

Neuropatía del plexo cervical posterior a biopsia de ganglio linfático en paciente con tuberculosis ganglionar

KEVIN REGÍ ROMAN*, ANA MARTÍNEZ DOMINGO, IÑAKI GASCÓ SERNA, PELAYO FLÓREZ FERNÁNDEZ, JOSEP VILAPLANA BIRBA, ANTONI ARXER TARRES Y GEMMA MIRÓ BERNIE

RESUMEN

El presente caso presenta una paciente diagnosticada de tuberculosis ganglionar en la que se realizó exéresis de ganglio linfático cervical para biopsia. Se evidencian cambios posquirúrgicos con cicatriz queloide e hiperalgesia, por lo que se decide derivación a unidad de dolor. En nuestra valoración, nos enfrentamos a un caso de neuropatía de plexo cervical con dolor crónico de características neuropáticas de 1,5 años de evolución que no ha recibido tratamiento y que posteriormente desarrolla dolor neuropático posquirúrgico en una localización anatómica distinta a la lesión inicial. En los cuestionarios de evaluación del dolor iniciales destacan una puntuación en la escala visual analógica (EVA) elevada, una gran interferencia con los distintos aspectos de la vida y un estado percibido de salud bajo. En este caso clínico se repasan distintas líneas de tratamiento para el dolor neuropático en una paciente con un trasfondo sociocultural complejo y baja adherencia terapéutica, que limita los tratamientos a aquellos que se puedan realizar en nuestra unidad de dolor, sin tratamiento domiciliario. En la revaloración posterior, a nueve meses de tratamiento, destaca mejoría en la EVA (de 8 a 6) y mejoría en la interferencia del dolor con aspectos cotidianos de la vida diaria.

Palabras clave: Dolor neuropático. Neuralgia / fisiopatología. El manejo del dolor. Dolor crónico.

ABSTRACT

The present case introduces a patient diagnosed with lymphatic node tuberculosis who underwent cervical lymph node excision for biopsy. Post-surgical changes with keloid scar and hyperalgesia were evident, so a referral to the pain unit was decided. In our initial assessment, we faced with a case of cervical plexus neuropathy with chronic pain of neuropathic characteristics of 1.5 years of evolution that did not receive any treatment. Subsequently, the patient develops post-surgical neuropathic pain in an anatomical location distinct than the initial injury. In the initial pain assessment questionnaires: high Visual Analog Scale (VAS) score, high interference with different aspects of life and low perceived state of health stood out. In this clinical case report, different lines of treatment for neuropathic pain are reviewed in a patient with a complex sociocultural background and low therapeutic adherence, which limits treatments to those that can be performed in our pain unit, without home treatment. A reassessment after 9 months of treatment highlights an improvement in the average VAS from 8 to 6 and an improvement in pain interference with everyday aspects of daily life. (DOLOR. 2020;35:73-7)

Key words: Neuropathic pain. Neuralgia/physiopathology. Pain management. Chronic pain.

Corresponding author: Kevin Regí Roman, Kevin.regi.roman@gmail.com

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes

Mujer, actualmente de 18 años, procedente de Marruecos, sin alergias medicamentosas conocidas y único antecedente previo conocido de hipotiroidismo subclínico sin tratamiento. A los 16 años presentó una adenopatía laterocervical y dolor a la movilización del cuello, que se diagnosticó por parte de medicina interna de tuberculosis ganglionar por anatomía patológica de granulomas necrotizantes y Zielh-Neelsen positivo. Inició tratamiento antituberculoso según pauta y fue intervenida posteriormente por el servicio de otorrinolaringología para extirpar adenopatía cervical.

Tras la intervención fue derivada a cirugía plástica por desarrollo de cicatriz hipertrófica, acompañada de dolor severo a la palpación y pequeños movimientos, por lo que no resultó tributaria a infiltraciones ofrecidas por cirugía plástica y se derivó a la clínica del dolor.

Durante el periodo de evolución de esta clínica presenta un episodio de sobreingesta medicamentosa parasuicida reactiva a problemas relaciones y malesstar físico a causa de este dolor.

