

REVISTA MÉDICA

CLÍNICA LAS CONDES / VOL. 25 N° 4 / JULIO 2014

TEMA CENTRAL: DOLOR

- ¿ES POSIBLE objetivar el dolor?
- DOLOR crónico y psicología: Actualización
- ORGANIZACIÓN de un programa de dolor agudo (PDA)
- DOLOR neuropático
- DOLOR y medicina complementaria y acupuntura
- DOLOR y embarazo
- CEFALEAS, evaluación y manejo inicial
- SÍNDROME de dolor facial
- TRATAMIENTO del dolor agudo en el paciente dependiente de sustancias
- DOLOR en el paciente de la tercera edad
- ¿QUÉ y cómo evaluar al paciente con dolor crónico?
Evaluación del paciente con dolor crónico
- *PAIN and neuroplasticity*

REVISIÓN COCHRANE

- ANALGESIA epidural para el alivio del dolor después del reemplazo de cadera o de rodilla
- FENTANILO transdérmico para el dolor por cáncer
- PREMEDICACIÓN con clonidina para la analgesia posoperatoria en niños

VIÑETA HISTÓRICA

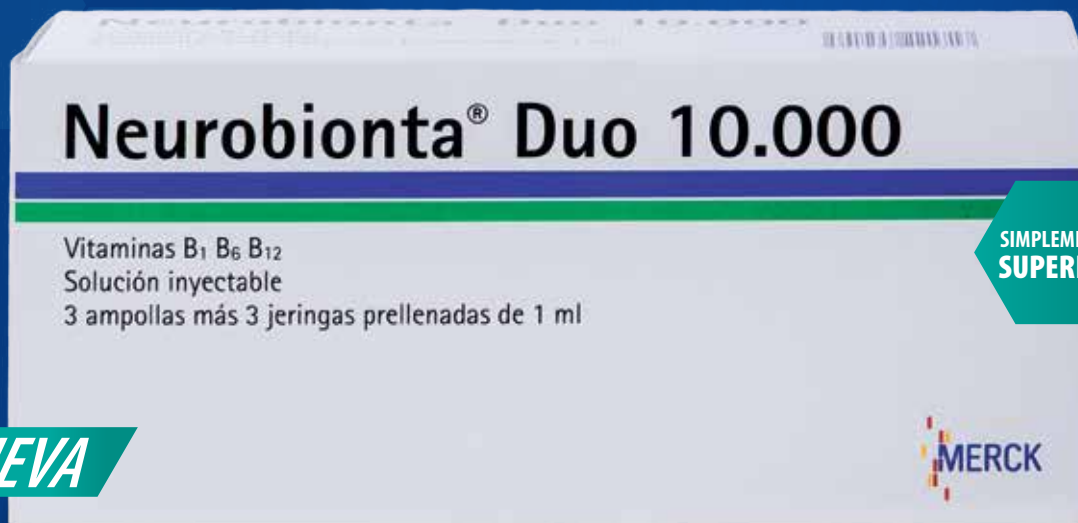
- DESCARTES: Su aporte al entendimiento del dolor
- PORTADA: "La columna rota", Frida Kahlo



Vivir más

ISSN: 0716-8640

LA EVOLUCIÓN LÓGICA DE LA VITAMINA B



SIMPLEMENTE SUPERIOR

3 DOSIS

NUEVA



MAYOR EFECTIVIDAD

(Asegura estabilidad de sus componentes)



MENOR DOLOR EN LA APLICACIÓN

(Volumen 2 ml)



FÁCIL, HIGIÉNICA Y SEGURA APLICACIÓN

(Se reconstituye en jeringa)

Neurobionta® Duo 10.000

MERCK

Calidad alemana, prestigio mundial.

NEUROBIONTA® DUO 10.000 SOLUCIÓN INYECTABLE

COMPOSICIÓN: Cada ampolla de solución inyectable de 1 ml contiene: Vitamina B₁, 100 mg; Vitamina B₆, 100 mg; Cada Jeringa Hypak® de solución inyectable de 1 ml contiene: Vitamina B₁₂, 10.000 mcg Excipientes: Hidróxido de sodio, Agua para inyectables, Alcohol benzílico, Ácido cítrico monohidratado, Disodio hidrógeno fosfato dihidratado. **PROPIEDADES NEUROBIONTA® DUO:** Contiene las vitaminas B₁, B₆ y B₁₂. La vitamina B₁ participa en el metabolismo de la glucosa, favoreciendo su degradación a piruvato y posteriormente hacia el ciclo de Krebs, proporcionando la energía necesaria a la neurona. La vitamina B₆ participa en la síntesis proteica como en la síntesis de las aminas neurotransmisoras. La vitamina B₁₂ favorece la síntesis de DNA y RNA a nivel de la célula nerviosa.

RECOMENDACIONES DE USO: Para aquellos casos en que sea necesaria la administración intramuscular, debida a estados carenciales y/o que requieran un mayor aporte de vitaminas del complejo B. **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES:** La administración parenteral de vitamina B₁₂ en algunos pacientes puede producir reacciones de hipersensibilidad. Se debe consultar previamente al paciente si tiene antecedentes de hipersensibilidad a tiarina. Embarazo y Lactancia: No se recomienda su uso salvo indicación médica.

ADMINISTRACIÓN: Uso intramuscular. **MODO DE USO:** Adultos. Según indicación médica. Mezclar la ampolla y la jeringa Hypak® antes de la administración. Se recomienda una dosis de ataque de la mezcla 1 vez al día hasta la remisión de los síntomas. Posteriormente repetir esta dosis; dos a tres veces por semana. **CONTRAINDICACIONES:** No usar si padece de alergia o hipersensibilidad a alguna de las vitaminas o a algún excipiente. **INTERACCIONES:** El efecto de un medicamento puede modificarse por su administración junto con otros (interacciones). Usted debe comunicar a su médico o farmacéutico todos los medicamentos que está tomando ya sea con o sin receta médica antes de usar este medicamento. No debe administrarse a pacientes que estén en tratamiento con levodopa, ya que puede anular el efecto terapéutico de ésta última. Se ha reportado un descenso de las concentraciones séricas de fenobarbital. La isoniazida, penicilamina y anticonceptivos orales pueden aumentar los requerimientos de Piridoxina.

REACCIONES ADVERSAS: Los medicamentos pueden producir algunos efectos no deseados además de los que se pretende obtener. Algunos de estos efectos pueden requerir atención médica y otros suelen ser pasajeros y desaparecen al ajustar la dosis. Usted debe consultar a su médico si experimenta u observa dificultad para respirar, rash cutáneo (alergia, ronchas), alteraciones en la piel o disturbios en la visión. Puede aparecer ardor, picazón e induración en el sitio de la inyección. Por administración prolongada de altas dosis de vitamina B₆ pueden presentarse síntomas tales como parestesia, cefalea, náuseas y somnolencia. **SOBREDOSIS:** La administración masiva accidental puede dar lugar a fenómenos tóxicos. **PRESENTACIONES:** NEUROBIONTA® DUO 10.000 solución inyectable se presentan en envase de venta de 3 ampollas de 1 mL más 3 jeringa Hypak®. **CONDICIONES DE ALMACENAMIENTO:** Mantener lejos del alcance de los niños, mantener en su envase original, protegido de la luz y humedad, a no más de 30°C. No usar este medicamento después de la fecha de vencimiento indicada en el envase. No recomende este medicamento a otras personas.

Mayor información al 23400222.

ÍNDICE

Revista Médica Clínica Las Condes / vol. 25 n° 4 / Julio 2014

EDITOR GENERAL

Dr. Jaime Arriagada S.

EDITOR CIENTÍFICO/EJECUTIVO

EU. Magdalena Castro C. MSc©

EDITORES INVITADOS

Dr. Rudy Garrido

COMITÉ EDITORIAL

CLÍNICA LAS CONDES

Dr. Patricio Burdiles P. (Clínica Las Condes)

Dr. Álvaro Jerez M. (Baltimore, EE.UU.)

Dr. Juan Carlos Kase S. (Boston Hospital, EE.UU.)

Dr. Carlos Manterola D.

(Universidad de la Frontera, Temuco)

Dr. Luis Michea A.

(Facultad de Medicina, Universidad de Chile)

Dr. Gonzalo Nazar M. (Clínica Las Condes)

Dr. Armando Ortiz P. (Clínica Las Condes)

Dr. Francisco Pizarro I. (Clínica Las Condes)

Dr. Juan C. Troncoso

(Johns Hopkins Hospital, Baltimore, EE.UU.)

REPRESENTANTE LEGAL

Gonzalo Grebe N.

COORDINADORA DE VENTAS DE PUBLICIDAD

Sra. Vida Antezana U.

Fono: (56-2) 610 32 54

Lo Fontecilla 441

Fono: 610 32 55

Fax: (56-2) 610 32 59

E-mail: da@clc.cl

Internet: <http://www.clinicalascondes.cl>

Santiago-Chile

PRODUCCIÓN

Sánchez y Barceló, Periodismo y Comunicaciones

Edición: Catalina Cataldo N.

Diseño: Françoise Lopépé U. y Macarena Márquez A.

Fono: (56-2) 756 39 00

www.sanchezybarcelo.cl

IMPRESIÓN: Quad/Graphics Chile S.A.

PORTADA: "La columna rota", Frida Kahlo.

DIRECCIÓN ACADÉMICA
Clínica Las Condes

TEMA CENTRAL: DOLOR

EDITORIAL

...600/600

- ¿ES POSIBLE objetivar el dolor? - Dr. Mario Campero S. ...602/609
- DOLOR crónico y psicología: Actualización - Ps. Margarita González A. ...610/617
- ORGANIZACIÓN de un programa de dolor agudo (PDA) - EU. Elizabeth Echeverría F. ...619/622
- DOLOR neuropático - Dra. Maritza Velasco V. ...625/634
- DOLOR y medicina complementaria y acupuntura - Dr. Alex Flores R. y cols. ...636/640
- DOLOR y embarazo - Dr. Héctor Lacassie Q. ...641/650
- CEFALÉAS, evaluación y manejo inicial - Dra. María Loreto Cid J. ...651/657
- SÍNDROME de dolor facial - Dr. Eugenio Tenhamm F. ...658/663
- TRATAMIENTO del dolor agudo en el paciente dependiente de sustancias - Dr. Juan Pablo Acuña B. ...664/673
- DOLOR en el paciente de la tercera edad - Dr. Javier De Andrés A. y cols. ...673/685
- ¿QUÉ y cómo evaluar al paciente con dolor crónico? Evaluación del paciente con dolor crónico - Dr. José Cid C. MD. y cols. ...687/697
- PAIN and neuroplasticity - Sabine Sator-Katzenschlager MD. ...699/706

REVISIÓN COCHRANE

- ANALGESIA epidural para el alivio del dolor después del reemplazo de cadera o de rodilla ...708/709
- FENTANILO transdérmico para el dolor por cáncer ...710/711
- PREMEDICACIÓN con clonidina para la analgesia posoperatoria en niños. ...712/713

VIÑETA HISTÓRICA

- DESCARTES: Su aporte al entendimiento del dolor - Dr. Francisco Pizarro I. ...714/716
- PORTADA: "La columna rota", Frida Kahlo. ...717/717

INSTRUCCIÓN A LOS AUTORES

...718/718

Revista Médica Clínica Las Condes - Bimestral - Circulación restringida al Cuerpo Médico. Distribución Gratuita. Prohibida su venta.

"El contenido de los artículos publicados en esta revista no representa necesariamente la visión y política de Clínica Las Condes y por lo tanto, es de exclusiva responsabilidad de sus autores".

EDITORIAL

DR. RUDY GARRIDO

Editor Invitado

“Si llegas a los 50 y no te duele nada, es que estás muerto”. Esta frase extraída de la sabiduría popular resume en forma jocosa un hecho que muchos asumen: que en algún momento padeceremos dolor y que no hay mucho (o nada) por hacer, más que resignarse. Ésta es una de las tantas falacias respecto del dolor crónico, entendiendo como crónico aquel dolor que se prolonga más allá de tres a seis meses. Otras creencias erróneas son afirmar que, consultar por ello, es signo de debilidad o que, usando analgésicos fuertes, nos transformaremos en adictos. Es erróneo también creer que si el equipo de salud no considera “mi” dolor, entonces, no es importante.

Nacido en Sicilia, Italia, en 1917 y luego naturalizado norteamericano, el joven emigrante John Bonica, debió asumir grandes responsabilidades a sus 15 años luego de morir su padre. Vendiendo diarios, lustrando zapatos y haciéndose luchador amateur logró mantener a su familia y pagar sus estudios de medicina en *Wisconsin*. Egresó en 1942 para especializarse en anestesiología y dedicar sus primeros años a atender a sobrevivientes de la Segunda Guerra Mundial. Sus propios dolores, secuela de su afición y sustento como el de sus compatriotas, le hicieron dedicarse a este tema tan presente en la historia del hombre y tan poco comprendido hasta hace algunas décadas. En 1953 Bonica publicó el primer libro dedicado íntegramente al tema dolor, en el cual dio a conocer sus aspectos fundamentales; describió una multitud de enfermedades en que éste era un problema importante; y propuso diferentes métodos para su manejo, incluyendo bloqueos analgésicos para su diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Su 4ª edición, publicada en 2009, sigue siendo un *must* dentro de la especialidad.

A nivel nacional, los trabajos de prevalencia e incidencia de dolor tanto agudo como crónico se remiten a poblaciones muy específicas y no pueden, lamentablemente, extrapolarse. En Estados Unidos y según una encuesta del NIH, los pacientes con dolor crónico superan en

número a los diabéticos, coronarios y oncológicos juntos. Los dolores más frecuentes son los siguientes: lumbar, migraña, cervical y facial. En Canadá, el 50% de los pacientes quirúrgicos presenta dolor moderado a severo en su postoperatorio y sólo se administra un 30% de la analgesia indicada. La situación en grupos específicos -niños, ancianos y pacientes oncológicos, por citar algunos- no resulta tampoco auspiciosa. Como contraparte, en estos últimos años hemos sido testigos de la enorme explosión en el mundo desarrollado de nuevos conocimientos en esta materia. Ya no son sólo datos epidemiológicos de grandes poblaciones, sino que características particulares de determinados tratamientos, de su evolución y del aporte de neuroimágenes, entre otros. Actualmente se está trabajando en las bases genéticas del dolor y muy probablemente tendremos respuestas concretas surgidas desde este plano.

Los invito a leer las revisiones que este número les ofrece y a aprender, recordar, renovar, corregir conceptos y a ponerlos en práctica con sus pacientes. La consulta por dolor es y seguirá siendo por un buen tiempo el principal síntoma por el que acudirán los pacientes a servicios de urgencia y consultas. Y quienes los escuchen, diagnostiquen y traten serán en su mayoría médicos, internos, residentes que no se dedican a dolor. Los autores de los artículos son un selecto número de profesionales destacados en un ámbito que cobra cada vez mayor vigencia. Hemos tratado de dar un enfoque integral y multidisciplinario, el cual ha mostrado además, ser el más efectivo en el manejo del dolor. Solicitamos también que los escritos fueran amenos y capaces de incentivar al lector a seguir buscando respuestas. Espero que hayamos cumplido dicha meta.

Finalmente quiero agradecer al Comité Editorial de la Revista Médica de Clínica Las Condes por la invitación que me hicieron, pero por sobre todo, por el entusiasmo y dedicación que ellos han mostrado todos estos años y con este número en particular.

ARCOXIA[®]

(etoricoxib, MSD)



**Antes de prescribir ARCOXIA, consulte
la información para prescribir completa.**

Mensaje dirigido a profesionales de la salud

D.R. © 2013 Merck Sharp & Dohme Corp., una subsidiaria de
Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, N.J., E.U.A.
Todos los derechos reservados. Prohibida su reproducción parcial o total.
Avenida Mariano Sánchez Fontecilla 310 piso 8, Las Condes, Santiago,
Teléfono (562) 2655 8800.

www.msdc Chile.cl

05-14/05-15 MUSC-1118826-0000

¿ES POSIBLE OBJETIVAR EL DOLOR?

COULD PAIN BE OBJECTIVE?

DR. MARIO CAMPERO S. (1)

1. Departamento de Neurología Clínica Alemana. Profesor Asistente, Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

Email: mcampero@med.uchile.cl

RESUMEN

El dolor es una experiencia cognitiva como resultado de la activación de nociceptores o descritas en esos términos. El estímulo nociceptivo desencadena la activación de redes neuronales que procesan la información en forma paralela y distribuida, con un componente discriminativo en el tálamo y corteza primaria contralateral y otro afectivo en la corteza del cíngulo anterior y prefrontal dorsolateral. El dolor como experiencia psíquica solo puede ser objetivado en sus aspectos de activación de las áreas de la así llamada matriz de dolor, mediante la técnica de resonancia magnética funcional. Con el registro de la actividad de nociceptores en sujetos despiertos y en pacientes con dolor neuropático mediante micro-neurografía se puede relacionar la actividad anormal en estos receptores con la sensación evocada.

Palabras clave: Dolor neuropático, dolor nociceptivo, dolor central, nociceptores, fMRI, microneurografía.

SUMMARY

Pain is a cognitive experience as the consequence of activation of nociceptors, or described in such terms. A nociceptive stimulus triggers the activation of a network of parallel and distributed neural systems with a discriminative component in the thalamus and primary somatosensory cortex, and an affective component in the anterior cingulate and dorsolateral prefrontal cortex. This activity in the 'pain matrix' is quantitatively measured through functional MRI. Abnormal activity in primary nociceptors in awake subjects and patients with neuropathic pain is objectively related to spontaneous and evoked pain.

Key words: Neuropathic pain, nociceptive pain, central pain, nociceptors, fMRI, microneurography.

INTRODUCCIÓN

El dolor es una experiencia cognitiva y como toda sensación cutánea o visceral, es susceptible de ser modulada por un sinnúmero de procesos afectivos que ocurren en forma paralela. Así, el dolor -como la sensibilidad en general- es siempre un proceso que no se puede objetivar, como lo es la fuerza, el movimiento o la secreción hormonal.

DEFINICIONES

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (en inglés *International Association for the Study of Pain*, IASP) define el dolor como "una experiencia sensorial y emocional displacentera, asociada con un daño físico real o potencial o descrito en esos términos" (1). Las experiencias que se asemejan al dolor, pero que no son displacenteras, no debieran ser consideradas como dolor. Por ejemplo, el roce suave con la punta de un clip metálico sobre la piel activa un gran número de receptores de dolor sin embargo, la mayoría de las personas no lo considera doloroso. Por el contrario, sensaciones displacenteras como las disestesias (v.g. el incremento del hormigueo cuando una pierna está dormida) debieran ser consideradas como dolor, pues subjetivamente tienen el contenido afectivo negativo del dolor. Hay sujetos que reportan dolor en ausencia de daño o de algún mecanismo subyacente, lo que muchas veces ocurre por razones psicológicas. Muchas veces no hay forma de diferenciar esta experiencia de la causada por una lesión. Si los pacientes refieren su experiencia sensitiva como dolor, ésta debe considerarse como tal, evitando asociar el dolor a un estímulo. Finalmente, la actividad eléctrica originada en un receptor de dolor, o en la vía algésica, no debe considerarse como dolor sino como nocicepción, es decir, el proceso generado por un estímulo nociceptivo.

Para abordar el tema de si "es posible objetivar el dolor" primero es necesario repasar algunos de los mecanismos básicos de la nocicepción y los tipos de dolor.

Mecanismos básicos de nocicepción

El sistema nociceptivo está adaptado para activarse con señales que son capaces de generar injuria tisular, pero más importante, con energías con potencialidad de dañar los tejidos (2,3). Por este motivo los umbrales de activación de la vía nociceptiva son sorprendentemente bajos. En el aspecto mecánico, el roce con la tapa de un lápiz Bic 7.5 bars, temperaturas de 39°C o más o temperaturas de 20°C o menos, son capaces de generar potenciales de acción en aferentes nociceptivos (4, 5). En personas con experiencia en pruebas psicofísicas los umbrales de dolor y de nocicepción son similares; en la población general, el dolor se confunde con el umbral de "tolerancia" al dolor (6, 7). El umbral nociceptivo es aquel en que un 50% de los estímulos son considerados como nociceptivos, con un carácter diferente al tacto, especialmente en la duración de la sensación que sobrepasa por mucho la del estímulo que la evoca. El umbral de tolerancia al dolor se refiere al estímulo capaz de evocar una sensación de dolor que está en el límite de lo tolerable. Típicamente, una sensación caliente es nociceptiva entre los 38 y 40° C, mientras que a los 47° C el 100% de los individuos reportará esta sensación como dolor. El no reconocer esta diferencia es la que genera una serie de dificultades en el diagnóstico de síndromes dolorosos en pacientes. Los receptores de dolor (nociceptores) son terminaciones nerviosas libres, no encapsuladas, que se arborizan en la epidermis y en las estructuras sensibles profundas. Existen en la piel nociceptores polimodales (responden a estímulos mecánicos, térmicos y químicos) y nociceptores silentes (aquéllos que se activan sólo cuando hay un proceso inflamatorio) (8). En los tejidos profundos hay sólo nociceptores silentes. Los nociceptores están asociados con axones mielínicos delgados Aδ (~4 μ de diámetro, de conducción ~15 m/s) y fundamentalmente con axones amielínicos (< 2 m/s de conducción mucho más lenta) que transmiten la señal nociceptiva hacia el sistema nervioso central.

A la entrada en el asta posterior de la médula, las aferencias nociceptivas sinaptan con neuronas nociceptivas específicas que proyectan sus axones por la vía espinotalámica contralateral hacia el cerebro. Existen también en el asta posterior (láminas II y V de Rexed) neuronas de proyección de la vía espinotalámica en las que convergen aferencias nociceptivas así como de sensaciones táctiles y térmicas inocuas. Estas neuronas han sido denominadas WDR (*Wide Dynamic Range* o de Rango Dinámico Amplio) y serían las responsables de síntomas como el dolor evocado por un estímulo normalmente no doloroso, también conocido como alodinia (9). La vía del dolor se ilustra en la figura 1. Las proyecciones desde la vía espinotalámica hacen una sinapsis en núcleos talámicos desde donde proyectan sus eferencias hacia la corteza, que procesaría el dolor vía área sensitiva secundaria en la porción posterior de la ínsula. Paralelamente la aferencia nociceptiva se proyecta a la corteza del cíngulo anterior y corteza prefrontal (10). Esta división de un circuito paralelo se relaciona con el procesamiento del componente nociceptivo del dolor (i.e. magnitud, localización, carácter) en la corteza insular, mientras que la connotación afectiva ("el dolor más terrible"), pareciera estar asociada con el procesamiento en la corteza anterior del cíngulo y la corteza prefrontal dorsolateral.

FIGURA 1. VÍA NOCICEPTIVA PERIFÉRICA Y SU PROYECCIÓN CENTRAL

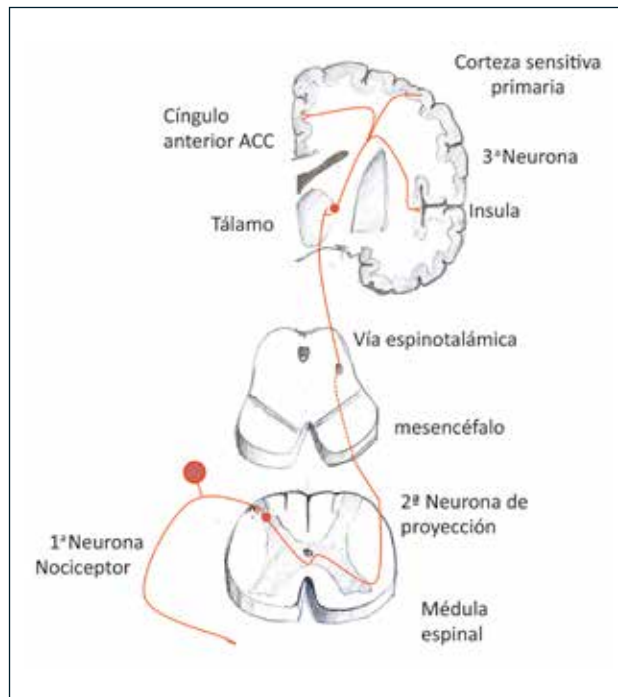


Figura 1. La ilustración muestra la vía nociceptiva que se inicia en un nociceptor cutáneo con su cuerpo en el ganglio de la raíz dorsal, sinaptando una neurona de segundo orden en el asta posterior de la médula espinal que se proyecta contralateralmente a través de la comisura blanca anterior al cordón lateral, constituyendo la vía espinotalámica. Ésta se proyecta hasta el tálamo donde hace una sinapsis con neuronas de tercer orden que proyectan a la corteza sensitiva primaria, a la corteza del cíngulo anterior (ACC) y a la ínsula.

