

Dolor crónico de etiología desconocida

J. de Pablo Rabassó y L. Díaz Digón

Área de Medicina Psicosomática. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Introducción

El dolor de etiología desconocida supone un porcentaje muy alto de los enfermos que consultan por dolor crónico (entre el 20 y el 30%, dependiendo del tipo de centro asistencial). Los cuadros clínicos en los que el síntoma fundamental es el dolor mantenido a lo largo del tiempo y en los que no se encuentra lesión orgánica que lo justifique han recibido muy diversas denominaciones a lo largo de la historia de la medicina y en la tabla I aparecen las que han gozado de mayor predicamento.

Las manifestaciones clínicas del trastorno son bien conocidas y se centran en una queja mantenida de dolor en determinada parte del cuerpo. La localización del dolor es especialmente frecuente en las zonas cervical, dorsal y lumbar, pero puede darse en cualquier otra parte del cuerpo. Suele presentar un inicio más o menos brusco y una evolución crónica e insidiosa con historia de múltiples consultas médicas. El dolor tiende a presentar cierto ritmo circadiano, con empeoramiento vespertino, y se incrementa con los estados emocionales negativos (ansiedad o tristeza). Es muy frecuente la aparición secundaria de síntomas depresivos. El trastorno suele aparecer a partir de la cuarta década de la vida, a menudo en relación a algún acontecimiento que con frecuencia puede justificar un dolor (traumatismo, esfuerzo físico, etc.) pero que se cronifica tras remitir las alteraciones locales. Se diagnostica con mucha mayor frecuencia en mujeres, pero no existen datos fiables de la prevalencia del trastorno.

Sorprende la poca atención que tradicionalmente se ha dedicado a este tema en los programas de formación de los profesionales de la salud que, en general, se han limitado a mencionar que existen formas de dolor crónico cuya etiología no es «orgánica» y se relaciona con variables psicológicas más o menos pintorescas. La medicina ha mostrado reiteradamente una marcada tendencia a considerar de causa psicológica todo lo que no tenía explicación cono-

cida y como muestra basta revisar cualquier tratado de medicina de principios de siglo para encontrar enfermedades como la neurosífilis en los capítulos de psiquiatría bajo el epígrafe de enfermedad de etiología psicológica. En consecuencia, cuando a lo largo de las últimas décadas el rigor metodológico de la biología ha ido transmitiéndose a la psicología, se ha hecho necesario reconsiderar el tema de forma cuidadosa para decidir si hay argumentos para sostener que existe dolor cuyo origen pueda calificarse de psicógeno o si, por el contrario, simplemente existe un dolor de etiología desconocida al que habrá que calificar con una de las expresiones al uso como «criptogenético», «esencial» o «idiopático». En este texto se utilizará el término «idiopático» por ser el que ha tenido más difusión en la literatura reciente sobre el tema.

Dolor somatoforme o idiopático

Cuando se impone el rigor en el estudio del dolor crónico de etiología desconocida, se comprueba que existen pocos argumentos para sostener un origen psicógeno, pero aun así existen algunas observaciones que merecen ser comentadas. En primer lugar, hay que destacar que la sintomatología depresiva es prácticamente constante, variando desde la simple presencia de síntomas aislados (insomnio, fatiga o apatía) hasta un cuadro clínico completo

TABLA I
DENOMINACIONES DEL DOLOR
DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA

Mielastenia (Beard, 1880)
Síndrome de fibrositis (Gowers, 1904)
Dorsalgia benigna (Rotés, 1962)
Dolor psicógeno (DSM III; APA, 1980)
Dolor idiopático (Williams y Spitzer, 1982)
Dolor somatoforme (DSM III-R; APA, 1987)

TABLA II
DOLOR SOMATOFORME (DSM III R)

Dolor de más de 6 meses de duración
Las exploraciones médicas no objetivan
causa orgánica o, si existe, el dolor es
desproporcionado en relación a la lesión
detectada

de depresión mayor. Esta observación, unida a la demostración de alteraciones más o menos específicas de la neurotransmisión serotoninérgica observadas tanto en estudios sobre la neuroquímica de la depresión como en trabajos sobre la fisiopatología del dolor, ha llevado a proponer que el dolor idiopático podría aparecer como una manifestación depresiva más en pacientes depresivos predispuestos a este tipo de manifestaciones clínicas¹.

