

# 4 Tratamiento no quirúrgico del pie doloroso

Alejandro Ortega Romero

Servicio de Anestesiología y Tratamiento del Dolor. Hospital Monográfico de Traumatología y Rehabilitación ASEPEYO. Coslada (Madrid)

## Introducción

El pie puede ser asiento de procesos dolorosos de muy diversa índole: estructuras periarticulares (tendones, bursas, fascias), nervios periféricos, huesos, vasos, piel y tejido subcutáneo. No hay que olvidar que, en ocasiones, el dolor del pie puede ser referido o irradiado de la columna lumbar, rodilla o de origen isquémico por enfermedad vascular periférica. Por otro lado, nos podemos encontrar pacientes que, tras una o varias cirugías del pie, presentan un dolor posquirúrgico igual o mayor que el que tenían previo a la cirugía y donde no es posible ofrecerles nueva intervención quirúrgica, estableciéndose un dolor crónico del pie. Toda esta variedad etiológica hace que el diagnóstico fisiopatológico del dolor del pie sea difícil y nos obliga a realizar un abordaje terapéutico multidisciplinario de la forma más precoz posible.

Está demostrado que aquellos pacientes con más intensidad de dolor agudo no controlado y mayor tiempo de dolor crónico sin tratamiento eficaz desarrollan con más probabilidad síndromes de dolor crónico. El

principio de progresividad en los tratamientos puede ser eficaz en dolor leve moderado, pero en dolor muy intenso debemos aplicar el concepto de “ascensor” terapéutico y recurrir a los tratamientos más invasivos que intenten lograr un alivio eficaz del dolor<sup>(1)</sup>.

## Etiología y fisiopatología del dolor del pie

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial, o descrita en relación con dicho daño”. El dolor se puede clasificar de acuerdo a diferentes parámetros, como duración (agudo o crónico), intensidad (leve, moderado o severo), causa (inflamatorio, neoplásico) o mecanismo (nociceptivo o somático, neuropático) (Tabla 1).

El dolor como sistema de defensa es, por definición, agudo. La advertencia de peligro o la señal de lesión conducen a un cambio de conducta y a una nueva situación

Tabla 1. Características de los mecanismos del dolor

Etiología	Localización	Carácter	Síntomas asociados	Procesos	Respuesta a tratamiento
<b>Dolor neuropático</b>					
Lesión del sistema nervioso periférico central	Puede ser referido al dermatoma correspondiente	Severo, constante, quemante, cortante, a veces paroxismos	Pérdida o alteración de la sensación (parestesia, disestesia, hiperestesia, alodinea)	Neuralgia posquirúrgica, polineuropatía diabética, dolor postamputación	Falta de respuesta a AINE y opioides necesidad de tratamiento coadyuvante
<b>Dolor nociceptivo o somático</b>					
Activación de los nociceptores superficiales (piel) y profundos (tisulares)	Bien localizado	Sensación de peso, opresivo	El dolor aumenta con los movimientos	Articular, dolor miofascial, fracturas, inflamatorio	AINE y opioides

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.



que evite la persistencia del dolor. El dolor crónico, por tanto, es siempre indicio de una situación cerebral anormal. En las enfermedades crónicas en las que se producen síntomas dolorosos nociceptivos (articulares, inflamatorios, etc.) tal dolor es crónico. A esto se le llama "dolor persistente". También puede haber individuos que sufrieron un dolor nociceptivo inicial intenso, capaz de excitar repetidamente las redes neuronales que se hallan en las áreas límbicas, prefrontales y frontales. Estos circuitos tienen también relaciones con funciones afectivas y con sistemas de memoria y de llamada de recuerdos. Por tanto, la existencia de estos sistemas de memoria y de una repetida o intensa excitación álgica inicial favorece una facilitación para una excitación posterior, pero esta vez incluso con estímulos mínimos o colaterales. En estos casos, la categoría del dolor goza de las mismas características del dolor nociceptivo inicial que lo constituyó. Y ésta es la queja del paciente que no va a señalarlos su cerebro, sino el área en la que el cerebro localiza la sensación dolorosa. Esto se hace más evidente cuando el paciente va recuperando el aspecto trófico normal del pie tras una lesión o cirugía y el dolor persiste o aumenta. Además, el dolor del pie, a diferencia del dolor en los miembros superiores, implica una limitación de la movilidad de todo el cuerpo y puede generar zonas de dolor secundario en toda la pierna y en la columna.