Tipos de dolor

Existen cuatro tipos de dolor, de acuerdo al mecanismo que lo genera: El primero es un **dolor fisiológico, o nociceptivo**, aquel que cumple la función para lo que la vía fue evolucionando: señalar una injuria o un estímulo que se acerque a la injuria. Ejemplos de este tipo de dolor son múltiples: picadura de insecto, lesión de la piel, artrosis, entre otros. Este dolor es relativamente sencillo de comprender pues hay un estímulo que en forma evidente está activando la vía nociceptiva. Sólo cuando la magnitud del dolor sobrepasa por mucho la intensidad del estímulo, o cuando el dolor se prolonga mucho más allá de lo usual para el estímulo, se plantean dudas respecto del origen o mecanismo del dolor. Este dolor nociceptivo a menudo se acompaña de una función inflamatoria, mediada por el mismo grupo de axones encargados de señalar el dolor, mediada por sustancia P, bradixinina y otros neuropéptidos (11).

Un segundo **dolor neuropático**, se desencadena por la generación anormal de impulsos nerviosos en la vía nociceptiva periférica o central, como consecuencia de una lesión o enfermedad en este sistema. Este dolor es reconocible porque el paciente, además del dolor, tiene un área

de adormecimiento, debilidad, o pérdida de la función de los nervios autonómicos, en un territorio reconocible. El concepto de umbral nociceptivo y de tolerancia al dolor adquiere en este caso relevancia: si una lesión de la vía nociceptiva determina que la llegada de un potencial de acción al sitio de lesión genere una multiplicación de estos impulsos entonces, un estímulo nociceptivo será percibido en forma mucho más intensa y no como un estímulo "inocuo", lejos del umbral de tolerancia al dolor. Este mecanismo es de gran relevancia para diferenciar dolores de otras características.

El tercer tipo de dolor, es aquel que se asocia con la descripción parecida al dolor neuropático (dolor espontáneo y evocado, hipoestesia, parestia, cambios tróficos), pero que no se asocia a una lesión o enfermedad documentable de la vía nociceptiva y que en un examen cuidadoso, no sigue los límites anatómicos de un nervio o vía nerviosa. Este dolor es descrito como un **dolor centralizado**, también conocido como **CRPS-I** (*Chronic Regional Pain Syndrome tipo I*), antiguamente conocido como *causalgia menor*, **Síndrome de Sudeck**, o distrofia refleja simpática (12). Este dolor se desencadena típicamente luego de alguna lesión menor y se plantea que en personas con una predisposición genética o con alguna característica psicológica particular, aferencias nociceptivas masivas al asta posterior de la médula espinal provocan cambios plásticos en neuronas de segundo orden, las que comienzan a disparar impulsos en forma espontánea y mantienen su hipersensibilidad por aferencias normalmente no dolorosas que convergen en las neuronas de relevo espinal. Este dolor es posiblemente el que tiene una prevalencia más alta en el grupo de pacientes con dolor crónico no maligno.

Finalmente, un cuarto tipo de dolor corresponde a aquel dolor con características **somatomorfas**, en donde se plantea que un mecanismo psicológico determina que se proyecte en alguna parte de la representación nociceptiva cortical una sensación de dolor sin estímulo nociceptivo, ni lesión o enfermedad de la vía nociceptiva. Este tipo de paciente corresponde, por ejemplo, a un individuo que mediante un mecanismo de ganancia manifiesta un dolor en alguna región de su cuerpo con el fin, habitualmente inconsciente, de obtener una recompensa psicológica. Este tipo de dolor es muy difícil de distinguir del dolor centralizado, pues en ninguno de los dos casos existe un marcador biológico que permita diferenciarlos. Sólo en el dolor con características somatomorfas se reconoce además un componente psicológico que hace sospechar este origen.

CÓMO OBJETIVAR EL DOLOR

El dolor expresado por un sujeto está teñido por un número de otras experiencias. Así, la sensación de dolor puede adquirir características muy diferentes de acuerdo a las circunstancias en las que este ocurre. Existen dos métodos a través de los cuales se puede objetivar el dolor como sensación. Por un lado, es posible evidenciar la **activación de la corteza cerebral** en relación con un estímulo nociceptivo. Por otro lado, es posible medir la **activación de la neurona sensitiva de primer orden** correlacionándola con la sensación evocada.

BOLD-fMRI

Con la técnica de la resonancia magnética funcional dependiente del nivel de oxígeno sanguíneo (BOLD-fMRI) se detectan cambios de perfusión en zonas del cerebro entre 6-9 segundos después del inicio de la actividad neural. Así, esta técnica tiene una excelente resolución espacial, mas no temporal. Las aferencias nociceptivas se procesan en forma paralela en el cerebro a través de circuitos distribuidos, en lo que se ha conocido como la "matriz de dolor" (13). Esta matriz, en forma simple tiene un aspecto lateral discriminativo en la corteza sensorial primaria (S1) y secundaria (S2), tálamo y parte posterior de la ínsula y un aspecto medial afectivo-cognitivo, con la ínsula anterior, la corteza del cíngulo anterior y la corteza prefrontal (figura 2).

Individuos sanos que perciben un estímulo nociceptivo más intenso que otros (los más sensibles al dolor), o los que toleran menos los estímulos nociceptivos, tienen una activación más intensa de la corteza sensorial primaria, el cíngulo anterior y la corteza prefrontal. Si esto es el resultado de una facilitación en las entradas nociceptivas, estará por verse.

El efecto de la atención selectiva así como la distracción, son capaces de modular profundamente la experiencia nociceptiva. Esta modulación se supone se hace vía activación o inhibición de vías descendentes que parten de la sustancia gris periacueductal. Aquellos sujetos que están distraídos tienen una menor percepción del dolor, lo que se asocia con una mayor activación de la sustancia gris periacueductal (SGPA). Valet y colaboradores (14) mostraron que la corteza cíngulo-prefrontal ejerce una influencia sobre la SGPA y el tálamo posterior durante la distracción. Este mismo mecanismo se supone subyace el efecto placebo analgésico. Petrovic y colaboradores (15) usando PET (con deoxiglucosa) mostraron que el placebo y la analgesia placebo se asocian con un aumento de la actividad en la corteza del cíngulo anterior (ACC) rostral con una interrelación con la activación de la SGPA, no así con el dolor solo. Una potente activación de la corteza prefrontal lateral con la anticipación del dolor se correlaciona con un más potente efecto placebo y con una reducción de la activación de la matriz de dolor (16). Esto es consistente con el hecho de que un mecanismo frontal puede inducir la liberación de opioides endógenos en el tronco, y así, influenciar las vías descendentes del dolor para modular la percepción de dolor durante la analgesia placebo.

El ánimo juega un rol esencial en la percepción de dolor, tanto en su forma aguda como crónica. Se han realizado varios estudios que examinan el rol de la anticipación y la ansiedad en la percepción de dolor. Dentro de las áreas que normalmente no participan en la percepción del dolor, pero que se activan en situación de miedo y ansiedad, está la corteza entorrinal, la que se activa en conjunto con la del cíngulo anterior. *Gracely y Lee* (17,18) mostraron que pacientes con dolor crónico asociado a depresión, tienen una mayor probabilidad de activación de la corteza entorrinal anterior asociada a la del resto de la división afectiva de la matriz de dolor. Se ha planteado que la corteza prefrontal lateral ejerce un efecto inhibitorio entre las conexiones talámicas mediales y el

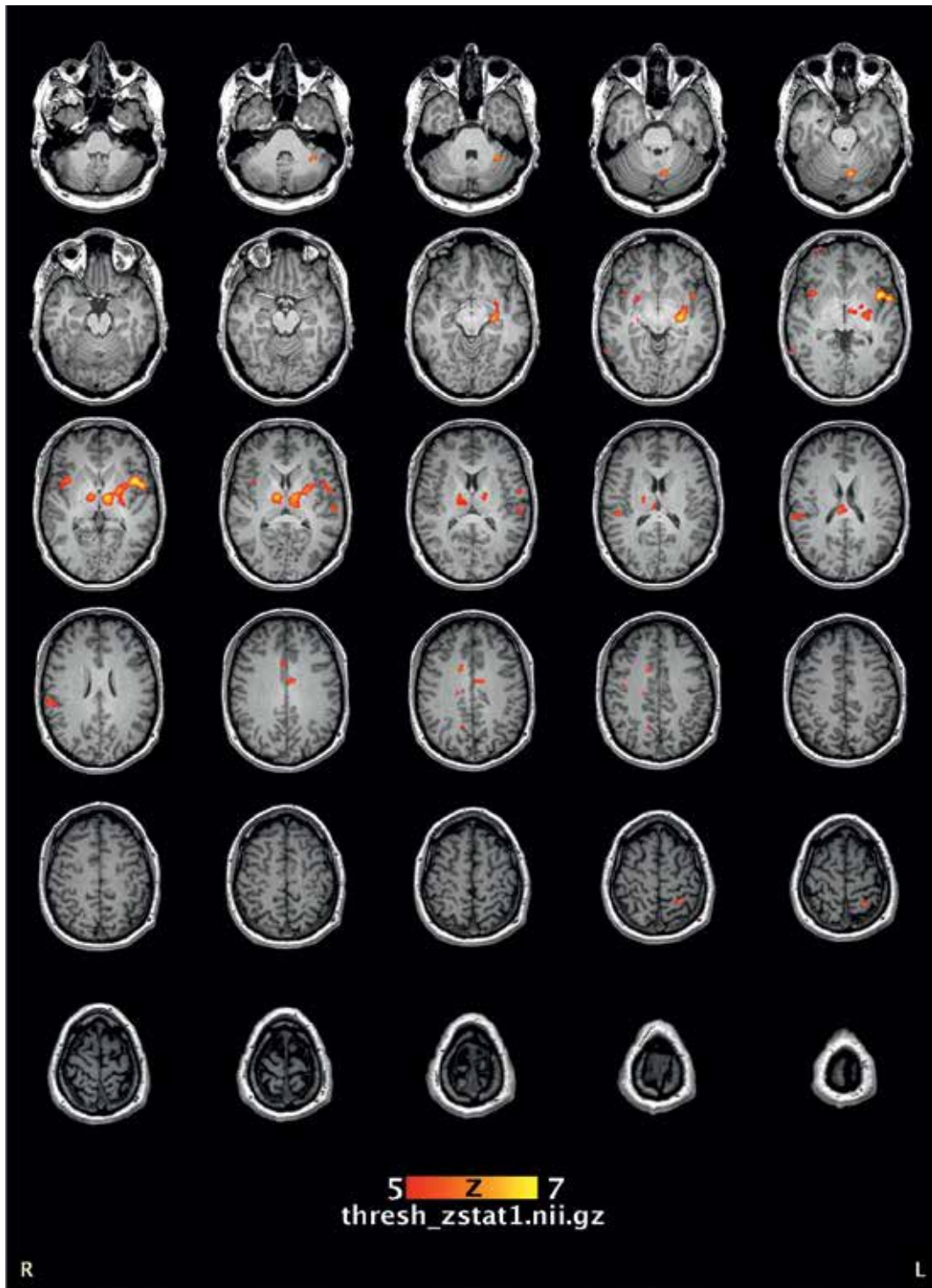
FIGURA 2. PATRÓN DE ACTIVACIÓN CEREBRAL CON ESTÍMULO NOCICEPTIVO


Figura 2. Resonancia magnética funcional con el registro de blood oxygen level-dependence (BOLD) en bloques de activación con estímulo de térmico de 50°C en el antebrazo derecho, con activación de la corteza somatosensitiva e insular contralateral. Asimismo se evidencia una activación del tálamo ipsi y contralateral. Estudio realizado en resonador GE 3 Teslas, Clínica Alemana en colaboración con el Sr. Francisco Zamorano (Centro de Investigación en Complejidad Social, UDD).

mesencéfalo, manejando así un control endógeno del dolor (19).

El dolor psicogénico, tan legítimo como cualquier dolor nociceptivo, se ha asociado con una activación de toda la matriz de dolor (20, 21), mas sin una lesión o activación del sistema nociceptivo aferente.

Activación del sistema nociceptivo periférico

El sueño de los fisiólogos sensitivos de comienzos del Siglo XX fue poder, en un sujeto despierto, registrar la actividad eléctrica en un axón inducida por un estímulo cutáneo de una energía conocida y concomitantemente conocer la sensación subjetiva que este estímulo generaba (22).

A fines de la década de los 60, se desarrolló en Suecia la técnica de registro intraneural mediante la introducción percutánea de un microelectrodo de tungsteno en una persona consciente (23). Con esta técnica se registró por primera vez en un sujeto despierto la actividad en aferentes mielínicos gruesos así como en amielínicos, en la forma de potenciales de acción aislados, asociados a la activación de los

campos receptivos en la piel. La técnica se ilustra en la figura 3.

Se reconoció por primera vez la existencia de receptores de dolor, responsables de la activación por calor, frío, estímulo mecánico y químico -nociceptores polimodales (24). El campo receptivo cutáneo de estos receptores en el ser humano son de 1-3 cm² y responden adaptándose al estímulo, con frecuencias de disparo instantáneas alrededor de 15 impulsos por segundo (25).

Los nociceptores polimodales contrastan con los nociceptores silentes, descritos a fines de los 90 en el ser humano (26, 27), por tener un umbral de activación muy alto, que cae durante el proceso de inflamación. Estos nociceptores participarían en la percepción de dolor inflamatorio. Los nociceptores silentes se supone son los que participan en la hiperalgesia cutánea inducida por la inyección de sustancias algogénicas como la capsaicina, el ingrediente activo del ají. Los nociceptores polimodales, se ha planteado, participan -junto a otros aferentes- en la mantención de la así llamada hiperalgesia secundaria, la que circunda una lesión (9).

FIGURA 3. REGISTRO DE AFERENTES AMIELÍNICOS EN NERVIJO CUTÁNEO

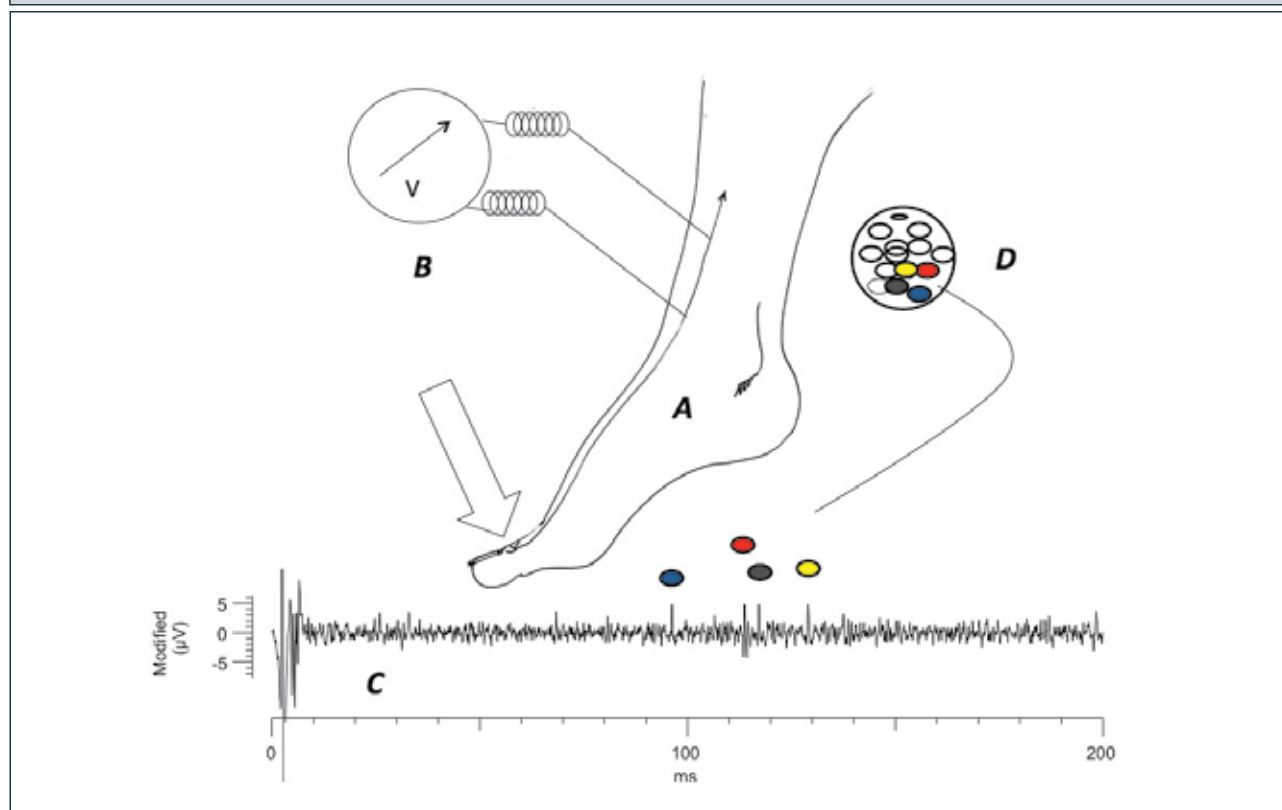


Figura 3. Registro de la actividad de axones no mielinizados desde un nervio cutáneo mediante un electrodo de tungsteno, insertado en forma percutánea en el nervio peroneo superficial de un individuo despierto (A). La señal es amplificada y digitalizada en B, para ser desplegada en un barrido de 0.2 segundos de duración como se ilustra en C. El estímulo eléctrico intradermal de baja intensidad en el campo receptivo de la piel (flecha) activa dos axones cercanos al electrodo activo, que se muestran en colores en una animación de un corte transversal del nervio (D). La latencia de las unidades corresponde a una velocidad de conducción de 0.83 y 0.92 m/s, en el rango "C".

A comienzos del 2000, fue posible definir que las fibras amielínicas no sólo se diferencian por el receptor al que están asociadas, sino también por las propiedades electrofisiológicas del axón (28). Cuando un axón se activa en forma repetitiva, la membrana tiende a la hiperpolarización por el efecto de la activación de la bomba de sodio-potasio y por lo tanto, un segundo potencial de acción se conducirá más lento que el primero. El patrón de lentitud es diferente según la modalidad de la fibras; así, los nociceptores polimodales, los silentes, los aferentes termoreceptivos, incluso los eferentes simpáticos, tienen un patrón específico por el cual pueden ser reconocidos (lentitud dependiente de la actividad), como se ilustra en la figura 4.

FIGURA 4. ENLENTECIMIENTO DEPENDIENTE DE LA ACTIVIDAD DE AFERENTES AMIELÍNICOS

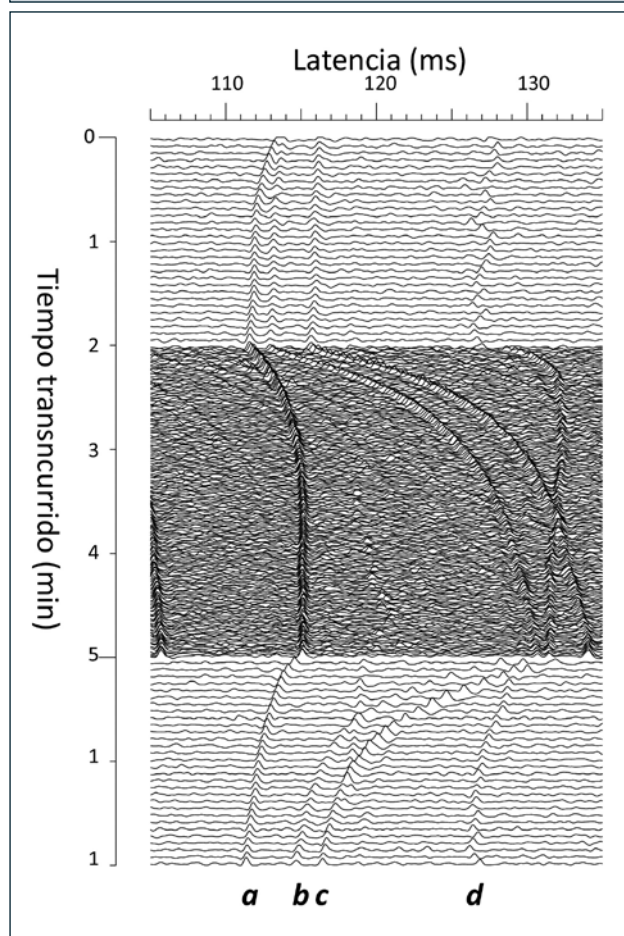


Figura 4. Se ilustra el registro intraneural en el nervio peroneo superficial de un individuo sano desde cuatro axones no mielinizados con un campo receptivo muy similar en la piel del dorso del pie, desde donde se estimula eléctricamente con una frecuencia de 0.25 Hz (un impulso cada cuatro segundos) con un intervalo de tres minutos con un tétano de 2 Hz. Durante este período la latencia de las respuestas individuales varía notablemente. Mientras la unidad **a** enlentece poco y alcanza una meseta, las unidades **b** y **c** lo hacen en una proporción mucho más grande sin llegar a estabilizarse. La unidad **d**, por su parte, se enlentece rápido para luego adaptarse e incluso recuperarse parcialmente durante la estimulación tetánica. La unidad **a** corresponde a una fibra específica de frío, las unidades **b** y **c** son nociceptores polimodales, mientras que la **d** es una fibra simpática sudomotora.

El poder reconocer estos patrones en sujetos normales ha permitido reconocer su existencia en pacientes con dolor, muchas veces asociado a neuropatía dolorosa, pero también a condiciones que clásicamente no se han relacionado con el sistema nervioso periférico, como la fibromialgia (29, 30).

La utilidad de este método se ilustra en un caso clínico de un paciente de 48 años, con una historia de ardor -dolor quemante- en ambos pies y de algunos años de duración, sin que se haya encontrado evidencia de una disfunción de nervios periféricos mediante las pruebas habituales de velocidad de conducción y electromiografía (que sólo evalúa la función de fibras mielinizadas). Las causas dermatológicas fueron excluidas, lo mismo que una alteración del sistema nervioso central. La única anomalía fue una leve elevación de los umbrales de tibieza en los pies, sugerentes de una disminución en la función de aferentes amielínicos.

El registro intraneural en el nervio peroneo superficial en este paciente reveló que algunos de los nociceptores polimodales tenían actividad espontánea en la forma de salvas de descargas de un grupo de potenciales de acción, similares a las que ocurren experimentalmente cuando se aplica capsaicina en la superficie de la piel (figuras 5 y 6). La actividad espontánea en estos nociceptores da cuenta de la sensación de dolor quemante de este paciente y una forma "objetiva" de cuantificar su dolor. En realidad se objetiva el componente nociceptivo del dolor; la activación de la matriz de dolor en el cerebro, dependiente de las expectativas, de la distractibilidad, del ánimo, son las que finalmente harán que el paciente describa el dolor en diferentes términos y que impacte negativamente en su calidad de vida.

Así, el dolor es una experiencia, una interpretación de las aferencias nociceptivas, teñidas por factores de memoria, emocionales, genéticos y patológicos. Conceptualizado de esta manera, no hay necesariamente una relación lineal entre la intensidad del estímulo que desencadena la respuesta nociceptiva y la sensación evocada. De hecho, la respuesta dolorosa no representa siempre una respuesta adaptativa, especialmente en los casos de dolor crónico no asociados a enfermedades malignas. Esto último puede representar casi un 20% de la población adulta (31).

