

DOLOR DE MIEMBRO FANTASMA.

Caramés M, Clavo B, Fariña R, Robles D, Lago-Canzobre S, Rodríguez-Salido MJ.
Unidad de tratamiento del dolor y Neurocirugía funcional.
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

RESUMEN:

En el presente trabajo volcamos nuestra experiencia y realizamos una revisión bibliográfica de una entidad nosológica, el dolor del miembro fantasma (DMF), extremadamente frecuente y caballo de batalla diario en las unidades de tratamiento del dolor. Dos entidades nosológicas, la sensación de miembro fantasma y el dolor del muñón, comparten con el DMF mecanismos fisiopatológicos, clínica y en ocasiones el tratamiento.

El DMF aparece en aproximadamente el 70% de los amputados, presenta una abigarrada clínica, y su fisiopatología no está bien establecida, postulándose tanto mecanismos periféricos como medulares y supraespinales. El tratamiento de este dolor es extremadamente complicado, no respondiendo a los fármacos habituales y sí en ocasiones a beta-bloqueantes y anticomiciales. Existen numerosas técnicas antiálgicas propuestas, pero su eficacia a largo plazo es inhabitual. Técnicas de reciente introducción como la estimulación cerebral cortical parecen ofrecer resultados prometedores.

SUMMARY:

We here present our experience on phantom limb pain [PLP], along with a bibliographic review on this clinical picture, which is extremely frequent and a daily source of trouble in pain treatment units. Two different entities, phantom limb sensation and stump pain, share with PLP physiopathologic mechanisms, symptoms and, sometimes, treatment.

While PMP appears in approximately 70% of maimed patients, it presents a broad symptomatology, and its physiopathology is not well known, with some authors proposing peripheral while others medullary and supraespinal mechanisms. Treatment is extremely difficult, not responding to usual painkillers while beta-blockers and anticonvulsants are useful. Techniques of recent introduction like cortical brain stimulation seem to offer promising results.

PALABRAS CLAVE:

Dolor, miembro, fantasma, postamputación, tratamiento.

KEY WORDS:

Pain, limb, phantom, postamputation, treatment.

METODOLOGIA:

En el presente trabajo además de aportar lo que la experiencia nos ha enseñado, realizamos una revisión bibliográfica de una entidad nosológica, el dolor del miembro fantasma (DMF), extremadamente frecuente y cabal de batalla diario en las unidades de tratamiento del dolor. Inicialmente nos referimos a otros dos fenómenos, la sensación de miembro fantasma y el dolor del muñón, pues comparten con el DMF mecanismos fisiopatológicos, clínica y en ocasiones el tratamiento. Prestamos especial atención al tratamiento del DMF, por su gran dificultad, ser con frecuencia decepcionante y haber surgido en los últimos años técnicas que pueden ofrecer resultados esperanzadores. Ante las abundantes alternativas terapéuticas, algunas con frecuentes e importantes complicaciones, y en general los pobres resultados antiálgicos, nos atrevemos a ordenar las posibilidades de tratamiento en tres niveles o escalones terapéuticos.

RESULTADOS:

Denominamos dolor de miembro fantasma (DMF) a aquel que se percibe en una zona corporal que no existe (1). Es decir el dolor referido a una porción corporal eliminada traumáticamente o mediante cirugía. Algunos autores hacen extensivo el término a los dolores crónicos percibidos en una zona corporal desaferenciada, por ejemplo tras lesión medular o radicular (2). Aunque habitualmente las zonas corporales a las que afecta el DMF son los miembros superiores o inferiores, también es frecuente en mamas, nariz, lengua, dientes, pene, recto o ano. Hablaremos entonces de dolor fantasma de la estructura corporal ausente.

El término de DMF fue acuñado en la década de 1970 por S. Weir Mitchell, cirujano que atendió numerosos amputados como consecuencia de la guerra de secesión americana, aunque este fenómeno fue descrito mucho antes por el también cirujano del siglo XVI Ambrosio Paré (1,2).

Veremos en el presente trabajo como, al menos fisiológicamente, otras dos entidades, el dolor en el muñón (DM) y el síndrome del miembro fantasma (SMF), están íntimamente relacionadas con el DMF. Describimos a continuación algunas características de estos fenómenos.