Algunos autores establecen que la memoria del dolor es la causa más frecuente de dolor crónico y su respuesta inicial al tratamiento placebo de cualquier tipo es comparable a la de cualquier potente analgésico de los indicados en dolor nociceptivo<sup>(2)</sup>. Ésta es la razón por la que recientemente se propone por parte del médico una conducta de "explicar el dolor" y sus mecanismos neurobiológicos a los pacientes como primera medida de enfoque cognitivo que pueda ayudar a mejorar los síntomas. Además, debemos enfocar el manejo del paciente desde una visión sociofamiliar y cultural, con un correcto diagnóstico fisiopatológico antes del uso de nuestro arsenal farmacológico o de técnicas invasivas.

- **Dolor nociceptivo somático:** causado por la estimulación de los receptores de dolor en el tejido musculoesquelético o tejido de la piel. Una de las causas más comunes de dolor somático es el trauma o lesión. Cuando los receptores del dolor en los tejidos musculoesqueléticos son estimulados, se dice que sufren de dolor somático profundo, mientras que el dolor debido a una lesión en los tejidos superficiales y la piel se conoce como "dolor somático superficial". Dado que muchos receptores del dolor se encuentran debajo de la superficie de la piel, el dolor somático superficial es fuerte y bien definido, el dolor somático profundo es sordo y localizado.

- **Dolor neuropático:** causado por el daño en las fibras nerviosas o disfunción en el sistema nervioso central y/o periférico. El dolor neuropático suele tener una distribución dermatómica y se acompaña de alteraciones de la sensibilidad en forma de sintomatología positiva, como parestesias y disestesias, y por signos negativos, como déficit sensorial, aunque es posible objetivar dos tipos básicos de dolor en los pacientes con dolor neuropático:

- Dolor constante y/o paroxístico espontáneo independientemente del estímulo: se caracteriza por ser cortante, lancinante, eléctrico, punzante o quemante, tanto en reposo como con el movimiento. Está relacionado con la actividad espontánea de las fibras C-nociceptivas y por la sensibilización de las neuronas del asta dorsal.
- Dolor evocado por estímulos: es un componente común en las lesiones de los nervios periféricos y tiene dos características clave, la hiperalgesia y la alodinia, como resultado del procesamiento anormal del flujo nociceptivo. La alodinia se puede desencadenar por la acción de la fibra A-beta que disminuyen su umbral sobre el sistema nervioso central o sobre la reducción del umbral de los nociceptores de la periferia.

Se han identificado, por lo menos teóricamente, múltiples mecanismos fisiopatológicos que pueden generar la sintomatología dolorosa, tanto en el sistema nervioso periférico como en el central, pero la realidad es que es difícil demostrar el mecanismo particular que produce el dolor neuropático en cada individuo. Por tanto, el diagnóstico se debe basar en una meticulosa historia clínica (anamnesis, test de orientación diagnóstica), exploración física y neurológica, diagnóstico topográfico de la lesión (pruebas complementarias) y diagnóstico etiológico de la lesión<sup>(3)</sup>.

La combinación de ambos dolores, neuropático y somático, al mismo tiempo es posible en una región como el pie que, además de su movilidad articular compleja, debe soportar todo el peso del cuerpo. El edema y el dolor que puede producir la deambulación en pacientes postoperados o con dolor crónico del pie se puede exacerbar si se desarrolla un síndrome de dolor regional complejo (SDRC). En el SDRC se desencadena dolor neuropático como respuesta exagerada a una lesión traumática o nerviosa, o como consecuencia de un proceso a distancia. Raramente se presenta sin una causa aparente<sup>(4)</sup>. En los mecanismos fisiopatológicos participan: un factor desencadenante, la neurotransmisión del impulso nervioso a centros simpáticos regionales, la percepción posiblemente distorsionada del mensaje y una respuesta neurovegetativa desmesurada en intensidad y extensión, anormalmente prolongada, que desencadena una