En el ser humano despierto podemos cuantificar la magnitud de la aferencia nociceptiva mediante el registro de unidades aisladas en los nervios periféricos mediante la técnica de microneurografía. Por otro lado, es posible estudiar los patrones de activación de la matriz de dolor en el encéfalo mediante la resonancia magnética funcional, destacando un procesamiento paralelo del componente nociceptivo y afectivo del dolor. Si bien estos métodos no tienen una aplicación clínica masiva, han servido enormemente a la comprensión de los mecanismos fisiológicos del dolor y han ayudado a comprender la naturaleza de algunos dolores en pacientes con síndromes dolorosos.

FIGURA 5. ACTIVACIÓN DE NOCICEPTOR SILENTE SENSIBILIZADO

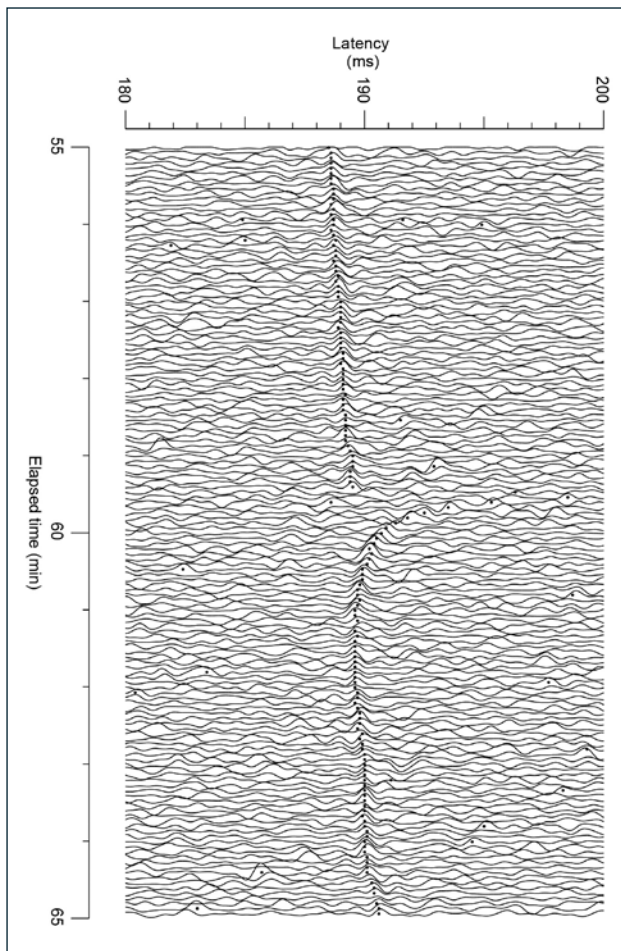


Figura 5. La figura ilustra un nociceptor silente con un campo receptivo en el dorso del pie izquierdo de un sujeto sano, activado por un estímulo eléctrico con frecuencia de 0.25 Hz. Súbitamente incrementa la latencia de la respuesta en el minuto 59 del registro, como consecuencia del disparo espontáneo de un tren de potenciales de acción como consecuencia de la sensibilidad adquirida por la capsaicina, el ingrediente activo del ají.

FIGURA 6. ACTIVIDAD ANORMAL EN NOCICEPTORES DE PACIENTES CON DOLOR

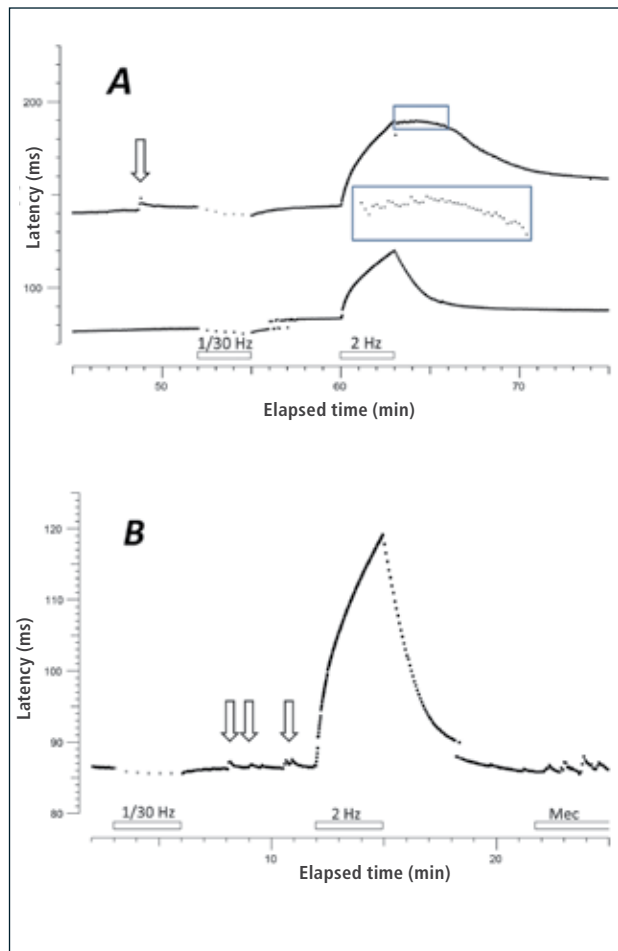


Figura 6. Campero y colaboradores, 2012. Revista Médica de Chile. Actividad espontánea en nociceptores polimodales y nociceptores silentes en pacientes con dolor neuropático asociado a polineuropatía de fibras delgadas con síntomas sensitivos positivos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Classification of chronic pain. IASP Task force on taxonomy. Merskey H. and Bogduck N. (Eds) 1994. IASP Press, Seattle.
2. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. Neurology 2008;70(18):1630-5.
3. Haanpaa M, Attal N, Backonja M, et al. NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. Pain 2011;152(1):14-27.
4. Yarnitsky D, Simone DA, Dotson RM, et al. Single C nociceptor responses and psychophysical parameters of evoked pain: effect of rate of rise of heat stimuli in humans. J Physiol 1992;450 581-92.

5. Campero M, Serra J, Marchettini P, et al. Ectopic impulse generation and autoexcitation in single myelinated afferent fibers in patients with peripheral neuropathy and positive sensory symptoms. Muscle Nerve 1998;21(12):1661-7.
6. Woodrow KM, Friedman GD, Siegelab AB, et al. Pain tolerance: differences according to age, sex and race. Psychosom Med 1972;34(6):548-56.
7. Konietzny F. Peripheral neural correlates of temperature sensations in man. Hum Neurobiol 1984;3(1):21-32.
8. Schmelz M, Michael K, Weidner C, et al. Which nerve fibers mediate the axon reflex flare in human skin? Neuroreport 2000;11(3):645-8.

9. Koltzenburg M, Torebjork HE and Wahren LK. Nociceptor modulated central sensitization causes mechanical hyperalgesia in acute chemogenic and chronic neuropathic pain. *Brain* 1994;117 (Pt 3):579-91.
10. Fomberstein K, Qadri S and Ramani R. Functional MRI and pain. *Curr Opin Anaesthesiol* 2013.
11. Serra J, Campero M and Ochoa J. Flare and hyperalgesia after intradermal capsaicin injection in human skin. *J Neurophysiol* 1998;80(6):2801-10.
12. Mailis-Gagnon A and Nicholson K. On the nature of nondermatomal somatosensory deficits. *Clin J Pain* 2011;27(1):76-84.
13. Craig AD, Reiman EM, Evans A, et al. Functional imaging of an illusion of pain. *Nature* 1996;384(6606):258-60.
14. Valet M, Sprenger T, Boecker H, et al. Distraction modulates connectivity of the cingulo-frontal cortex and the midbrain during pain--an fMRI analysis. *Pain* 2004;109(3):399-408.
15. Petrovic P, Kalso E, Petersson KM, et al. A prefrontal non-opioid mechanism in placebo analgesia. *Pain* 2010;150(1):59-65.
16. Wager TD, Rilling JK, Smith EE, et al. Placebo-induced changes in fMRI in the anticipation and experience of pain. *Science* 2004;303(5661):1162-7.
17. Gracely RH, Ceko M and Bushnell MC. Fibromyalgia and depression. *Pain Res Treat* 2012;2012486590.
18. Lee MC and Tracey I. Imaging pain: a potent means for investigating pain mechanisms in patients. *Br J Anaesth* 2013;111(1):64-72.
19. Lorenz J, Minoshima S and Casey KL. Keeping pain out of mind: the role of the dorsolateral prefrontal cortex in pain modulation. *Brain* 2003;126(Pt 5):1079-91.
20. Derbyshire SW and Osborn J. Modeling pain circuits: how imaging may modify perception. *Neuroimaging Clin N Am* 2007;17(4):485-93, ix.
21. Raji TT, Numminen J, Narvanen S, et al. Strength of prefrontal activation predicts intensity of suggestion-induced pain. *Hum Brain Mapp* 2009;30(9):2890-7.
22. Torebjork HE, Schady W and Ochoa J. Sensory correlates of somatic afferent fibre activation. *Hum Neurobiol* 1984;3(1):15-20.
23. Hagbarth KE and Vallbo AB. Mechanoreceptor activity recorded percutaneously with semi-microelectrodes in human peripheral nerves. *Acta Physiol Scand* 1967;69(1):121-2.
24. Torebjork HE and Hallin RG. Identification of afferent C units in intact human skin nerves. *Brain Res* 1974;67(3):387-403.
25. Campero M, Serra J and Ochoa J. C-polymodal nociceptors activated by noxious low temperature in human skin. *J Physiol* 1996;497 (Pt 2):565-72.
26. Schmelz M, Schmidt R, Weidner C, et al. Chemical response pattern of different classes of C-nociceptors to pruritogens and algogens. *J Neurophysiol* 2003;89(5):2441-8.
27. Serra J, Campero M, Bostock H, et al. Two types of C nociceptors in human skin and their behavior in areas of capsaicin-induced secondary hyperalgesia. *J Neurophysiol* 2004;91(6):2770-81.
28. Serra J, Campero M, Ochoa J, et al. Activity-dependent slowing of conduction differentiates functional subtypes of C fibres innervating human skin. *J Physiol* 1999;515 (Pt 3):799-811.
29. Serra J, Collado A, Sola R, et al. Hyperexcitable C nociceptors in fibromyalgia. *Ann Neurol* 2014;75(2):196-208.
30. Uceyler N, Zeller D, Kahn AK, et al. Small fibre pathology in patients with fibromyalgia syndrome. *Brain* 2013;136(Pt 6):1857-67.
31. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, et al. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain* 2006;10(4):287-333.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

DOLOR CRÓNICO Y PSICOLOGÍA: ACTUALIZACIÓN

CHRONIC PAIN AND PSYCHOLOGY: UPDATE

PS. MARGARITA GONZÁLEZ A. (1)

1. Psicóloga Departamento de Traumatología: Centro de Columna. Clínica Las Condes.

Email: mgonzalez@clc.cl

RESUMEN

El dolor crónico constituye uno de los problemas de salud más relevantes para la sociedad actual y tiene un impacto significativo sobre las personas que lo experimentan, sus familias, trabajo y comunidad en general. Puede llegar a ser causa de sufrimiento, incapacidad y pérdida de productividad en la población laboral.

Hoy en día existe un amplio reconocimiento de la participación de factores psicológicos y sociales en el inicio y la prolongación de los cuadros de dolor y de la necesidad de una identificación precoz de ellos, con el fin lograr mejores resultados en los tratamientos médicos. Sin embargo, en la práctica clínica los principios del Modelo Biopsicosocial con frecuencia no son aplicados.

En este artículo se revisa el rol de los factores emocionales, cognitivos y sociales en el desarrollo y persistencia del dolor y la consiguiente incapacidad. Dichos factores deben dirigir el diseño de las estrategias de intervención para el dolor crónico.

Palabras clave: Dolor crónico, factores de riesgo psicológico, manejo psicológico.

SUMMARY

Chronic pain is one of the most relevant health problems in our society, and has a significant impact on people who are experiencing it, also on their families, work, and community in general, becoming an important cause of suffering, disability and productivity loss in the working population.

Nowadays exists a wide acknowledgement of the participation

of psychological and social factors in the beginning and prolongation of the pain episodes and the need of an early identification of them, so better results from the medical treatment can be achieved. However, on the application and medical practice the principles of the biopsychosocial are not applied frequently.

The aim of this article is to review the role of the emotional, cognitive and social factors on the development and persistence of the pain and disability, and its implications on the new designs of evaluation and intervention strategies on chronic pain.

Key words: Chronic pain, psychological risk factors, psychological management.

INTRODUCCIÓN

El dolor constituye un problema de salud de alta prevalencia a nivel mundial. Se estima que el dolor crónico, en su mayoría de origen musculoesquelético, afectaría a un 25 a 30% de la población en Estados Unidos (1) y a cerca del 19% de la población europea. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres y adultos mayores (2).

Conceptualmente el dolor se describe como "una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a daño actual o potencial, o descrito en términos de tal daño" (Mersky, 1994). Esta descripción incorpora la dimensión emocional y cognitiva de la experiencia de dolor, esto considera los aspectos psicológicos involucrados en el dolor crónico. Dado que el dolor, en parte, es una experiencia emocional, se debe reconocer que en su modulación participan procesos de aprendizaje neurobiológicos, psicológicos y cambios sociales que van adquiriendo mayor importancia en la medida que el dolor se mantiene en el tiempo.

Hoy parece existir considerable evidencia científica que describe la dinámica compleja entre estos factores en la generación y mantención del dolor crónico. Pese a esto, esta visión biopsicosocial aún no está suficientemente incorporada en la práctica médica general y a menudo, el dolor es tratado como una experiencia puramente sensorial en función del tejido dañado. El resultado es que se tiende a mantener la distancia entre la comprensión teórica del dolor crónico y la manera en que los pacientes son evaluados y tratados (3,4).

En la última década la investigación en dolor ha puesto gran interés y esfuerzos en la prevención del dolor crónico y la incapacidad asociada. Estudios en dolor lumbar han planteado que la duración del dolor es un factor que predice incapacidad. Se ha descrito que después de los primeros 14 días de dolor, el riesgo de desarrollarlo en forma crónica aumenta, independientemente de la intensidad del dolor, grado de incapacidad o calidad de vida (5).

Al persistir el dolor, los pacientes comienzan a estar más expuestos a la acción de factores psicológicos (ansiedad, miedo al dolor, depresión) y sociales (conflictos familiares, pérdida de roles, riesgo laboral). Dichos factores, aunque ajenos a la enfermedad, influyen negativamente en el curso de ésta. En esta etapa denominada de transición, es cuando se hace más relevante considerar la aplicación del **Modelo Biopsicosocial**, debido a su carácter integral y exploratorio. Su utilización cobra especial relevancia en aquellos pacientes que pueden ser candidatos a procedimientos o cirugía.

Las intervenciones psicológicas realizadas al paciente con dolor crónico son, en la actualidad, ampliamente reconocidas como un pilar fundamental para el manejo del dolor. Estas intervenciones están basadas en modelos teóricos que entregan un marco para la aplicación de técnicas específicas que han resultado ser efectivas, especialmente al ser aplicadas en tratamientos multidisciplinarios (6-8).

1 . FACTORES PSICOSOCIALES EN LA EXPERIENCIA DE DOLOR Y RIESGO DE CRONIFICACIÓN

Desde que se presenta un estímulo "noxa" doloroso, el organismo responde como un todo, activándose una secuencia de procesos psicológicos que si bien se describen separadamente, funcionan como un sistema concatenado, que actúa mediado por el aprendizaje y las condiciones socioculturales del paciente.

1.1 Factores emocionales y dolor

Miedo-Ansiedad

La experiencia de dolor, especialmente en los cuadros agudos, está asociada al miedo y a la ansiedad, las cuales contribuyen al dolor, pero son estados emocionalmente diferentes. El miedo es generado por una amenaza presente e inminente y motiva una respuesta defensiva activa (escape). La ansiedad en cambio, surge desde la anticipación y se caracteriza por la vigilancia y la respuesta defensiva pasiva (evitación).

Las investigaciones experimentales en dolor muestran que el miedo a un estímulo externo puede incluso inhibir el dolor, a través de la activación de opioides endógenos. Sin embargo, repetidas experiencias de miedo generan ansiedad, lo que siempre aumenta el dolor y hace que esta emoción primaria deje de ser adaptativa (9).

La ansiedad anticipatoria y el miedo asociado al dolor se transforman en emociones desadaptativas cuando el dolor persiste en el tiempo, presentando una correlación neurofisiológica que se expresa en el funcionamiento cerebral.

Estudios con resonancia nuclear magnética funcional muestran un aumento de la actividad de la corteza cingular anterior en los pacientes que experimentan dolor persistente (10).

Estas respuestas emocionales se encuentran en la base del modelo psicológico de **"miedo-evitación"**, que explicaría la transición de dolor agudo a crónico. Este concepto ha sido desarrollado preferentemente para el modelo del dolor lumbar (9,11).

El elemento esencial de este modelo es considerar que el miedo constituye el factor regulador de las emociones en relación al dolor y que se desarrolla a partir de una interpretación cognitiva del dolor como amenaza (catastrofización), interviniendo procesos atencionales (hipervigilancia) que a su vez llevan al sujeto a conductas de evitación con la consecuente limitación de los movimientos.

Una implicación práctica de este modelo para el tratamiento, es que los pacientes requieren importante apoyo y contención psicológica, así como una exposición muy gradual a la actividad física.

En contraste con los efectos negativos del miedo y la ansiedad en el umbral del dolor, estados emocionales positivos se asocian a la reducción del dolor. Este fenómeno ha sido llamado **"analgésia afectiva"** y se refiere a la activación de sistemas neuronales dopaminérgicos que estarían en la base de la gratificación producida por estímulos como el agua, alimento, música, afecto y uso de drogas. La activación de este sistema reduce las reacciones emocionales al dolor (9).

Otras investigaciones en dolor también han estudiado los procesos emocionales que podrían atenuar la actividad de los circuitos cerebrales asociados al dolor.

En 2006 Orme-Johnson y colaboradores utilizaron imágenes obtenidas de resonancia nuclear funcional, para mostrar que la práctica de meditación trascendental sostenida en el tiempo produce un 40-50% menos de actividad en el tálamo; y, en el cerebro total, como respuesta al dolor experimental, comparado con controles sanos interesados en el aprendizaje de la técnica. En una etapa posterior en la que los controles practicaron la técnica de meditación durante cinco meses, su respuesta cerebral al dolor experimental también se redujo en 40-50%.

Los autores concluyen que la meditación reduciría la respuesta del cerebro al dolor, ya que produce un estado fisiológico capaz de disminuir la ansiedad y mejorar la reactividad al estrés. Sin embargo, aún se desconoce cómo esta práctica afectaría específicamente la respuesta biológica del cerebro al dolor (12).

Depresión

La depresión, entendida como un compromiso emocional caracterizado por ánimo negativo, desesperanza, anhedonia, trastorno del sueño y otros síntomas, se presenta con frecuencia en pacientes que experimentan dolor.

La presencia de depresión en una condición de dolor persistente se asocia con mayor intensidad del dolor y constituye un potente factor de riesgo de incapacidad (13).

Se estima que un 52% de los pacientes con dolor persistente cumplen con el criterio de diagnóstico para depresión (14). A su vez la depresión previa a la enfermedad estaría asociada a peores resultados en la rehabilitación del paciente.

Un estudio realizado por Dersh, Gatchel y colaboradores en 2006 determinó la prevalencia de patología psiquiátrica en pacientes con incapacidad crónica ocupacional, debido a patología de columna (n=1329) al ser comparados con la población general. La mayoría de los pacientes (65%) fue diagnosticado con al menos un trastorno psicopatológico actual, esto comparado con sólo el 15% en la población general (15).

Los diagnósticos más comunes fueron Depresión Mayor (56%), Abuso de Sustancias (14%) y Trastorno de Ansiedad (11%).

En el ámbito de la personalidad se detectó Trastorno de Personalidad para un 70% de los pacientes, siendo los más frecuentes el Trastorno Paranoico (31%) y *Borderline* (28%). Con respecto a esta variable se ha planteado que los trastornos de personalidad pueden verse exacerbados significativamente en su presentación, debido a su interacción con los factores de estrés psicosocial asociados al dolor persistente, haciendo difícil su estimación como un factor predictor por separado (16).

Estrés emocional

El estrés emocional se manifiesta por la presentación de síntomas de ansiedad, síntomas depresivos y físicos asociados a la sobreactivación del sistema nervioso autónomo. Un estudio prospectivo reciente mostró que las personas con elevado estrés emocional presentaron un aumento del riesgo de incapacidad por dolor lumbar, en un período de seguimiento de 12 años, pero esto sólo ocurrió cuando eran portadores de una historia previa de dolor lumbar. Esto es concordante con estudios anteriores que muestran que el estrés emocional aumenta el riesgo de incapacidad lumbar ocupacional (17).

1.2 . Factores Cognitivos y Dolor

Los individuos muestran amplias diferencias en sus habilidades para

regular tanto las emociones como sus juicios y atribuciones respecto al dolor; sus creencias respecto a la enfermedad; sus expectativas de asistencia y de apoyo emocional, así como su sentido de control y dominio sobre el dolor.

Creencias y actitudes

Todas las personas tienen determinados supuestos sobre cómo actúa el dolor y qué es lo que significa sentir un determinado estímulo doloroso. Estas creencias sirven para entregar una interpretación del estímulo y proporcionar una vía rápida que ayuda al cerebro a procesar la enorme cantidad de información que recibe (estímulos) de una manera más eficiente. Sin embargo, también pueden anticipar y distorsionar una respuesta que podría perjudicar la capacidad adaptativa.

Por otra parte, las creencias y actitudes están influidas por el contexto social, de tal forma que guían la visión acerca de cuál puede ser la causa del dolor (por ejemplo, una excesiva carga laboral) y qué debería hacerse al respecto (tomar imágenes, indicar reposo), reflejando una amplia gama de interpretaciones al respecto.

Ciertas creencias y actitudes negativas se han asociado al dolor crónico y a la incapacidad. Por ejemplo, la creencia que si una actividad física produce dolor, es una señal que se debe parar antes que se produzca un daño mayor y que, por lo tanto, el reposo puede ser la mejor medicina.

Las creencias se manifiestan también a través de expectativas respecto de la salud y la enfermedad y pueden tener un impacto significativo en la experiencia de dolor. Un ejemplo de estas expectativas está en la forma en que una persona espera se debería comportar el dolor con un tratamiento específico (alivio inmediato post cirugía); o, en el tiempo que debería tomar la recuperación. Cuando estas expectativas no son cumplidas, aumentan los pensamientos negativos, la desconfianza y se incrementa también el dolor. Por otra parte, se considera que las expectativas de percepción de salud resultan ser un buen medio para predecir los resultados en muchos casos (18).

Catastrofización del dolor

Corresponde a un patrón cognitivo que distorsiona los eventos actuales o probables eventos futuros, que lleva a un error en la interpretación de la realidad que la persona realiza.

En el ámbito del dolor se describe como la interpretación exagerada y negativa de dolor y sus consecuencias, donde un evento relativamente neutro puede ser transformado en una catástrofe. Esta creencia ha mostrado estar asociada a una variedad de problemas que limitan las actividades, dificultan la recuperación y aumentan el riesgo de cronicidad (13).

Miedo - evitación del dolor

Se expresa en la creencia de que toda actividad debería ser evitada para reducir la posibilidad de dolor. De tal modo que el miedo al dolor, a lesionarse o agravarse con la actividad, llega a ser más incapacitante que el dolor por sí solo.

Por otra parte, la más incapacitante evitación mantenida en el tiempo conduce a un desacondicionamiento músculoesquelético que reduce aún más la tolerancia al dolor y disminuye los intentos por superar las limitaciones funcionales (11).

Baja expectativa de recuperación

Esta creencia se presenta frecuentemente asociada a tiempos prolongados de dolor, restricción de actividades y la percepción del regreso al trabajo como una amenaza. Puede llegar a constituir un problema relevante en la recuperación (19).

Autoeficacia

La autoeficacia corresponde a una creencia respecto a las capacidades propias para organizar y ejecutar el curso de la acción necesaria para que se produzca un logro. Una baja autoeficacia respecto al dolor se caracteriza por creer que el dolor es incontrolable en relación a las exigencias físicas de la vida diaria. Esto se relaciona positivamente con la persistencia del dolor y la incapacidad asociada (20).

