ciclooxigenasas COX-1 (constitutiva) y COX-2 (inducida en el lugar de la inflamación), y con ello la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos, mediadores de la inflamación. Dentro de este grupo de fármacos, **los inhibidores selectivos de la COX-2** actúan, por tanto, preferentemente en el lugar de la inflamación, consiguiendo su efecto antiinflamatorio, con menos efectos secundarios generales, al no inhibir la COX-1, presente en la mayor parte de los tejidos y que se encarga de regular procesos como la protección gástrica, agregación plaquetaria, función renal y la homeostasis vascular.

A este respecto, es interesante señalar que entre los ANOs la potencia analgésica (debida a su acción tanto central como periférica), no guarda relación con su efecto antiinflamatorio (el cual solo es debido a su acción periférica). De hecho, tanto paracetamol y como metamizol deben sus efectos farmacológicos principalmente a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas en el hipotálamo y medula

espinal (a nivel central) pero no en la periferia como los AINES, de ahí que tengan una mayor efectividad analgésica en dolor visceral y neuropático que en somático inflamatorio. Otro efecto propio de este grupo de fármacos es el antipirético (debido a su acción central).

Por otro lado, son medicamentos con un estrecho margen de seguridad entre la dosis eficaz y la “dosis techo” a partir de la cual, el aumento de dosis no produce aumento de eficacia. Son muy efectivos por vía oral (debido a su biodisponibilidad) teniendo en su caso poca ventaja la vía intramuscular.

Han de considerarse analgésicos de primera línea en dolor somático inflamatorio, en dolor leve moderado y cuando estén contraindicados los opioides.

Tienen la ventaja de no producir dependencia y tan solo muy escasa tolerancia, sin embargo, administrados de manera crónica pueden generar múltiples efectos adversos: gastrointestinales, renales, hepáticos, sanguíneos, hipersensibilidad, interacciones farmacológicas, etc.

Por tanto, a la hora de elegir un ANO para tratamiento de la inguinodinia se valorarán valorar también las patologías previas del paciente que puedan empeorar con dicho tratamiento.

En la siguiente tabla se recogen las **Recomendaciones de la Agencia Española del Medicamento, sobre la seguridad de los AINEs**.<sup>5</sup>

|                            |  |
|----------------------------|--|
| <b>Contraindicaciones</b>  | Isquemia miocárdica<br>ACVA<br>Insuficiencia cardíaca II-IV<br>HTA no controlada   |
| <b>Precauciones</b>        | HTA<br>Hiperlipemia<br>Diabetes mellitus<br>Enfermedad arterial periférica<br>Fumadores  |
| <b>Grados de riesgo CV</b> | Grado de riesgo CV de los AINE estudiados en ensayos clínicos:<br>- COXIB: aumentado<br>- Diclofenaco e Ibuprofeno (2400 mg/d): aumentado<br>- Naproxeno: sugiere riesgo CV no aumentado   |
| <b>Recomendaciones</b>     | El riesgo CV: No puede generalizarse el concepto de COXIB vs AINE, ni diferenciar su uso<br>En poblaciones de bajo riesgo CV el riesgo GI sigue aconsejando el uso de COXIB<br>En poblaciones de alto riesgo CV, el uso de los AINE deberá ser desaconsejado y debe ser transmitido más eficazmente (Atención primaria, MIR)<br>El riesgo GI aumenta con el uso de AAS concomitante<br>El riesgo CV aumenta con el tiempo y la dosis de AINE |

## 1.2. Analgésicos opioides

A diferencia de los ANOs, los analgésicos opioides (AO) deben su acción analgésica a que al unirse a receptores centrales específicos ( $\mu$ ,  $\delta$  o  $\kappa$ ) (medulares y a nivel superior), activan proteínas G inhibitorias, que al disociarse conducen a la supresión de adenilciclasas y a la modulación de los canales iónicos inhibiéndose la transmisión sináptica del impulso. Sus efectos secundarios están mediados también por su acción sobre los receptores opiáceos centrales o intestinales, habiéndose comprobado que también actúan como moduladores de los sistemas endocrino e inmunológico. Actualmente, se han aislado receptores opioides periféricos cuya función se discute. Son los analgésicos

sicos más potentes, no mostrando “techo” analgésico de manera que a mayor dosis encontraremos mayores efectos (no solo analgésicos sino también secundarios). Así mismo, alteran la respuesta emocional al dolor.

Están indicados en dolor moderado-intenso, (preferentemente nociceptivo, sobre todo visceral, pero también neuropático), ante la falta de respuesta adecuada a los analgésicos no opioides a dosis máximas (AINE, paracetamol,) o bien cuando éstos no se pueden administrar por patologías subyacentes (insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, gastropatía por ulcus).

A pesar de no tener efecto techo es importante destacar que existen determinados tipos de dolor frente a los cuales estos fármacos (AO) se han mostrado poco eficaces e incluso ineficaces (ver tabla siguiente):

|   |  |
|---|--|
| <b>Dolor insensible a opioides</b>            | Dolor por espasmo muscular<br>Dolor por distensión gástrica<br>Tenesmo rectal                              |
| <b>Dolor parcialmente sensible</b>            | Dolor por desaferenciación<br>Dolor por compresión nerviosa<br>Dolor por metástasis óseas<br>Dolor central |
| <b>Dolor sensible</b>                         | Dolor por exceso de nocicepción<br>Dolor visceral  |
| <b>Dolor sensible pero inapropiado el uso</b> | Dolor por obstrucción intestinal   |

Así, en el caso de la inguinodinia postoperatoria, es frecuente la presencia de dolor neuropático (por neuroma, compresión nerviosa o desaferenciación) o incluso de espasmo muscular asociado, frecuentemente del músculo psoas ilíaco, por lo que frecuentemente este dolor no responde adecuadamente a este grupo de fármacos.

En cuanto a sus efectos adversos es importante destacar que varían según su uso clínico:

- **En Dolor Agudo:** náuseas, somnolencia, sedación, hipotensión y retención urinaria. En pacientes deteriorados y sedados ocasionalmente depresión respiratoria
- **En Dolor Crónico:** estreñimiento, disforia, mioclonias, prurito, miosis, y también posibilidad de dependencia o síndrome de abstinencia.