SENSACIÓN DE MIEMBRO FANTASMA:

La SMF o sensación consciente del miembro perdido está presente en casi todos los amputados (90-100%) y en algunos lesionados medulares. Al igual que el DMF, el SMF no sólo aparece en extremidades, también es descrito en mamas, con una frecuencia entre el 22 y 64% según las diferentes series, genitales, recto, ano, etc (2).

La frecuencia de aparición es independiente de la rapidez con la que acontece la pérdida o desaferenciación. Existen contradicciones en cuanto a la frecuencia según el nivel de amputación y parece haber un mayor consenso al afirmar que es más frecuente en las

personas de mayor edad, en los miembros dominantes y en aquellos con dolor previo a la amputación (1,2,3). Es percibida casi inmediatamente tras la amputación y su frecuencia e intensidad disminuye con el tiempo, sobre todo en los dos primeros años, aunque puede reaparecer, incluso tras muchos años tras su desaparición.

La fisiopatología de este fenómeno es desconocida, se postula que la desaferenciación ocasiona cambios crónicos en el sistema nervioso central relacionados con fenómenos de neuroplasticidad (capacidad del sistema nervioso de reorganizarse mediante la adquisición de nuevas sinapsis y cambios funcionales) (1). Estos cambios pueden localizarse a nivel medular o cerebral. La posibilidad de cambios medulares se ve apoyada por el hecho demostrado de modificaciones en el asta dorsal tras la desaferenciación ocasionada por rizotomías. Los cambios cerebrales pueden estar relacionados con la persistencia de la imagen del miembro amputado en la memoria del mapa corporal generado por las aferencias sensitivas aportadas durante años (1,3). El SMF es raro en los niños pequeños (menores de 5 años) o en las agenesias congénitas (1). En estos casos el mapa corporal estaría aun incompleto. Un hecho que habla en contra de la teoría de la desaferenciación es que el restablecimiento parcial de los estímulos aferentes que provienen de los neuromas, generados frecuentemente por regeneración axonal en el muñón, no revierten la SMF.

La SMF es más frecuente e intensa en la zona distal de la extremidad amputada (2). Habitualmente el miembro se percibe como más corto y en posición anómala. Un hecho probablemente relacionado es la sensación descrita por pacientes sometidos a anestesia raquídea (una forma transitoria de desaferenciación inducida) de percibir sus miembros en posiciones no correspondientes con la real y a veces molestas (1,3). En 1.861 Genio describió lo que llamó “heterotopia subjetiva”, posteriormente conocida como invaginación o telescopaje, consistente en la sensación de acortamiento progresivo de la extremidad amputada hasta llegar a percibir el extremo de ésta (mano o pie) pegado al muñón (2). Otras sensaciones descritas son: cambios en la temperatura y longitud de la zona amputada, hormigueo, escozor, erección y orgasmos en amputaciones genitales, necesidad urgente de defecar en amputaciones de recto y ano, etc.(1,2,3,4).

Como actitud terapéutica ante la SMF será suficiente el explicar al paciente, antes de la amputación quirúrgica o lo antes posible tras la amputación traumática, la naturaleza de esta sensación, su alta frecuencia, la inocuidad y la probable desaparición en algunos meses. El ponerlo en contacto con un amputado bien reinsertado y dispuesto a colaborar en las labores informativas, será una opción muy positiva y que contribuirá a disminuir la ansiedad que podría sufrir el paciente ante lo desconocido (1).

DOLOR EN EL MUÑÓN (DM):

Es la molestia crónica percibida en la zona de amputación. Su frecuencia varía mucho según las series estudiadas, entre un 13 y un 71%(1). Este amplio rango probablemente es debido a que muchos estudios no diferencian el DM del DMF. Algunos trabajos plantean que el DM es más frecuente cuando existe una molestia previa a la amputación, hecho que no se constata en otros. Sí parece que hay mayor consenso al atribuir una menor prevalencia en aquellos pacientes en los que se consigue una adaptación precoz de la prótesis (1,2).