Evaluar las creencias acerca del dolor de estos pacientes puede ser incluso más importante que buscar un diagnóstico médico definitivo o explicación sobre la causa del dolor.

1.3. Conducta de enfermedad y dolor

Si bien el dolor constituye una experiencia privada, puede ser observado a través de un conjunto de conductas tales como: expresiones verbales, actitudes corporales, reposo, evitar movimientos, tomar analgésicos o buscar atención médica. Se ha visto que la conducta de dolor a través de la expresión facial es un indicador confiable para los observadores, respecto de otras formas de conducta dolorosa (21).

La mayoría de estas conductas son aprendidas y están influenciadas por emociones y cogniciones, pero en particular, en forma directa por las consecuencias que producen en el medio social. Se aprende a afrontar el dolor haciendo varias acciones o pensando de cierta manera. Cuando estas conductas resultan en menos dolor probablemente se repitan en episodios futuros sin embargo, una regla básica es que las conductas que proporcionan beneficios a corto plazo, pueden llegar a ser perjudiciales en el tiempo. Por ejemplo, el reposo o el uso de analgésicos pueden ser una buena estrategia de enfrentar la fase aguda del dolor, pero si estas conductas se prolongan facilitarán el desarrollo de problemas a largo plazo como son la toxicidad por fármacos y el desacondicionamiento físico.

1.4. Factores sociales y dolor

Los modelos psicológicos iniciales en el estudio del dolor se focalizaban en los factores sociales en cuanto a su rol en reforzar o castigar las conductas de dolor. Investigaciones más recientes han trasladado el interés desde el modelo operante a una perspectiva más amplia, que incorpora la comunicación emocional entre paciente, su familia y la de todos quienes proporcionan asistencia y cuidado. Se ha estudiado el rol

de la empatía interpersonal y del apego.

Sullivan y colaboradores realizaron en 2006 estudios experimentales y observaron que los participantes que exhibían mayor respuesta catastrófica, al estar expuestos a presión con frío, también mostraban una conducta de mayor dolor; el cual se evaluó a través de la observación de las expresiones faciales, especialmente cuando podía ser visto por otra persona (21).

Empatía interpersonal

Se describe como el proceso a través del cual la familia y cercanos intentan comprender y responder a las emociones de las personas con dolor. En 2009, Dawson encontró que los sujetos con altos indicadores de empatía, fueron capaces de tolerar mejor el dolor así como también la experiencia emocional asociada a éste, cuando eran expuestos a estímulos dolorosos intensos a nivel experimental.

La empatía ha sido estudiada en el contexto de las parejas. En 2006 Martine y colaboradores observó que las esposas con mayor "exactitud empática" al estimar el dolor de su pareja (usando escalas de dolor), respondían mejor, proporcionaban mayor contención emocional y señalaban también menos estrés en el cuidado hacia el paciente (22).

La empatía también ha sido investigada en los profesionales de la salud. Se plantea que aquéllos que expresan confianza y calman a sus pacientes respecto de su condición, pueden reducir las preocupaciones de los pacientes a corto plazo, mejorando la aceptación y compromiso con el tratamiento. Sin embargo, se desconoce el efecto a largo plazo (23).

Por otro lado, a pesar de las buenas intenciones, los familiares pueden responder a la comunicación de dolor por parte del paciente de una forma que éste percibe como inadecuada o inútil. Cuando la familia y personas que asisten al paciente se muestran sobreprotectores o en exceso críticos, los pacientes experimentan más dolor, se sienten más estresados y señalan altos niveles de incapacidad física (9).

Apego

Otro constructo social o interpersonal que ha sido estudiado en relación al dolor es el apego. La investigación muestra que la existencia de un apego inseguro con los padres o cuidadores al inicio de la infancia, constituye un factor de riesgo para respuestas desadaptativas que incluyen el dolor. Por ejemplo, reacciones emocionales de niños frente a la separación, se han descrito como un espejo de sus reacciones frente al dolor, sugiriendo una predisposición común en la reacción hacia ambos estímulos: separación y dolor (9).

También se ha estudiado el apego en adultos y se propone un modelo de predisposición al apego para dolor crónico. De esta forma personas con indicadores de apego inseguro anticipan más catástrofe en respuesta al dolor experimental, mientras que aquéllos que presentan un apego seguro señalan menos dolor y catastrofización. Ellos perciben el dolor como un desafío y no como una amenaza (24).

1.5. Trauma y dolor

Experiencias traumáticas en la infancia, tales como el abuso físico o sexual, han sido consideradas por décadas como importantes factores en el desarrollo y persistencia de los síndromes de dolor crónico en la adultez (25,26).

La perspectiva psicoanalítica formulada por Engel en los años 50, planteaba que estas experiencias traumáticas en la infancia podían conducir a dolor en la etapa adulta, como una forma inconsciente de expiación de los sentimientos de culpa y responsabilidad por el evento traumático.

Formulaciones psicosociales más actuales, sugieren que el abuso físico o sexual estaría asociado a pensamientos y afrontamientos negativos, así como a un débil soporte social, factores que en su conjunto pueden llegar a incrementar la activación simpática, la vulnerabilidad al estrés y a experimentar mayor dolor al inicio de una enfermedad o lesión aguda (26,27).

A pesar de que existe evidencia considerable sobre la asociación entre abuso y dolor crónico, la naturaleza de esta relación aún no es clara. Las revisiones de esta asociación se han realizado mayoritariamente a partir de estudios retrospectivos, con muestras representativas, basados en reportes de abuso de los propios pacientes. En estos estudios es donde se han encontrado las asociaciones más significativas en relación a varios tipos de dolores crónicos, siendo la fibromialgia, el dolor pélvico y gastrointestinal los más frecuentes (27). Sin embargo, los pocos estudios prospectivos disponibles, no apoyan una relación causal entre abuso en la infancia y dolor posterior.

En 2002 Linton utilizó un diseño prospectivo y realizó un estudio de los efectos del abuso en el dolor e incapacidad futura. Encontró que el auto reporte de abuso físico o sexual no estaba asociado al comienzo reciente de dolor lumbar. Este estudio consideró un seguimiento a un año en un grupo previamente libre de dolor (28).

1.6. Factores laborales y dolor

Se han descrito factores ocupacionales como predictores de cronicidad específicamente en dolor lumbar, siendo los más relevantes la insatisfacción laboral, las demandas físicas del trabajo, los incentivos financieros y el tiempo fuera del trabajo por enfermedad (29). Investigaciones señalan que sólo un 26% de la población sometida a compensación laboral regresa al trabajo posterior a una cirugía de fusión lumbar (30).

2. INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS PARA EL MANEJO DEL DOLOR

Existen diferentes aproximaciones para el abordaje psicológico del dolor crónico, siendo **Terapia Cognitivo-Conductual** la que se usa con más frecuencia, debido a que ha mostrado efectividad al ser aplicada en un esquema de tratamiento multidisciplinario. Posteriormente se han desarrollado terapias derivadas de la Terapia Cognitiva-Conductual tradicional, así como otros enfoques basados en la práctica del *Mindfulness*, las que están comenzando a entregar resultados positivos (31).

2.1 Terapia Cognitivo Conductual

El supuesto básico del modelo Cognitivo-Conductual es que las personas aprenden a predecir eventos futuros basados en experiencias previas y por lo tanto, sus respuestas estarían basadas en la interpretación personal de la realidad, más que en la realidad objetiva. Este supuesto permite entender el por qué dos personas con la misma lesión pueden experimentar el dolor de forma tan diferente.

Siendo el dolor una experiencia única para cada persona, el conocimiento de sus creencias personales, juicios y repertorio de afrontamiento, resulta fundamental para la planificación de un tratamiento y posterior evaluación de resultados. La Terapia Cognitivo-Conductual tiene como objetivo ayudar a los pacientes a explorar y comprender cómo sus sentimientos, creencias y pensamientos afectan sus emociones y conductas en relación al dolor. Se estimula la modificación de pensamientos catastróficos, creencias negativas y conductas que tienden a aumentar el dolor (31).

Métodos

La Terapia Cognitivo-Conductual utiliza técnicas de Reestructuración Cognitiva para lograr modificar los aspectos desadaptativos de la experiencia del dolor, buscando una reorientación continua de las creencias negativas y desalentadoras hacia consideraciones alternativas más apropiadas para la interpretación del dolor.

En esta terapia se incluye:

1. Entrenamiento en relajación muscular progresiva.
2. Ejercicios de respiración e imaginación guiada.
3. Estrategias de manejo de actividades y regulación del tiempo.
4. Métodos de exposición sistemática conductual.
5. Entrenamiento en destrezas de comunicación y resolución de problemas.

La Terapia Cognitivo-Conductual para dolor se realiza habitualmente como parte de un tratamiento integral, en el cual se incluyen el manejo kinésico en torno a ejercicios físicos y de estiramiento graduados y el manejo farmacológico realizado por el médico.

Evidencia

En la actualidad existe un número considerable de revisiones sistemáticas respecto de la efectividad de la Terapia Cognitivo-Conductual en el dolor crónico, las que generalmente concluyen que la aplicación de este modelo reduce el dolor y mejora el funcionamiento recuperación de la función laboral.

Estas investigaciones señalan que cuando la Terapia Cognitivo-Conductual se realiza en el contexto de un tratamiento multidisciplinario para dolor crónico, resulta ser más efectiva en función costo-efectividad en comparación con otras opciones médicas o quirúrgicas (32-37).

2.2. Aproximaciones basadas en *Mindfulness*

Si bien se sabe que la práctica tradicional de *Mindfulness* tiene raíces milenarias, sus métodos han experimentado un aumento de interés y

popularidad en los últimos años. La aplicación de esta terapia en dolor crónico comenzó en los años 80 y fue iniciada en el Centro Médico de Massachusetts, en Worcester, por el Dr. Jon Kabat Zinn. El modelo de tratamiento fue conocido como *Mindfulness* basado en la reducción del estrés y ha sido incorporado paulatinamente a las intervenciones en dolor crónico (38).

Si bien *Mindfulness* tiene varias definiciones, en general se considera como **“la capacidad de poner atención plena sobre una experiencia, en el momento presente, con apertura, flexibilidad y sin enjuiciamiento”** (39).

El entrenamiento en esta práctica busca desarrollar la habilidad para estar conectado de modo flexible con lo que está pasando en el presente. Para que la conexión se produzca, el sujeto debe tener una actitud de aceptación de los contenidos mentales negativos asociados al dolor, con lo cual se espera minimizar las respuestas automáticas de afrontamiento.

La práctica de la atención plena permite a la persona percatarse de que sus pensamientos y sentimientos son transitorios, siempre cambiantes y frecuentemente orientados ya sea al pasado (recuerdos negativos) o al futuro (preocupaciones), con el grado de estrés que eso involucra.

El reenfocarse en la experiencia inmediata es lo que facilita contactarse con la calma del presente, sin quedar atrapados en pensamientos y sentimientos negativos. De esta forma se puede reducir el componente afectivo-cognitivo que amplifica la experiencia del dolor.

Métodos

Los métodos del *Mindfulness* incluyen: meditación basada en la respiración, meditación basada en el cuerpo (escáner corporal), caminar basado en la meditación. En forma complementaria se usan ejercicios de yoga para mejorar la conciencia del cuerpo, la resistencia y flexibilidad corporal.

El programa de *Mindfulness* basado en la reducción del estrés, tiene un formato grupal y se realiza en ocho sesiones de dos horas cada una. Este programa se cierra con una sesión de día completo intensiva (40).

Evidencia

En la actualidad se dispone de la información de metaanálisis respecto a la efectividad de las terapias basadas en *Mindfulness* para dolor crónico, siendo sus resultados generalmente favorables. Estos estudios señalan que este tipo de intervención disminuye los síntomas de dolor, el estrés emocional y las visitas a servicios de salud primario (41-43).

2.3. Terapia de Aceptación y Compromiso

Esta terapia incorpora intervenciones Cognitivo-Conductuales y de *Mindfulness*. Está diseñada para un amplio rango de problemas conductuales. El primer estudio publicado de Terapia de Aceptación y Compromiso en dolor crónico es de 1998 (44).

El rasgo distintivo de esta terapia es su foco específico en lo que es denominado como “Flexibilidad Psicológica”, concepto que se refiere a la capacidad para cambiar la conducta en concordancia con las metas y los valores propios en función de la situación presente. Esta terapia incluye procesos específicos como la aceptación, reestructuración cognitiva, conciencia focalizada en el presente y actitud de compromiso basada en las propias metas. Esencialmente, estos procesos en combinación ayudan a los pacientes a dejar de resistirse al dolor y otras experiencias asociadas, especialmente cuando esta resistencia no ayuda, sino más bien obstaculiza el tratamiento.

Las personas que padecen dolor crónico experimentan sensaciones desagradables y persistentes que son difíciles de controlar; su disposición de lucha para controlarlas está asociada a mayor malestar y discapacidad. En cambio, la aceptación flexible se asocia con una mayor calidad de funcionamiento emocional, social, y físico. La aceptación ocurre cuando la asociación entre las sensaciones físicas desagradables (componente sensorial del dolor) y el sufrimiento psicológico (dimensión cognitivo emocional del dolor) puede ser desconectada (45).

Métodos

La Terapia de Aceptación y Compromiso enfatiza la importancia de la relación terapéutica centrada en la confianza y respeto genuino respecto a las habilidades del paciente, enfatizando el rol de la experiencia en el presente. Se estimula al paciente a que sea más consciente de su situación actual (aún cuando eso sea el dolor) y de sus metas personales, para que tome una acción que sea receptiva y persistente en el tiempo.

Los métodos de tratamiento están basados en la exposición directa a experiencias psicológicamente relevantes en relación al dolor (movimientos, actividades evitadas). Esto se realiza a través de ejercicios que integran el reconocimiento de las cualidades sensoriales, cognitivas y emocionales en la experiencia del dolor. Se estimula a que, en forma consciente, utilizando metáforas e imágenes, la persona abandone la resistencia al dolor y se perciban los cambios positivos asociados a esta experiencia, para que luego sea capaz de generalizar esta respuesta a la vida diaria. Es así como esta modalidad de intervención busca ayudar a la persona a exponerse por sí misma a las actividades, movimientos o lugares de trabajo que han sido evitados. Este método ha sido definido como terapia emocional intensa, ya que está enfocada explícitamente a disminuir el miedo y evitación respecto de patrones asociados al dolor (46).

Evidencia

Existe evidencia, aportada por estudios clínicos randomizados, que apoyan la eficacia de la Terapia de Aceptación y Compromiso para el dolor crónico (47,48), en uno de los cuales se compara la efectividad de esta terapia respecto de la Terapia Cognitivo-Conductual. Se concluye que ambas son capaces de mejorar la interferencia del dolor, depresión y ansiedad asociada al dolor sin embargo, la Terapia de Aceptación y Compromiso obtiene mejores tasas de satisfacción con el tratamiento (48).

Se cuenta también con estudios más recientes que sugieren efectividad

a largo plazo de esta terapia, los cuales muestran que los pacientes con dolor crónico logran una disminución del miedo y de los niveles de dolor, así como una mejoría en el funcionamiento emocional (49).

CONCLUSIONES

A pesar de los progresos en el conocimiento de la complejidad de la experiencia dolorosa, en la práctica clínica los factores psicológicos involucrados tienden a ser subvalorados y por esta razón, tardíamente derivados a intervención psicológica. La consideración oportuna de estos factores resulta especialmente importante para evitar que el dolor persista y se haga crónico.

En los últimos años los esfuerzos han estado centrados en reconocer los factores de riesgo psicosocial asociados a la cronicidad, con el objetivo

de realizar intervenciones psicológicas tempranas y acciones orientadas hacia la prevención. Existe evidencia sustentable respecto de la eficacia en dolor crónico de las Terapias Psicológicas de orientación Cognitivo-Conductual, incluyendo la Terapia de Aceptación y Compromiso, cuando se aplican en un marco de trabajo multidisciplinario. Se están explorando aproximaciones como el *Mindfulness* con un énfasis en la conexión mente-cuerpo, que hasta ahora ha mostrado resultados favorables.

Por último, al derivar al paciente a psicólogo, es necesario explicarle claramente que sus estados emocionales, sus creencias y conductas asociadas, son parte vital de la experiencia humana del dolor y que la derivación no implica necesariamente sospecha de patología psicológica o dudas respecto a la realidad del dolor, sino más bien que esto forma parte de un enfoque integral del problema.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Johannes CB, Le TK, Zhou X, Johnston JA, Dworkin RH. The Prevalence of Chronic Pain in United States Adults: Results of an Internet-based Survey. *J Pain* 2010; 11(11):1230-9.
- Breivik H, Collett B, Ventafriddo V and col. Survey of Chronic Pain in Europe: Prevalence, Impact on Daily Life and Treatment. *Eu. J. of Pain* 2006;10:287-333.
- Linton SJ. Environmental and Learning Factors in the Development of Chronic Pain and Disability. In Price DD, Bushnell MK eds. *Psychological Methods of Pain Control: Basic Science and Clinical Perspectives*. Seattle WA: IASP Press;2004: 143-167.
- Gatchel RJ, Mayer TG. Psychological Evaluation of the Spine Patient. *J. Am. Acad. Orthop Surg.* 2008; 16 (2): 107-112.
- Kovacs F, Abraira V, Zamora J, Fernandez C. The Transition From Acute to Subacute and Chronic Low Back Pain: A Study Based on Determinants of Auality of Life and Prediction of Chronic Disability. *Spine* 2005; 30 (15):1786-1792.
- Eccleston C, Marley SJ and Williams AC. Psychological Approaches to Chronic Pain Management; Evidence and Challenges. *Br. J. Anaesth*, 2013; 111 (1): 59-63.
- Gatchel RJ, Okifuji A. Evidence-Based Scientific Data Documenting the Treatment and Cost-Effectiveness of Comprehensive Pain Programs for Chronic Non-Malignant Pain. *J. Pain* 2006; 7: 779-93.
- Scascighini V, Toma S, Dober-Spielmann and Sprott H. Multidisciplinary Treatment for Chronic Pain: A Systematic Review of Interventions and Outcomes. *Rheum.* 2008; 47:670-678.
- Mark A. Lumley, Jay L. Cohen and Francis J. Kafe. Pain and Emotion: A Biopsychosocial Review of Recents Research. *J. Clin. Psychol.* 2011; 67(9): 942-968.
- Villemure C. Bushnell MC. Cognitive Modulation of Pain: How do Attention and Emotion Influence Pain Processing? *Pain* 2002; 95:195-199.
- Wlaeyen JW, Linton SJ. Fear-Avoidance and its Consequences in Chronic Muscleskeletal Pain: A State of the Art. *Pain* 2000; 85: 317-332.
- Orme-Johnson DW, Schneider RH, Sony D, Nidich S, Cho ZH. Neuroimaging of Meditation's effects on Brain Reactivity to Pain. *Neuroreport* 2006; 17 (12): 1359-63.
- Linton SJ. A Review of Psychological Risk Factors in Back and Neck Pain. *Spine* 2000;25: 1148-56.
- Bair MJ, Robinson R, Katon W, Kroenke K. Depression and Pain Comorbidity; A Literatura Review. *Arch Intern Med* 2003:163:2433-2445.
- Dersh J, Gatchel R, Mayer T, Polatin P, and Temple O. Prevalence of Psychiatric Disorders in Patients with chronic disabling occupational spinal disorders *Spine* 2006: 31(10): 1156-1162.
- Weisberg JN, Vittengl JR, Clark LA, Gatchel JR, Gorin AA, Personality and Pain, in Gatchel RJ, Weisberg JN, Personality Characteristic of Patients with Pain, American Psychological Association Washington DC, 2000. 275-278.
- Brage S , Sandanger I, Nygard JF : Emotional Distress as a Predictor for Low Back Disability; A Prospective. 12 Years Population Based Study. *Spine.* 2007; 269-274.
- Petrie KJ, Jago LA, Dercich DA. The Role of Illness Perceptions in Patients with Medical Conditions. *Curr. Opin. Psychiatric* 2007; 20: 163-167.
- Nicholas MK, Linton SJ, Watson PJ, Main CJ. Early Identification and Management of Psychological Risk Factors "Yellow Flags" in Patients with Low Back Pain: a Reappraisal. *Phys. Ther* 2001; 91: 737-753.
- Allegrente J, Marks R. Self-Efficacy in Management of Osteoarthritis *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 2003; 29. 747-768.
- Sullivan MJ, Martel MO, Trip D, Sarvard A, Cromber G. The relation between catastrophizing and the comunication of pain experience. *Pain* 2006;122:282-288.
- Martine LM, Keefe FJ, Schulz R, Ready R, Beach SR, Rudy TE, Starz TW.

Older Spouses Perceptions of Partners Chronic Arthritis Pain: Implications for Spousal Responses, Support Provision, and Caragiving Experiences. *Psych. and Aging*; 2006; 21: 222-230.

23. Linton SJ, McCracken L, Vlaeyen J. Reassurance: Help on Hinder in the Treatment of Pain. *Pain* 2008; 134:5-8.

24. Meredith P, Ownsworth T, Strong J. A Review of the Evidence Linking Adult Attachment Theory and Chronic Pain: Presenting a Conceptual Model. *Clin. Psycho. Rev.* 2008; 28: 407-429.

25. Leserman J, Toomey T, Drossman D. Medical Consequences of Sexual and Physical Abuse in Women. *Humane Medicine Health Care.* 1995; 11(1): 23-28.

26. Sachs-Ericsson N, Cromer K, Hernandez A, Kendall-Tackett K. A Review of Childhood Abuse, healthand Pain-Related Problems: The Role of Psychiatric Disorders and current life Stress. *Journal of Trauma and Dissociation* 2009;10:170-188.

27. Raphael K, Chandler H, Ciccone D. Is Childhood Abuse a Risk Factor for a Chronic Pain in Adulthood. *Current Pain and Headache Reports* 2004; 8: 99-110

28. Linton SJ. A Prospective Study of the effects of Sexual or Physical Abuse on Back Pain. *Pain* 2002; 96:347-351.

29. Gatchel RJ and Mayer TG. Psychological Evaluation of the Spine Patient. *. Am Acad Orthop. Surg.* 2008; 16(2): 107-112.

30. Nguyen TH, Randolph DC, Talmage J, Succop P, Travis R. Long-Term Outcomes of Lumbar Fusion Among Workers Compensation Subjects: A Historical Cohort Study. *Spine* 2011;36 (4): 320-331.

31. Stephen B, Mc Mahon, Martin Kolzenburg, Irene Trocey and Dennis C. Turk. *The Cognitive-Behavioral Approach to Pain Management.* Wall and Melzacks. *Textbook of Pain.* 2013; 42: 592-602.

32. Linton SJ. and Anderson T. Can chronic disability be prevented? A Randomized Trial of a Cognitive Behavioral Intervention for Spinal Pain Patients. *Spine* 2000. 25; 2825-31.

33. Pincus T, Burton AK, Vogel S, et al. A Systematic Review of Psychological Factors as Predictors of Chronicity/Disability in Prospective Cohorts of Low Back Pain. *Spine* 2002; 27(5): E109-E120.

34. Gusman J, Esmail R, Karjalainen K, Malmivaara A, Irwin E, Bonbardier C. Multidisciplinary Rehabilitation for Chronic Low Back Pain: Systematic Review. *BMJ* 2001; 322: 1511-6.

35. Morley S, Eccleston C, Williams A. Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials of Cognitive Behaviour Therapy and Behaviour Therapy for Chronic Pain in Adults, excluding Headache. *Pain* 1999; 80:1-13.

36. Hoffman BM, Papas RK, Chatkoff DR, kermis RD. Meta-Analysis of Psychological Interventions for Chronic Low Back Pain. *Health Psychol.* 2007; 26:1-9.

37. Eccleston C, Williams AC, Morley S. Psychological Therapies for the Management of Chronic Pain (excluding headache)in Adults. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2009;2: CD007407.

