

Rev. Soc. Esp. Dolor
6: 428-431; 2007

Sensación de miembro fantasma y dolor de miembro residual tras 50 años de la amputación

J. Olarra¹, A. Longarela¹

Olarra J., Longarela, A.

Chronic phantom sensation and residual limb pain 50 years after amputation

SUMMARY

Background and objective

Residual limb pain or stump pain is defined as pain in the remaining part of an amputated limb.

Patient

We present the case of a 74-year-old male patient with a history of posttraumatic transfemoral (above knee) amputation of the left lower limb who developed residual limb pain and phantom limb sensation 50 years after amputation without a clear etiology. Treatment with tricyclic antidepressants (amitriptyline), anticonvulsivants (gabapentin) and opioids (tramadol), provided a satisfactory control of pain.

Conclusions

The existence of a neuromatrix initially determined genetically and later sculpted by sensory inputs (continuous nociceptive stimulation), could create what is known as the somatosensorial memory, responsible for the development of phantom limb pain.

¹ Facultativo Especialista de Área (FEA).

Servicio de Anestesiología, Reanimación y terapia del dolor
Hospital de Fuenlabrada
Camino del Molino, 2
28942 Fuenlabrada
Madrid

Recibido: 12/03/2007

Aceptado: 13/03/2007

Key words: Amputation; Stump pain; Residual limb pain; Phantom limb pain; Phantom sensation.

RESUMEN

Introducción

El dolor del miembro residual o dolor de muñón es aquel que aparece en la parte todavía existente de la extremidad amputada.

Paciente

Presentamos el caso de un paciente varón de 74 años con antecedentes de amputación supracondílea postraumática del miembro inferior izquierdo, que desarrolló dolor de miembro residual y sensación de miembro fantasma 50 años después de la amputación sin una causa que justificara su aparición. El tratamiento con antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), anticonvulsivantes (gabapentina) y tramadol permitió un buen control del dolor.

Conclusiones

La existencia de una matriz neuronal determinada genéticamente pero modulada durante la vida por los impulsos nerviosos (nociceptivos), crearía una memoria somato-sensorial que sería responsable de la aparición del dolor de miembro fantasma.

Palabras Clave: Amputación; Dolor muñón; Dolor miembro residual; Dolor miembro fantasma; Sensación fantasma.

INTRODUCCIÓN

Los distintos fenómenos relacionados con la persistencia de la percepción sensorial tras la amputación

SENSACIÓN DE MIEMBRO FANTASMA Y DOLOR DE MIEMBRO RESIDUAL TRAS 50 AÑOS DE LA AMPUTACIÓN

429

de una extremidad fueron descritos inicialmente en 1551 por Ambroise Paré (1510-1590), un barbero que llegó a ser cirujano militar francés; aunque el término "Dolor de Miembro Fantasma" no fue utilizado hasta 1871, para describir los síntomas de los soldados de la guerra civil americana tras la amputación de una extremidad (1, 2).

Actualmente, se conoce que estas sensaciones pueden aparecer tras la amputación de cualquier apéndice, si bien es cierto que son mayoritariamente descritas tras la amputación de una extremidad.

Inicialmente debemos conocer la terminología utilizada para referirnos a estos cuadros:

- Sensación de Miembro Fantasma (SMF): Percepción no dolorosa de la presencia continuada del miembro amputado (3). Su aparición llega a casi el 100% durante el primer mes post-amputación.
- Dolor de Miembro Fantasma (DMF): Sensación dolorosa originada en la porción amputada de la extremidad. Incidencia cercana al 85% (4) aunque suele disminuir parcialmente con el paso de los meses. Su incidencia y severidad aumentan en amputaciones proximales y en casos de mal control analgésico previo a la amputación (5).
- Dolor de Muñón (DM) o Dolor de la Extremidad Residual: Dolor que aparece en la parte todavía existente de la extremidad amputada (6-8). Similar al DMF, puede deberse a la fijación inadecuada de la prótesis (causa más frecuente), traumatismos sobre el muñón, aparición de neuromas e insuficiencias vasculares (1).

Presentamos el caso de un paciente que presentó SMF y DM sin causa aparente, cincuenta años después de sufrir la amputación de su miembro inferior izquierdo secundaria a la aparición de gangrena post-traumática en el mismo.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Presentamos un varón de 74 años con antecedentes de alergia a la penicilina y derivados, hipertensión arterial, hiperuricemia, ulcus gástrico, esofagitis por reflujo, cardiopatía isquémica, tuberculosis pulmonar, hepatitis tóxica secundaria a isoniazida y, en tratamiento con nitroglicerina transdérmica, aspirina y espironolactona.