**Tabla 2. Criterios diagnósticos del SDRC propuestos por el grupo de consenso de Budapest<sup>(6)</sup>**

1	Dolor continuo, que es desproporcionado al suceso que lo provocó
2	Debe referir al menos un síntoma en tres de las cuatro categorías: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sensitiva: referir hiperestesia y/o alodinia</li> <li>• Sudoración/Edema: referir edema y/o cambios de la sudoración y/o asimetría en la sudoración</li> <li>• Vasomotor: referir a simetría en la temperatura y/o cambios en el color de la piel y/o asimetría en el color de la piel</li> <li>• Motor/Trofismo: referir descenso en el rango de movilidad y/o disfunciones motoras (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos (pelo, uña, piel)</li> </ul>
3	Debe observarse al menos un signo* en el momento de la evaluación en dos o más de las siguientes categorías: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sensitiva: evidencia de hiperalgesia (al <i>pinprick</i>) y/o alodinia (con ligero roce y/o la presión profunda y/o movimiento articular)</li> <li>• Vasomotor: evidencia de asimetría en la temperatura y/o cambios en el color de piel y/o asimetría</li> <li>• Sudomotor/Edema: evidencia de edema y/o cambios en la sudoración y/o asimetría en la sudoración</li> <li>• Motor/Trofismo: evidencia de descenso en el rango de movilidad y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos (pelo, uñas, piel)</li> </ul>
4	No existe otro diagnóstico que explique mejor los signos y síntomas*

\* Un signo cuenta sólo si es observado en el momento del diagnóstico.

alteración regional y mantenida de la microcirculación. La hiperexcitabilidad del sistema simpático conlleva una vasoconstricción arteriolar seguida, de forma indirecta, de una dificultad metabólica en la microcirculación, que daría lugar a una vasodilatación capilar con extravasación, edema y sufrimiento celular; círculo vicioso que es mantenido por la liberación de sustancias tóxicas<sup>(5)</sup>. En condiciones normales el edema intersticial se drena por vía venosa y linfática. Esta última está destinada, fundamentalmente, a macromoléculas proteicas y a suplir la vía venosa en caso de sobrecarga hídrica o por insuficiencia anatómica. La incapacidad de estos sistemas hace que aparezca el edema con modificaciones de la sustancia fundamental, que se polimeriza, y una actividad intensa de los fibrocitos. De este modo, la fase edematosa e inflamatoria da lugar a una fibrosis de importancia variable, a veces cicatricial y retráctil, explicando las modificaciones observadas en la segunda fase de la enfermedad. La realidad clínica es que, como establecen los criterios diagnósticos de SDRC, algunos pacientes con dolor crónico del pie son catalogados de SDRC porque no existe otro diagnóstico que explique mejor los signos y síntomas (Tabla 2).

Mucho más fácil es realizar la orientación diagnóstica en el dolor del pie según zonas anatómicas (Tabla 3) o en relación con otras enfermedades sistémicas que en su evolución desarrollan dolor crónico del pie (Tabla 4).

## Tratamiento del dolor

### Terapias tópicas

Los pacientes con dolor crónico del pie son valorados por varios especialistas antes de enviarlos a la unidad

del dolor habiéndoles prescrito una gran variedad de tratamientos orales y/o infiltraciones antes de valorar otras terapias más eficaces y menos agresivas para el control del dolor. La vía tópica en el pie especialmente útil tanto para el dolor somático como para el dolor neuropático favoreciendo el tratamiento fisioterápico y de rehabilitación tan importante para recuperar la correcta funcionalidad del pie.

### Iontoforesis

Desde hace mucho tiempo la iontoforesis se ha ganado un lugar relevante en las unidades del dolor para tratar principalmente procesos inflamatorios localizados y el dolor somático. Las ventajas que presenta la iontoforesis respecto de otras vías de administración es que, frente a la vía oral, nos evita el primer paso del fármaco por el hígado y, con ello, la degradación parcial de éste, y frente a la vía subcutánea o intravenosa evita la punción, que no está exenta de riesgos.

Es una vía de tratamiento directa que consigue una alta concentración del fármaco en el lugar de acción, concreto y con mínimos efectos secundarios, bien derivados del fármaco que se utiliza o de la técnica (quemadura leve en la zona de aplicación del fármaco).

Uno de los inconvenientes de la iontoforesis es la necesidad de realizar varias sesiones para controlar el proceso algíco y, aunque su duración es corta, exige la asistencia durante 10-15 días a la unidad. Se han desarrollado dispositivos (Iontopatch<sup>®</sup>) que permiten administrar una dosis de fármaco y luego apagarse solos<sup>(7)</sup>. El recubrimiento del parche es con un dispositivo eléctrico de aproximadamente un voltio, el cual induce una