Enfermedad actual

A su derivación a la clínica del dolor presenta una hiperalgesia intensa alrededor de cicatriz paracervical derecha de tipo queloide que no permite palpación. Persistencia de esta clínica hiperalgésica de 1,5 años de evolución sin tratamiento actual para el dolor. Anteriormente había tomado antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos comunes que dejó por ausencia de efecto.

Exploración física

Cicatriz de características descritas justo en zona de salida del plexo cervical superficial derecho con hiperalgesia de toda la superficie circundante.

Dolor de características neuropáticas que va desde zona submandibular a zona baja de la oreja y supraclavicular, localizaciones correspondientes a la distribución de las ramas del plexo cervical cuando emerge por detrás del esternocleidomastoideo y vena yugular externa.

Refiere exacerbación del dolor en zona mandibular derecha tras exploración que causa llanto en la paciente.

Sin signos de nueva adenopatía o conglomerado adenopático, no se palpan ganglios paracervicales izquierdos ni supraclaviculares bilaterales patológicos.

Exploraciones complementarias

Pruebas iniciales

- Cuestionario breve del dolor (CBD) (Tabla 1):
 - El dolor que tiene ahora es diferente a sus dolores comunes.
 - Tratamiento actual para el dolor: no.
- Cuestionario EuroQol-5D (Tabla 2): 0-0-0-2-2 con un 35% de estado de salud.

Cuestionarios tras nueve meses de tratamiento en la unidad del dolor

- Cuestionario breve del dolor (CBD) (Tabla 3):
 - El dolor que tiene ahora es diferente a sus dolores comunes.
 - Tratamiento actual para el dolor: no.
- Cuestionario EuroQol-5D (Tabla 4): 0-0-0-1-1 con un 50% de estado de salud.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

- I. Neuropatía del plexo cervical superficial. Dolor neuropático periférico.
- II. Dolor crónico de características neuropáticas secundario.
- III. Fenómeno de sensibilización central.

Tratamiento o intervención realizada

Se propone infiltración ecoguiada del plexo cervical superficial derecho por intensidad del dolor y con este objetivo se inicia en un primer paso tratamiento farmacológico que lo posibilite:

1. Lidocaína 4% tópica en la zona.
2. Pregabalina 75 mg/12 h (previa pauta ascendente).
3. Amitriptilina 10 mg/24 h.

Tabla 1. Cuestionario breve del dolor (CBD)

Localización	EVA máxima	EVA mínima	EVA media
Cicatriz y zona adyacente (lateral cervical derecho)	9/10	7/10	8/10

EVA: escala visual analógica.

Tabla 2. Cuestionario EuroQol-5D

¿Cómo le afecta en los siguientes aspectos de la vida, durante las últimas 24 horas?	
Actividades en general	8/10
Estado anímico	9/10
Capacidad para caminar	9/10
Trabajo individual	8/10
Relaciones con otras personas	8/10
Sueño	10/10
Disfrutar de la vida	10/10

Tabla 3. Cuestionario breve del dolor tras nueve meses de tratamiento en la unidad del dolor

Localización	EVA máxima	EVA mínima	EVA media
Cicatriz y zona adyacente (lateral cervical derecho)	6/10	4/10	5/10

Tabla 4. Cuestionario EuroQol-5D tras nueve meses de tratamiento en la unidad del dolor

¿Cómo le afecta en los siguientes aspectos de la vida, durante las últimas 24 horas?	
Actividades en general	4/10
Estado anímico	5/10
Capacidad para caminar	0/10
Trabajo individual	0/10
Relaciones con otras personas	2/10
Sueño	6/10
Disfrutar de la vida	8/10

En la reevaluación la paciente ha presentado buena respuesta a lidocaína tópica pero muy limitada en el tiempo, sin mejoría global de alodinia e hiperalgesia.

En un segundo tiempo se realiza bloqueo ecoguiado del plexo cervical superficial con bupivacaína 0,5% + epinefrina 6 ml + dexametasona 4 mg. Muestra una baja adherencia terapéutica a la medicación oral, ha abandonado la pregabalina sin referir ningún efecto adverso que la hiciera discontinuar el tratamiento.

En un tercer tiempo, se realiza parche de Qutenza® (capsaicina) previa administración de Emla® (lidocaína y prilocaína), tolerando 35 minutos en total bajo administración previa de midazolam i.v.