Los fármacos opioides pueden ser clasificados de múltiples maneras, siendo entre las más didácticas hacerlo según su afinidad y actividad intrínseca sobre receptores opioides:

- **Agonistas puros** ejercen su acción fundamental sobre el R-mu. No tienen efecto techo por tanto, mayor dosis, mayor efecto analgésico en una función lineal logarítmica, hasta que se logra la analgesia esperada o se limita el incremento de dosis por efectos adversos:
  - **Débiles:** codeína, tramadol
  - **Fuertes:** fentanilo, metadona, morfina, oxicodona, hidromorfona, tapentadol
- **Agonistas parciales,** poseen afinidad por los R-opioides pero menor actividad intrínseca que los agonistas puros, por lo tanto, su curva dosis respuesta tiene “efecto techo” a diferencia de los agonistas puros. Pueden comportarse como antagonistas en presencia de éstos: buprenorfina

- **Agonistas-antagonistas**, Son agonistas sobre unos receptores opiodes y agonistas parciales o incluso antagonistas sobre otros, así la Pentazocina es agonista kappa y antagonista débil mu: pentazocina (no comercializada en España)
- **Antagonistas puros**, poseen afinidad por los R-opioides, pero sin actividad intrínseca: naloxona, naltrexona

A la hora de iniciar un tratamiento con un fármaco opioide lo haremos con un agonista débil como codeína o tramadol o con un agonista parcial como la buprenorfina y, en caso de no conseguir analgesia adecuada con estos fármacos pasaremos a utilizar un Opiode fuerte. Para facilitar el cambio de un opioide a otro, existen múltiples tablas de equivalencia de dosis analgésica entre fármacos opioides. Los datos de estas tablas son orientativos. Al realizar el cambio de un opioide por otro se debe evaluar regularmente la eficacia y efectos secundarios.<sup>6</sup>

No obstante, no todos ellos tienen la misma eficacia sobre determinados tipos de dolor, pues su afinidad por los distintos receptores opiáceos (R- $\mu$ , R- $\delta$  o R- $\kappa$ ) es variable.

|  |        |         |    |      |         |     |
|--|--------|---------|----|------|---------|-----|
| <b>Tramadol oral (mg)</b>                        |        | 150-300 |    | 450  |         |     |
| <b>Tramadol iv (mg)</b>                          |        | 100-200 |    | 300  | 400     |     |
| <b>Tapentadol (mg/12 h)</b>                      | 50     | 100     |    | 300  | 400     | 500 |
| <b>Morfina vo/rectal (mg/24 h)</b>               | 15-30  | 30      | 60 | 90   | 120-150 | 200 |
| <b>Morfina iv (mg/24 h)</b>                      | 5-10   | 10      | 20 | 30   | 40      | 80  |
| <b>Morfina sc (mg/24 h)</b>                      | 7,5-30 | 15      | 30 | 45   | 60-75   | 100 |
| <b>Morfina retard (mg/12 h)</b>                  | 7,5-30 | 15      | 30 | 45   | 60-75   | 100 |
| <b>Fentanilo TTS (<math>\mu</math>g/72 h)</b>    | 12     | 25      | 37 | 50   | 75      | 100 |
| <b>Oxicodona ev (mg/24h)</b>                     | 5      | 10      | 20 | 30   | 40      | 80  |
| <b>Oxicodona retard (mg/12 h)</b>                | 10     | 20      | 40 | 60   | 80      | 160 |
| <b>Oxicodona/Naloxona retard (mg/12h)</b>        | 10     | 20      | 40 | 60   | 80      | 160 |
| <b>Buprenorfina TTS (<math>\mu</math>g/72 h)</b> | 20     | 35      |    | 52,5 | 70      | 140 |
| <b>Hidromorfona retard (mg/12 h)</b>             | 4      | 8       | 12 | 15   | 24      | 40  |
| <b>Hidromorfona oros (mg/24 h)</b>               | 8      | 16      | 24 | 30   | 48      | 80  |

Así, la oxicodona, con menor afinidad sobre el R- $\mu$  que la morfina, e importante acción sobre los R-kappa, se ha relacionado con una mayor efectividad analgésica en dolor visceral y un posible efecto sinérgico con otros opioides como la propia morfina. Por otro lado, algunos de estos fármacos, aparte de interactuar con los receptores opiáceos, tienen un mecanismo de acción dual, lo que les confiere una especial efectividad en el dolor neuropático. Así, el tramadol inhibe también la recaptación de noradrenalina y serotonina. Lo mismo ocurre con el tapentadol, que aparte de agonista del R- $\mu$  es

también inhibidor de la recaptación de noradrenalina, aunque solo con efectos débiles en la recaptación de serotonina. La metadona además de agonista del R-mu es antagonista no competitivo de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) lo que también contribuye a su efecto antineuropático.

En el caso de dolor inguinal crónico, si fuese necesario iniciar un tratamiento opioide, lo iniciaremos, si no existe contraindicación, con fármacos de 2º escalón y de acción dual, normalmente tramadol asociado a paracetamol. Si con ello no se consigue mitigar el dolor se aumentará la dosis de tramadol, con fármacos de liberación controlada hasta un máximo de 400 mg /24h. Si con estas dosis, no se obtiene el efecto deseado se indicarán opioides mayores, preferentemente tapentadol si predomina el dolor neuropático, u oxycodona si el visceral. Se utilizarán siempre fármacos de liberación controlada evitando los de acción rápida, ya que pueden relacionarse con efectos rebote y conductas de abuso, especialmente en pacientes predispuestos. El objetivo es mejorar la calidad de vida, por lo que se debe establecer un plan de tratamiento para encontrar un equilibrio entre el alivio del dolor, la mejoría funcional y los efectos adversos.

## 2. Coadyuvantes

El término “coadyuvante” realmente estaría mal utilizado en el caso de la inguinodinia postoperatoria, pues en ella, lo que suele predominar es el dolor neuropático, para el cual estos fármacos, sobre todo los antidepresivos y antiepilépticos constituyen la primera línea de tratamiento.

### 2.1. Antidepresivos de acción dual (AD)

Son los que inhiben tanto la recaptación de la serotonina como la de noradrenalina.