38. Kabat-Zinn J, Lipworth L, Burney R. The Clinical use of Mindfulness Meditation for the Self-Regulation of Chronic Pain. *J. Behav. Med* 1985; 8(2): 163-90.

39. Young LA. Mindfulness Meditation: A Primer for Rheumatologists. *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 2011; 37(1): 63-75.

40. Kabat-Zinn J. *Full Catastrophe Living.* New York USA 1990.

41. Morone NE, Greco CM, Weiner DK. Mindfulness Meditation for the Treatment of Chronic Low Back Pain in Older Adults: A randomized controlled pilot study. *Pain* 2008; 134: 310-319.

42. Septhon SE, Salmon P, Weissbecker I, Ulmer C, Floyd A, Hoover K, Studts JL. Mindfulness Meditation Alleviates Depressive Symptoms in Women with Fibromyalgia: Results of randomized clinical trial, *Arth. Rheum.* 2007; 57(1): 77-85.

43. Chiesa A, Serretti A. Mindfulness-Based Interventions for Chronic Pain: A systematic review of the evidence. *J. Altern Complement. Med* 2001; 17: 83-93.

44. McCracken LM. Learning to Live with the Pain, Acceptance of Pain Predicts Adjustment in Persons with Chronic Pain. *Pain* 1998; 74: 21-27.

45. McCracken LM, Vowles KE, Eccleston C. Acceptance of Chronic Pain: Component, Analysis and a Revised Assessment Method. *Pain* 2004; 107: 159-166.

46. Vowles KE, McCracken LM, Acceptance and Values-based Action in Chronic Pain: A study of Treatment Effectiveness and Process. *J. Consult Clin. Psychol.* 2008;76: 397-407.

47. Vowles KE, Wetherell JL, Sorrell JT. Targeting Acceptance, Mindfulness and Values-based Action in Chronic Pain, Findings of two preliminary trial of and outpatient groups-based intervention. *Cog. Behav. Practice* 2009; 16:49-58.

48. Wetherell JL, Afari N, Rutledge T, Sorrell JT, Stoddard JA, Petkus AJ, Solomon BC, et al. A Randomized Controlled Trial of Acceptance and Commitment Therapy and Cognitive-Behavioral Therapy for Chronic Pain. *Pain* 2011; 152: 2098-2107.

49. Vowles KE, McCracken LM; Zhao-O'Brien J. Acceptance and Values-based Action in Chronic Pain: a three year follow-up analysis of treatment effectiveness and process. *Behav. Res. Ther.* 2011; 49: 748-55.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.



Profenid[®]

ketoprofeno

Número 1
en prescripciones de
antiinflamatorios en
América Latina¹



Familia Profenid,
más de **35 años**
junto a usted²

SCLKETT140504

1. Auditoría mercado Close Up Internacional Q4-2013

2. Instituto de Salud Pública de Chile. Sistema de Consulta de Productos Registrados en el ISP. Profenid Supositorios 100 mg.
<http://200.68.11.21/RegistrosISP/fiFichaProducto.asp?RegistroISP=F-2228/09>. Consultado el 28 de marzo de 2014.

SANOFI 

ORGANIZACIÓN DE UN PROGRAMA DE DOLOR AGUDO (PDA)

ORGANIZATION OF AN ACUTE PAIN PROGRAM (APP)

EU. ELIZABETH ECHEVERRÍA F. (1)

1. Departamento Anestesiología. Programa de Dolor Agudo (PDA). Clínica Las Condes.

Email: elidolor@gmail.com

RESUMEN

La organización de un Programa de Dolor Agudo (PDA) es un proceso que requiere de algún tiempo para su implementación. No hay consenso respecto a cuál es el mejor tipo de organización. Es imprescindible contar con personal calificado (anestesiólogos y enfermeras de anestesia, UTI y/o recuperación), protocolos de atención y seguimiento de los pacientes las 24 horas del día.

El médico jefe del programa y la enfermera coordinadora serán los encargados de desarrollar las directrices, definir los roles y las responsabilidades de cada uno de los integrantes del equipo del PDA entre las cuales se encuentran: implementar protocolos, estandarizar órdenes médicas, definir las funciones y educar a todos los profesionales involucrados en el cuidado de los pacientes a cargo del Programa de Dolor Agudo.

Las normas de manejo del dolor postoperatorio señalan que el riesgo asociado con técnicas sofisticadas como la analgesia epidural, la analgesia controlada por paciente y los opiáceos potentes, son minimizadas al ser otorgadas y administradas por un grupo organizado, metódico y con seguimiento frecuente.

La meta es entregar analgesia efectiva y segura.

Palabras clave: Programa de dolor agudo, guías clínicas manejo dolor agudo, control del dolor.

SUMMARY

The organization of an Acute Pain Program (APP) is a process

that requires a long time to be implemented and there is no consensus of what is the best type of organization. Qualified health staff (anesthesiologists and Anesthesia Nurse, ICU and / or recovery), pain care protocols and a 24 hour follow-up patient is essential.

The chief of the medical staff and the coordinator nurse of the APP, will be responsible for developing the guidelines, define the roles and responsibilities of each one of the members of the APP team. Also they have to develop protocols, standardize medical orders, define roles and educate all professionals involved in the patients care who enter in the Acute Pain Program.

The postoperative pain management standards declared that the risks associated with the sophisticated techniques such as epidural analgesia, patient controlled analgesia and the use of opioids, are minimized when the management is granted by an organized, methodical and a frequent monitoring group.

The goal of the Acute Pain Program is to provide to the patient an effective and safe analgesia.

Key words: Acute Pain Program, acute pain management guidelines, pain control.

INTRODUCCIÓN

El inadecuado manejo inicial del dolor agudo complica su pronóstico, aumenta los costos de su manejo, los días de hospitalización y favorece el paso a la cronicidad.

En la actualidad se sabe que el dolor agudo genera respuestas fisiológicas que pueden ser deletéreas si se prolongan en el tiempo. Aumenta la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el consumo de oxígeno miocárdico, la glicemia y disminuye la función ventilatoria e inmunitaria, entre otras. En la esfera emocional aparecen alteraciones en el sueño, sufrimiento, insatisfacción y hostilidad del paciente hacia el sistema de salud que lo trata.

Uno de los factores que incide en la analgesia insuficiente en el postoperatorio es el intervalo excesivo de tiempo de la indicación analgésica PRN. La enfermera debe esperar que el paciente llame por dolor y a su vez, el paciente debe esperar que la enfermera evalúe su nivel de dolor, despache, prepare y administre el analgésico indicado.

Hoy en día se considera que "la analgesia postoperatoria insuficiente es moral y éticamente inaceptable, siendo responsabilidad de cada institución asegurar al paciente que dispondrá de la mejor y más segura terapia analgésica" (2).

Las Unidades de Dolor surgieron en la década de los años 70 en Estados Unidos y Europa, como un intento de afrontar las diferentes formas de presentación del fenómeno "Dolor Agudo", especialmente por el problema que plantea el dolor postoperatorio.

Con el objetivo de procurar el bienestar de los pacientes, el dolor debe formar parte de la evaluación inicial o básica de éstos, por lo cual es considerado desde 2001 (JCAHO) como el 5º Signo Vital.

En respuesta a lo antes mencionado, Clínica Las Condes desarrolló su Programa de Dolor Agudo (PDA) en 1996, dependiente del Departamento de Anestesiología de CLC.

OBJETIVOS DE UN PDA

- Facilitar el proceso de recuperación y estrés provocado por el dolor.
- Realizar un manejo activo y eficiente del dolor en el postoperatorio.
- Evitar o manejar en forma efectiva y segura los efectos colaterales asociados a la analgesia.

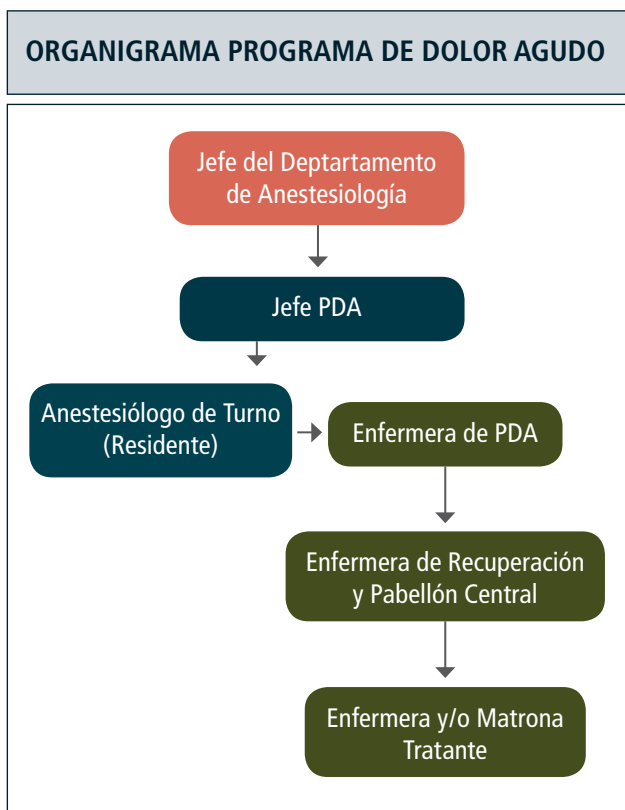
ORGANIZACIÓN DE UN PDA

Un Programa de Dolor Agudo (PDA) debe estar formado por médicos y enfermeras dedicados a evaluar, monitorizar y administrar analgesia en el postoperatorio. Este equipo de profesionales debe tener una organización que permita entregar analgesia adecuada y segura al paciente las 24 horas del día y durante todo el año.

Todos los miembros de un equipo PDA deben tener conocimientos de los siguientes aspectos:

- Dolor, fisiología, vías de conducción, evaluación y monitorización.
- Farmacocinética y farmacodinamia de AINEs, opiáceos, anestésicos locales, sedantes e hipnóticos del SNC, entre otros.

- Conocimientos acerca de analgesia epidural, intratecal y IV, entre otros.
- Familiaridad con diferentes técnicas de bloqueo: bloqueo intercostal y bloqueos de nervios periféricos, entre otros.
- Conocimiento acerca de la analgesia controlada por paciente: fisiología, equipos disponibles y rangos de dosis efectivas.
- Efectos adversos de fármacos y complicaciones de las diferentes técnicas.



Ingreso de pacientes al PDA

Interconsulta del Médico Tratante a Anestesiología, que puede ser:

- a. Cirujano: paciente post operado.
- b. Médico internista: paciente hospitalizado con cuadro de dolor agudo no quirúrgico.
- c. Residente de urgencia: paciente con cuadro de dolor agudo refractario a terapia habitual.
- d. Oncólogo: paciente paliativo con dolor agudo intercurrente.

Función del residente de un PDA

1. Ingreso de pacientes al PDA

- Anamnesis con antecedentes mórbidos, alergias y uso habitual de analgésicos, sedantes o hipnóticos.
- Patología actual, médica o quirúrgica.
- Exámenes pertinentes.

- Indicaciones analgésicas, terapia multimodal y/o manejo avanzado con catéteres.

2. Evaluación de pacientes del PDA a lo menos dos veces al día

La ronda matinal será efectuada en conjunto con la enfermera del PDA e incluirá los pacientes en tratamiento y los nuevos ingresos. Se evaluarán:

- Condiciones generales del paciente
- Nivel de dolor y sedación
- Técnica analgésica indicada
- Efectos colaterales de la terapia analgésica
- Terapia analgésica asociada
- Planificación analgésica en acuerdo con médico tratante

La ronda vespertina evaluará los cambios realizados en la terapia analgésica de la mañana, reforzará indicaciones nocturnas y planificará conducta analgésica para el día siguiente.

Funciones de la enfermera de un PDA

El manejo de enfermería en un PDA requiere tener funciones claramente establecidas para los diferentes tipos de enfermera que interactúen con el paciente. Así podemos distinguir por ejemplo, tres niveles de responsabilidad.

Enfermera de Dolor

Es la responsable del funcionamiento diario del PDA. Interactúa regularmente con pacientes, enfermeras, interconsultores, químico-farmacéutico, proveedores y médico jefe del PDA. Desarrolla deberes clínicos, administrativos, docentes y de investigación.

Ingresa y evalúa los pacientes del PDA en conjunto con el residente de anestesiología, a lo menos dos veces al día, registrando la siguiente información:

- Condiciones generales del paciente
- Nivel de dolor y sedación
- Efectos colaterales de la terapia analgésica
- Programación bomba de analgesia controlada por el paciente (PCA)
- Cambio soluciones analgésicas
- Cuidados y retiro de catéteres
- Educación al paciente con respecto a su técnica analgésica
- Interacción con enfermera tratante, resolución de dudas y problemas derivados de la analgesia

Enfermera de Recuperación

El servicio de recuperación es generalmente el lugar más idóneo para disponer de los equipos, insumos y fármacos utilizados en el PDA. Así mismo las enfermeras de post operado están capacitadas para suplir parte de funciones de la EU de Dolor en horario no hábil, las cuales son:

- Condiciones generales del paciente
- Nivel de dolor y sedación
- Control de signos vitales
- Efectos colaterales de la terapia analgésica

- Programación bomba PCA

Enfermera y/o Matrona Tratante

En los servicios de hospitalización general las enfermeras estarán encargadas de:

- Condiciones generales del paciente
- Nivel de dolor y sedación
- Control de signos vitales
- Efectos colaterales de la terapia analgésica
- Comunicación con PDA

PROTOCOLOS DE MANEJO DE UN PDA

Cada procedimiento o técnica analgésica debe estar desarrollada en forma de **Protocolos de Procedimiento**, de manera que cada uno de los integrantes del equipo de PDA efectúe los procedimientos de forma estandarizada.

Los protocolos deben incluir:

- Información general
- Preparación y programación de la Bomba de PCA (IV, epidural, nervio periférico y analgesia ambulatoria, entre otros)
- Normas Atención de Enfermería
- Monitorización
- Protocolo de Manejo de Complicaciones
- Procedimientos anexos

MANEJO FARMACOLÓGICO DE UN PDA

La estrategia a utilizar es la **Analgesia Multimodal o Balanceada**. Implica combinar varios agentes farmacológicos con diferentes mecanismos de acción con el objetivo de optimizar la analgesia y disminuir la incidencia de efectos colaterales.

Los analgésicos deben ser administrados en forma frecuente y las dosis de rescate deben estar siempre disponibles. Hoy en día lo más eficiente para lograr este objetivo es la **Analgesia Controlada por Paciente**, que es una bomba diseñada específicamente para entregar analgesia controlada por el paciente (PCA: *Patient Controlled Analgesia*). Para este efecto es importante elegir los equipos y dispositivos más confiables existentes en el mercado.

Con el Departamento de Farmacia es importante coordinar la disponibilidad de fármacos (opiáceos, anestésicos locales y otros coadyuvantes), la preparación, distribución, conservación y *stock* disponible de las soluciones analgésicas estandarizadas para cada vía de administración (IV, epidural, nervio periférico), según tipo de cirugía y paciente.

FORMULARIOS DE UN PDA

El formulario de registro de paciente del PDA debe contener datos básicos como los que siguen:

- Datos demográficos

- Antecedentes mórbidos
- ASA
- EVA
- Sedación
- Técnica analgésica, solución analgésica y dosis
- Terapia asociada
- Efectos adversos

Toda esta información debe estar registrada en una base de datos que sirva para revisiones periódicas y trabajos científicos, entre otros.

SEGURIDAD DE UN PDA

Como hemos dicho en reiteradas ocasiones, lo fundamental es otorgar un servicio que brinde **seguridad** al paciente, para lo cual debemos tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Profesionales idóneos
- Manuales de procedimientos
- Formularios estandarizados
- Pautas y normas de manejo
- Equipos confiables
- Vías de comunicación efectivas

- Continuidad de la atención y evaluación periódica
- Educación al paciente y al profesional de la salud y familiares

SÍNTESIS

Desde el inicio del PDA hasta la fecha en Clínica Las Condes han sido atendidos aproximadamente 15.000. Fundamentalmente: pacientes traumatológicos (40%), de cirugía abdominal (15%), urología (6%), ginecología (7%), cirugía de tórax (4%), otorrino (3%) y otros.

Cada uno de estos pacientes ha recibido diferentes técnicas analgésicas entre las cuales destacan: PCA Endovenosa (40%), PCA Epidural (36%), PCA Interescalénica (12%), PCA Femoral (9%) y PCA Ciática, entre otras. El porcentaje de complicaciones es similar al descrito por la literatura en un postoperatorio habitual: náuseas (20-25%), prurito (15%) y retención urinaria (3-4%).

En resumen hemos adquirido una gran experiencia en el control del dolor postoperatorio y el objetivo de este artículo es entregar una guía que sirva para que otros grupos puedan desarrollar programas similares.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ready LB, Oden R. Anesthesiology 1988;100-106.
2. Carol Moote; Can J Anaesth 1993;40:5.
3. Guías Clínicas de Programa Dolor Agudo Clínica Las Condes.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

SIMPOSIO LATINOAMERICANO ENDOSUR

Dirigido a: Coloproctólogos, Gastroenterólogos, Ginecólogos, Urólogos, Cirujanos Bariátricos, Oncólogos, Medicina Familiar, Internistas, Enfermeras

11 AL 13 DE AGOSTO | SANTIAGO - CHILE

18 TALLERES

2014

Director Ejecutivo
Dr. Francisco López

Directores
Dr. Marcos Berry
Cirugía Bariátrica

Dr. Italo Braghetto
Esófago Gástrico

Dr. Carlos Fernández
Ginecología

Dr. Mario Ferrario
Hepatobiliar

Dr. Sergio Guzmán
Urología

Dr. Claudio Navarrete
Endoscopia Diagnóstica

Dr. Claudio Wainstein
Coloproctología

Invitados Extranjeros

Alemania:

Dr. Peter Alken

Argentina:

Dr. Jorge Arias
Dr. Jorge Isaguirre
Dr. Pablo Omelanczuk
Dr. Carlos Vaccaro

Brasil:

Dr. Manoel Galvao
Dr. Rodrigo Pérez
Dr. Almino Ramos
Dr. Claudio Rolim Teixeira
Dr. Bruno Zilberstein

Colombia:

Dr. Jorge Osorio
Dr. Eduardo Valdivieso

Estados Unidos:

Dr. Horacio J. Asbun
Dr. Jonathan E. Efron
Dr. Scott Eggener
Dr. Anthony Kalloo
Dr. Alan J. Koffron
Dr. Javier Magriña
Dr. John Morton
Dr. Ceana Nezhat
Dr. Feza Remzi
Dr. Bo Shen

Japón:

Dr. Yoshinobu Eishi Human Pathology
Dr. Tatsuyuki Kawano Esophageal Surgery
Dr. Kazuyuki Kojima Gastric Surgery
Dr. Akihiro Araki Colorectal Endoscopy
Dr. Hiroyuki Uetake Colorectal Surgery
Dr. Hiroshi Kawachi Human Pathology
Dr. Takuya Okada Esophageal Surgery



II CURSO DE ENFERMERÍA: ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO AVANZADO EN HERIDAS, OSTOMÍAS E INCONTINENCIA

Patrocinan:



HOSPITAL CLÍNICO
UNIVERSIDAD DE CHILE



Lugar:



Presidente Riesco 5330 Nivel A-B,
Parque Araucano, Las Condes
Santiago de Chile

Informaciones e Inscripciones:

www.endosur.cl

Producción: Ecco Comunicaciones
Teléfono: (56-2) 22640785
email: ecco@eccochile.cl
www.eccochile.cl

Temas

- Indicadores de excelencia en endocirugía
- Enfrentamiento de las complicaciones
- ENDO: endoscopia - laparoscopia - robótica
- Trabajo en Equipo por Integración Internistas y Cirujanos

Valores de Inscripción

Chilenos

	Hasta el 30 de Junio	A partir del 1 de Julio
Médicos	\$ 80.000	\$ 100.000
No médicos y enfermeras	\$ 60.000	\$ 80.000
Becados	\$ 40.000	\$ 60.000
Valor por día	\$ 50.000	\$ 70.000
Taller práctico	\$ 80.000	\$ 100.000
Taller teórico	\$ 30.000	\$ 50.000

Extranjeros

	Hasta el 30 de Junio	A partir del 1 de Julio
Simposio completo	USD 170	USD 215
Valor por día	USD 110	USD 150
Taller práctico	USD 170	USD 215
Taller teórico	USD 65	USD 110



Auspician:



Realta®

DULOXETINA / SAVAL

Realta® en el control del dolor

Indicada para el tratamiento del Dolor neuropático periférico del diabético, Dolor crónico musculoesquelético y Fibromialgia¹

Dos presentaciones en cápsulas de 30 y 60 mg

1. Folleto de información para profesionales; Realta: ISP



NEURUM®

Pregabalina / SAVAL

50mg 75mg 150mg

Primeros en Chile con 50 mg

para una titulación precisa de la dosis



Información completa para prescribir distribuida a través de nuestros representantes de venta. Material exclusivo para Médicos y Químicos Farmacéuticos.

Unidad | **Dolor**

■ www.savall.cl

SAVAL

DOLOR NEUROPÁTICO

NEUROPATHIC PAIN

DRA. MARITZA VELASCO V. (1)

1. Departamento de Anestesiología, Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos, Clínica Las Condes.

Email: mvelasco@clinicalascondes.cl

RESUMEN

El dolor neuropático se define como un dolor crónico secundario a una lesión o enfermedad que afecta el sistema somatosensorial. Cerca del 20% del dolor crónico es neuropático. Lesiones del sistema nervioso periférico o central provocan cambios neuroplásticos que se traducen en síntomas y signos específicos característicos de este tipo de dolor. Estos síntomas deben ser reconocidos para un diagnóstico y un tratamiento analgésico adecuado. Con frecuencia se asocia a trastornos del sueño o alteraciones del ánimo. Suele ser más refractario que el dolor de origen nociceptivo. Existen grupos de medicamentos que suelen ser efectivos, entre los que se cuentan los antidepresivos tricíclicos, antidepresivos duales, neuromoduladores, anticonvulsivantes, lidocaína en parche o sistémica y algunos opioides que deben usarse si el dolor es muy intenso. El manejo se basa en una terapia multimodal y debe tratarse con equipo multidisciplinario, especialmente para los casos de dolor de difícil manejo.

Palabras clave: Dolor neuropático, dolor crónico, sistema somatosensorial, DNY.

SUMMARY

Neuropathic pain is defined as a chronic pain secondary to an injury or illness that involves the somatosensory system and it represents 20% of patients with chronic pain. The injury of the central or peripheral nervous system is associated with neuroplastic changes, which originate signs and symptoms that are characteristics of this type of pain, and must be

recognized to plan a proper management. Usually, the neuropathic pain is associated with troubles of sleep and mood and not infrequently is refractory to treatment. Several groups of drugs are available including tricyclic antidepressants, dual antidepressants, neuromodulators, anticonvulsants, lidocaine, systemic or in patch, and some opioids that can be used to control severe pain. The management of neuropathic pain is based in a multimodal therapy and a multidisciplinary team, very important if the pain is extremely difficult to control.

Key words: Neuropathic pain, chronic pain, somatosensory system.

INTRODUCCIÓN

El dolor es un sistema de alarma que avisa que hay un daño actual o potencial y permite protegernos de ese daño, constituyendo un mecanismo de defensa. Cuando el dolor se prolonga por más de tres meses pasa a denominarse dolor crónico, transformándose en una entidad patológica en sí misma. Estudios en Europa muestran una prevalencia del dolor crónico que oscila entre 19 y 31% (1,2) estimándose en un 30% a nivel nacional (datos no publicados, grupo ACHED). En aproximadamente un 20% de los pacientes el dolor crónico es de origen neuropático. Según datos recientemente publicados, hay una prevalencia de dolor con características neuropáticas en la población general entre 6,9-10% (2,3).

El dolor neuropático, es definido por la IASP (2007) como "el dolor que se origina como consecuencia directa de una lesión o enfermedad

que afecta al sistema somatosensorial" (4). En esta nueva definición, el término, enfermedad se refiere a procesos patológicos específicos tales como inflamación, enfermedades autoinmunes o canalopatías, mientras que lesión se refiere a un daño macro o microscópicamente identificable (5).