La etiología del DM puede ser muy variada, en relación con: infección, isquemia, espolones óseos residuales, cicatrices, contracturas musculares, mal ajuste de la prótesis o neuromas (1,2,3,5). También se ha postulado una etiología similar a la de la SMF, cambios en el sistema nervioso central relacionados con la desaferenciación. En algunos pacientes la clínica es superponible a la de los síndromes de dolor regional complejo, planteándose en estos casos la teoría etiopatogénica consistente en conexiones anómalas de yemas de regeneración axonal con axones postganglionares simpáticos (2).

Para el diagnóstico de la etiología del DM recurriremos a la exploración física del muñón, buscando signos de infección o isquemia, o dolor puntual a la presión (neuromas). Las radiografías simples nos pueden desvelar la existencia de alteraciones óseas, la gammagrafía puede descubrir signos de inflamación ósea propios de una osteomielitis, la termografía ayudará en el diagnóstico del síndrome de dolor regional complejo y en último término recurriremos a la revisión quirúrgica.

El dolor del muñón puede ser intermitente o continuo, localizado(con áreas de hiperpatía o alodínea) o difuso, espontáneo o desencadenado por la estimulación en una zona o el estrés. Las características del dolor pueden corresponder a un dolor neuropático o nociceptivo, dependiendo de la etiología. Son frecuentes los espasmos musculares. Cuando el dolor es de elevada intensidad es probable que se asocie a dolor del miembro fantasma.

Como medidas preventivas que han demostrado utilidad señalar: el limado óseo en la amputación, el acolchamiento muscular del muñón y la adaptación precoz y adecuada de la prótesis (3). El tratamiento del DM será etiológico siempre que sea posible (infección, isquemia, ...). Ante la existencia de un neuroma doloroso puede ser adecuada su extirpación, pero si éste recidiva no realizaremos una nueva extirpación pues éste, casi con toda probabilidad, reaparecerá nuevamente (1). Cuando hay síntomas de síndrome de dolor regional complejo practicaremos un bloqueo simpático pronóstico, si se alivia el dolor, recurriremos a la simpatectomía. Otras posibilidades terapéuticas descritas son: las técnicas de relajación muscular, el TENS, inyecciones de toxina botulínica en musculatura hipercontráctil, técnicas de biofeedback o retroalimentación y los tratamientos propios del DMF que veremos más adelante.

DOLOR DE MIEMBRO FANTASMA:

El dolor de miembro fantasma se inicia poco después de la amputación, con una incidencia muy variable según las series consultadas, entre un 2 y un 98%, probablemente por confusión con el SMF y el DM. Posiblemente la incidencia real se sitúa en torno al 70%, siendo algo mayor en las amputaciones más proximales (88% en las desarticulaciones de cadera según publican Wall R. et al en 1985) (3) y menor en la infancia y cuando se consigue una adaptación protésica precoz. Su pronóstico es sombrío, tras años de seguimiento sólo el 10 – 20% consiguen alivio (2).

El **espectro clínico** de presentación es muy amplio, considerándose un dolor intolerable en el 0,5 – 5% de los casos. El dolor puede ser constante, con o sin

exacerbaciones, o en brotes. Los brotes pueden desencadenarse por ansiedad o por estímulos procedentes del muñón. El dolor es descrito como calambres, espasmos o sacudidas, fulgurante, opresivo o cortante. Algunos pacientes dicen sentir como un alambre que rodea la extremidad inexistente estrangulándola y cortándola progresivamente. Un 25 % de los pacientes manifiesta padecer un dolor sordo, pulsátil y ardiente, características que corresponderían a un síndrome de dolor regional complejo (SDRC); muchos de estos pacientes mejoran con bloqueos del sistema nervioso simpático. Entre el 4 y el 33% refieren sentir posiciones anormales y dolorosas del miembro ausente, como flexión extrema de los dedos hasta clavarse las uñas con gran dolor en la palma de la mano o sensación de arrancamiento de las uñas (1,3). El recto fantasma doloroso aparece en el 27% de los amputados, siendo frecuente la sensación de retorcimiento y la urgencia en la defecación (45%) (4)

El dolor puede reaparecer, incluso transcurridos años desde su desaparición, muchas veces coincidiendo con la recurrencia de cáncer en el muñón o la aparición de otra lesión como un hematoma o infección. Rivera et al describen el caso de un paciente al que le reapareció el dolor al sufrir un hematoma en el muñón tras 40 años asintomático (6). También se ha descrito la reaparición del dolor tras anestesia regional, constituyendo ésta una contraindicación relativa en los pacientes que han sufrido el DMF (2).