De entre ellos, los **tri- y tetracíclicos**, han demostrado, desde hace muchos años, su utilidad en el tratamiento del dolor neuropático reduciendo significativamente la percepción del mismo. Estos fármacos poseen distintas acciones farmacológicas, entre las que cabe destacar, además del bloqueo de la recaptación de serotonina y noradrenalina (predominantemente de esta última), el bloqueo de los canales del sodio, o su antagonismo de los receptores NMDA, que pudiera contribuir también a su efecto antineuropático. La **amitriptilina**, es el más utilizado y estudiado, tiene como ventajas un efecto sedativo que favorece el buen descanso nocturno, si se administra en la noche. Sus desventajas son los efectos secundarios: sedación excesiva, sequedad de boca, hipotensión ortostática, retención aguda de orina, entre otros. Los primeros se pueden minimizar utilizando al inicio del tratamiento dosis bajas (12,5 mg) y aumentar si no aparecen efectos adversos a la dosis objetivo (25 mg). Está contraindicado su uso en paciente portadores de glaucoma de ángulo cerrado e hipertrofia prostática sintomática y embarazo. Existen estudios que demuestran que la **desipramina** y la **nortriptilina** podrían igualar en efectividad a la **amitriptilina**, pero con menos efectos sedantes.

Otros antidepresivos de acción dual equilibrada sobre la recaptación de la serotonina y noradrenalina, similar a la de los AD Tricíclicos, a los que aventajan por una menor incidencia de efectos secundarios, son la **duloxetina** y **venlafaxina**. También han demostrado su utilidad en este tipo de dolor, aunque no mayor beneficio que la amitriptilina. No obstante, de entre ellos tan solo la duloxetina (a dosis de 60-120 mg /24h) ha podido incluir el tratamiento del dolor neuropático en su ficha técnica, habiendo para ello sido avalada su utilidad en una revisión sistemática.<sup>7</sup> Otros estudios avalan su uso en el tratamiento de la depresión, la incontinencia urinaria y la neuropatía diabética. Se recomienda iniciar con 30 mg/día para minimizar los efectos adversos, subiendo a 60 mg/24 h a la semana. En el caso de la venlafaxina, aunque múltiples estudios apoyan su uso en el tratamiento del dolor neuropático (en dosis superiores a los 75 mg/día) no ha conseguido, por el momento, su inclusión en ficha técnica.<sup>8</sup> No obstante, la experiencia clínica acumulada con venlafaxina y sus derivados, como la desvenlafaxina, hacen pensar que pueden tener un espacio en el tratamiento del dolor neuropático.

Si bien los antidepresivos en general han sido utilizados como coadyuvantes en el tratamiento de múltiples cuadros de dolor crónico, no hay evidencia, ni experiencia, ni estudios suficientes que soporten que los antidepresivos del grupo de los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), como la fluoxetina tengan efectividad analgésica en el dolor neuropático.

## 2.2. Fármacos antiepilépticos (FAE)

Los antiepilépticos constituyen un grupo de fármacos usados con frecuencia para tratar la epilepsia, pero, además, son efectivos para tratar el dolor neuropático. Existen pocos estudios sistematizados con los primeros FAE. La **Carbamazepina** ha sido utilizada desde hace muchos años habiendo demostrado su eficacia en la neuralgia del trigémino (NT), siendo ésta realmente su única indicación como fármaco de primera línea en el dolor neuropático. La **Oxcarbamazepina** manifiesta la misma eficacia que carbamazepina para la NT, pero se han obtenido resultados contradictorios en su eficacia otros tipos de DN.

En los últimos años los **gabapentoides**, al haberse mostrado eficaces en numerosos cuadros de dolor neuropático de distintas etiologías, se han convertido en los antiepilépticos de elección en el tratamiento de este tipo de dolor. Así la **gabapentina** se asocia con un beneficio moderado (alivio de al menos un 30 % del dolor) en casi uno de cada dos pacientes (43 %), y un beneficio considerable (de alivio de al menos el 50 % del dolor) en casi uno de cada tres (31 %). No obstante, esta eficacia es más relevante a dosis altas, en las que la aparición de eventos adversos es frecuente, la mayoría tolerables, (solo un 1 de cada 10 pacientes habrá de interrumpir el tratamiento).<sup>9</sup> La **pregabalina** también ha demostrado su efectividad en este tipo de dolor. No obstante, en distintos estudios se ha podido evidenciar que la eficacia es dependiente también de la dosis. Siendo significativamente más efectiva la dosis de 600 mg/día que la de 300 mg/día. Esto hace que sea necesaria la individualización del tratamiento para maximizar el alivio del dolor, disminuyendo los eventos adversos. Así la gabapentina se debe iniciar en dosis de 100 a 300 mg/noche y posteriormente aumentando paulatinamente a tres tomas diarias hasta una dosis máxima de 3.600 mg/día. Para la pregabalina se recomienda iniciar con 75 mg/día, aumentar cada 7 días hasta 600 mg/día fraccionado en dos o tres veces día.

El mecanismo por el que actúan como analgésicos estos dos fármacos parecen estar ligado a la acción sobre la subunidad  $\alpha$ -2- $\delta$  de los canales del  $\text{Ca}^{++}$  dependientes del voltaje.<sup>10</sup> Por otro lado, también mejoran el humor y la calidad del sueño. La pregabalina además tiene otro efecto adicional beneficioso que es la mejoría de los estados ansiosos.

La **lacosamida** aunque no tiene indicación, podría por su mecanismo de acción, su favorable perfil farmacocinético y su efectividad en distintos estudios, ser de utilidad en el tratamiento del dolor neuropático de diferentes etiologías como una alternativa para aquellos pacientes que no responden o no toleren los tratamientos estándares.<sup>11</sup>

En nuestro medio utilizamos el clonazepam a dosis bajas (0'5-1 mg) en gotas, para facilitar su dosificación, en el tratamiento del dolor neuropático periférico, ante la aparición de crisis de dolor incidental, sobre el tratamiento de base. Su efecto antiepiléptico, ansiolítico y sedante le proporciona un perfil adecuado para tratar estas situaciones.

No hay evidencia suficiente que sustente el beneficio del tratamiento con Valproato, Lamotrigina, Escitalopram o Topiramato, no obstante, ante la falta de respuesta a los FAE de primera línea, suelen ser utilizados.