Incidencia. En América Latina se estima que el dolor neuropático afecta al 2% de la población. En el 15 % de los pacientes que consulta por dolor, es de origen neuropático. La mayoría de los pacientes que presentan síntomas de dolor neuropático son manejados en la atención primaria y sólo la minoría, generalmente los cuadros refractarios, son referidos a especialistas en dolor. En nuestra región, los cuadros frecuentemente asociados a dolor neuropático son: dolor lumbar con componente neuropático (34,2%); neuropatía diabética (30,4%); neuralgia post herpética (8,7%) y dolor neuropático como secuela postquirúrgica (6,1%) (6).

Etiología. Este síndrome de dolor crónico tiene su origen en un daño estructural de las vías nociceptivas, que puede involucrar el receptor periférico, las vías de conducción y/o el cerebro. Estos cambios condicionan una de sus principales características: no requerir de un estímulo de los nociceptores para que el dolor se manifieste, implicando que no hay transducción o conversión de un estímulo nociceptivo, cualquiera que este sea, en un impulso eléctrico (7). Tal hecho es lo que permite considerar al dolor neuropático como una enfermedad

neurológica. El dolor nociceptivo por el contrario, se gatilla por estímulos fisiológicos, como inflamación, calor o presión en los nociceptores correspondientes, generando una respuesta que suele ser de duración limitada y que no se asocia normalmente a una lesión del sistema nervioso (tabla1). Constituye esencialmente un sistema de alarma y defensa ya que permite detectar la presencia de un daño orgánico actual o potencial. Una lesión estructural de un nervio deriva a dolor crónico con mayor probabilidad que el dolor producido por daño a tejidos somáticos, se caracteriza por mala respuesta a los analgésicos convencionales y suele ser más refractario en el manejo (7).

Clasificación. El dolor neuropático puede ser de origen periférico o central. El periférico se produce por lesiones de nervio periférico, plexos nerviosos o en las raíces medulares dorsales. El dolor neuropático de origen central se suele generar por lesiones en la médula espinal y/o cerebro. Ejemplos de cuadros clínicos de dolor neuropático central y periférico se ven en la tabla 2.

FISIOPATOLOGÍA

El dolor, que en sí es un mecanismo de protección, se produce cuando existe un estímulo mecánico, térmico o químico que activa los nociceptores llevando la información hacia las neuronas nociceptivas en el asta posterior de la médula espinal, que se proyectan vía tálamo a las áreas corticales generando las características sensoriales y emo-

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR NEUROPÁTICO Y NOCICEPTIVO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	DOLOR NEUROPÁTICO	DOLOR NOCICEPTIVO
Causa	Daño al sistema nervioso, usualmente acompañado de cambios mal adaptativos del SN	Daño a tejido actual o potencial
Descriptor	Lancinante, urente, punzante	Agudo, palpitante, presión
Déficit sensorial	Frecuente: adormecimiento, parestesias	Infrecuente: si está, no tiene distribución metamérica
Déficit motor	Puede haber déficit si hay nervios afectados. Distonías y espasticidad si hay lesiones del snc o periféricas (síndrome dolor regional complejo)	Puede haber debilidad por dolor
Hipersensibilidad	Dolor a menudo evocado por estímulos no dolorosos (alodinia) o respuesta exagerada a estímulos	Poco común, salvo en territorio vecino a la lesión
Carácter	Es frecuente la irradiación distal	Irradiación es poco común y en general proximal a lesión
Paroxismos	Exacerbaciones frecuentes e impredecibles	Poco comunes, asociados a actividad
Signos autonómicos	Cambios de color, temperatura, edema, diaforesis, en 30-50% de pacientes	Poco común

Adaptado y traducido Cohen S. and Mao J. BMJ 2014;348:f7656 (7).

TABLA 2. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR NEUROPÁTICO

CUADROS CLÍNICOS	
PERIFÉRICO	CENTRAL
Neuralgia Post Herpética	Post AVE
Radiculopatías	Esclerosis múltiple
Neuropatía Diabética	Siringomielia
Neuralgia del Trigémino	Lesión medular
Dolor Fantasma	Mielitis
Injuria Nerviosa post traumática	
S Dolor Regional Complejo	
Neuropatía por VIH	

cionales del dolor (8). Estas vías espinales pueden transmitir estímulos inhibitorios descendentes o influencias facilitatorias desde el cerebro (figura 1).

La injuria o inflamación de tejidos periféricos induce cambios adaptativos reversibles en el sistema nervioso que provocan dolor por sensibilización, lo que opera como un mecanismo protector que asegura la cura apropiada de los tejidos. Por el contrario, en el dolor neuropático los cambios en la sensibilización van a ser persistentes, lo que se tra-

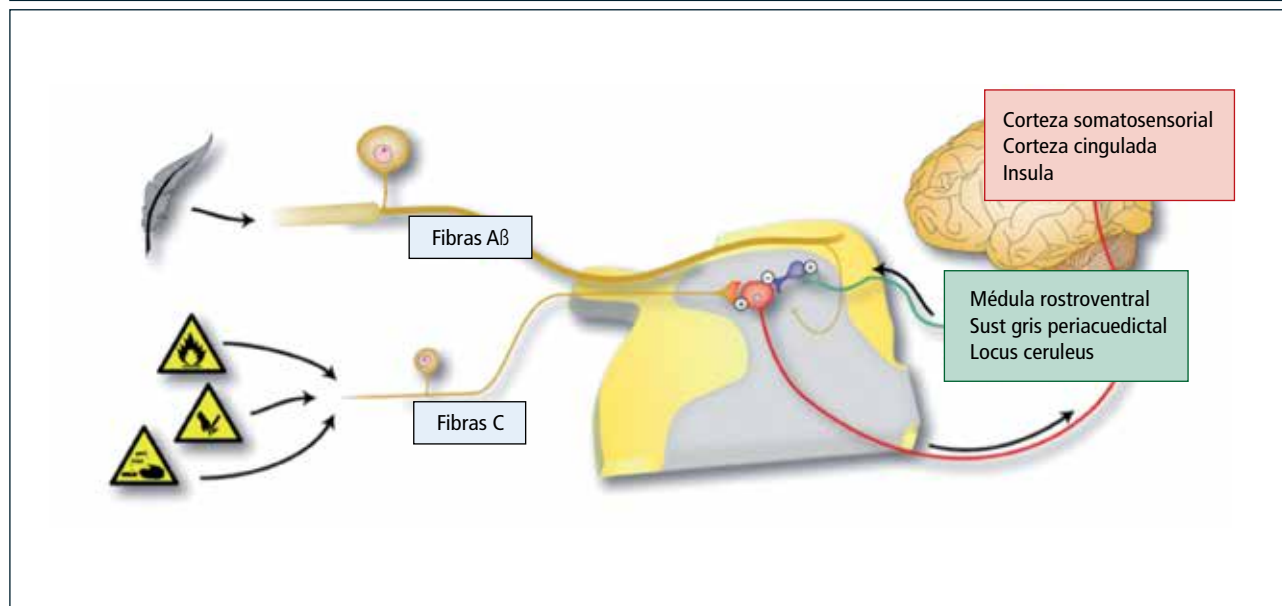
duce clínicamente en dolor espontáneo, con bajo umbral del estímulo e incluso inicio o incremento del dolor con estímulos no nocivos. Esto produce cambios maladaptativos de las neuronas sensitivas y pueden ser finalmente irreversibles. El dolor neuropático una vez que se establece se transforma en una enfermedad autónoma y propia del sistema nervioso (5,7,8).

Los cambios fisiológicos descritos que se producen en la periferia incluyen sensibilización de los nociceptores, generación de impulsos espontáneos ectópicos en el axón y en neuronas del ganglio dorsal, presencia de efapses e interacción anormal entre fibras. A nivel central hay sensibilización de las neuronas del asta posterior y alteración de los mecanismos inhibitorios descendentes (9).

El Síndrome de Dolor Neuropático suele presentarse como una combinación compleja de síntomas con variación interindividual que depende de los cambios fisiopatológicos subyacentes, resultantes de la convergencia de múltiples factores etiológicos, genotípicos y del medioambiente (9) (figura 2).

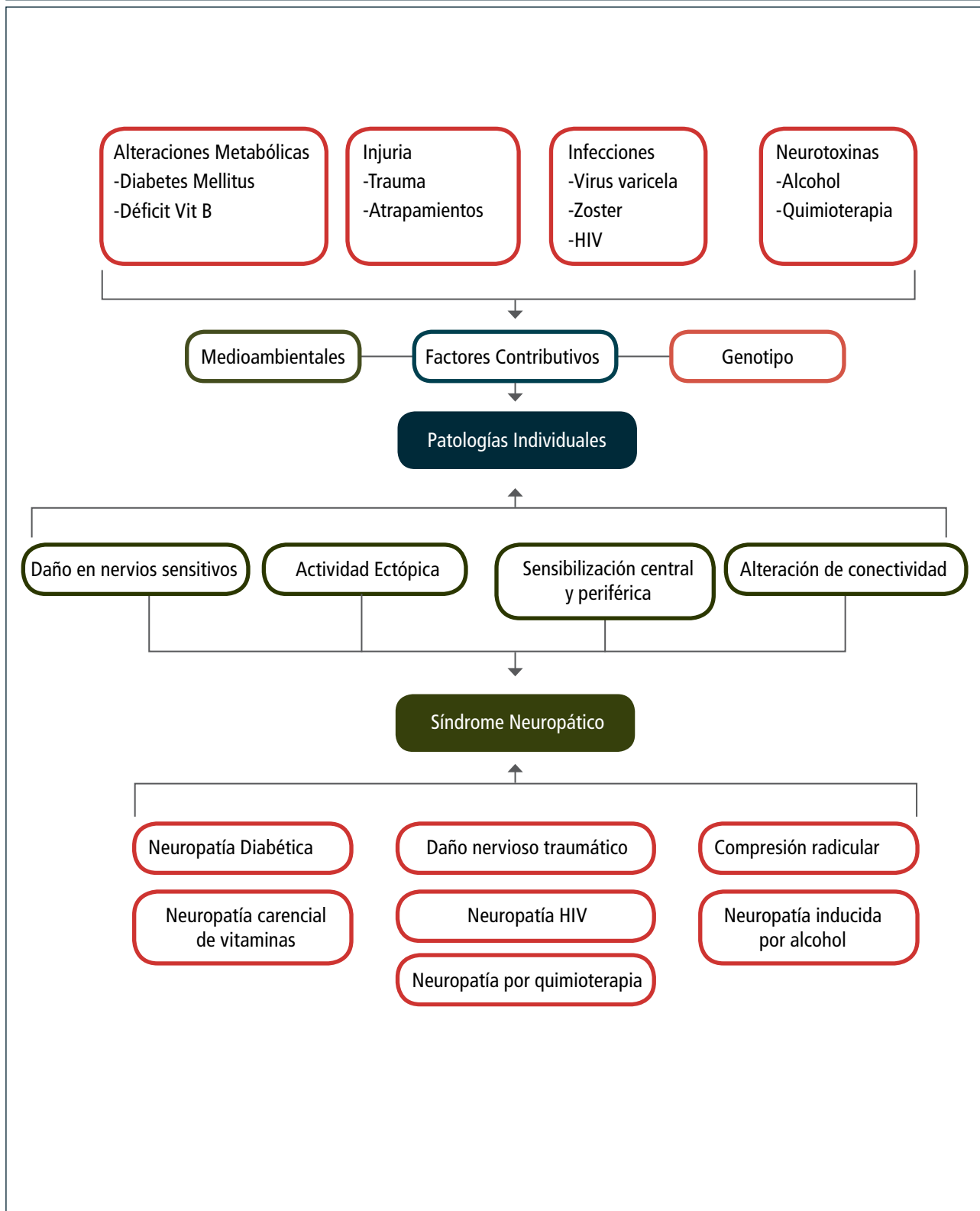
SINTOMATOLOGÍA

Los síntomas dependerán de los fenómenos fisiopatológicos antes descritos asociados a factores personales y del medioambiente, que contribuyen al fenotipo de dolor. Se presentan como síntomas tanto negativos como positivos (10). Los síntomas negativos indican déficit sensorial y los positivos indican respuestas neurosensoriales anormales. La naturaleza multidimensional del dolor hace que además se

FIGURA 1. VÍAS DEL DOLOR

Modificado de Von Hehn, Baron R, Woolf C *Neuron* 73, Febrero 23, 2012.

FIGURA 2. DOLOR NEUROPÁTICO



Modificado de Desde la etiología al Síndrome de Dolor Neuropático. Von Hehn, Baron R, Woolf C Neuron 73, February 23, 2012.

acompañe con síntomas como depresión, somatización o insomnio, es frecuente por lo tanto, que se acompañe de trastornos del sueño y de alteraciones psicológicas, que pueden derivar en cuadros depresivos y ansiosos, potencialmente severos.

Síntomas negativos: Son el primer indicio del daño en el sistema somatosensorial; se manifiestan como pérdida de sensibilidad y pueden ser evaluados por síntomas clínicos o por *test* cuantitativos. Dependiendo del daño puede haber trastorno en la transducción, conducción, transmisión o en la conducción sensorial en el territorio nervioso dañado. Se puede encontrar déficit o hipoalgesia, hipoestesia o termohipoalgesia (11).

Síntomas positivos: Son la respuesta a fenómenos neuroplásticos ocurridos al dañarse el nervio. Pueden ser espontáneos o evocados (tabla 3).

DIAGNÓSTICO DE DOLOR NEUROPÁTICO

El diagnóstico de dolor neuropático se basa en la anamnesis, examen físico y exámenes complementarios (5,10,11).

1. Historia del paciente, antecedentes clínicos, comorbilidades, perfil psicológico. Descripción del tipo de dolor y otros síntomas subjetivos. A pesar de diferentes patologías que provoquen dolor neuropático, existen síntomas comunes con descriptores del dolor que hacen sospechar la presencia de daño de la vía del dolor (dolor quemante, urente, parestesias, disestesias).

2. Examen físico. Hay que considerar signos positivos y negativos. Evaluación de signos clínicos objetivos de disfunción del nervio, evaluados con el examen clínico o con pruebas de la función nerviosa. El examen neurológico completo incluye evaluación motora para determinar la existencia de alteraciones del trofismo muscular, cambios en el tono, presencia de paresias y a veces movimientos involuntarios. En el examen sensitivo se debe evaluar tacto, sensación térmica y dolor.

3. Métodos de diagnóstico del DN

a. Métodos clínicos

i. DN4 (*Bouhassira*): *Douleur Neuropathique en 4 questions*. Desarrollado en Francia, este cuestionario contiene siete preguntas y tres elementos del examen físico. Es útil para diferenciar el dolor neuropático del nociceptivo. Fácil de responder por el paciente y con examen clínico acotado para el médico. Sensibilidad de 83% y especificidad de 90%. En Chile se usa el abreviado (figura 3) contestado sólo por el paciente, especialmente en las Unidades de Dolor (12,13).

ii. LANSS: Escala de Leeds de Evaluación de Síntomas y Signos Neuropáticos. Es un cuestionario de cinco síntomas y dos ítems de examen clínico. Validado y testeado. Sensibilidad de 82% y especificidad entre 80 y 94% (14).

iii. Pain DETECT: Desarrollado en Alemania. Sensibilidad de 85% y especificidad de 80% (15).

b. Métodos electrofisiológicos

La EMG y la conducción nerviosa permiten objetivar lesiones de nervio periférico, radicales o de plexos, estimando su severidad, extensión y antigüedad. Los potenciales evocados somatosensoriales permiten determinar la existencia de trastornos en vías aferentes sensitivas propioceptivas y su localización probable.

Test para evaluar fibras finas (térmico dolorosas), tiene una base psicofisiológica, como son el *test* de umbral doloroso y el *test* sensitivo cuantitativo (QST, en inglés), el *test* cuantitativo sudomotor, detectan alteraciones autonómicas (QSART) (16).

TABLA 3. CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR NEUROPÁTICO (SÍNTOMAS POSITIVOS)

SIGNO /SÍNTOMA	CARACTERÍSTICAS
Síntomas Espontáneos	
Dolor Espontáneo	Dolor persistente urente, quemante, intermitente, parecido a un <i>shock</i> o lancinante
Disestesias	Sensaciones anormales desagradables. Ej. punzante, lancinante, urente
Parestesias	Sensaciones anormales, pero no desagradables, ej. hormigueo
Síntomas Evocados	
Alodinia	Respuesta dolorosa a un estímulo no doloroso. Ej. calor, presión, roce
Hiperalgesia	Respuesta exagerada a un estímulo doloroso. Ej. pinchazo, frío, caliente
Hiperpatía	Respuesta retardada, explosiva a cualquier estímulo doloroso

FIGURA 3. DN4 ABREVIADO

Completar con un **SÍ** o un **NO** cada una de las 4 preguntas siguientes:

Entrevista al paciente

Pregunta 1: ¿El dolor tiene una o más de las siguientes características?

- | | SÍ | NO |
|-------------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| 1. Ardor (quemazón) | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 2. Frío doloroso | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 3. Toque o descarga eléctrica | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |

Pregunta 2: ¿Está asociado el dolor con uno o más de los siguientes síntomas en la misma área?

- | | SÍ | NO |
|-----------------------------|-----------------------|-----------------------|
| 4. Hormigueo | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 5. Alfileres y agujas | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 6. Adormecimiento | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 7. Picazón o comezón | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |

El resultado del DN4 es positivo cuando se tiene un puntaje de respuestas positivas igual o mayor a 3.

Bouhassira (13).

TRATAMIENTO

Una evaluación y un diagnóstico adecuado del dolor son fundamentales para hacer un tratamiento exitoso del dolor neuropático. Se debe considerar además que pueden coexistir con otros tipos de dolor en patologías, como dolor lumbar asociado a radiculopatías o enfermedades musculoesqueléticas. El foco debiera ponerse en identificar y manejar el proceso de enfermedad en el sistema nervioso periférico o central si esto fuera posible, evaluar respuestas previas al tratamiento e identificar comorbilidades relevantes (insuficiencia cardíaca, renal

o enfermedad hepática), que pueden ser afectadas por la terapia. Atención especial debe ser la identificación y el manejo simultáneo de depresión, ansiedad y trastornos del sueño, que afectan la calidad de vida. No menos importante es explicar al paciente los objetivos del tratamiento y la metas claras de alivio, evaluando además la tolerancia y la efectividad de los fármacos. Medidas no farmacológicas como la disminución del estrés, buena higiene del sueño, terapias físicas y otras medidas que sean adecuadas a cada paciente deben ser consideradas (17).

El tratamiento basado en el mecanismo fisiopatológico es más efectivo que el tratamiento basado en la enfermedad. Las respuestas individuales al tratamiento farmacológico del dolor neuropático son variadas e impredecibles. Se debe llegar a encontrar la medicación o combinación de fármacos que sean bien tolerados y con la menor cantidad de efectos secundarios posibles (18).

Actualmente hay consenso que es necesario efectuar tratamiento multimodal. Se han publicado numerosas guías y algoritmos de manejo de dolor neuropático basados en medicamentos con mayor evidencia de efectividad, de acuerdo a las diferentes presentaciones clínicas (17-19).

Los grupos de fármacos con evidencia más clara en el manejo del dolor neuropático incluyen los antidepresivos tricíclicos y duales, los neuromoduladores o gabapentinoides, anestésicos locales, opioides y anticonvulsivantes (tabla 4).

Primera línea de tratamiento

Hay tres tipos de medicamentos que tienen un grado A de recomendación y que se consideran de primera línea (17, 19-21).

Antidepresivos:

1. Antidepresivos tricíclicos: Son uno de los principales medicamentos en el manejo del DN por más de 25 años. Su acción ocurre por acción en recaptación de noradrenalina (NA). Tienen efectos anticolinérgicos marcados, la Amitriptilina es la que tiene mayores efectos adversos. También se usa la Imipramina y Desipramina con menos efectos secundarios. Estudios muestran a la Amitriptilina con evidencia y un NNT (Número Necesario a Tratar) de 2,5. La decisión de su uso debería considerar la posibilidad de cardiotoxicidad. Se debe usar la menor dosis efectiva nocturna (12,5 a 50 mg). La mayoría de los trabajos son en NPH y NPD (20).

2. Antidepresivos duales: Inhiben tanto receptores de serotonina y NA. Tienen mayor evidencia que los antidepresivos selectivos de serotonina. Existe eficacia bien documentada en la polineuropatía dolorosa. Los de mayor uso en este momento son: Duloxetina y Venlafaxina. Duloxetina ha mostrado ser efectiva en por lo menos tres ensayos clínicos en NPD. Tiene un perfil farmacológico de efectos adversos favorable, con dosis fáciles de usar (30 a 60 mg). Venlafaxina inhibe selectivamente a serotonina en bajas dosis y es dual en dosis altas.

TABLA 4. FÁRMACOS EN DOLOR NEUROPÁTICO

TIPO DE FÁRMACO	CARACTERÍSTICAS	
Tópicos		
1ª Línea en DNL	-Lidocaína en parche -Lidocaína gel -Capsaicina en parche o tópica -Toxina botulínica A	
Sistémicos		
1ª Línea	Antidepresivos	Tricíclicos: Amitriptilina- Imipramina Duales: Duloxetina- Venlafaxina
	Neuromoduladores (Gabapentinoides)	Gabapentina- Pregabalina
2ª Línea	Opioides 1ª Línea si EVA >7	Lib rápida: Tramadol- Morfina Lib Lenta: Oxycodona- Metadona Transdérmicos: Buprenorfina- Fentanilo
3ª Línea	Anticonvulsivantes	Carbamazepina- Oxcarbazepina Lamotrigina
	Otros	Cannabinoides, Mexiletina, Ketamina

Se ha estudiado en NPD, NPH, dolor post mastectomía. Dosis 37,5 hasta 150 mg.

Neuromoduladores

Se unen a la unidad alfa 2 delta de los canales de calcio voltaje dependiente de los terminales presinápticos del SNC en asta posterior, disminuyendo la liberación de glutamato, norepinefrina y sustancia p (21). Efecto analgésico, antiepiléptico y ansiolítico. En este grupo hay

medicamentos como Gabapentina y Pregabalina. Gabapentina tiene muchos ensayos clínicos positivos en dolor neuropático, en general es segura, con pocas interacciones farmacológicas. Puede dar somnolencia y mareos. Dosis entre 300 y 1200 mg. Pregabalina tiene ensayos clínicos en NPH, NPD y dolor central efecto ansiolítico marcado. Dosis entre 50 a 300 mg.

Anestésicos Locales (AL): Medicamentos estabilizadores de membrana y bloqueadores de los canales de sodio. La lidocaína es la más usada y se puede utilizar en forma tópica para el dolor neuropático localizado, en forma de cremas de lidocaína (asociadas o no con procaína, ésta última denominada EMLA), las cuales generan una acción anestésica local. El uso de parches tópicos de lidocaína 5% han sido de gran uso en los últimos años y con numerosos ensayos clínicos que avalan su efectividad frente a placebo; es de primera elección en el DN localizado. No tiene acción anestésica local. Los niveles sanguíneos son mínimos y es una forma segura y efectiva. Otra vía de administración de los AL es por vía EV, en dosis iniciales de 1-2 mg/kg peso; son útiles para crisis de DN. En dolor crónico se usan en ciclos de días seriados (17).

Segunda línea de medicamentos

- Opioides: Se ha mostrado que los opioides son eficaces en múltiples cuadros de dolor neuropático. Se puede asociar a los de primera línea solos o combinados, en caso de que el dolor tenga una intensidad con EVA > 7 o en dolor por cáncer. Se recomienda el uso de opioides de acción rápida en una primera etapa y de acuerdo a la evolución, continuar con opioides de acción prolongada. Entre los más útiles en el dolor neuropático por su acción farmacológica están el Tramadol, Buprenorfina, Oxycodona y Metadona. El Tramadol es un opioide muy débil, que actúa además inhibiendo la recaptación de NA y serotonina. Existen varios ensayos clínicos de Tramadol en DN.