La **fisiopatología** del DMF es desconocida, postulándose la posibilidad de mecanismos periféricos, medulares y supraespinales.

Como mecanismos periféricos se ha concedido especial relevancia a los neuromas, estructuras compuestas por el acúmulo de axones regenerados en la zona del corte neural y con actividad propia espontánea o generada en el soma de las células del ganglio de la raíz posterior de las que proceden. Los neuromas tienen una gran sensibilidad a los estímulos mecánicos y químicos. La hipótesis de la contribución de los neuromas en la génesis del DMF se ve apoyada por los siguientes hechos: La fuerte asociación con la patología del muñón; el hecho de que frecuentemente el estímulo del muñón desencadena el DMF y el bloqueo anestésico en el muñón habitualmente lo disminuye o anula; y por otro lado, se han descrito casos de aparición de dolor de miembro fantasma severo a los 20-21 días tras la amputación, tiempo que tardan en generarse los neuromas (3). Otro mecanismo periférico que podría estar implicado son los cambios en la tensión muscular del muñón; de hecho, se han registrado electromiográficamente espasmos musculares previos a las crisis de DMF (7). Los cambios en la actividad simpática en el muñón también pueden jugar un papel en el origen del DMF; se ha documentado una disminución del flujo sanguíneo y de la temperatura en los muñones de pacientes que sufren este dolor, el cual se mitiga con el uso de betabloqueantes o mediante bloqueos simpáticos que afecten al área del muñón (1,7).

Como mecanismo medular presumiblemente implicado en la etiopatogenia del DMF se recurre una vez más a la popular teoría de la puerta de entrada (gate control), descrita por Melzack y Wall entre 1.962 y 1.965, y según la cual las fibras nerviosas gruesas, mielinizadas, de conducción rápida y portadoras de señales de estímulos táctiles, y otros no nociceptivos, estimulan las neuronas intercalares de la sustancia gelatinosa, las cuales tienen efecto inhibitorio en el asta posterior medular de la transmisión de la señal nociceptiva, conducida preferentemente por las fibras C amielínicas y de velocidad de conducción lenta (2,3,8). La ausencia de estímulos conducidos por las fibras mielinizadas, por la ausencia del miembro, liberaría de su inhibición a la neurona nociceptiva del asta posterior. Esta teoría fue pronto considerada incompleta y desarrollada por el propio Wall, junto con Casey, para

incorporar el control medular descendente. Se postula también como mecanismo medular la generación de nuevas conexiones neuronales segmentarias en el asta dorsal. Avala esta teoría el desencadenamiento del dolor que frecuentemente se produce ante la estimulación no nociceptiva en otras zonas corporales.

Dentro de los mecanismos supraespinales destacar la teoría de la neuromatriz, red neural localizada entre tálamo, corteza y sistema límbico y generadora de modelos de impulsos, “neurosignature” según Melzack, que informan al resto del cerebro de la integridad del cuerpo. La sensación de dolor estaría facilitada por la discordancia entre el mapa central y la ausencia de estímulos aferentes procedentes de una parte ausente de la economía corporal(2). Apoya esta teoría la desaparición del DMF que se ha comprobado tras infartos en la cápsula interna cerebral. Otro posible mecanismo estaría basado en la reorganización de campos sensoriales supraespinales que se produce tras la amputación (7,9,10). El sufrimiento crónico de dolor en una zona corporal hace que se incremente el tamaño del área cerebral cortical donde se proyecta la sensibilidad de esta zona, sin embargo, tras la amputación, éste área es invadida funcionalmente por otras estructuras corporales, las neuronas cambian su campo de recepción. Estudios neuroeléctricos y mediante resonancia magnética funcional demuestran, por ejemplo, como zonas neurales de proyección de la sensibilidad de la mano pueden convertirse en zona de representación de la boca (7).