**Tabla 3. Clasificación etiológica más frecuente del pie doloroso por zonas anatómicas**

Síndromes dolorosos posteriores	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tendinitis/rotura del tendón de Aquiles</li> <li>• Bursitis retrocalcánea</li> <li>• Bursitis subcutánea calcánea</li> </ul>
Síndromes dolorosos plantares	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fascitis plantar / bursitis subcalcánea</li> <li>• Síndrome doloroso de la almohadilla grasa del talón</li> <li>• Atrapamiento del nervio plantar</li> </ul>
Síndromes dolorosos mediales o internos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tendosinovitis/rotura del tendón tibial posterior</li> <li>• Bursitis maleolar</li> <li>• Síndrome del túnel tarsiano</li> </ul>
Síndromes dolorosos laterales o externos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tendosinovitis/rotura/luxación de tendones peroneos</li> <li>• Bursitis maleolar lateral</li> </ul>
Síndromes dolorosos anteriores y del antepié	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tendinitis / rotura del tibial anterior / herniación del músculo tibial anterior</li> <li>• Neuroma de Morton / neuroma de Joplin / síndrome del túnel tarsiano anterior</li> <li>• <i>Hallux valgus</i> y juanete de sastrero</li> <li>• Dedos de martillo</li> <li>• Metatarsalgia</li> <li>• Pies planos</li> <li>• Pie cavo</li> </ul>

**Tabla 4. Otras causas de dolor en pie y tobillos<sup>(9)</sup>**

Enfermedades reumáticas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gota</li> <li>• Artritis reumatoidea</li> <li>• Espondiloartropatías: artritis psoriásica, enfermedad de Reiter, artritis reactivas</li> </ul>
Enfermedades óseas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Artrosis: huesos del tarso y 1.<sup>a</sup> metatarsofalángica (<i>hallux rigidus</i>)</li> <li>• Osteonecrosis/osteocondritis en niños y adolescentes: escafoides tarsiano (Khöler), cabeza del 2.<sup>o</sup> metatarsiano (Freiberg) o calcáneo (Sever)</li> <li>• Fractura de la marcha, de estrés o fatiga (2.<sup>o</sup>, 3.<sup>er</sup> o 4.<sup>o</sup> metatarsianos)</li> <li>• Osteomielitis</li> </ul>
Origen vascular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Arteriales: isquemia aguda/crónica</li> <li>• Venosas: varices, tromboflebitis, trombosis</li> <li>• Linfáticas: linfangitis, linfedema</li> </ul>
Origen neurológico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ciática L5-S1</li> <li>• Polineuropatías</li> <li>• Distrofia simpático refleja</li> </ul>
Procesos cutáneos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Callosidades y clavos</li> <li>• Verruga plantar</li> <li>• Uña incarnata</li> </ul>

corriente cuando el parche se pega a la piel, a medida que pasa el tiempo se va consumiendo. En condiciones 40 mA-min, la medicación será liberada en aproximadamente 6 horas y 80 mA-min, en doce horas. Teniendo en cuenta las variaciones individuales, se recomienda llevarlo durante 12 horas el de 40 y 24 horas el de 60<sup>(9)</sup>. Con el uso de esta nueva modalidad de iontoforesis es posible una administración domiciliaria, permitiendo un ahorro de tiempo para los pacientes y para la unidad del dolor, una disminución de los desplazamientos de los pacientes al hospital y una mayor flexibilidad de uso (Figuras 1 y 2).

Presentar alergia al fármaco que se pretende utilizar es contraindicación absoluta y, entre las contraindicaciones

relativas, está ser portador de cualquier aparato controlado por telemetría o las derivadas del lugar donde se aplicará el fármaco, es decir, infección en la zona, dermatitis, etc.

La lidocaína es, sin duda, el anestésico local de primera elección y se utiliza al 2% o al 5%, con o sin adrenalina en el polo positivo<sup>(10)</sup>. En cuanto a los corticoides, se aplican en el polo negativo y se ha visto que la penetración con esta técnica aumenta entre 20-60 veces respecto a la aplicación tópica, consiguiendo concentraciones locales más altas que con la administración sistémica. Además, aunque una parte pase a vía sistémica, la glucemia no afecta de forma grave en pacientes diabéticos insulino-dependientes. Los datos de la



Figura 1. Diferentes modelos de parches de iontoforesis domiciliaria.



Figura 2. Aplicación de parche de Iontopach® para síndrome doloroso cara medial del pie.

bibliografía muestran que la iontoforesis es una técnica de tratamiento adecuada para la osteoartritis, tendinitis y síndromes de atrapamientos nerviosos<sup>(11)</sup>.

En relación con el pie, se puede aplicar mejor el parche de iontoforesis en las zonas dorsales y laterales, mejor que en la planta del pie, aunque se ha descrito más su aplicación para el tratamiento de fascitis plantares<sup>(12)</sup>.