En favor de la posibilidad de considerar el dolor como una manifestación depresiva, se han aportado datos sobre la latencia del sueño REM que se encuentra alterada tanto en el dolor como en la depresión. En el mismo sentido, se han señalado alteraciones de la secreción de cortisol y de su supresión mediante el test con dexametasona, comunes en ambos trastornos². En cualquier caso, ambas alteraciones son muy inespecíficas y los estudios no ofrecen resultados concluyentes.

Los estudios sobre las características psicológicas de los sujetos con dolor idiopático tampoco aportan información definitiva³. Se ha observado que se trata de sujetos con una biografía particularmente dura: infancia difícil, escolaridad incompleta, incorporación precoz al trabajo físico y vida laboral muy activa con gran dedicación al trabajo. Desde el punto de vista psicológico se ha descrito a estos sujetos como normativos, negadores de conflictos, con dificultades para la expresión de las emociones (alexitimia) y tendencia a reprimir los sentimientos de hostilidad. En resumen, son características que apuntan a individuos con dificultad para la introspección que tienden a responder a los conflictos emocionales desarrollando actividad física.

En conjunto, los estudios efectuados desde el rigor metodológico no han proporcionado argumentos sólidos para poder calificar de psicógeno al dolor de etiología desconocida. Por ello, resulta más prudente hablar de dolor idiopático, como proponen Williams y Spitzer⁴, o de dolor somatoforme, como dispone la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) en el manual

DSM III R⁵. El dolor somatoforme definido en el DSM III R (tabla II) se caracteriza de forma atórica y puramente descriptiva, como corresponde hacer cuando en el ámbito científico se aborda un fenómeno del que no se dispone de información suficiente.

Origen del dolor idiopático

Una vez claro que no existen argumentos para calificar de psicógeno al dolor idiopático puede ser interesante reflexionar sobre su origen a partir de algunos conocimientos de que se dispone en relación al dolor de etiología más o menos conocida. Se puede definir el dolor como un fenómeno psicológico caracterizado como una experiencia subjetiva desagradable, primariamente asociada a daño tisular local. Se trata, pues, de una percepción generada en el sistema nervioso central (SNC) desencadenada, en principio, por una alteración en el tejido periférico donde se localiza el dolor, pero que en algunas circunstancias puede persistir tras la desaparición de la causa inicial.

La percepción dolorosa está controlada y modulada por la acción coordinada de diversas estructuras córtico-subcorticales, por lo que resulta razonable pensar que alteraciones en alguno de estos niveles del SNC podrían generar percepciones de dolor. Este es el planteamiento sostenido por uno de los autores fundamentales en el estudio del dolor, Ronald Melzack, en sus estudios sobre dolor en el miembro fantasma^{6,7}. Este tipo de dolor resulta un excelente modelo de dolor idiopático puesto que el punto doloroso ni siquiera existe en el mundo real sino únicamente en la representación mental del órgano perdido. Según Melzack el dolor puede aparecer como consecuencia de alteraciones neurobiológicas en el SNC en cuyo caso no traduce ninguna lesión en el punto doloroso. En concreto, este autor defiende la existencia de una unidad funcional que denomina «neuromatriz» que configuraría una imagen cerebral del cuerpo y que estaría encargada de múltiples funciones relacionadas con la percepción del esquema corporal. Esta neuromatriz de la percepción corporal sería el resultado de la interacción de tres sistemas de circuitos neurales:

Sistema somatosensorial, integrado por circuitos talamoparietales.

Sistema límbico (amígdala, núcleos del rafe, giro cingulado y tálamo).

Sistema cognitivo (redes corticales).

En algunas circunstancias, la neuromatriz sería capaz de generar, o al menos perpetuar, percepciones de dolor aun en ausencia de estímulos periféricos. Estas percepciones generadas directamente en el SNC explicarían el síndrome del miembro fantasma.

