## El dolor en la esclerosis múltiple

## Pain in multiple sclerosis

## Jorge Luis Sánchez Múnera

El dolor no ha sido bien comprendido ni medido en la Esclerosis Múltiple (EM), así como tampoco lo han sido otros aspectos como el deterioro cognitivo, la depresión, la fatiga y otros que tanto impactan la calidad de vida de los pacientes. Estos generalmente no son tenidos en cuenta en las escalas de discapacidad como la de Kurtzke y en muchos casos no se correlacionan con dicha discapacidad.

El dolor es un síntoma difícilmente mensurable, definido por la Asociación Internacional para el estudio del dolor, como "una sensación desagradable y una experiencia emocional asociadas con un daño tisular real o potencial, o descrita en términos de tal daño" (1). Participan en su producción y percepción múltiples factores biológicos, sociológicos, psicológicos y culturales. La frecuencia del dolor en la esclerosis múltiple varía según la fuente consultada. Para Solaro y col (2), el dolor está presente en el 50 por ciento de los pacientes y no guarda relación con la severidad de la enfermedad. Se encuentran rangos de la prevalencia del dolor dependiendo del método usado y generalmente clasifican síntomas siguiendo criterios temporales y no de acuerdo a las guías de tratamiento de la Organización Mundial de la Salud.

Según criterios fisiopatológicos, el dolor puede ser:

 Nociceptivo (Somático-Visceral): en el cual se experimenta una apropiada respuesta fisiológica cuando se activan las unidades nociceptoras en músculo, hueso o tejido, para transmitir impulsos aferentes a nivel conciente. El dolor en estos casos se describe como cortante, punzante

- o lancinante. La capacidad de experimentar este dolor tiene un rol protector, alertando al daño tisular y evocando reflejos coordinados o respuestas de defensa.
- Neuropático: síndrome doloroso persistente típicamente iniciado o desencadenado por una lesión primaria o disfunción en el sistema nervioso central o periférico. Este no ofrece aparente ventaja biológica y causa sufrimiento, angustia o aflicción. Sus características clínicas son la sensación quemante, urente, penetrante o desgarradora ante respuesta a estímulos no dolorosos (alodinia), o exagerada cuando hay un estímulo (hiperalgesia).
- Sicógeno: usualmente se refiere a respuestas exageradas o inapropiadas a los estímulos dolorosos.

Los estudios para el manejo del dolor en la esclerosis múltiple han tenido entre otras dificultades para su interpretación el tamaño de las muestras, tiempos de seguimiento, heterogeneidad de las poblaciones estudiadas, aleatorización y la utilización de escalas basadas en la población general, generalmente analógicas y no diseñadas para pacientes tan particulares como los de esta enfermedad, no se separan de niveles de discapacidad, tipo de presentación, tiempo de evolución etc.

Se han identificado varios síndromes dolorosos en la esclerosis múltiple, algunos por compromiso directo de las lesiones o indirecto por otros mecanismos (3-5).

Recibido: 27/02/09. Revisado: 27/02/09. Aceptado: 27/02/09.

Jorge Luis Sánchez Múnera. Presidente Comité temático de la Asociación Colombiana de Neurología para la Esclerosis Múltiple y enfermedades desmielinizantes (Coctrims-ACN). Neurólogo Instituto Neurológico de Antioquia. Profesor de cátedra de Neurología Universidad de Antioquia.

Correo electrónico: docencia@neurologico.org.co



En los primeros el dolor puede ser atribuido al efecto de las mismas lesiones tanto desmielinizantes como axonales, en las etapas inflamatoria o crónica, por diferentes mecanismos, bien por desconexión o daño tisular, estímulo de nociceptores, daño de canales iónicos y activación de cascadas de eventos bioquímicos complejos, en los que participan neuronas nociceptivas en vías espino talámicas, espino-reticulo-talámicas, cordones medulares o lemnisco lateral, con diferentes mediadores implicados como la sustancia P, el gen de la calcitonina (CGRP), las endorfinas, el glutamato y sus receptores AMPA, el N-Metil D-aspartato, tetrodoxina etc (1, 2, 6).