Desde entonces la paciente refiere mejoría parcial, ha normalizado sus actividades, retomando estudio y trabajo. Persiste alodinia e hiperalgesia en cicatriz queloide cervical, sobre todo en rama submandibular y laríngea del plexo cervical superficial. Continúa sin realizar ningún tratamiento oral.

Finalmente, se programa perfusión intravenosa de lidocaína 100 mg en 250 mg de suero fisiológico 0,9% en una hora, repitiendo dicha infusión a los dos meses.

Tras estas dos perfusiones de lidocaína la paciente refiere mejoría progresiva, con control y estabilidad de clínica referida. No ha precisado nuevo bloqueo o parche de capsaicina.

DISCUSIÓN

El dolor neuropático es un síntoma común en nuestra población (se estima que afecta del 7 al 10% en EE.UU.) que a menudo afecta distintos aspectos de la vida cotidiana, asociándose a una reducción en la calidad de vida¹.

En el presente caso, nos encontramos con una paciente con dolor de características neuropáticas evidenciado a los seis meses postintervención, cumpliendo los criterios del test de cribado Dolor Neuropático 4 para evidenciar dolor neuropático, un test con una buena sensibilidad general para la detección de este, sobre todo con dolor neuropático central y polineuropatías multifocales².

Debido a su localización, el plexo cervical superficial es muy susceptible de sufrir alteraciones debido a lesiones de ramas terminales durante el acto qui-

rúrgico, cambios fibróticos posteriores o cicatrización anormal. Se inició tratamiento para el dolor neuropático con neurolépticos como primera línea de tratamiento, con respuesta parcial. Posteriormente se decidió no asociar opioides, puesto que su beneficio en dolor neuropático es controvertido³, y realizar terapias invasivas con infiltración del plexo cervical superficial, puesto que un bloqueo diagnóstico seguido de radiofrecuencia pulsada ha demostrado beneficios en la mejora de la EVA a medio plazo⁴. En nuestra paciente, el bloqueo del plexo superficial fue poco eficaz, por lo que se desestimó la radiofrecuencia pulsada.

Dado que la clínica de nuestra paciente se englobaba dentro de la clasificación de dolor neuropático periférico localizado⁵, se indicó el uso tópico de capsaicina 8%, un agonista selectivo del receptor de potencial transitorio V1. Los parches de capsaicina 8% han demostrado un alivio de los síntomas en pacientes con neuropatía diabética durante 12 semanas después de una única aplicación de 30 minutos, así como no inferioridad respecto a la gabapentina oral en el alivio de dolor en pacientes con dolor neuropático periférico no diabético⁶. El parche de capsaicina fue efectivo parcialmente, persistiendo alodinia e hiperalgesia en las zonas dependientes de las ramas laríngea y submandibular del plexo cervical, pero con mejoría global de la paciente. Incluso así, la paciente no toleró el parche más de 35 minutos, todo y la previa aplicación de crema anestésica y frío local durante el tratamiento. Una revisión Cochrane mostró que los efectos adversos más comunes eran los efectos adversos locales, con eritema, picazón y dolor en el sitio de aplicación del parche, motivo por el cual nuestra paciente no toleró aplicaciones más extendidas. La tasa de efectos adversos sistémicos más graves varía entre un 3 y un 5% según los reportes⁷.

Posteriormente, la paciente se sometió a una intervención laparoscópica por apendicitis aguda. En nuestra siguiente valoración en la unidad del dolor la paciente había desarrollado cicatrices dolorosas, con hiperalgesia y alodinia, en los puntos de inserción de los trócares. Este nuevo hallazgo nos hace sospechar que la paciente ha producido cambios plásticos en las vías centrales de la transmisión del dolor conocidos como fenómeno de sensibilización central, que perpetúan el dolor crónico de nuestra paciente y hace que nuevos estímulos en localizaciones anatómicas distintas a la noxa inicial perpetúen y desarrollen características típicas de cronificación del dolor⁸.