Hemos visto como las diferentes explicaciones fisiopatológicas son incompatibles, al menos en el mismo paciente. Probablemente en algunos pacientes el dolor en el muñón, generado por neuromas u otra patología local, juega un papel importante en el mantenimiento del DMF. En otros pacientes la reorganización cortical, probablemente desencadenada por la ausencia de estímulos aferentes, es el mecanismo preponderante implicado.

Como **tratamiento** del DMF se han propuesto innumerables alternativas, esto indica que ninguna de ellas ha demostrado una clara efectividad. Podemos clasificarlas como sigue:

- Tratamiento farmacológico.
- Bloqueos nerviosos: en el muñón, nervios periféricos y sistema nervioso simpático (SNS).
- Estimulación eléctrica:
 - o Estimulación transcutánea (TENS).
 - o Electroacupuntura.
 - o Estimulación central: medular, cerebral profunda y cortical.
- Medicación vía intra tecal.
- Tratamiento quirúrgico: del muñón o tratamiento ablativo del sistema nervioso central (SNC).
- Tratamiento psicológico.
- Rehabilitación.

Hay numerosos estudios que valoran la utilidad de muchos fármacos (ABCK). Podemos resumir su grado de efectividad diciendo que:

- No han demostrado eficacia: Antiinflamatorios no esteroideos (AINES), opioides o antidepresivos.
- Hay algunos estudios, con series reducidas de pacientes, que confieren cierta eficacia a: Fenotiazinas (clorpromacina), mexiletina, calcitonina (100 u.i. intra venosas), ketamina y vasodilatadores.

- Probablemente la mayor eficacia la encontraremos en los beta bloqueantes (40-80 mg./día de propranolol) y en los anticomiciales (carbamazepina) cuando estamos ante un dolor descrito como lancinante.

Los bloqueos del SNS estarán indicados en aquellos pacientes en los que la clínica es similar a la de los síndromes de dolor regional complejo, especialmente ante el dolor ardiente (1). Practicaremos bloqueos diagnóstico/terapéuticos del ganglio estrellado para el dolor en miembros superiores y del plexo lumbar para los miembros inferiores. De conseguirse analgesia con estos bloqueos recurriremos a la simpatectomía torácica quirúrgica o a la simpatectomía del plexo lumbar mediante técnicas de radiofrecuencia o ablación química o quirúrgica. Es de esperar una disminución de eficacia a partir de un año tras la técnica.

El bloqueo anestésico en el muñón de puntos desencadenantes de dolor y de nervios periféricos confiere habitualmente periodos de alivio sintomático de corta duración, pero puede resultar útil en periodos de reagudización. Algunos estudios demuestran disminución del dolor tras el bloqueo en la extremidad contralateral (1).

La estimulación eléctrica periférica puede ser transcutánea (TENS) o mediante la electroacupuntura, técnica ésta última que comparte con el TENS el mecanismo de acción. El alivio suele ser de corta duración y, al igual que ocurre con los bloqueos anestésicos, es posible la analgesia con la estimulación contralateral. La estimulación medular es efectiva a los 5 años en el 25% de los pacientes según la serie de Siegfried y en el 29% en la de Krainic (1). Las pequeñas series que valoran la efectividad de la estimulación cerebral profunda en el tálamo, mesencéfalo o sustancia gris periacueductal ofrecen alrededor de un 25% de buenos resultados(11). La técnica en la que están depositadas las mayores y mejores perspectivas en la actualidad es la estimulación cortical. Aunque las series publicadas son de sólo 2-4 pacientes y con un tiempo de seguimiento que no excede los dos años, los resultados son excelentes(12,13).

La medicación intra tecal valorada como tratamiento del DMF es la morfina, clonidina y anestésicos locales, con pobre alivio en pocos pacientes y de corta duración.

La revisión quirúrgica del muñón es obligada si hemos de solventar un foco infeccioso, insuficiencia vascular o inadecuado acolchamiento óseo. Como vimos, al hablar del tratamiento del muñón doloroso, la extirpación de un neuroma doloroso puede estar indicada, no así su recidiva. Se han valorado numerosas técnicas quirúrgicas de lesión en el SNC, hasta 15 procedimientos diferentes (1,2,3,4). Las técnicas más referidas son la rizotomía, la cordotomía posterior, el DREZ y la cordotomía ántero-lateral. Esta última técnica quirúrgica parece ser la que ofrece mejores resultados, un 75-91% de buenos resultados según Falconer, aunque con disminución de eficacia con el tiempo (14). Los importantes efectos secundarios y secuelas limitan las indicaciones de las técnicas neuroquirúrgicas.