Entre los ejemplos de síndromes dolorosos de la esclerosis múltiple está la neuralgia del trigémino (7), el síndrome doloroso disestésico que atormenta la noche de estos pacientes, la neuritis óptica, el dolor en banda generalmente torácica de la mielitis transversa, el signo de L'Hermitte y el dolor radicular agudo (2). Por mecanismos indirectos, los pacientes con esta enfermedad desmielinizante pueden experimentar dolor cervical, dorsal o lumbar y mialgias asociados con la espasticidad, los espasmos tónicos, las diskinesias y distonías paroxísticas, dolores articulares por la anquilosis y el desuso, cefalea tipo tensión, dolor producido por las lesiones, traumas y caídas y dolor visceral que se ha descrito en los espasmos vesicales (2, 8). Además el paciente sufre otros tipos de dolor como el que se presenta con la aplicación subcutánea o IM de los interferones y el conocido "flu-like" relacionado con los mismos, o el de las complicaciones óseas y articulares por el uso crónico de esteroides, sin olvidar ese dolor difuso v sordo asociado a la fatiga crónica, presente hasta en el 90 por ciento de estos pacientes, o el que acompaña la espasticidad.

Para el tratamiento del dolor en la esclerosis múltiple se ha acudido a múltiples estrategias médicas, quirúrgicas y aún terapias alternativas (9), nacidas casi todas de lo que se infiere por los mecanismos fisiopatológicos propuestos para el dolor en otras enfermedades y siguiendo pobres niveles de remendación o de evidencia, porque son pocos los estudios doble-ciego, placebo-control con buenos criterios de inclusión, número de pacientes o tiempos de seguimiento que se han reportado.

Los autores del estudio "Revisión sistemática de la literatura para el manejo del dolor central en la esclerosis múltiple" publicada en este volumen, se encontraron con esta dificultad cuando realizaron una exhaustiva búsqueda en Medline, Embase y Lilacs, hallando solo 7 estudios entre 28 pertinentes, que complieran con mínimos requisitos de validez para las diferentes terapias farmacológicas, cuatro de los cuales eran con cannabinoides, uno con morfina, uno con mexiletina, uno con Lidocaína y otro con una combinación de lofepramina, Vitamina B12 y fenilalanina.

Sorpresa al ver que no aparecían en la lista aquellos fármacos que tradicionalmente se han usado para atacar el dolor de los pacientes con EM, o sea moduladores de canales iónicos de sodio como la carbamazepina, oxcarbazepina, lamotrigine, inhibidores de recaptación de serotonina o norepinefrina como la imipramina y amitriptilina, moduladores de canal de calcio como gabapentina o topiramato, otros como la pregabalina, el misoprostol, los antinflamatorios no esteroideos, los opioides, etc.

Vale la pena aclarar que la realización de metaanálisis es siempre una tarea difícil por los diferentes métodos usados y objetivos propuestos.

Pero agregaría a las conclusiones de estos autores, que el estudio de alternativas terapéuticas se debe extender no solo para investigar el efecto de los canabinoides en el dolor de los pacientes con EM, sino también a todos los otros fármacos que siguen todavía insuficientemente explorados.

En enfermedades en las que no hay cura todavía, al menos se debe procurar tratamiento paliativo y este debería ser integral, en algunos casos con ayuda de otras alternativas o con apoyo de grupos interdisciplinarios.

## REFERENCIAS

- 1. Merskey H (Ed). An investigation of Pain in Psychological illness. Oxford; Oxford University Press, 1964.
- 2. Solaro C, Lunardi GL, Mancardi GL. Pain in MS. The internacional MS Journal 2003; 10:14-19.
- **3.** Archibald CJ, McGrath PJ, Ritvo PG, et al. Pain prevalence, severity and impact in a clinic sample of multiple sclerosis. *Pain* 1994; 58:89-93.

Editorial

- **4. Moulin DE, Foley KM, Ebers GC.** Pain syndromes in multiple sclerosis. *Neurology* 1988; 38:1830-1834.
- **5. Kanner RM.** Treatment of chronic pain. In: Multiple Sclerosis Therapeutics (Rudick AR, Goodkin DE eds) Ohio: Martin Dunitz Ltd, 1999: 541-546.
- **6. Moreno C. Prado D.** Fisiopatología del dolor clínico. En: Guía Neurológica No.3, Asociación Colombiana de Neurología 2001. Uribe M editor. Exlibris editores SA: 9-21.
- 7. Hooge JP, Redekop WK. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. Neurology 1995; 45:1294-1296.
- **8.** Barinagarrementería F. Tratamiento sintomático de la Esclerosis Múltiple en: Esclerosis Múltiple. Una mirada iberopanamericana. Arriagada C, Nogales J Eds. Demos Medical Publishing 2008; 2 ed: 799-800.
- **9.** Henze T. Managing specific sypmtoms in people with Multiple Sclerosis. *The international MS Journal* 2005; 12:60-68