A partir de estos planteamientos, resulta muy sugerente pensar que el dolor idiopático podría ser consecuencia de una alteración especial de la neuromatriz propuesta por Melzack. Así, es posible proponer que el dolor idiopático constituye un trastorno en que la explicación del dolor no se encuentra a nivel del punto doloroso sino en el SNC. No se conoce con exactitud qué alteraciones serían las responsables del dolor somatoforme, pero no sería descabellado sugerir que algunas variables psicológicas podrían desempeñar un papel en su aparición. En este sentido, se hace interesante recordar las siguientes cuatro observaciones que resumen las características psicosociales de los enfermos con dolor idiopático:

El dolor idiopático se suele iniciar con un desencadenante a menudo asociado a un dolor justificado por una lesión periférica, pero el dolor persiste tras resolver esta lesión.

Los pacientes con dolor idiopático han vivido una biografía peculiar (vida difícil ligada a trabajo físico precoz).

Los pacientes con dolor idiopático muestran un estilo conductual especial (proclive a la acción y alejado de la introspección).

El dolor idiopático se asocia a manifestaciones de depresión.

A partir de estas observaciones y de los tres sistemas neurales propuestos por Melzack en la génesis del dolor fantasma, se puede pensar que algunas variables psicológicas podrían actuar sobre estos sistemas, especialmente en el sistema límbico y en su interacción con las redes corticales. Las aportaciones de Melzack resultan de gran interés para la comprensión del síndrome del miembro fantasma y son muy indicativas en relación a todos los cuadros de dolor idiopático pero no disponemos de informa-

ción suficiente que permita extrapolar sus hallazgos de forma concluyente.

Conclusión

En conclusión, cabe afirmar que mientras no existan pruebas definitivas no es adecuado hablar de dolor psicógeno y resultan más correctos los términos de dolor idiopático o dolor somatoforme. A pesar de ello, existen algunas evidencias que apuntan ciertas características psicológicas especiales en estos pacientes, lo que unido a algunos planteamientos teóricos sobre la génesis de las percepciones de dolor, sugiere que es posible que algunas variables psicológicas estén implicadas en la etiología de algunas formas de dolor de causa desconocida. Es seguro que futuras investigaciones aclararán las dudas actuales y permitirán una mejor comprensión del dolor en todas sus formas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blumer D, Heilbronn M. Chronic pain as a variant of depressive disease. The pain prone disorder. *J Nerv Ment Dis* 1982; 170: 381-395.
2. Valdés M, García LL, Treserra J, De Pablo J, De Flores T. Psychogenic pain and depressive disorders: an empirical study. *J Affect Dis* 1989; 16: 21-25.
3. Valdés M, García LL, Treserra J, De Pablo J, De Flores T. Psychogenic pain and psychological variables: a psychometric study. *Psychoter Psychosom* 1988; 50: 15-21.
4. Williams JBW, Spitzer RL. Idiopathic pain disorder: A critique of pain-prone disorder and a proposal for a revision of the DSM II category of Psychogenic Pain Disorder. *J Ment Nerv Dis* 1982; 179: 415-419.
5. American Psychiatric Association. *DSM-III-R Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (1987). Barcelona: Masson Ed. 1989.
6. Melzack R. Miembros Fantasma. *Investigación y Ciencia* 1992; 189: 72-79.
7. Katz J, Melzack R. Pain memories in phantom limbs: Review and clinical observations. *Pain* 1990; 43: 319-336.

DISCUSIÓN

J. DE ANDRES: ¿Cuál es su valoración sobre los tests que se aplican normalmente a los pacientes? A mí me preocupa especialmente la duración de estas pruebas y también la cuestión de cuál sería el momento más adecuado para

su presentación. Me pregunto si el momento en que el paciente llega a una consulta con dolor es el momento más adecuado, ya que generalmente existe una crispación asociada a la dificultad de la respuesta. En segundo lu-