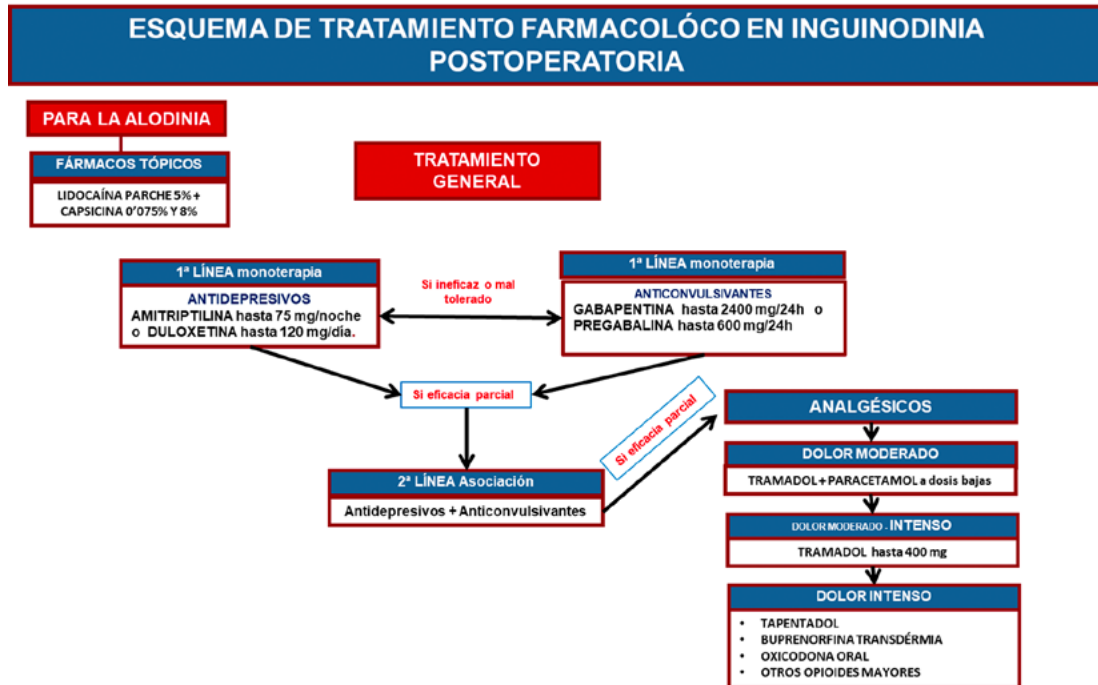
### 2.3. Fármacos tópicos

**Lidocaína:** Actúa a través de la inhibición de los canales del sodio dependientes del voltaje. Existe evidencia suficiente como para indicar los parches de lidocaína al 5 % en el tratamiento del dolor neuropático. El objetivo principal de su utilización es evitar la alodinia, específicamente la alodinia dinámica, pudiendo obtenerse con ello un gran beneficio en la calidad de vida de los pacientes incluso mayor que el obtenido con la pregabalina, con un perfil de seguridad muy favorable. El parche de lidocaína es efectivo frente a los síntomas típicos del dolor neuropático, como sensación de escozor, hormigueo y pinchazos. A pesar de lo dicho, en ficha técnica, en España, sólo tienen indicación en la neuralgia postherpética. Se utilizan durante un período de 12 h. al día sobre la zona dolorosa (no más de 3 parches al mismo tiempo).

**Capsaicina:** También se han ensayado otros fármacos locales, como la capsaicina, para el tratamiento de la alodinia. Aunque parece efectiva, no se ha podido evidenciar que su eficacia sea superior al placebo, ya que por las características "sensoriales activas" de la capsaicina es casi imposible asegurar el ciego del grupo control en el diseño de los estudios, y además existe gran disparidad en los resultados.<sup>12</sup>

La aplicación de un parche con altas concentraciones de capsaicina (al 8 %) en pacientes con NPH ha demostrado excelentes resultados y buena tolerancia.

Dado que los pacientes afectados de inguinodinia postoperatoria suelen referir alodinia, consideramos que estos fármacos tópicos han de ser indicados en fases iniciales del tratamiento.



## Bibliografía

1. Deysine M, Deysine GR, Reed JR. Groin pain in the absence of hernia: a new syndrome. *Hernia*. 2002; 6: 64-67.
2. Cunningham J, Temple WJ, Mitchell P, Nixon JA, Preshaw RM, Hagen NA. Cooperative hernia study. Pain in the postrepair patient. *Ann Surg*. 1996;224(5):598-602.
3. World Health Organization. *Cáncer Pain Relief*. Geneva, Switzerland: World Health Organization. 1986.
4. Gálvez R, Ruiz S, Romero J. Propuesta de nueva Escalera Analgésica para el dolor neuropático. *Rev Soc Esp Dolor*. 2006;13 (6):377-380.
5. Rosas Gómez de Salazar J., G. Santos Soler, R. Martín Doménech, R. Cortés Verdú, A. Álvarez Cienfuegos. <http://www.svreumatologia.com/wp-content/uploads/2008/04/Cap-26-Antiinflamatorios-no-esteroides.pdf>.
6. Fernández Hernández M, Bouzas Pérez D, Maldonado Vega S, Carceller Malo JM. Guía Básica de Fármacos y Dolor. <https://anestesiario.org/2013/guia-basica-de-farmacos-y-dolor>.
7. Lunn MPT, Hughes RAC, Wiffen PJ. Duloxetine for treating painful neuropathy, chronic pain or fibromyalgia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 1. Art. No.: CD007115. DOI: 10.1002/14651858.CD007115.pub3.
8. Gallagher HC, Gallagher RM, Butler M, Buggy DJ, Henman MC. Venlafaxine for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 8. Art. No.: CD011091. DOI: 10.1002/14651858.CD011091.pub2.
9. Wiffen PJ, Derry S, Bell RF, Rice ASC, Tölle T, Phillips T, et al. Gabapentin for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017, Issue 6. Art. No.: CD007938. DOI: 10.1002/14651858.CD007938.pub4.
10. Moore RA, Straube S, Wiffen PJ, Derry S, McQuay HJ. Pregabalina para el dolor agudo y crónico en adultos (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* 2009 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 3 Art no. CD007076. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
11. Alcántara Montero, A., González Curado, A.. Lacosamida en el tratamiento del dolor neuropático. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2016, vol.23, n.6, pp.316-325. ISSN 1134-8046.
12. Gonzalez Escalada, JR, Rodríguez MJ, Camba MA, Portolés A, López R. Recomendaciones para el tratamiento del dolor neuropático. *Rev. Soc. Esp. Dolor [online]*. 2009;16, (8): pp.445-467. .