Tercera línea de medicamentos

Este grupo tiene evidencia B. Son de tercera línea, pero pueden usarse en segunda línea en algunas circunstancias (si el tratamiento opioide no estuviera indicado o si este grupo tuviera especial buen efecto en determinados pacientes). Incluye algunos anticonvulsivantes, otros antidepresivos y es antagonista del Receptor NMDA.

-Anticonvulsivantes: Grupo en el que están los bloqueadores de los canales de Na, como la Carbamazepina, actualmente sólo de primera línea en la Neuralgia del Trigémino y a veces útil en dolor neuropático periférico cuando predominan parestesias o dolor lancinante. La Oxcarbazepina posee menos efectos secundarios que Carbamazepina. Lamotrigina, es anticonvulsivante de segunda generación y de uso especial en dolor neuropático generalizado; existen pocos estudios, series pequeñas. El ácido valproico (tres estudios positivos) o Topiramato también en estudios pequeños.

-Antidepresivos: Bupropión, Citalopram, Paroxetina. Tienen limitada evidencia. Otros: Mexiletina, antagonista Receptor NMDA (Keta-

mina, Memantina), Cannabinoides.

MANEJO DEL DN SEGÚN CUADROS CLÍNICOS

Se recomienda la combinación de medicamentos, ya que en la mayoría de las circunstancias la monoterapia no es suficiente. Existen interacciones benéficas, pero se debe tener en cuenta las interacciones potencialmente nocivas y siempre considerar las condiciones propias de cada paciente. La terapia combinada puede proporcionar analgesia más rápida y más eficaz. El éxito de la terapia farmacológica en el dolor neuropático es el resultado del balance entre la eficacia terapéutica, la intensidad y la frecuencia de los efectos secundarios. Para evitar efectos secundarios muy intensos se recomienda titular los medicamentos, lo que ayuda a la adherencia terapéutica. A veces se necesitan de varias semanas para alcanzar la dosis efectiva.

El Número Necesario a Tratar (NNT) y el Número Necesario para tener una Reacción Adversa (NNH) son valores usados con el objetivo de comparar la eficacia y la seguridad de los diferentes tratamientos en condiciones de dolor neuropático. El medicamento ideal es el que tenga el menor NNT y el mayor NNH.

Si la primera línea de medicamentos sola o en combinación falla, se debe considerar la segunda y tercera línea de medicamentos o referir a un especialista en dolor o equipo de dolor multidisciplinario.

Si consideramos consensos y manejo actual basado en la evidencia, se pueden dar los siguientes consejos de manejo de tratamiento según tipo de dolor y cuadro clínico:

Dolor neuropático localizado

Se ve en cuadros como NPH, atrapamientos nerviosos, NP diabética, DN Post quirúrgico. La analgesia tópica es la primera elección para los pacientes con DN localizado. Hay evidencia que sustenta el balance eficacia vs seguridad de los analgésicos tópicos con muy baja incidencia de efectos colaterales sistémicos. Se sugiere el parche de Lidocaína 5%, la capsaicina tópica en forma de parche y en altas concentraciones (8%) que ha sido efectiva por períodos prolongados. Hay también formulaciones magistrales (con Ketamina, Lidocaína o Amitriptilina) que han demostrado ser útiles (25). La combinación de medicamentos para uso local con medicamentos orales es una buena alternativa, especialmente al comienzo del tratamiento (12). Otro medicamento de reciente uso en dolor neuropático localizado es la toxina botulínica, con un efecto antihiperálgico en el uso intradérmico (21,24,25).

Dolor neuropático difuso

Las causas más frecuentes de neuropatías periféricas generalizadas son las nutricionales y metabólicas (diabetes mellitus, alcoholismo, deficiencias vitamínicas), quimioterápicos (platinos, taxoles, vincristina), inmunológicas, infecciosas, tóxicas (arsénico, óxido de etileno, talio) (17). Los fármacos de elección son los antidepresivos tricíclicos,

los cuales tienen el menor NNT, además de los antidepresivos duales (Duloxetina, Venlafaxina), gabapentinoides y opioides, si el dolor es muy intenso. La polineuropatía por VIH no responde bien a estos medicamentos, aquí la Lamotrigina se ha descrito como eficaz (nivel B de evidencia).

Dolor neuropático central

Ocurre por lesiones o enfermedad de la médula espinal o en el cerebro. Puede verse en pacientes con AVE, mielopatías por VIH, trauma medular, siringomielia. Hay pocos ensayos clínicos en este grupo, se recomienda (21):

- Tricíclicos para dolor post AVE
- Gabapentinoides para lesiones medulares
- Canabinoides para DN por esclerosis múltiple (evidencia grado B)

Dolor neuropático mixto no oncológico

El lumbago crónico con compresión radicular puede tener características nociceptivas y neuropáticas. También el dolor post cirugía lumbar, Síndrome Dolor Regional Complejo y dolor por fracturas con compromiso nervioso son algunos ejemplos de este grupo. Se deben usar analgésicos puros asociados a antidepresivos y/o neuromoduladores. En este grupo la terapia multidisciplinaria es de especial relevancia (26).

Dolor neuropático mixto oncológico

Causas frecuentes: Dolor por infiltración tumoral y plexopatía por radioterapia. El dolor por infiltración es más refractario al tratamiento farmacológico debido a su condición progresiva (19). Los antidepresivos, Gabapentinoides y opioides débiles como Tramadol u opioides potentes como Oxycodona, Buprenorfina o Metadona, son útiles en el dolor nociceptivo somático y visceral. El uso de corticoides en el DN oncológico por compresión nerviosa es de gran utilidad y mejora la calidad de vida del paciente oncológico.

Neuralgia del Trigémino

DN de especial relevancia, como entidad propia debido a su frecuencia y a lo invalidante que puede llegar a ser. Se manifiesta como dolor agudo lancinante facial cuyo roce genera descarga de dolor. Se produce por compresión en la zona de entrada de la raíz del nervio trigémino al tallo cerebral. Se produciría una desmielinización que genera la neuralgia por estímulos táctiles en la zona cutánea. El medicamento de primera elección es la Carbamazepina (nivel A); Oxcarbazepina es más segura que la Carbamazepina. Aquí no hay evidencia de la terapia combinada con otros medicamentos para el dolor neuropático. Hay evidencia de tratamiento intervencionista con RF en ganglio de Gasser, en caso de no utilidad del tratamiento farmacológico (26).

Tratamiento intervencionista en el DN

Existen situaciones en que la terapia farmacológica no es suficiente para hacer un manejo óptimo del dolor y es útil recurrir a procedimientos intervencionistas como parte de una terapia multimodal. Es

así como se pueden realizar como complemento al tratamiento farmacológico y a veces como intervenciones únicas. Se pueden efectuar infiltraciones de nervio periférico, bloqueos de plexos y bloqueos del sistema simpático, que pueden ser en dosis única o en técnicas continuas. Los bloqueos pueden ser con anestésicos locales, asociados o no a corticoides, uso de toxina botulínica o técnicas de radiofrecuencia. Los pacientes que no responden bien en una primera etapa sólo con tratamiento farmacológico deben ser derivados a Unidades de Dolor para evaluar posibilidad de terapia intervencionista complementaria.

CONCLUSIÓN

El dolor neuropático está presente en un 20% de la consulta por dolor crónico. Es más difícil de tratar que el dolor nociceptivo. Tiene

características especiales de reconocimiento y tratamiento. Muchas veces está subdiagnosticado y subtratado. Los tricíclicos, antidepresivos duales, gabapentinoides y anestésicos locales, han demostrado eficacia en el dolor neuropático y se recomiendan como primera línea de uso. Los opioides pueden usarse asociados en caso de dolor intenso. A pesar de la gran cantidad de ensayos clínicos en los últimos años, basados en los mecanismos de producción del dolor, aún es necesario consensos y guías de manejo ya que sigue siendo un dolor difícil de tratar. Los medicamentos con mayor evidencia en el manejo del DN tienen además efectos secundarios e interacciones que deben ser reconocidos, por lo cual se deben usar con precaución y dosis tituladas, especialmente en los ancianos. Se usan en un contexto de terapia multimodal con uso de procedimientos intervencionistas si fuera necesario y un manejo multidisciplinario, particularmente en los casos difíciles de manejar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Breivik H et al. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life and treatment. *European Journal of Pain*, Vol 10, issue 4 May 2006, 287-333.
2. Van Hecke O et al Neuropathic pain in the general population. A systematic review of epidemiological Studies *Pain* 155 (2014)654-662.
3. Bouhassira D, Lantéri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain* 2008;136:380-7.
4. Treede RD et al Neuropathic pain. Redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008 ;70 (18): 1630-5.
5. Guías para el Diagnóstico y Manejo del Dolor Neuropático Comité de expertos Latinoamericanos Editorial 1ª edición 2009.
6. Ruiz F, Carrasco ML. El dolor neuropático en la consulta médica en América Latina: resultado de una encuesta en cinco países. *Rev Iberoamericana Dolor* 2008; www.revistaiberoamericanadedolor.org
7. Nicholson B , Verma S Comorbidities in Chronic Neuropathic Pain . *Pain Medicibe* Vol 5 N 51 2004.
8. Cohen S and Mao J Neuropathic pain: mechanisms and their clinical implications *BMJ* 2014;348:f7656 doi: 10.1136/bmj.f7656.
9. Von Hehn, Baron R, Woolf C *Neuron* 73, February 23, 2012 ; 638-652 2012 Elsevier Inc.
10. Baron R Mechanisms of Disease: neuropathic pain: A clinical perspective. *Nature Clinical Practice Neurology* Feb 2006 Vol 2 N°2.
11. Baron R. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment *Lancet Neurol* 2010; 9: 807-19.
12. Bouhassira D, et al. Development and validation of the neurophatic pain symptom inventory. *Pain* 2004, 108: 248-257.
13. Bouhassira D et al Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4) *Pain* 114 (2005) 29-36.
14. Weingarten T et al Validation of the S-LANSS in the community setting. *Pain* 132 (2007) 189-194.
15. Bennett M , Attal N et al Using screening tools to identify neuropathic pain *Pain* 114 (2005) 29-36.
16. Hansson P, Backonja M, Bouhassira D. Usefulness and limitations of quantitative sensory testing: Clinical and research application in neuropathic pain states. *Pain* 2007, 129 : 256-259.
17. Dworkin HR, Connor A, Backonja M, Farrar JT, Finnerup NB, Jensen TS, et al. Pharmacologic management of neuro-pathic pain: Evidence-based recommendations. *Pain* (2007), doi:10.1016/j. pain.2007.08.033.
18. Singleton Robinson. Evaluation and Treatment of Painful Peripheral Polyneuropathy. *Seminars in Neurology / Vol 25, N°2* 2005.
19. Attal N et al EFNS Task Force EFNS guide on pharmacological treatment of Neuropathic pain *Eur J Neurol* 2006; 13(11):1153-69.
20. Henry J Mc Quay Neuropathic pain: evidence matters *European Journal of Pain* (2002) 6 (Suppl. A): 11±18.

- 21.** Finnerup N B et al Algorithm for neuropathic pain treatment: An evidence based proposal. *Pain* 118 (2005) 289-305.
- 22.** Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T; EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *European Federation of Neurological Societies. Euro J Neurol.* 2010 Sep;17(9):1113-e88.
- 23.** Irving G, Contemporary assessment and Management of neuropathic pain. *Neurology* 64(Suppl 3) June 2005
- 24.** Grupo Consenso Chileno, Guía para definición y manejo del Dolor Neuropático localizado (DNL). *Revista El Dolor* 55: 12-31;2011.
- 25.** León Casasola O Multimodal approaches to the management of Neuropathic pain : the role of topical analgesia *Journal of Pain and Symptom Management* Vol 33 N 3 March 2007.
- 26.** Teng J, Mekhail N, neuropathic Pain: Mechanisms ant treatment Option *Pain Practice*, Volume 3, Issue 1, 2003 8–21.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

Medtronic hace posible el acceso seguro a Resonancia Nuclear Magnética



Medtronic ofrece el primer neuroestimulador para el dolor crónico con tecnología MRI SureScan®, aprobado por FDA y diseñado para que los pacientes se puedan someter a una RNM segura, en cualquier parte del cuerpo.

Medtronic Chile

Cerro Colorado 5240, Torre II, 10° piso
Las Condes, Santiago.
Teléfono: +56 2 2655 5110
Soporte Técnico: +56 9 9905 6832

Innovating for life.

DOLOR Y MEDICINA COMPLEMENTARIA Y ACUPUNTURA

PAIN, COMPLEMENTARY MEDICINE AND ACUPUNCTURE

DR. ALEX FLORES R. (1) DRA. LILIAN ARIAS R. (2), DRA. XIMENA AZOLAS C. (2), DR. JUAN CARLOS BRAVO V. (2), DRA. CARMEN GAJARDO H. (2), DRA. EMILIA POBLETE R. (2), DRA. ITALIA QUITRAL G. (2), DRA. XIMENA RODRÍGUEZ H. (2), DRA. ELENA TOKAREVA (2), DR. MATÍAS UNDURRAGA W. (2), DR. YANG LOON HSIAO T. (3) DRA. MARCELA ORTEGA A. (3), DRA. PAMELA TORREJÓN R. (3), AR. GIANFRANCO MAGGIOLO A. (3), DR. EDUARDO FONG-JHEN HAFON C. (3)

1. Jefe Servicio de Acupuntura y Medicina Complementaria, Jefe Servicio de Neurología, Hospital de Carabineros.
2. Acupunturista Servicio de Acupuntura y Medicina Complementaria, Hospital de Carabineros de Chile.
3. Acupunturista Servicio de Acupuntura y Medicina Complementaria, Hospital Dipreca.

Email: acupunturachile@gmail.com

RESUMEN

El objetivo de este artículo es entregar información documentada sobre la situación actual de la Medicina Complementaria y la Acupuntura en Chile, su definición, reglamentación, mecanismos de acción y evidencia. Busca orientar sobre el uso de estas herramientas terapéuticas que son cada vez más solicitadas en el país.

Palabras clave: Acupuntura, medicina complementaria, dolor.

SUMMARY

The objective of this article is to give an accurate information about the Acupuncture and Complementary Medicine in Chile, about its definition, regulations, mechanisms of therapeutic action and clinical evidence. The report, aims to guide and offer a widespread awareness about the use of this therapeutic tool, increasingly requested in our country.

Key words: Acupuncture, Complementary Medicine.

¿QUÉ ES LA MEDICINA COMPLEMENTARIA?

La colaboración Cochrane define como Medicina Complementaria/ Alternativa (MCA) a un "amplio grupo de recursos terapéuticos que incluye todos los sistemas, modalidades, prácticas de salud, teorías y creencias que los acompañan, diferentes a aquellas intrínsecas al sistema de salud políticamente dominante de una sociedad particular en un período histórico dado". Corresponde de esta forma, a un variado conjunto de teorías y prácticas diferentes a la medicina oficial, trasplantadas e insertas en una sociedad que "tradicionalmente" no ha practicado esa medicina. Cabe destacar que las medicinas de los pueblos originarios (medicina tradicional) no entran en esta definición (1). Entre las MCA que se practican en Chile destacan la Homeopatía, la Acupuntura, la Naturopatía, Quiropraxia, Sintergética, Terapia Floral y Apiterapia. Otras, aparentemente menos complejas, son el Reiki, la Aromoterapia y el Quiromasaje.

En la práctica, el nombre que históricamente recibieron fue el de Medicina Alternativa, debido a que se consideraba a la Medicina Convencional como la única oficial sin embargo, tras ser reconocida por los sistemas de salud norteamericano y chileno, pasó a denominarse **Medicina Comple-**

mentaria. En la actualidad, con nueva evidencia clínica sobre su eficacia terapéutica y su integración en los protocolos de algunas patologías como cáncer, náuseas y dolor, se le reconoce como Medicina Integrativa (una vez que se integra al sistema de salud deja de ser “alternativa”).

A pesar de la definición formal de MCA, en Chile este término es usado por terapeutas y pacientes de manera indistinta, incluyendo diferentes sistemas de medicina y no sólo técnicas o elementos terapéuticos particulares adquiridos desde el exterior. Esto ha llevado a una confusión y fusión de los términos Medicina Tradicional y Medicina Convencional; siendo la primera aquella que se refiere al sistema médico oriundo de cada país o grupo humano, como son por ejemplo la Medicina Tradicional mapuche, china, tibetana o Medicina Ayurveda, en el caso de la India. Por lo tanto, los términos a utilizar serán los siguientes: Medicina Convencional Alópata (oficial) y Medicina Complementaria/Alternativa (MCA), la cual en Chile incluye la Medicina Tradicional (ancestral). En un futuro se llamará Medicina Integrativa (MI).

Las MCA tienen orígenes y principios diversos. La mayoría se enmarca dentro del grupo de “Prácticas de la mente y el cuerpo” (según el *National Center for Complementary and Alternative Medicine*, NCCAM) (1), cuyo método terapéutico está basado en un enfoque biológico que explica la generación de los síndromes o enfermedades, basados en conceptos ancestrales y milenarios. Dichos conceptos plantean que el “Qi” (la energía vital que circula por los canales o meridianos de Acupuntura) o el “Phrana” (correspondiente a la Medicina Ayurveda) a pesar de ser elementos no medibles con el rigor científico, conforman un sistema “Fisiopatológico Teórico” que ha mostrado funcionar y mantenerse por siglos.

ACUPUNTURA Y DOLOR, MECANISMOS DE ACCIÓN Y EVIDENCIA

Existen buenos resultados en el manejo del dolor con todas las MCA, teniendo cada una determinadas fortalezas con mejores resultados en diferentes patologías dolorosas. Todas ellas consideran la emocionalidad y su modulación como fundamental, utilizando diferentes elementos de la naturaleza para disminuir el dolor, dependiendo de su causa. En hospitales, la Acupuntura es la MCA más utilizada; además sus mecanismos de acción son más conocidos.

En la Acupuntura, técnica terapéutica basada en la Teoría de la Medicina Tradicional china, se insertan finas agujas de acero inoxidable desechables, de un uso, en puntos específicos de la superficie del cuerpo a diferentes profundidades según la zona y musculatura local, permaneciendo en tiempo variable de 20 a 40 minutos en una frecuencia de una a tres veces por semana (10 veces como protocolo). En general el tratamiento muestra resultados a la tercera sesión pero de no ser así, se debe repetir la evaluación y replantear la prescripción de puntos. A la sexta sesión el paciente debe responder, lo cual ocurre en más del 75% de los casos.

Los mecanismos de acción más conocidos de la Acupuntura son la liberación de beta-endorfinas en el líquido cefalorraquídeo (2) y un efecto

directo sobre la corteza cerebral, evidenciado con una resonancia nuclear magnética de cerebro funcional, la cual muestra diferentes colores según la actividad cerebral (3). Cuando existe dolor, se activa el área post rolandica que asocia la sensibilidad y también estructuras del sistema límbico (como el núcleo caudado y el lóbulo temporal) que dan el componente emocional de “desagradable” al dolor. Después de aplicar Acupuntura, dichas zonas cambian de color, inactivándose.

Un reciente trabajo mostró que la adenosina, neuromodulador con propiedades antinociceptivas, era liberada con la Acupuntura en ratones; y que requerían de la expresión de los receptores adenosina A1 a nivel de las vías ascendentes. Al inhibir la enzima que degrada la adenosina (deoxicoformicina o pentostatina) se podría prolongar el efecto benéfico de esta MCA (4).

¿Qué patologías dolorosas tienen mejor respuesta a la Acupuntura dentro de las MCA?

En 1978 la Organización Mundial de la Salud recomendó la Acupuntura para el tratamiento de 42 enfermedades mientras que en 1996, en la Conferencia de Acupuntura que se desarrolló en Cervia, Italia, se realizó una revisión de guías. De acuerdo al nivel de evidencia, las enfermedades fueron clasificadas en cuatro grupos:

1. Enfermedades, condiciones o síntomas en que la Acupuntura ha sido probada como una **terapia efectiva** mediante ensayos controlados (tabla 1).
2. Enfermedades o condiciones en que se ha visto el efecto terapéutico de la Acupuntura sin embargo, se necesitan más pruebas (tabla 2).
3. Enfermedades o condiciones en las que sólo existen ensayos controlados individuales que han reportado efectos terapéuticos, pero en las que vale la pena intentar la Acupuntura debido a que el tratamiento con terapias convencionales es difícil (tabla 3).
4. Enfermedades o condiciones en que la Acupuntura puede ser intentada, teniendo el practicante conocimiento médico moderno y equipamiento de monitorización adecuado (tabla 4).

En 2009 la colaboración Cochrane publicó en la Biblioteca Cochrane Plus una revisión sobre Acupuntura para la migraña (5), donde la evidencia para apoyar la Acupuntura como profilaxis de migraña fue prometedora, pero insuficiente. Actualmente y tras el desarrollo de 12 *trials*, la Acupuntura provee un beneficio adicional para tratar la migraña aguda en forma única o como complemento del tratamiento de rutina. No existe evidencia para apoyar un efecto de la verdadera Acupuntura sobre la falsa. Esto es difícil de dilucidar al igual que cómo el punto exacto podría ser de importancia limitada. Estudios sugieren que la Acupuntura es tan efectiva o posiblemente más efectiva que drogas profilácticas con menos efectos adversos y por lo tanto, debería ser considerada como una opción de tratamiento para pacientes que estén dispuestos a realizarla. También en 2009 una revisión sobre la cefalea de tipo tensional (6) mostró evidencia según la cual la Acupuntura fue considerada insuficiente sin embargo, hoy con seis ensayos adicionales,

TABLA 1. ENFERMEDADES, SÍNTOMAS O AFECCIONES PARA LAS QUE LA ACUPUNTURA SE HA DEMOSTRADO A TRAVÉS DE ENSAYOS CONTROLADOS A SER UN TRATAMIENTO EFICAZ:

<ul style="list-style-type: none"> -Las reacciones adversas a la radioterapia y / o quimioterapia -Rinitis alérgica (incluyendo la fiebre del heno) -Cólico biliar -Depresión (incluyendo neurosis depresiva y depresión después del accidente cerebrovascular) -Disentería bacilar aguda -Dismenorrea primaria -Epigastralgia aguda (en la úlcera péptica, gastritis aguda y crónica) -Dolor facial (incluyendo trastornos craneomandibulares) -Cefalea -Hipertensión Arterial esencial -Hipotensión primaria -Inducción del trabajo de parto -Dolor de rodilla 	<ul style="list-style-type: none"> -Leucopenia -Lumbalgia -Mala posición del feto (corrección) -Náuseas y vómitos -Cervicalgia -Dolor en odontología (incluyendo dolor dental y la disfunción temporomandibular) -Periartritis del hombro -Dolor Postoperatorio -Cólico renal -Artritis reumatoide -Ciática -Dolor por Esguince -Dolor por trauma
---	--

TABLA 2. ENFERMEDADES, SÍNTOMAS O AFECCIONES PARA LAS QUE SE HA DEMOSTRADO EL EFECTO TERAPÉUTICO DE LA ACUPUNTURA, PERO PARA LOS QUE SE NECESITAN MÁS PRUEBAS:

<ul style="list-style-type: none"> -Dolor abdominal (en la gastroenteritis aguda o debido a un espasmo gastrointestinal) -El acné vulgar -La dependencia del alcohol y la desintoxicación -Parálisis de Bell -Asma bronquial -Cáncer dolor -Neurosis cardíaca -Colecistitis crónica con exacerbación aguda -Colelitiasis -Síndrome de estrés -Lesión Craneocerebrales -La diabetes mellitus, no insulino-dependiente -Epidemia de fiebre hemorrágica -Epistaxis simple (sin enfermedad generalizada o local) -Dolor ocular debido a inyección subconjuntival -Infertilidad femenina -Espasmo facial -Síndrome uretral femenino -Fibromialgia y fascitis -Alteración gastrocinética -Artritis gotosa -Hepatitis B virus (estado portador) -Herpes zoster -Hiperlipemia -Hipofunción ovárica -Insomnio -Dolor del Trabajo -Lactancia insuficiente -La disfunción sexual masculina, no orgánica -Enfermedad de Ménière -Neuralgia post-herpética 	<ul style="list-style-type: none"> -Neurodermatitis -Obesidad -Dependencia de drogas (Opio, la cocaína y la heroína) -Osteoartritis -Dolor por examen endoscópico -Dolor en tromboangeítis obliterante -Síndrome de ovario poliquístico (síndrome de Stein-Leventhal) -Post extubación en niños -Convalecencia postoperatoria -Síndrome premenstrual -Prostatitis crónica -Prurito -Síndrome de dolor Radicular y pseudorradicular -Síndrome de Raynaud, primario -Infección del tracto urinario inferior recurrente -Distrofia simpática refleja (Dolor Regional I II) -Retención de orina, traumática -Esquizofrenia -Sialismo inducido por fármacos -Síndrome de Sjögren -Dolor faríngeo (incluyendo amigdalitis) -Dolor en la columna (agudo) -Cuello rígido -Disfunción de la articulación temporomandibular -Síndrome de Tietze -Tabaco -Síndrome de Tourette -Colitis ulcerosa crónica -Urolitiasis -Demencia vascular -Tos ferina (<i>pertussis</i>)
--	---

TABLA 3. ENFERMEDADES, SÍNTOMAS O AFECCIONES PARA LAS QUE SÓLO HAY ENSAYOS CONTROLADOS INDIVIDUALES QUE INFORMARON ALGUNOS EFECTOS TERAPÉUTICOS, PERO PARA LAS QUE VALE LA PENA PROBAR LA ACUPUNTURA, YA QUE EL TRATAMIENTO CON TERAPIA CONVENCIONAL ES DIFÍCIL:

<ul style="list-style-type: none"> -Cloasma -Coroidopatía, serosa central -Daltonismo -Sordera 	<ul style="list-style-type: none"> -Deficiencia mental -Síndrome de colon irritable -Vejiga neurogénica en lesiones de la médula espinal -Enfermedad cardiopulmonar crónica y Obstrucción de la vía aérea pequeña
--	---

TABLA 4. ENFERMEDADES, SÍNTOMAS O AFECCIONES PARA LAS QUE LA ACUPUNTURA PUEDE SER USADA SIEMPRE Y CUANDO EL MÉDICO TENGA LOS CONOCIMIENTOS MÉDICOS MODERNOS Y EQUIPOS ESPECIALES DE VIGILANCIA ADECUADA:

<ul style="list-style-type: none"> -Disnea en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica -Coma -Convulsiones en niños -La enfermedad coronaria (angina de pecho) 	<ul style="list-style-type: none"> -Diarrea en lactantes y pre escolares -Encefalitis viral, en niños, etapa tardía -Parálisis bulbar progresiva y pseudobulbar
--	--

(4) *Acupuncture: Review and Analysis of Reports on Controlled Clinical Trials, WHO, Consultation on Acupuncture 1996, Conferencia de Acupuntura, Cervia, Italia: Revisión de Guías.*

los autores concluyen que la Acupuntura puede ser una valiosa herramienta no farmacológica en pacientes con cefalea tipo tensional episódica frecuente o crónica.