La terapia psicológica se ha revelado como una de las más eficaces e inocuas. Ya hemos comentado la trascendencia de una adecuada preparación previa a la amputación, la explicación de la probable aparición del SMF, la posibilidad de padecer un DMF y el beneficio del contacto con un paciente amputado rehabilitado. Se han utilizado con éxito técnicas de relajación y distracción. La biorretroalimentación electromiográfica(7) consiste en el registro de la contractilidad muscular en el muñón con electrodos de superficie para mostrar al paciente gráficamente la eficacia de las técnicas de relajación. Otras estrategias que han mostrado cierta eficacia son: la sugestión hipnótica de analgesia en el muñón (15) o la imaginación de existencia y movimiento del miembro perdido (16,17), como la que se

consigue con el dispositivo conocido como la caja espejo, en el cual, al introducir el miembro sano y el muñón el paciente siente, al mover el miembro sano, como si existiera la totalidad del miembro amputado y éste se moviera. En último término intentaríamos enseñar al paciente a convivir con cierto grado de dolor.

Técnicas de rehabilitación que han mostrado ser eficaces son: las fuentes de calor sobre el muñón, salvo si el calor es un desencadenante, la manipulación del muñón, masajes, percusión, vibración, el TENS y otras técnicas o maniobras que consigan la relajación de los músculos del muñón. Al igual que ocurre con el DM, el precoz y correcto ajuste de la prótesis disminuye la incidencia de DMF.

Nos hemos referido en varias ocasiones a la importancia de la prevención del DMF y las acciones a practicar, tales como: la preparación psicológica, el tratamiento precoz y agresivo del dolor del muñón, la adaptación precoz de la prótesis o el evitar la anestesia regional cuando ya se ha mitigado o ha desaparecido el DMF (7,15,16,17). Recalcar la necesidad de tratamiento precoz y potente del dolor preamputación, aunque los favorables resultados experimentales en animales sobre la eficacia de la analgesia de anticipación (preemptive analgesy) no han sido confirmados en la práctica clínica.

Después de haber visto la gran cantidad de alternativas terapéuticas que se proponen para el abordaje del DMF podemos preguntarnos: ¿en qué orden las introducimos?. Teniendo en cuenta la gravedad del problema, la efectividad esperada, los posibles efectos secundarios o secuelas y la disponibilidad técnica, nos atrevemos a proponer tres escalones o niveles de actuación.

Inicialmente podemos recurrir a las técnicas de rehabilitación, la terapia psicológica, los fármacos betabloqueantes y los anticomociales si estamos ante un dolor lancinante. Si el nivel de dolor es elevado y está desencadenado o es agravado por patología del muñón, efectuaremos bloqueos anestésicos de puntos dolorosos (neuromas) o el bloqueo de nervios periféricos. Valoraremos también la posibilidad de revisar quirúrgicamente el muñón. Si el dolor es definido como ardiente o existe clínica de dolor severo mantenido por el simpático (SDRC) practicaremos bloqueos simpáticos diagnóstico-terapéuticos (bloqueos del ganglio estrellado o del plexo lumbar).

En un segundo nivel o escalón podemos posicionar otros fármacos como: la calcitonina, ketamina, mexiletina, vasodilatadores, baclofeno o antidepresivos. Si comprobamos una hipercontractilidad muscular en el muñón que precede a las crisis de DMF podemos inyectar toxina botulínica en el músculo hiperactivo. El dolor grave en el muñón podemos aliviarlo, al menos durante días o semanas, con bloqueos continuos epidurales o en el plexo braquial. El dolor mantenido por el SNS que cede poco tiempo tras los bloqueos con anestésicos locales puede ser abordado mediante técnicas de radiofrecuencia convencional. Los neuromas también pueden ser tratados con radiofrecuencia, pero en este caso pulsada. Podemos también incluir en este segundo escalón la fase de prueba de estimulación medular y, si se confirman los buenos resultados y la casi ausencia de complicaciones, la estimulación cerebral superficial.