## 42. Tratamiento intervencionista del dolor inguinal crónico

El tratamiento analgésico no sólo debe dirigirse a la causa del dolor, sino que también deben tratarse los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en la sensación dolorosa. Este es el fundamento de la medicina intervencionista en el tratamiento del dolor crónico, que pretende un abordaje del paciente con dolor crónico desde un punto de vista no farmacológico. Para ello se vale de diferentes técnicas diagnósticas y terapéuticas sobre estructuras del sistema nervioso para intentar disminuir las aferencias nociceptivas que llegan al cerebro, que es donde se hace consciente la percepción de la sensación de dolor.

En general, la metodología de las técnicas intervencionistas es:

- ¿Se conoce la causa del dolor? Si se conoce, se debe actuar sobre ella siempre que sea posible. Si no se conoce, en ocasiones se utilizan las técnicas intervencionistas con fines diagnósticos para encontrar la estructura que origina el dolor
- Si, a pesar de ello, no se conoce la causa del dolor, ¿se podría actuar sobre las estructuras sensoriales que transmiten la sensación dolorosa?. Si la respuesta es sí, se actuará sobre ellas, bien mediante procesos de destrucción, cuando sea posible (neurolysis), o bien mediante técnicas neuromoduladoras (radiofrecuencia pulsada, estimulación medular e infusión espinal de fármacos).<sup>1</sup>

En los últimos años, las técnicas neuromoduladoras se han impuesto sobre las técnicas destructivas, pues se han mostrado más eficaces y con un menor riesgo de producir complicaciones.

Antes de pasar a describir cada una de las técnicas intervencionistas en el tratamiento del dolor inguinal, es conveniente realizar un pequeño recuerdo anatómico de las estructuras sobre las que se actuarán.

### **Recuerdo anatómico**

Los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico son nervios mixtos. Son ramas terminales de la rama anterior de L1 con contribución variable de T12. En la pared abdominal tienen un trayecto paralelo, emergiendo por la parte superior y lateral del músculo psoas y cruzando oblicuamente y, en sentido anterior, el músculo cuadrado lumbar y el ilíaco, situándose entre los músculos transverso del abdomen y oblicuo interno.

Siguen un trayecto descendente y paralelo, atraviesan el músculo oblicuo interno por encima de la espina ilíaca anterosuperior, situándose entre ésta y el oblicuo externo, inervan estos músculos y penetra –el ilioinguinal– en el conducto inguinal, mientras que el iliohipogástrico cursa, cranealmente, por fuera del conducto. En el anillo inguinal, el ilioinguinal acompaña al cordón espermático y proporciona sus fibras terminales sensitivas a la piel de la parte interna del muslo, parte superior del escroto y base del pene en el varón, y pubis y genitales externos en la mujer mientras que el iliohipogástrico perforan la aponeurosis del oblicuo externo dando ramos terminales para la zona inguinal alta y suprapúbica. El nervio genitofemoral es una rama de la raíz anterior de L1 con contribuciones de L2. Desciende oblicuamente en un curso anterior a través de músculo psoas para emerger sobre la superficie abdominal a la altura del cuerpo vertebral de L3 ó L4; luego desciende subperitonealmente por detrás del uréter y se divide en una rama genital (que se introduce junto a la fascia transversalis del anillo profundo), y una rama femoral que prosigue por debajo del ligamento inguinal. En los varones inerva el músculo cremáster y la piel del escroto y en la mujer proporciona inervación ipsilateral al pubis y labios mayores (Fig. 1-4). En ambos sexos la rama lateral inerva la piel del triángulo femoral anterosuperior.<sup>2,3</sup>

Estos nervios pueden lesionarse en el plexo lumbar, en la pared abdominal anterior o posterior y dentro o en su salida del conducto inguinal, tras la cirugía en el cuadrante inferior del abdomen: herniorrafia, apendicetomía, histerectomía o por atrapamiento o estiramiento del nervio.

## **Procedimientos Intervencionistas en el Dolor Inguinal Crónico**

### **1. Estimulación eléctrica transcutánea (TENS)**

Se trata de la modalidad más extendida de electroanalgesia. En la actualidad, los pacientes pueden emplear dispositivos portátiles de pequeño tamaño, sin necesidad de supervisión, previo adiestramiento y adecuada programación del equipo. (figura 5)

Estos equipos emiten corrientes con diferente morfología de onda: monofásica y bifásica prevalente. Es posible manejar duración e intensidad del estímulo, su frecuencia y elegir el modo de estimulación más apropiado para cada tipo de dolor. En general los equipos actuales incluyen las siguientes opciones:

1. Estimulación convencional o *"high rate"*. Alta frecuencia y baja intensidad
2. Estimulación de acupuntura o *"low rate"*. Engloba dos modalidades:
  - a) TENS tipo acupuntura: de alta intensidad, generalmente difícil de tolerar
  - b) TENS tipo burst: en salvas o en ráfagas. Sustituye a los estímulos aislados de la modalidad acupuntura por un corto tren de impulsos que facilita su tolerabilidad.
3. Estimulación breve e intensa: su finalidad es interrumpir la transmisión de dolores agudos y/o tratar dolores puntuales mediante la aplicación del cátodo sobre la zona algésica y posicionamiento del ánodo por encima o por debajo del cátodo.
4. Modulación de la ratio intensidad/tiempo: permite modificar de forma inversa intensidad y tiempo, de modo que aumentando uno disminuye el otro y viceversa.
5. Modulación de la duración. La duración de los impulsos disminuye y aumenta de forma progresiva.
6. Modulación combinada. La frecuencia y duración pueden ser modificadas de forma análoga a la modalidad intensidad/tiempo.<sup>4</sup>

## 2. Iontoforesis

Es una técnica terapéutica que implica la introducción de sustancias ionizadas en el interior de los tejidos mediante la aplicación de una corriente continua. Se basa en el principio físico que establece que "las cargas eléctricas del mismo signo se repelen y el signo contrario se atraen". Es necesario el paso de una corriente continua a través de una solución que contenga el medicamento a administrar en forma ionizada. Cuando esto ocurre, el fármaco, si su carga es positiva, será repelido por el ánodo (electrodo positivo) y atraído por el cátodo (electrodo negativo), o a la inversa, si su carga es negativa. (figura 6)

La penetración en profundidad es inferior a 4-5 mm, y no traspasa la capa dérmica. Una vez dentro del organismo, los iones forman uniones con las moléculas de los tejidos dando lugar a complejos más o menos estables, lo cual propicia una reabsorción sanguínea lenta y sostenida del medicamento, durante largo tiempo en el lugar de administración.