### Parque de lidocaína al 5%

El parche de lidocaína 5% (Versatis®) ha sido aprobado por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios en marzo de 2010 para el alivio de los síntomas del dolor neuropático de la neuralgia postherpética. Se presenta en un apósito adhesivo de hidrogel, contiene 700 mg de lidocaína, se aplica durante 12 h/día y se pueden colocar un máximo de tres parches en la región afecta. Los parches de lidocaína tópica al 5% 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<sup>(13)</sup>. Debido al bajo peso molecular de la lidocaína, a su corta vida media (47-70 min) y a su metabolismo hepático, se trata de un fármaco apto para su utilización de forma transdérmica. Aunque está aprobado para el tratamiento de la neuralgia postherpética, ha demostrado su eficacia en otras formas de dolor neuropático<sup>(14)</sup>, como la neuropatía diabética<sup>(15)</sup>, síndrome de dolor regional complejo<sup>(16)</sup> y dolor miofascial<sup>(17)</sup> (Figura 3).

### Parque de capsaicina al 8%

Recientemente se ha comercializado un sistema de aplicación cutánea de la capsaicina concentrada al 8% (Qutenza®), diseñado para proporcionar un alivio del dolor prolongado del dolor neuropático tras una única aplicación, sin las cargas asociadas a los tratamientos sistémicos actuales. Es especialmente útil en las zonas de marcada alodinea y dolor espontáneo<sup>(18)</sup>.

La capsaicina es un agonista de elevada selectividad por el receptor de potencial transitorio vaniloide 1 (TRPV1), un importante transductor de señales de dolor con una elevada expresión en los nociceptores. La exposición de los nociceptores a altas dosis de capsaicina provoca su desfuncionalización, con una reducción de la densidad de las fibras nerviosas epidérmicas (FNE).

El diseño del nuevo parche permite la administración rápida de capsaicina a altas dosis a los receptores hiperactivos del dolor, con la consiguiente desensibilización prolongada de los nociceptores. La densidad de FNE se reduce significativamente después de una única aplicación.

El parche debe ser administrado por un profesional sanitario y aplicarse en las zonas de la piel más dolorosas (utilizando hasta un máximo de cuatro parches). La zona en la que se va a aplicar el tratamiento debe ser delimitada marcando las zonas de mayor alodinea (Figura 4A). Posteriormente, se tratará la zona con un anestésico local tópico durante como mínimo una 1 hora (Figura 4B). A continuación, se aplicará el parche de capsaicina al 8%; debe aplicarse con la piel intacta, no irritada y seca, y dejarlo puesto durante 30 minutos en los pies y 60 minutos en otras zonas (Figura 4C), pasado los cuales se retirará el parche enrollándolo sobre si mismo y aplicando un gel limpiador durante un minuto y limpiando posteriormente con una gasa seca (Figura 4D). Las





Figura 3. Aplicación de parche de lidocaína para cicatriz dolorosa y alodinea en la cara externa del pie.

aplicaciones del parche pueden repetirse cada 90 días, cuando está justificado por la persistencia o la reaparición del dolor.

El programa de ensayos clínicos ha demostrado satisfactoriamente que el parche de capsaicina al 8% proporciona un alivio significativo del dolor en pacientes con dolor neuropático cuando se usa en monoterapia o en asociación como parte de un tratamiento multimodal. Su inicio de acción es rápido y se consigue el máximo efecto terapéutico después de sólo 2 días de tratamiento, independientemente del sexo, puntuación

basal de dolor, edad o uso de medicación concomitante contra el dolor neuropático<sup>(19,20)</sup>.

Las aplicaciones únicas y repetidas son bien toleradas. Los efectos adversos se limitan principalmente a reacciones en el lugar de aplicación (dolor, eritema, prurito), que suelen ser de intensidad leve a moderada y de carácter transitorio. No está asociado a efectos adversos del sistema nervioso central (SNC) como sedación y mareos, y los pacientes con dolor neuropático tratados con parche capsaicina al 8% no presentan signos de alteración neurológica.

### Bloqueos nerviosos y radiofrecuencia

La sintomatología del pie doloroso puede ser debido a múltiples causas etiológicas. El concepto de que sea una estructura la responsable de generar un dolor en el pie se debe a que dicha estructura ha de poseer una inervación específica. Por ello, el bloqueo de dicho nervio y la consiguiente disminución de la percepción dolorosa apoyaría tal concepto. La radiofrecuencia (Rf) clásica o continua consiste en la aplicación de una corriente alterna a través de un electrodo aislado, excepto en su punta. El circuito está formado por un electrodo activo que emite la corriente, un generador de Rf, un sistema de medición de la temperatura y un electrodo pasivo de superficie. El electrodo se conecta al generador de Rf y el circuito eléctrico se completa conectando

el paciente a la placa. En la punta de la aguja tienen lugar dos eventos principales, que se producen al aplicar la radiofrecuencia, la formación de calor y la creación de un campo eléctrico. El calor se produce en los tejidos alrededor de la punta del electrodo, provocando una lesión alrededor. El tamaño final de la lesión al aplicar la Rf lo determinan la temperatura central de la lesión, el diámetro del electrodo con el que se aplica, la conductividad de los tejidos alrededor de la misma y la vascularización de la zona cercana al electrodo. Este calor origina una destrucción de los tejidos nerviosos que reduce los impulsos dolorosos y alivia el dolor<sup>(21)</sup>.