Dejaríamos para un tercer y último escalón terapéutico la simpatectomía química o quirúrgica, la perfusión continua intra-tecal, la estimulación cerebral profunda y otras intervenciones quirúrgicas sobre el SNC.

CONCLUSIONES:

Para terminar, decir que las perspectivas terapéuticas, tal y como ya se ha adelantado, no son nada halagüeñas, poco han variado desde mediados del siglo pasado, cuando en 1.953 escribió Bonica en su primer tratado sobre terapéutica del dolor la siguiente frase: “este tipo de dolor agota al máximo la capacidad psíquica y física del paciente y también pone a prueba la sagacidad terapéutica del médico Muchos de estos enfermos pasan de un médico a otro y de una clínica a otra en busca de alivio que, con gran frecuencia no se obtiene. Se someten a una sucesión de terapéuticas médicas y quirúrgicas, con enorme esperanza de que alguna será la que los cure, sólo para fracasar tan lamentablemente como las anteriores”. Nosotros confiamos en que nuevas técnicas, como la estimulación cerebral superficial, confirmen las favorables expectativas que hasta ahora han generado.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- John D.Loeser. Dolor tras amputación: dolor de miembro fantasma y dolor del muñón. In: John D. Loeser ed. Bonica terapéutica del dolor. México, 3.003:497-511.
- 2.- Vaquerizo A. Dolor postamputación. Rev. Soc. Esp. Dolor 2000:60-77.
- 3.- Hord AH. Dolor fantasma. En: Raj P ed. Tratamiento práctico del dolor. Madrid: Mosby 1995:499-510.
- 4.- Oversen P, Kroner K, Ornholt J, Bach K. Phantom-related phenomena after rectal amputation: prevalence and clinical characteristics. Pain 1991;80:1030-2.
- 5.- Muriel Villoria C. Dolor postamputación: dolor de miembro fantasma y del muñón. In: Muriel Villoria C, Madrid Arias J.L. eds.Estudio y tratamiento del dolor agudo y crónico. Madrid: ELA, 1.995:513-522.
- 6.- Rivera H, Cano P, Dora A, Garrido GP. Phantom limb pain secondary to post-trauma stump hematoma 40 years after amputation: description of one case. Rev. Soc. Esp. Dolor 2001,8:217-220.
- 7.- Flor H, Birbaumer N, Sherman RA. Dolor de miembro fantasma. Rev.Soc.Esp.Dolor 2001;8:327-31.
- 8.- Chudler EH, Bonica JJ. Mecanismos supraespinales de dolor y nocicepción. In: John D. Loeser ed. Bonica terapéutica del dolor. México, 3.003:185-9.
- 9.- Cher R, Cohen LG, Hallet M. Nervous systm reorganization following injury. Neuroscience 2002;111:761-73.
- 10.- Schewenkreis P, Witscher K, Janssen F et al. Assessment of reorganization in the sensorimotor cortex after upper limb amputation. Clin Neurophysiol 2001;112:627-35.
- 11.- Bittar RG, Otero S, Carter H, Aziz TZ. Deep brain stimulation for phantom limb pain. J Clin Neurosci 2005;12:399-404.
- 12.- Roux FE, Ibarrola D, Lazorthes Y, Berry I. Chronic motor cortex stimulation for phantom limb pain: a functiuonal magnetic resonance imaging study: technical case report. Neurosurgery 2001;43:681-8.
- 13.- Sol J, Casaux J, Roux FE et al. Chronic motor cortex stimulation for phantom limb pain: correlations between pain relief and functional imaging studies. Stereotactic and functional neurosurgery 2001;77:172-6.

14.- Falconer MA. Surgical treatment of intractable phantom limb pain. *MBJ* 1953;1:299-306

15.- Floor H, Denke C, Schaefer M, Grusser S. Effect of sensory discrimination training on cortical reorganisation and phantom limb pain. *Lancet* 2001;358:1015.

16.- Oakley DA, Whitman LG, Halligan PW. Hypnotic imagery as a treatment for phantom limb pain: two case reports and a review. *Clin Rehabil* 2002;16:368-77.

17.- Giroux P, Sirigu A. Movimientos ilusorios. *Neuroimage* 2003;20:107-11.