De esta forma, los fármacos actúan sobre todo a nivel local, siendo su repercusión sistémica casi inexistente, y la aparición de efectos secundarios muy rara.

En el caso de un dolor neuropático postquirúrgico los fármacos más apropiados serían los anestésicos locales como lidocaína al 2 ó 4 % con o sin vasoconstrictores, y los corticoides como metilprednisolona o dexametasona.

## 3. Infiltración de la herida con anestésicos y corticoides

Probablemente, la primera y más sencilla actuación intervencionista sobre el dolor inguinal postquirúrgico, sea la infiltración en abanico sobre la cicatriz quirúrgica con anestésicos locales y corticoides. Es una opción terapéutica fácil y rápida de ejecutar. Es recomendable infiltrar cicatrices pruriginosas, las que producen alodinia y dolor neuropático o bien trastornos vegetativos locales.<sup>5</sup>

Aunque pueden mejorar desde la primera infiltración, suelen ser necesarias 2-3 infiltraciones para intentar lograr un alivio duradero. En el caso de esteroides depot (triamcinolona o betametasona) se recomienda aplicarlos a intervalos de dos semanas. Sin embargo, en el caso de anestésicos locales se puede aumentar la frecuencia.

## 4. Infiltración del músculo psoasílico

Dado que los nervios abdominogenitales emergen por la parte superior y lateral del músculo psoas, y que el nervio genitofemoral desciende a través de su cara anterior, las afecciones o contracturas de este músculo causadas por la propia cirugía (irritación, rechazo de la malla, etc.), pueden provocar neuropatías por atrapamiento. Por lo tanto, ante la sospecha de implicación de dicho músculo en el cuadro doloroso, la infiltración del mismo con anestésicos locales y corticoides puede conducir a la resolución o alivio del dolor.

## 5. Bloqueo ecoguiado ilioinguinal e iliohipogástrico

En el tratamiento del dolor crónico, el bloqueo de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico puede realizarse con fines diagnósticos (diagnóstico diferencial con radiculopatías, patología degenerativa o procesos expansivos de columna, plexo lumbar, etc.), con fines terapéuticos de los síndromes dolorosos de la ingle (tratamiento de la neuralgia de dichos nervios), o con intención pronóstica, para valorar si las sensaciones derivadas de la destrucción completa del nervio, que puede ser necesaria para tratamiento del dolor crónico postherniorrafia, serán aceptables por parte del paciente. (figura 7)

Técnica: Con el paciente en posición de decúbito supino, se toma como referencia la espina ilíaca anterosuperior, que es un punto prominente incluso en pacientes obesos. Se coloca una sonda ecográfica lineal (o de alta frecuencia) con uno de los extremos sobre la espina ilíaca anterosuperior, en línea hacia el ombligo y perpendicular al ligamento inguinal para obtener un corte transversal de los músculos abdominales.<sup>6</sup>

Las estructuras que se visualizan de superficie a profundidad son: tejido adiposo, músculos oblicuo externo, oblicuo interno y transverso abdominal identificándose por debajo del músculo transverso del abdomen el peritoneo y las asas intestinales. (figura 8)

Los nervios se encuentran entre las capas musculares del músculo oblicuo interno y transverso del abdomen y están estrechamente relacionados con la cresta ilíaca. Se visualizan como estructuras ovales, aplanadas hipoeoicas con cubierta hiperecogénica brillante que se diferencian de las imágenes vasculares que se encuentran a dicho nivel, ramas de la arteria circunfleja ilíaca profunda. Lo ideal es abordarlos en plano de medial a lateral. La punta de la aguja debe situarse en el plano fascial entre el músculo oblicuo interno y transverso del abdomen.

Infiltración entre 5-10 mL de levobupivacaína al 0,25 % o ropivacaína al 0,2 % con o sin corticoide (40 mg de triamcinolona)

## **6. Radiofrecuencia pulsada de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico**

La radiofrecuencia (RF) de los nervios periféricos está indicada en pacientes con dolor crónico que no han respondido a los tratamientos convencionales y en aquellos en los que se persigue una mayor duración del tratamiento. En dolor crónico, es necesario el bloqueo diagnóstico previo a las técnicas intervencionistas con RF.

### **Principios de la RF.**

La RF es un tipo de corriente eléctrica emitida en forma de ondas de alta frecuencia (en torno a los 500 KHz como las ondas de radio).

Las ondas de RF, al atravesar un tejido producen una agitación de sus iones, lo que genera que el choque entre estos produzca la liberación de calor, que sería el mecanismo fundamental de su actuación. Si la administración de la corriente no se interrumpe, el tejido aumenta su temperatura alrededor del foco emisor o electrodo. Si se alcanza una temperatura de 45 a 50° C durante más de 20 segundos, se produce una lesión tisular. Esto es lo que se denomina rango de temperatura letal. Este método de tratamiento se denomina RF continua o térmica.

Si se interrumpen periódicamente, en forma de pulsos la administración de la corriente eléctrica, las ondas de RF se administrarán en forma de pulsos, lo que produce dos efectos, por un lado, la temperatura no aumenta, evitando alcanzar la temperatura letal, y por otro lado se crea dentro del tejido una gran carga eléctrica que puede tener un importante efecto biológico sin producir necrosis tisular; esto es lo que se ha llamado RF pulsada.<sup>1</sup>

- La RFC debe su efecto biológico al calor, su capacidad destructiva viene determinada por la temperatura alcanzada en el tejido y el tiempo de aplicación. La temperatura crítica a la que se produce lesión irreversible es a 45-50° C durante más de 20 segundos.
- La RFP. Produce un efecto biológico determinado por la carga eléctrica (E-dosis) en el tejido, sin producir destrucción celular, pues no se superan los 42° C. Genera cambios en la con-

ductividad de las neuronas y axones, depresión a largo plazo de la transmisión neuronal y cambios a nivel del asta dorsal posterior de la médula espinal.