Figura 4. Pasos para la correcta aplicación del parche de capsaicina al 8%.

La ventaja de empleo de esta modalidad terapéutica frente a la ablación quirúrgica y la utilización de sustancias neurotóxicas, como el fenol o el alcohol, son por una parte mayor selectividad y por otra, que su empleo causa un menor número de complicaciones<sup>(22)</sup>.

En la radiofrecuencia pulsada la corriente del generador se interrumpe de manera que se elimine la producción de calor en el periodo silente. El objetivo es la destrucción selectiva de las fibras aferentes, limitando la temperatura y administrándola en un patrón habitual de 2 ciclos de 20 min. Mediante este sistema, conseguimos más un efecto neuromodulador que ablativo. Actuando sobre fibras nerviosas sensitivas y no sobre fibras motoras, la Rf pulsada se puede emplear sobre cualquier tipo de nervio<sup>(22,23)</sup>.

La inervación del pie está dada por cinco nervios terminales, cuatro de ellos ramas del nervio ciático (nervios tibial, peroneo superficial y profundo, sural) y el nervio safeno rama del nervio femoral. Todos ellos son susceptibles de ser dañados, reproducir un neuroma o establecer una neuritis específica<sup>(24)</sup>. Recientemente, la guía ecográfica se ha unido al conocimiento anatómico, la elección de parestesias y la neuroestimulación para la localización de los nervios periféricos. El avance tecnológico de los equipos y de las sondas ecográficas ofrecen numerosas ventajas para el diagnóstico etiológico del dolor del pie y la realización de bloqueos nerviosos: visualización directa de nervios, trayectos y relación con las estructuras anatómicas próximas, visualización directa o indirecta de la distribución del anestésico local durante la inyección, evita efectos secundarios graves (inyección intraneural o intravascular). Podemos ayudarnos de la guía ecográfica para realizar radiofrecuencia de los neuromas interdigitales, neuromas posquirúrgicos, fascitis plantar o nervio tibial<sup>(25,26)</sup>.

## Neuromodulación

Para entender el mecanismo de acción de la estimulación medular, antes debemos conocer el concepto de neuromodulación. El estado normal "sin dolor" debe considerarse como un equilibrio entre la información de estímulos nocivos que llegan al sistema nervioso y los mecanismos moduladores generados por esta información a nivel de la médula espinal, que tienden a suprimir los estímulos. El dolor aparece cuando hay un aumento de la información nociva y/o una disminución. Las técnicas neuromoduladoras intentan contrarrestar estos estados. Hasta ahora, los procedimientos invasivos se indican cuando todo ha fracasado, pero es más que posible que los resultados obtenidos sean mucho mejores cuando los apliquemos en estados iniciales del dolor.

La estimulación medular consiste en la introducción de un electrodo en el espacio epidural para estimular los cordones posteriores de la médula espinal con fines analgésicos y vasodilatadores. El electrodo se conecta a un generador externo en la fase de prueba e interno en el implante definitivo. La técnica se realiza en quirófano, con anestesia local y sedación ligera. Esta técnica después de varios años de utilización, se ha mostrado eficaz en dolor neuropático, dolor vascular, dolor regional complejo y en estimulación retrógrada de raíces sacras para dolor perineal. Para conseguir estimular toda la pierna y el pie debemos situar el electrodo epidural a nivel torácico entre T9-T11 y colocar 2 electrodos si queremos conseguir estimulación en los dos pies<sup>(27)</sup>.