Como siguiente línea de tratamiento, se opta por un tratamiento sistémico y se realizan perfusiones de lidocaína endovenosa a dosis de 1,5 mg/kg. La lidocaína endovenosa ha demostrado buena eficacia analgésica en dolor agudo⁹. Incluso así, su eficacia en la población que padece dolor crónico es controvertida, con estudios en poblaciones heterogéneas de dolor crónico con resultados prometedores¹⁰ y con un ensayo clínico sin diferencias respecto a placebo en población con dolor neuropático¹¹. Se decide realizar las perfusiones por su descrito efecto antiinflamatorio sobre la microglia¹², que es uno de los mecanismos clave para el fenómeno de sensibilización central y la perpetuación del dolor en nuestra paciente⁸.

Después de una tanda de dos perfusiones endovenosas de lidocaína, se realizan de nuevo nuestros cuestionarios para la evaluación del dolor crónico, con mejoría en los ítems, sobre todo en el impacto que el dolor crónico le causa a su vida cotidiana y una EVA media que disminuye de 8 a 6.

CONCLUSIONES

En resumen, nos encontramos con un caso de neuropatía del plexo cervical superficial que desarrolla dolor crónico de características neuropáticas, con un retraso en un inicio de tratamiento hasta que es derivada a la unidad de dolor. El dolor crónico sin un tratamiento causa cambios plásticos en las vías neuronales del dolor conocidos como sensibilización central, en el cual la respuesta inflamatoria de la microglía juega un papel clave. La lidocaína endovenosa ha demostrado efecto antiinflamatorio sobre las células gliales que podría atenuar dicho fenómeno y ser un tratamiento adecuado en este caso. En nuestra paciente, las perfusiones de lidocaína como tercera línea de tratamiento mejoran el cuadro clínico que presenta con mejoría global del impacto del dolor sobre sus actividades diarias y una EVA media que disminuye de 8 a 6.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Hecke O, Austin SK, Khan RA, Smith BH, Torrance N. Neuropathic pain in the general population: a systematic review of epidemiological studies. *Pain*. 2014;155(4):654-62.
2. VanDenKerkhof EG, Stitt L, Clark AJ, Gordon A, Lynch M, Morley-Forster PK, et al. Sensitivity of the DN4 in screening for neuropathic pain syndromes. *Clin J Pain*. 2018;34(1):30-6.
3. 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.

4. Orduña Valls JM, Soto E, Ferrandis Martínez M, Nebreda C, Tornero C. Cervical plexus as anatomical target for the treatment of postoperative cervical neuropathic pain. *J Pain Res.* 2019;12:1217-21.
5. Zilliox LA. Neuropathic pain. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2017;23(2, Selected Topics in Outpatient Neurology):512-32.
6. Blair HA. Capsaicin 8% dermal patch: A review in peripheral neuropathic pain. *Drugs.* 2018;78(14):1489-500.
7. Derry S, Rice AS, Cole P, Tan T, Moore RA. Topical capsaicin (high concentration) for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;1(1):CD007393.
8. Ji RR, Nackley A, Huh Y, Terrando N, Maixner W. Neuroinflammation and central sensitization in chronic and widespread pain. *Anesthesiology.* 2018;129(2):343-66.
9. Bafuma PJ, Nandi A, Weisberg M. Opiate refractory pain from an intestinal obstruction responsive to an intravenous lidocaine infusion. *Am J Emerg Med.* 2015;33(10):1544.
10. Iacob E, Hagn EE, Sindt J, Brogan S, Tadler SC, Kennington KS, et al. Tertiary care clinical experience with intravenous lidocaine infusions for the treatment of chronic pain. *Pain Med.* 2018;19(6):1245-53.
11. Moulin DE, Morley-Forster PK, Pirani Z, Rohlfritsch C, Stitt L. Intravenous lidocaine in the management of chronic peripheral neuropathic pain: a randomized-controlled trial. *Lidocaïne intraveineuse pour la prise en charge de la douleur neuropathique périphérique chronique: une étude randomisée contrôlée.* *Can J Anaesth.* 2019;66(7):820-7.
12. Zheng Y, Hou X, Yang S. Lidocaine potentiates SOCS3 to attenuate inflammation in microglia and suppress neuropathic pain. *Cell Mol Neurobiol.* 2019;39(8):1081-92.