Técnica: la técnica ecoguiada es la misma que la descrita para el bloqueo de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico. Sin embargo, aquí se colocará la punta de la aguja sobre el nervio correspondiente en el plano fascial, entre el músculo oblicuo interno y el transverso del abdomen. Se debe intentar localizar el nervio mediante estimulación sensitiva provocando una parestesia sobre el recorrido del nervio, utilizando los siguientes parámetros en el generador: frecuencia de 50 Hz, anchura de pulso de 1 ms, y voltaje no superior a 0,5 V. Una vez conseguida estimulación sensitiva se debe realizar una prueba de estimulación motora para asegurarnos de no estimular un nervio motor, utilizando los siguientes parámetros en el generador: frecuencia de 2 Hz, anchura de pulso de 1 ms y voltaje del doble del umbral sensitivo, pero al menos de 1 V. Tras la comprobación se realiza un tratamiento con RFP durante 4-6 minutos.

### **7. Neurolisis por radiofrecuencia o química**

En el caso de que la RFP no sea efectiva, se recurrirá a una neurolisis, bien por RFC o con fenol o alcohol. Sin embargo, este procedimiento no suele usarse puesto que podría producir un dolor por desaferenciación.

### **8. Infiltración subcutánea con toxina botulínica**

La toxina botulínica tipo A es una potente neurotoxina producida por *Clostridium botulinum*. Posee propiedades relajantes musculares y antinociceptivas, por inhibición de neurotransmisores excitadores. Existen abundantes estudios que demuestran su eficacia analgésica en dolor neuropático periférico, infiltrada de modo subcutáneo en la región dolorosa.<sup>7</sup>

### **9. Infiltración con plasma rico en plaquetas (PRP)**

Recientemente se han publicado artículos prometedores usando la terapia celular en dolor neuropático periférico. Basándose en su efecto antiinflamatorio y analgésico, los autores proponen realizar una infiltración con 15 mL de PRP bajo guía ecográfica en el plano fascial entre el músculo oblicuo interno y el transverso del abdomen. Es una técnica segura y bien tolerada y el riesgo de reacciones alérgicas es nulo puesto que se trata de la propia sangre del paciente. No obstante, son precisos más estudios antes de proponer esta técnica como tratamiento del dolor neuropático postherniorrafia.<sup>8</sup>

### **10. Radiofrecuencia pulsada o convencional del ganglio de la raíz dorsal a nivel T12, L1 Y L2**

Cuando las posibilidades terapéuticas a nivel periférico no son suficientes, se puede actuar a nivel del sistema nervioso central. Así, si no ha sido efectivo el bloqueo o la RFP a nivel periférico, hacerlo sobre el ganglio de la raíz dorsal, donde reside el cuerpo de la primera neurona en la vía nociceptiva. Parece que la aplicación de RFP a este nivel es capaz de modificar la transmisión nociceptiva. Realmente no se conoce con exactitud el mecanismo de acción de la RFP a nivel del GRD. Probablemente tiene un papel neuromodulador. La RFP aplicada al GRD produce un incremento de la actividad celular con expresión de C-fos (tanto en el lado ipsilateral como en el contralateral) en el asta posterior de la médula. Además, esta actividad es inmediata (3 horas) o tardía (7 días) e independiente de la temperatura.

Se aplican corrientes de la RF de 20 ms a 2 Hz con una duración de entre 2 y 8 minutos. La temperatura máxima del electrodo se mantiene por debajo de los 42° C. No se han atribuido efectos secundarios ni complicaciones a la aplicación de la RFP.

## 11. Neuroestimulación periférica o medular

Consiste en la colocación de electrodos en determinadas partes del sistema nervioso para interrumpir las señales nociceptivas e impedir su llegada a la corteza sensorial y, por tanto, disminuir la sensación de dolor. El desarrollo de la estimulación medular se basa en los trabajos de Melzak y Wall, quienes sugirieron que la estimulación de fibras A-beta de gran calibre, responsables de la transmisión de sensaciones táctiles, cerrarían la compuerta de las señales nociceptivas transmitidas por neuronas de pequeño calibre A-delta y fibras C, que son las responsables de la transmisión de los impulsos dolorosos, es la llamada "teoría de la puerta de entrada". El resto de los componentes del circuito eléctrico lo componen los cables de conexión, que permiten conectar los electrodos al generador de corriente y el generador, compuesto por una batería y un pequeño ordenador.

Dependiendo de donde coloquemos los electrodos, se clasifican en:

- Estimulación de cordones posteriores. Son las estructuras nerviosas donde llegan todas las aferencias periféricas del asta posterior de la médula.
- Estimulación radicular. Se estimulan las raíces nerviosas. En el caso del dolor inguinal, el objetivo sería L1
- Estimulación de nervio periférico. Del nervio conocido e identificable (por ejemplo, el nervio ilioinguinal).
- Estimulación subcutánea. No estimula ningún nervio, sino una zona pequeña, colocando los electrodos en el tejido subcutáneo (encima y debajo de la cicatriz de herniorrafia inguinal).