Aunque se considere uno de los últimos tratamientos en el concepto de escalera analgésica, debemos plantearlo como primera elección cuando la clínica de dolor neuropático del pie no responde a ningún tratamiento o existe dolor isquémico grave (Figura 5)<sup>(28)</sup>. Los pacientes deben tener arteriografía previa y sería deseable un estudio funcional del miembro afectado mediante Doppler, pletismografía, capilaroscopia y PO<sub>2</sub> transcutánea. Los pacientes que tengan una PO<sub>2</sub> > 20 mmHg son los que presumiblemente tengan mejor pronóstico. También se obtiene muy buena respuesta en la angina periférica: síndrome de Raynaud, síndrome de Buerger y síndrome de congelación. Además, los pacientes deben presentar:

- Dolor de reposo recurrente.
- Claudicación intermitente.
- Isquemia grado II b, III y IV de Fontaine (en estadios tempranos II, los resultados son mejores).
- Úlceras pequeñas (no mayores de 3 cm) y aisladas.
- No revascularizables (arteriografía previa).
- Calidad de vida aceptable: si el paciente no tiene apenas movilidad, hay que considerar la amputación como primera opción terapéutica.

Los mejores resultados se observan en pacientes con dolor de reposo, severa claudicación y sin cambios tróficos (Figura 5)<sup>(29)</sup>.

## Terapia farmacológica

Las intervenciones quirúrgicas del pie, a menudo consideradas procedimientos quirúrgicos menores, pueden producir un dolor postoperatorio intenso, mantenido y de difícil manejo. El concepto de analgesia multimodal implica que la asociación de diferentes fármacos analgésicos administrados por diferentes vías consigue una efectividad mayor sobre su utilización única, disminuye los efectos secundarios y aumenta el grado de satisfacción de los pacientes. Los AINE y corticoides pueden





Figura 5. Pie isquémico con úlcera plantar y grave dolor neuropático que precisó la colocación de estimulador medular y electrodos epidurales para el control del dolor.

disminuir la respuesta inflamatoria; los opioides, aumentar la acción analgésica a nivel central (médula y cerebro), y los bloqueos regionales logran un mejor control del dolor dinámico o en movimiento. Actualmente, el correcto y cuidadoso manejo de los tejidos, tanto en las técnicas abiertas como percutáneas, junto a una analgesia adecuada ha logrado disminuir el dolor somático postoperatorio<sup>(30,31)</sup>.

El avance conseguido en el control del dolor postoperatorio de la cirugía del pie contrasta con la dificultad de paliar el dolor neuropático de las múltiples polineuropatías dolorosas que pueden afectar al pie. Dentro del tratamiento farmacológico para el dolor neuropático se consideran fármacos de primera línea o elección (recomendación con grado de evidencia A) los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), los inhibidores de los receptores de serotonina y adrenalina (duloxetina, venlafaxina) y los antiepilépticos (gabapentina, pregabalina). En los tratamientos de segunda línea, tendríamos los opioides como tramadol, oxicodona o, más recientemente, el tapentadol. Como fármacos de tercera línea se consideran otros antiepilépticos (carbamacepina, topiramato), mexiletina y antagonistas del N-metil D-aspartato. Se recomienda empezar el tratamiento del dolor neuropático por uno o dos fármacos de primera línea<sup>(32,33)</sup>.