Hace cincuenta años el paciente sufrió un traumatismo en su miembro inferior izquierdo, con infección y gangrena en los días siguientes que provocó la amputación supracondílea bajo anestesia general.

Seis meses antes comenzó a notar SMF y DM (ya aparecidos en el postoperatorio) por lo que recibió AINEs y carbamacepina, produciéndole ésta exantema e hiponatremia que motivaron su suspensión y la remisión a nuestra Unidad de Dolor. El dolor llegó a una intensidad en la Escala de Valoración Analógica (EVA) de 10/10.

Tras la realización de una meticulosa anamnesis no obtuvimos ningún nuevo dato clínico que orientara hacia el desencadenante del cuadro actual. A la exploración física el muñón presentaba aspecto, color y temperatura normales, sin hematomas ni tumefacciones para pensar en un traumatismo previo; no presentaba dolor a la palpación pero sí intensa alodinia, hiperalgesia e hiperestesia. La ausencia de cambios tróficos descartó la participación del sistema simpático. La analítica era normal y la resonancia magnética no detectó hematoma, neuroma o crecimiento óseo femoral.

Finalmente, iniciamos tratamiento médico vía oral con dosis crecientes de amitriptilina (hasta 50 mg cada 24 horas) y tramadol (100 mg cada 6 horas) a los que posteriormente añadimos gabapentina (300 mg cada 8 horas). Progresivamente, la sintomatología cedió en dos meses, lo que permitió la reducción del tratamiento a 25 mg de amitriptilina y 100 mg de tramadol si dolor.

DISCUSIÓN

En este caso, y, aunque no encontramos una etiología orgánica como causante del cuadro, pensamos que su origen pudo estar en algún traumatismo que pasara desapercibido para el paciente.

Pese a que la existencia de estos cuadros dolorosos es conocida desde hace varios siglos, no es menos cierto que durante mucho tiempo e incluso en la actualidad, los pacientes que refieren estos síntomas han llegado a ser calificados como mentalmente trastornados (2, 4, 9, 10).

Diversas teorías han intentado explicar el origen y fisiopatología de estos cuadros. Las teorías periféricas propugnan como causantes a los impulsos nerviosos generados en los neuromas del muñón y que en la médula espinal y el cerebro son percibidos como dolorosos. Las teorías centrales que sostienen como causante del cuadro una sensibilización e irritación del

sistema nervioso central junto a una disminución en los procesos inhibitorios. Por último, las teorías supraespinales entre las que destaca la Neuromatriz de Melzack (11, 12), según la cuál, existiría una matriz neuronal sustentada por una red de neuronas especializadas, esparcidas por varias áreas del cerebro, cuya distribución espacial y sinapsis estarían determinadas genéticamente, pero que durante la vida de cada sujeto sería esculpida por los impulsos nerviosos. Éstos, fluyen a través de dicha matriz que, a su vez, les adjunta un patrón o firma característica inicialmente innata pero que posteriormente puede ser variado por la experiencia. Además, determinadas áreas de la matriz se pueden especializar en procesar información relacionada con eventos sensoriales importantes. Todo ello generaría la memoria somato-sensorial del individuo, responsable del DMF.

El dolor de la extremidad residual o dolor de muñón es prácticamente universal en el periodo postoperatorio (8, 7, 13), pero, aunque en algunos estudios se indica que su prevalencia disminuye progresivamente tras la curación de la herida quirúrgica (13, 14), suelen ser estudios que metodológicamente no han diferenciado claramente entre DMF y DM. En aquellos que sí han diferenciado entre ambos tipos de dolor, encontramos prevalencias que oscilan entre el 21% y el 76.1% (6, 7, 8, 15, 16), cifras muy semejantes a las encontradas en el DMF.

En nuestro caso, lo llamativo es que 50 años después de la amputación y estando asintomático, el paciente presentara un DM con clínica neuropática y no nociceptiva como sería lógico pensar si el desencadenante fuera un traumatismo sobre el muñón.

Asumiendo como cierta la teoría de Melzack (11, 12), pensamos que durante el periodo transcurrido entre el accidente y la amputación, se pudo producir la reorganización sináptica de las neuronas que conforman dicha matriz, con la consiguiente aparición de una memoria somato-sensorial que, 50 años después, y ante otro estímulo reprodujera la sintomatología. Nuestro tratamiento con fármacos neuromoduladores (antiepilépticos y antidepresivos) no buscaba reorganizar de nuevo la neuromatriz ni eliminar la memoria somato-sensorial (algo imposible por el momento de conseguir), sino controlar la respuesta nerviosa y la clínica dolorosa.