- gar me gustaría conocer su valoración sobre la aplicación del *biofeedback* en la estrategia del tratamiento de la ansiedad en los pacientes con dolor crónico. Por último, quisiera saber si trabajan de forma coordinada con una unidad de dolor que pueda proporcionar un soporte físico del paciente.
- J. DE PABLO: Después de utilizar diversos tests, mi actitud es en general desconfiar de la utilidad de este tipo de instrumentos para la clínica, aunque pienso que son imprescindibles para la investigación ya que es la única forma que tenemos de medir aunque sea de una forma un tanto rudimentaria variables psicológicas. Con respecto al *biofeedback* creo que probablemente es la mejor técnica para enseñar a los pacientes a relajarse y las técnicas de relajación son útiles para estos pacientes. En cuanto a su última cuestión, atendemos pacientes remitidos por diferentes servicios, especialmente el de reumatología. Algunos de los pacientes que tratamos son atendidos simultáneamente en la clínica del dolor de nuestro centro. Suele tratarse de pacientes con sintomatología depresiva importante añadida al dolor crónico.
- J. FLÓREZ: En primer lugar quiero resaltar la idea de que los antidepresivos que inhiben selectivamente la captación de serotonina no han resultado mejores que el resto de antidepresivos. Lo que quería preguntar es si la eficacia de los antidepresivos en este tipo de pacientes es mayor, igual o menor que la eficacia de los antidepresivos en otros tipos de dolor crónico no somatoforme.
- J. DE PABLO: Yo diría que los antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina son mejor tolerados que los antidepresivos clásicos e igualmente eficaces en los pacientes con sintomatología depresiva asociada a dolor crónico. En este sentido, mi experiencia sugiere que estos fármacos son útiles tanto en los pacientes con depresión asociada a dolor de etiología conocida, por ejemplo, a artritis reumatoide, como en los enfermos con dolor idiopático o somatoforme. Quizás en estos últimos pacientes puede obtenerse una mejora más marcada de la calidad de vida al no existir las limitaciones funcionales objetivas que en ocasiones producen enfermedades como la artritis reumatoide.
- M.M. PUIG: Cuando el origen del dolor es la corteza y el tálamo, quisiera preguntarle al Dr. Cerveró si existe alguna alteración fisiológica en niveles de integración inferiores de la sensibilidad dolorosa, porque el dolor en este tipo de pacientes es real y lo refieren a la piel, a la articulación, etc.
- J. DE PABLO: No conozco ninguna evidencia ni en un sentido ni en otro y las hipótesis existentes son meramente especulativas.
- M.M. PUIG: Pienso que el dolor de origen central requiere un abordaje terapéutico especial, que los analgésicos convencionales no pueden proporcionar. Imagino que en animales debe ser imposible reproducir un dolor de este tipo.
- F. CERVERÓ: Efectivamente, evidencia experimental no hay ninguna. Quisiera añadir que, por definición, la percepción final del sistema del dolor depende de tener una corteza cerebral intacta y unos núcleos superiores intactos. Es difícil averiguar si estos pacientes tienen alteraciones fisiopatológicas a nivel subcortical, lo que sí presentan obviamente es una alteración de la percepción.
- J.L. AGUILAR: ¿Cree usted que existe el cuadro llamado fibromialgia, o esto es simplemente una forma de dolor somatoforme?, porque cuanto más comenta usted el cuadro, más similitudes le encuentro.
- J. DE PABLO: Pienso que la fibromialgia es una forma más de dolor idiopático.
- S. ERILL: ¿Existen datos acerca de los potenciales evocados somatosensoriales en estos pacientes?
- J. DE PABLO: No los conozco, pero en cualquier caso su idea me parece muy buena, es decir, la idea de ver si los estudios sobre hiperalgesia son distintos en población sana o en población con dolor idiopático. Cabe la posibilidad de que estas personas tengan una forma peculiar de responder a las diversas técnicas experimentales.
- S. ERILL: Ciertamente un potencial evocado somatosensorial recoge tanto vías de transmisión como integración central.
- J. DE PABLO: Exacto.
- J. GONZÁLEZ DARDER: Quisiera también comentar que aunque es excepcional pueden existir también lesiones focales del sistema nervioso central que cursen con dolor.
- J. DE PABLO: Es excepcional que alguna lesión focal produzca dolor, aunque hay tumores parietales que cursan con dolor periférico, pero es muy raro. Creo que más que en términos topográficos hay que pensar en términos de funcionalismo especial, de funcionalismo anómalo en este sujeto al igual que ocurre en cualquier trastorno mental, como la depresión, la esquizofrenia, etc., donde más que lesiones topográficas se trata de una mala función.