## 12. Infusión espinal de fármacos

En general, la infusión intratecal de fármacos, se plantea como alternativa cuando todos los demás tratamientos han fracasado. Consiste en implantar por vía percutánea un catéter en el espacio intradural y el fármaco se libera en el líquido cefalorraquídeo y un dispositivo o bomba de infusión implantado bajo la piel del paciente. (figura 9)

### figuras

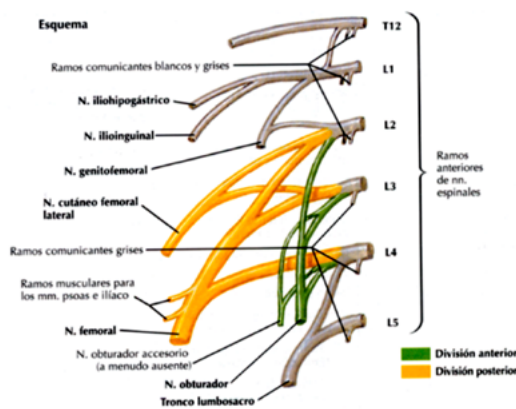


Figura 1: Esquema plexo lumbar

T12 – L1

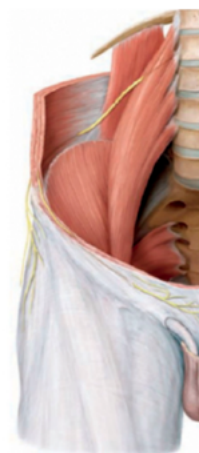


Figura 2: Recorrido n. ilioinguinal

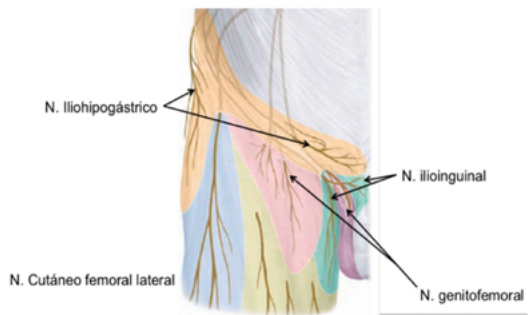


Figura 3: Distribución dermatómica

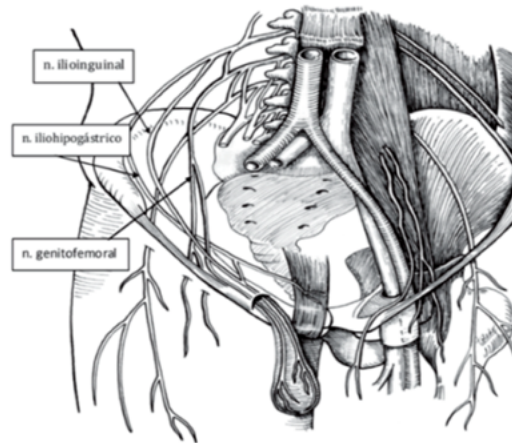


Figura 4: Trayecto nervios plexo lumbar

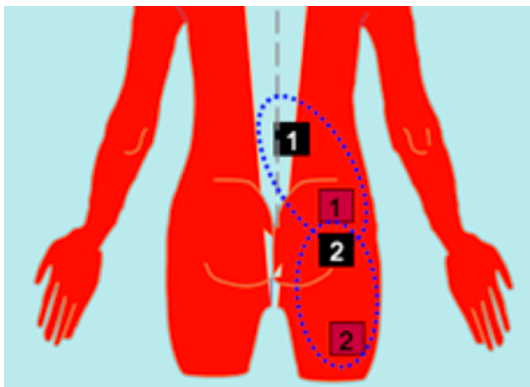


Figura 5



Figura 6: Sistema de aplicación de iontoforesis

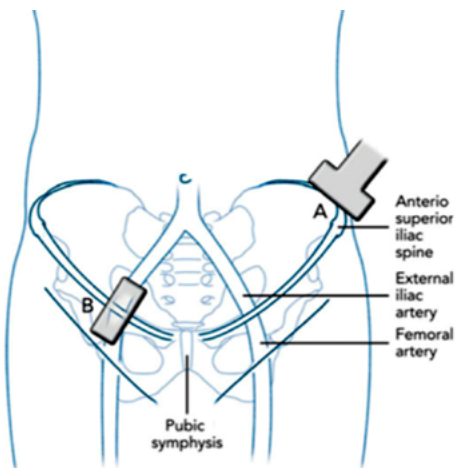


Figura 7

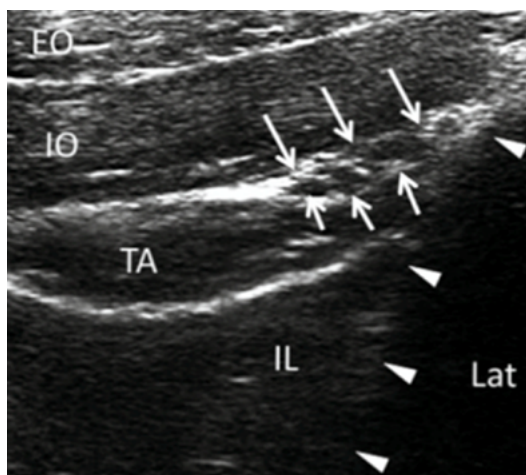


Figura 8: Imagen ecográfica pared abdominal



Figura 9: Pirámide terapéutica en DIC

### Bibliografía

1. Insausti, J. Principios generales de las Técnicas intervencionistas. Bloqueos y radiofrecuencia, neuromodulación y cirugía. En Sociedad Española del Dolor. Manual de Medicina del Dolor. Fundamentos evaluación y tratamiento. Editorial Medica Panamericana. Madrid. 2016. pp. 199-209.
2. Netter, F.H. Atlas de Anatomia Humana. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.
3. Acevedo F, Alberto et al. Síndrome de Dolor Inguinal Crónico (SDIC). Rev Chil Cir. 2009; 61: 249-255.
4. Miguéns, X, Yebra M. Rehabilitación, terapia física y ejercicio terapéutico. En Sociedad Española del Dolor. Manual de Medicina del Dolor. Fundamentos evaluación y tratamiento. Editorial Medica, Madrid 2016. pp.171-177.
5. Perez E, De Caneva F. Infiltración de cicatrices dolorosa. En Climent JM, Fenollosa P, Martín del Rosario FM. Rehabilitación intervencionista, Fundamentos y Técnicas. Ed. Ergon. Madrid, 2012. pp. 559-562.
6. Jankovic, D. Regional nerve blocks and infiltration therapy: textbook and color atlas. 3rd ed. Blackwell Publishing. Berlin, 2004.
7. 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(2):162-73.
8. Correa López J, Cortés H, García Ceballos E, Quintero Pizarro L. Platelet-rich plasma in treating peripheral neuropathic pain. Preliminary report. Rev Soc Esp Dolor. 2018;25(5):263-270.
9. Correa López J, Cortés H, García Ceballos E y Quintero Pizarro L. Platelet-rich plasma in treating peripheral neuropathic pain. Preliminary report. Rev Soc Esp Dolor 2018;25(5):263-270.