El tratamiento de estos cuadros dolorosos supone un auténtico reto para los médicos, ya que a pesar de los múltiples estudios realizados, siguen siendo patologías de difícil control analgésico. Factores que pueden influir en el desarrollo de una memoria somato-sensorial responsable de la perpetuación del

dolor son: el dolor y el estrés provocado por éste antes de la amputación; el tiempo transcurrido entre el dolor y la amputación (menor tiempo, mayor probabilidad de perpetuación del cuadro) (17); la intensidad del dolor previo a la amputación y; la existencia de impulsos nerviosos más complejos de situaciones relacionadas con el momento del dolor (olores, visiones de las lesiones, etc). Ello, junto a la ansiedad desencadenada puede definir un síndrome de dolor crónico post-traumático (18).

Por ello, en los últimos años se ha hecho más hincapié en el campo de la prevención, que podría evitar la creación de la mencionada memoria somato-sensorial, que en el del tratamiento. Los trabajos desarrollados comparando técnicas anestésicas (bloqueo nervioso/general) y analgésicas (epidural/intravenosa), y el momento óptimo de inicio de dicho tratamiento analgésico, concluyen que, siempre que sea posible, se debe empezar por analgesia regional de 2 a 3 días antes de la amputación, y mantenerla durante la intervención hasta, al menos, el tercer día postoperatorio.

CORRESPONDENCIA

José Olarra
 Conde de la cimera 4, 11º, 3ª
 28040 - Madrid
 Tel 91- 5361473
 jolarra1@yahoo.es
 Financiación: Ninguna
 Conflictos de interes: No declarados

BIBLIOGRAFÍA

1. Ford AH, Shannon C. Dolor fantasma. En: Abrams BM, Benzon HT, Hahn MB, et al, editores. Tratamiento práctico del dolor, tercera edición. Madrid: Harcourt-Mosby; 2002. p. 223-34.
2. Woodhouse A. Phantom limb sensation. Clin Exp Pharmacol Physiol 2005; 32: 132-34.
3. Melzack R. Phantom limbs. Sci Am 1992; 266: 120-126.
4. Jensen TS, Krebs B, Nielsen J, Rasmussen P. Phantom limb, phantom pain and stump pain in amputees during the first 6 months following limb amputation. Pain 1983; 17: 243-256.
5. Nikolajsen L, Ilkjaer S, Kroner K, et al. The influence of preamputation pain on postamputation stump and phantom pain. Pain Sep 1997; 72: 393-405.

SENSACIÓN DE MIEMBRO FANTASMA Y DOLOR DE MIEMBRO RESIDUAL
TRAS 50 AÑOS DE LA AMPUTACIÓN

431

6. Ephraim PL, Wegener ST, MacKenzie EJ, Dillingham TR, Pezzin LE. Phantom pain, residual limb pain, and back pain in amputees: Results of a National survey. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 1910-1919.
7. Ehde DM, Czerniecki JM, Smith DG, Campbell KM, Edwards WT, Jensen MP et al. Chronic phantom sensations, phantom pain, residual limb pain, and other regional pain after lower limb amputation. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 1039-1044.
8. Smith DG, Ehde DM, Legro MW, Reiber GE, Del Aguila M, Boone DA. Phantom pain, residual limb, and back pain after lower extremity amputations. *Clin Orthop Relat Res.* 1999; 361: 29-38.
9. Sherman RA, Sherman CJ. Prevalence and characteristics of chronic phantom limb pain among American veterans. *Am J Phys Med* 1983; 62: 227-238.
10. Williams AM, Deaton SB. Phantom limb pain: Elusive, yet real. *Rehab Nurs* 1997; 22: 73-77.
11. Melzack R. Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends Neurosci* 1990; 13: 88-92.
12. Katz J, Melzack R. Pain "memories" in phantom limbs: review and clinical observations. *Pain* 1990; 43: 319-336.
13. Loeser JD. Pain after amputation: phantom limb and stump pain. En: Bonica J, editor. *The management of pain*, 3rd edition. London: Churchill Livingstone; 1994. p. 244-256.
14. Davis RW. Phantom sensation, phantom pain, and stump pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 79-91.
15. Jensen TS, Krebs B, Nielsen J, Rasmussen P. Immediate and long-term phantom limb pain in amputees: incidence, clinical characteristics, and relationship to pre-amputation pain. *Pain* 1985; 21: 267-278.
16. Wartan SW, Hamann W, Wedley JR, McColl I. Phantom pain and sensation among British veteran amputees. *Br J Anaesth* 1997; 78: 652-659.
17. Dennis SG, Melzack R. Self-mutilation after dorsal rhizotomy in rats: effects of prior pain and pattern of roots lesions. *Exp Neurol* 1979; 65: 412-421.
18. Muse M. Stress-related, posttraumatic chronic pain syndrome: criteria for diagnosis, and preliminary report on prevalence. *Pain* 1985; 23: 295-300.