## Bibliografía

1. Kandel E, Schwartz JH, Jessell T. Principios de neurociencia. 4ª ed. Madrid: MC Graw-Hill Interamericana; 2001.
2. Montero J. Dolor nociceptivo, dolor neuropático y memoria del dolor. *Neurología* 2009; 24 (6): 419-22.
3. Serra J. Tratado del dolor neuropático. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. p. 17-26.
4. Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen J. Pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Expert Rev Neurother* 2006; 6 (5): 669-81.
5. Wasner G, Schattschneider J, Heckman K, et al. Vascular abnormalities in reflex sympathetic dystrophy (CRPS I): mechanisms and diagnostic value. *Brain* 2001; 124: 587-99.
6. Harden NR, Bruehls. Diagnostic criteria: the statistical derivation of the four criterion factors. In: Wilson Pr, Stanton-Hicks MD, Arden RN (eds). *CPRS: Current Diagnosis and Therapy*. Seattle; Washington: IASP Press; 2005. p. 45-58.
7. Cuesta MJ, De Miguel P, Fernández A, et al. IontoPatch® una nueva forma de Iontoforesis. V Congreso de la Sociedad del Dolor (Salamanca, 2002).
8. Lienc E. Esquemas clínico-visuales en reumatología. Barcelona: Ediciones Doyma; 1985.
9. Banga AK, Panus PC. Clinical applications of iontophoretic devices in rehabilitation medicine. *Critical Reviews in Physical and Rehab Med* 1998; 10: 147-79.
10. Zempsky W, Anand K, Sullivan KM, et al. Lidocaine iontophoresis for topical anesthesia before intravenous line placement in children. *J Pediatr* 1998; 132: 1061-3.
11. Vaquer L, Blasco L, Honrubia E, et al. Iontoforesis en el abordaje del paciente con dolor crónico. *Rev Soc Esp Dolor* 2009; 16 (5): 275-8.
12. Gudeman SD, Eisele SA, Heidt RS, et al. Treatment of plantar fasciitis by iontophoresis of 0.4% dexamethasone. A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Am J Sports Med* 1997; 25: 312-6.
13. Galer BS, Rowbotham MC, Perander J, et al. Topical lidocaine patch relieves postherpetic neuralgia more effectively than a vehicle topical patch: results of an enriched enrolment study. *Pain* 1999; 80: 533-8.
14. Meier T, Wasner M, Faust T, et al. Efficacy of lidocaine patch 5% in the treatment of focal peripheral neuropathic pain syndromes: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Pain* 2003; 106: 151-8.
15. Barbano RL, Herrmann DN, Hart-Goulean S. Effectiveness, tolerability and impact on quality of life of the 5% lidocaine in diabetic polyneuropathy. *Arch Neurol* 2004; 17: 809-815.
16. Kamarkar A, Lieberman I. Management of complex regional pain syndrome type II using lidoderm 5% patches. *BJA* 2007; 98 (2): 261.
17. Hiñes RH, Keany D, Moskowitz MH, et al. Use of lidocaine patch 5% for chronic low back pain: a report of four cases. *Pain* 2002; 3: 361-5.
18. Wallace M, Pappagallo M. Qutenza: a capsaicin 8% patch for the management of postherpetic neuralgia. *Expert Rev Neurother* 2011; 11: 15-27.
19. Backonja MM, Malan TP, Vanhove GF, Tobias JK. NGX-4010, a high-concentration capsaicin patch, for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized, double-blind, controlled study with an openlabel extension. *Pain Med* 2010; 11 (4): 600-8.



20. Simpson DM, Gazda S, Brown S, et al. Long-term safety of NGX-4010, a high-concentration capsaicin patch, in patients with peripheral neuropathic pain. *J Pain Symptom Manage* 2010; 39 (6): 1053-64.
21. Sluijter M, Racz. Technical aspect of radiofrequency. *Pain Practice* 2002; 2(3): 195-20.
22. Cione JA, Cozzarelli J, Mullin CJ. A retrospective study of radiofrequency thermal lesioning for the treatment of neuritis of the medial calcaneal nerve and its terminal branches in chronic heel pain. *J Foot Ankle Surg* 2008; 48: 142-7.
23. Catanese D. Radio-frequency ablation of peripheral nerves; a non-surgical treatment for chronic heel pain and neuromas. *Podiatric Management* 2006: 200-1.
24. Moore JL, Rosen R, Cohen J, Rosen B. Radiofrequency thermoneurolysis for the treatment of Morton's neuroma. *J Foot Ankle surgery* 2012; 51 (1): 20-2.
25. Markovic M, Crichton K, Read JW, et al. Effectiveness of ultrasound-guided corticosteroid injection in the treatment of Morton's neuroma. *Foot Ankle Int* 2008; 29 (5): 483-7.
26. Hassouna H, Singh D, Taylor H, Johnson S. Ultrasound guided steroid injection in the treatment of interdigital neuralgia. *Acta Orthop Belg* 2007; 73 (2): 224-9.
27. Kumar K, Toth C, Nath RK. Spinal cord stimulation in peripheral neuropathy. *Surg Neurol* 1996; 46: 363-9.
28. Ubbink DT, Vermeulen H, Spincemaille GHJJ, et al. Systematic review and meta-analysis of controlled trials assessing spinal cord stimulation for inoperable critical leg ischaemia. *Br J Surg* 2004; 91 (8): 948-55.
29. Claeys LGY. Spinal cord stimulation and chronic critical limb ischemia. *Neuromodulation* 1999; 2 (1): 1-3.
30. Ferrer C, Ruig R, Boada P, et al. Analgesia postoperatoria en la intervención abierta de hallux valgus en CMA. Comparación entre analgesia oral y bloqueo perineural continuo del nervio posterior. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2006; 53 (4): 220-25.
31. Salerno A, Hermann R. Efficacy and safety of steroid use for postoperative pain relief. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88 (6): 1361-72.
32. Martínez-Salio A, et al. Diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático. *Med Clin* 2009; 133 (16): 629-36.
33. Riemsma R, Forbes C, Harker J, et al. Systematic review of tapentadol in chronic severe pain. *Curr Med Res Opin* 2011; 27 (10): 1907-30.