La evidencia ha aumentado con los trabajos clínicos. Actualmente la colaboración Cochrane exige que el acupuntor posea dos años de experiencia y que la prescripción de puntos a utilizar sea decisión del terapeuta y personalizada para cada paciente, a diferencia de los trabajos anteriores, en los que por ejemplo, se pucturaban los mismos tres puntos a todos los pacientes con lumbago.

Experiencialmente los pacientes que se atienden en las Unidades de Acupuntura con mayor frecuencia, consultan por patología dolorosa como neuralgia del trigémino, dolor neuropático, post herpético, migrañas y cefalea tipo tensional crónicas de difícil manejo, cervicalgias, hombro doloroso, lumbago, artrosis de rodillas, complemento para qui-mioterapia en el manejo de las náuseas, entre otros. Todo esto dentro de un tratamiento integral que considera un equipo de profesionales que funciona como interconsultor, o, si se cuenta con un médico acupunturista, por consulta espontánea. Entre las indicaciones que hay que tomar en cuenta para realizar este tratamiento están aquellos casos en los que es mejor prescindir de algunos fármacos, ya sea por intolerancia gástrica, alergia, contraindicación por embarazo, o alguna disfunción hepática o renal. Esto porque en Acupuntura no se inyecta ni se introduce nada al organismo, sólo se potencian factores propios que finalmente determinan que todos los medicamentos y las terapias en conjunto,

cumplan mejor el objetivo de entregar salud, entendiendo ésta, como el completo estado de bienestar bio-psico-social y no sólo como la ausencia de enfermedad.

¿Dónde se practica?

Desde 2008 funcionan en Chile diversas Unidades de Acupuntura y Medicina Complementaria en hospitales de las Fuerzas Armadas como por ejemplo, en el Hospital Militar, DIPRECA, Hospital Clínico de la FACH y en el Hospital de Carabineros. Han sido implementadas en consultorios de todo Chile y en hospitales públicos como el Hospital Barros Luco, Hospital San José, Hospital Exequiel González Cortés, Hospital San Borja Arriarán, Hospital Félix Bulnes, Hospital Roberto del Río. En el sistema de salud privado, diversas clínicas cuentan con acupunturistas. Por ejemplo, la Clínica Alemana de Santiago cuenta con Acupuntura ambulatoria para pacientes de la Unidad de Kinesiterapia pero también para pacientes hospitalizados con requerimientos de diferentes especialidades como reumatología, unidad de dolor, traumatología y neurología, entre otras.

A nivel internacional existe un importante desarrollo especialmente en Estados Unidos, donde el Instituto Nacional de Salud (NIH) creó el *National Center for Complementary and Alternative Medicine* (NCCAM), encargado de dirigir y apoyar la investigación, proveyendo información acerca de la productos y prácticas de Medicina Complementaria.

Muchos hospitales de Estados Unidos incluyen, además de sus policlíni-

cos del Dolor y Cuidados Paliativos, Centros de Medicina Integrativa con Acupuntura, Ejercicios de Relajación y Musicoterapia. Funciona además el Centro de Colaboración y Medicina Integrativa de la UCLA; y el Programa para la Medicina Integrativa y Cuidados de Salud Diferentes que pertenece a la Escuela de Medicina de la Universidad de Boston, entre otros.

En relación a otras MCA existe abundante evidencia que será materia de próximos artículos específicos de cada una realizados por expertos en cada una de ellas.

¿Cuál es su desarrollo y situación actual en Chile?

En 2005 el Estado de Chile, a través del Ministerio de Salud, reconoció algunas prácticas no convencionales y planteó su incorporación al sistema de salud a través del Decreto N° 42. Dicha normativa reglamenta el ejercicio de las prácticas MAC como profesiones auxiliares de la salud y establece las condiciones de los recintos donde éstas se realizan. Posteriormente la Comisión Nacional de Acupuntura elaboró el primer reglamento de su tipo en Chile y América Latina, con el cual reconoció y reguló la práctica de la Acupuntura en Chile bajo el Decreto N°123 de 2008, el que exige a todo profesional chileno o extranjero que acredite 1.800 horas de estudio. Debe rendir además un examen para obtener el Permiso Sanitario que le permita ejercer la Acupuntura, quedando registrado en la Superintendencia de Salud como un prestador acreditado. Luego, en 2010 se promulgó el Decreto N°19 con el objetivo de normar el ejercicio de la Homeopatía mientras que en 2013 se promulgó el Decreto N°5 para la Naturopatía. Estos documentos están disponibles en la página web del Ministerio de Salud. Cabe destacar que actualmente se estudia la pertinencia de reconocer la Terapia Floral y la Masoterapia. De acuerdo a la clasificación de la Organización Mundial de la Salud respecto de los sistemas de salud oficiales y su relación con la Medicina Complementaria/Alternativa, el sistema de salud chileno es un sistema "tolerante", lo cual significa que "se encuentra basado enteramente en la medicina alopática pero tolera por ley algunas prácticas MT/MCA". El objetivo del Ministerio de Salud es llegar a un sistema "integrado", es

decir, un sistema "en el cual las MCA están oficialmente reconocidas e incorporadas a todas las áreas de provisión sanitarias".

En 2010 se realizó en Chile el Censo Encuesta Nacional de MCA (7) y en 2012 se desarrolló la investigación "Uso de las Medicinas Complementarias/Alternativas en la red asistencial del sistema nacional de servicios de salud", solicitada por el MINSAL al Centro de Estudios para la Calidad de Vida (CECV) (8). La investigación mostró que la MCA se practica en un 34,5% de los establecimientos de la red asistencial de salud (38% en consultorios y 22% en hospitales), siendo la de mayor relevancia la Terapia Floral y luego la Acupuntura. Esta última es la que más se realiza al interior de instituciones de salud y por profesionales de la salud, como médicos y kinesiólogos. En dicho estudio se evidenció también que los problemas de salud más frecuentemente atendidos son aquellos asociados a salud mental (48,4%); alivio del dolor (16,9%); osteoarticulares y osteomusculares (10,7%); enfermedades crónicas (7,6%); y adicciones (6,7%).

CONCLUSIÓN

Existe un cambio de paradigma que se ha ido incorporando en el inconsciente colectivo de los usuarios, respecto del tipo de salud al que un individuo puede acceder. Es por esto que, aunque no sea parte de las políticas de salud (pues se ha reglamentado, pero no ha sido su iniciativa incorporarla), los prestadores de salud han ido incorporando las MCA paulatinamente. Si bien las dificultades están asociadas mayormente a la falta de recursos (infraestructura, recursos humanos, insumos y equipamiento) las MCA son prácticas que tienen una buena aceptación por parte de la comunidad. Son aceptadas en general por quienes trabajan en los establecimientos de la red asistencial, promovidas en algunos casos, toleradas en otros y sin resistencia por parte de quienes eventualmente no las aceptan. Por todo esto, existe consenso respecto de la necesidad de institucionalizar e integrar en el actual sistema de salud y sistematizar la práctica de esta medicina integradora, que enfoca al individuo como un todo, en su contexto físico y emocional, para que la población general pueda acceder y se beneficie de ella.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ¿Qué es la medicina complementaria y alternativa?. National Center for Complementary and Alternative Medicine, NCCAM <http://nccam.nih.gov/node/3768>.
2. Bossutp pomeranz B, Stux G eds. Scientific bases of Acupunture. New York: Springer-Verlag, 1989.
3. Functional Magnetic Nuclear Resonance and Acupunture Dhond et al. (2007) Pain 2007;128:8-12 Hui et al, MGH-NMR Center, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School.
4. Nature Neuroscience 13, 883-888 (2010)doi: 10.1038/nn.2562 Recibido 16 de marzo 2010, Aceptado 27 de abril 2010, Publicado en línea 30 de mayo 2010. <http://www.nature.com/neuro/journal/v13/n7/full/nn.2562.html>.
5. Klaus Linde, Gianni Allais, Benno Brinkhaus, Eric Manheimer, Andrew Vickers y Adrian R White, Acupunture for migraine prophylaxis, Biblioteca Cochrane Publicado Online: enero 2009 <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD001218.pub2/abstract>.
6. Linde K, Allais G, Brinkhaus B, Manheimer E, Vickers A, White AR, Acupunture for tension-type headache (Review) Biblioteca Cochrane Publicado en línea: 21 JAN 2009 <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD007587/abstract;jsessionid=BCC7EBBBA24C15F33FA6572F6F3C602A.f04t02>.
7. "Diagnóstico situacional de las medicinas alternativas en el país". Diciembre, 2010. Universidad de Talca. <http://www.minsal.gob.cl/portal/url/ite m/9d59798ffb7dcbfae04001011f0139a0.pdf>.
8. CECV, Uso de Medicinas Complementarias/ Alternativas en la Red Asistencial del Sistema Nacional de Servicios de Salud", mayo 2012.
9. Medicinas Complementarias – Alternativas Ministerio de Salud. http://www.minsal.gob.cl/portal/url/page/minsalcl/g_temas/g_medicinas_alternativas/medicinasalternativas.html.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

DOLOR Y EMBARAZO

PAIN AND PREGNANCY

DR. HÉCTOR LACASSIE Q. (1)

1. División de Anestesiología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.
Profesor Asociado en Anestesiología.

Email: hlacassie@gmail.com

RESUMEN

El dolor durante el embarazo es un doble desafío ya que, el no tratarlo afectará a la madre y su entorno, pero además podría afectar al feto. Sin embargo, iniciar un tratamiento pone en potencial riesgo al feto. En el presente artículo se revisan los síndromes dolorosos más frecuentes que ocurren durante el embarazo y una aproximación a su tratamiento.

Palabras clave: Dolor, embarazo, dolor crónico, analgesia.

SUMMARY

Pain in pregnancy is a double edged sword for the physician since not treating it will affect the mother, her environment and potentially the baby. However, treating it may be hazardous for the fetus. In this article we will review the most common painful syndromes occurring during pregnancy and will describe the best analgesic approach for them.

Key words: Pain, pregnancy, chronic pain, analgesia.

INTRODUCCIÓN

El dolor se define como una experiencia sensitiva y emocional asociada a daño tisular actual o descrito en términos de dicho daño (1). Esta definición ha perdurado en el tiempo sin embargo, la clasificación de los distintos tipos de dolor está evolucionando. Las descripciones originales del dolor se basaban en la evolución temporal, haciendo una distinción entre el dolor agudo y crónico si duraba más de seis meses. Otras miradas más conservadoras e innovadoras proponen considerar

sólo un mes como criterio de definición (2). Estas definiciones iniciales no consideraban el mecanismo involucrado en el desarrollo del síntoma. La mirada contemporánea considera la clasificación de dolor de acuerdo a la patología primaria involucrada en la causa del dolor: inflamatoria (aguda) o neuropática (crónica) (3). Este último tipo de dolor puede ser considerado como una enfermedad del sistema nervioso central (SNC) en sí misma y no sólo un síntoma de otra condición (4).

Durante el embarazo el dolor agudo es la categoría de dolor con mayor representatividad, generalmente derivado del trabajo de parto y parto sin embargo, otros síndromes dolorosos han sido descritos como crónicos-neuropáticos, agudos-inflamatorios o uno que evoluciona hacia la cronicación. En esta revisión se analizan aquellas situaciones dolorosas que ocurren durante el embarazo, enfocándose en aquellas situaciones dolorosas que pueden perdurar por largo tiempo.

GÉNERO, EMBARAZO Y VÍAS ANTINOCICEPTIVAS

Varias revisiones sobre género y dolor han notado que la prevalencia de la mayoría de las condiciones dolorosas parecen ser mayores en mujeres que en hombres (5). El dolor originado en órganos sexo específicos puede ser el resultado de la naturaleza más compleja de la región pelviana femenina y el mayor número de condiciones fisiopatológicas directa o indirectamente relacionadas a las funciones reproductivas femeninas (2). Gran parte de los esfuerzos en investigación han estado dirigidos al dolor somático, aunque buena parte del conocimiento sobre las diferencias sexuales y hormonales también ha aumentado en el campo del dolor originado por órganos internos (6).

Cuando las diferencias sexuales se analizan en términos de respuesta

analgésica, las mujeres responden mejor a la analgesia por opioides, tanto por agonistas μ como por agonistas κ (7); y a la analgesia colinérgica, principalmente por el componente nicotínico a nivel espinal (8), tanto en mujeres sanas como en aquellas con dolor crónico (9). Los hombres, responden mejor a los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (7). La contribución del sexo y el estado hormonal como factores de la antinocicepción asociada al embarazo está tomando cada vez mayor preponderancia (10). La antinocicepción asociada al embarazo resulta de la interacción de niveles circulantes de progesterona y estrógenos y la activación de dos sistemas analgésicos opioides relativamente menores (δ y κ) que están latentes en condiciones basales, por medio de los opioides endógenos dinorfina y encefalina (11,12). La modulación de estos sistemas es lograda por vías descendentes inhibitorias al activar receptores α_2 adrenérgicos, amplificando sinérgicamente la respuesta antinociceptiva (12). Los beneficios clínicos de esta asociación son disminuir los requerimientos de cada uno de los agentes para lograr igual nivel de analgesia, asociado a un menor riesgo de desarrollar tolerancia para cada tipo de receptor (12).

Si bien los mecanismos aquí descritos pueden controlar algunas formas de dolor durante el embarazo, aún puede aparecer un dolor intercurrente, dependiendo de su magnitud o incluso de su naturaleza.

Muchas situaciones dolorosas son de particular interés debido a su gran prevalencia, su intensidad o el impacto en las actividades diarias de las madres. Por otra parte, el dolor materno puede potencialmente interferir con el desarrollo fetal y su crecimiento (13), por lo que el alivio de este síntoma beneficiará tanto a la madre como al hijo.

MIGRAÑA

La migraña es un síntoma muy común, con una prevalencia que es mayor en mujeres (18%) que en hombres (6%), con una mayor acumulación entre los 25 y 55 años, correspondientes a los años más productivos y reproductivos de la mujer (14). De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, se asocia a uno de los trastornos crónicos más incapacitantes (15).

La migraña corresponde a la primera categoría de la clasificación de cefaleas y está subdividida en dos categorías: con o sin aura (16). La prevalencia durante el embarazo es entre 15 a 20%, período durante el cual la migraña sin aura habitualmente mejora (17) mientras que la modalidad con aura generalmente no lo hace (18). Estas observaciones apoyan la teoría del rol de las hormonas (estrógenos) como de los opioides endógenos que aumentan progresivamente durante el embarazo en la génesis y modulación de la migraña (17,19). Así, desde un punto de vista antiálgico, el embarazo es un estado fisiopatológico favorable para la madre.

Fisiopatología

La migraña puede ser considerada como un trastorno primario del cerebro, donde eventos neurales resultan en vasodilatación cerebral, lo que

desencadena dolor y mayor activación neuronal, principalmente por la rama oftálmica del nervio trigémino (20). Este sistema trigémino-vascular actúa como una red en las paredes de los vasos sanguíneos principales y se proyecta ampliamente por la corteza, duramadre y mesencéfalo (21). El evento gatillante de esta cascada que culmina con el dolor, es desconocido sin embargo, existe evidencia de la activación de neuronas sensitivas trigeminales y liberación de mediadores que modulan la inflamación, vasodilatación y extravasación de proteínas (14). El estrógeno y otras hormonas reproductivas interactúan con el sistema trigémino-vascular de manera que la cefalea puede estar influenciada por el embarazo (21).

Tratamiento

Intervenciones conductuales

Las intervenciones conductuales pueden permitir disminuir o evitar intervenciones farmacológicas, especialmente en embarazadas que están altamente motivadas para evitar medicamentos que afecten al feto, que son la mayoría. Hay al menos tres tipos de intervenciones no farmacológicas: entrenamiento de técnicas de relajación, *biofeedback* y terapia de manejo de estrés (22).

Holroyd y colaboradores compararon en un metaanálisis la técnica de relajación y *biofeedback* versus un tratamiento farmacológico con propanolol. Encontraron que con ambas intervenciones se reducía la migraña en 43% de los casos en ambos grupos, sin mejoría en el grupo control (sin tratamiento) y sólo 14% de mejoría en el grupo placebo (23). Durante el embarazo los resultados son aún más optimistas. Marcus y colaboradores mostraron que las técnicas de relajación y *feedback* bioterma mejoraron la cefalea en un 73% comparada con sólo un 29% en el grupo control (24). Más aún, los efectos benéficos se mantuvieron en dos tercios de las pacientes hasta un año después del parto (25).

Intervenciones farmacológicas

El tratamiento de la cefalea durante el embarazo y período post parto es muy desafiante, ya que existe escasa información sobre el uso de medicamentos para su profilaxis o tratamiento durante el embarazo. Los laboratorios rara vez prueban sus medicamentos en pacientes embarazadas para determinar sus efectos en los fetos (26). Así, la mayoría de las drogas no están etiquetadas para ser usadas en el embarazo, lo que deja a los médicos tratantes con muy poca información disponible para decidir cómo beneficiar a sus pacientes. Cabe mencionar que actualmente no existen analgésicos que sean seguros para el feto o recién nacidos. Los datos científicos disponibles son escasos y se basan principalmente en información anecdótica o estudios observacionales (27).

El acetaminofén es una droga categoría B de la clasificación de la *Food and Drug Administration* (FDA) (28) y es frecuentemente recomendada para la cefalea durante el embarazo. Otras drogas de la misma clasificación para el tratamiento de la cefalea son: (AINEs), prednisona y metoclopramida. Para la FDA son categoría C los opioides, la cafeína y los beta bloqueadores (28) (tabla 1).

TABLA 1. SUGERENCIA DE DROGAS Y DOSIS PARA LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA CEFALEA DURANTE EL EMBARAZO

TERAPIA PROFILÁCTICA	
Droga	Dosis
Propranolol	40-120 q12 po
Metoprolol	100-200 mg/día po
Atenolol	25-100 mg/día po
Amitriptilina	10-75 mg qhs po
TRATAMIENTO	
Droga	Dosis
Acetaminofén	1 gr q6 max po
Cafeína	100-200 mg po 500 mg iv
Ibuprofeno	400-800 mg q8 po
Naproxeno	500-1000 mg q8 po
Sumatriptán	50-100 mg q12 po 5-20 mg q12 nasal 6 mg sc
Meperidina	25-100 mg q6 iv
Fentanyl	25-50 mcg q6 iv

Sugerencia de drogas y dosis para la prevención y tratamiento de la cefalea durante el embarazo(14,20,50). q6: cada 6 hrs / q12: cada 12 hrs / qhs: quaque hora somni / po: per os / sc: subcutáneo / iv: endovenoso.

LUMBAGO

El lumbago es uno de los síndromes dolorosos más comunes de la población general, con una prevalencia durante la vida de 58-84% de todos los adultos (5) y una concentración de los casos en edades jóvenes (29). Durante el embarazo la consulta traumatológica más frecuente es el lumbago, con una prevalencia a nueve meses de 50% (30,31); una prevalencia puntual durante el embarazo de 25%; y una incidencia real de 27% (31).

Ostgaard y colaboradores clasificaron el lumbago en tres categorías: dolor lumbar alto, dolor lumbar bajo y dolor sacro ilíaco (31). Este último grupo también se denomina dolor pélvico posterior, el cual aparentemente está relacionado al dolor pélvico anterior o de la sínfisis púbica (pubalgia, ver abajo) (31,32). Esta diferenciación tiene valor pronóstico ya que el dolor sacroilíaco o pélvico posterior aumenta a medida que avanza el embarazo (31) y es más prevalente e intenso que el dolor lumbar bajo (33). Sin embargo, en el post parto, el dolor sacroilíaco es menos frecuente y menos intenso que el dolor lumbar bajo (33). Los factores de riesgo que se han asociado al lumbago son: lumbago previo al embarazo, multiparidad y sobrecarga de trabajo muscular (30,31,33).

Patogenia

Durante el embarazo hay un aumento en la laxitud ligamentosa (34),

probablemente secundario a la influencia hormonal de los estrógenos y la relaxina (35). Además, los cambios en el alineamiento tridimensional de la columna a medida que progresa el embarazo, asociado al aumento de peso normal del embarazo, generarán una sobrecarga mecánica sobre los músculos, ligamentos y discos de la columna, lo que generará fatiga muscular y sobrecarga de las partes blandas, generando dolor (30). Cuando esta condición es suficientemente grave y altera la vida diaria por inestabilidad pélvica o dolor, se denomina relajación de la cintura pélvica sintomática (36). Los diagnósticos diferenciales incluyen hernia discal, espondilolistesis y sacroileítis infecciosa (37).

Cuadro clínico

El típico motivo de consulta es el dolor lumbar bajo, agravado por la actividad y usualmente aliviado con el reposo estando acostada o sentada. Generalmente es persistente y de intensidad moderada (38). Habitualmente lo ubican sobre la región lumbar, con o sin irradiación a los muslos o el área sacroilíaca, algunas veces hacia los glúteos, los muslos, pero sin irradiación ciática. Esta última forma habitualmente se acompaña de pubalgia (31).

Tratamiento

Como en muchas situaciones, el tratamiento primario es la prevención. Se ha sugerido que una buena preparación física previo al embarazo, reduce el riesgo de lumbago durante este período (30,39). En el embarazo, una vez que el episodio agudo de dolor cede, se recomienda un programa de ejercicios para mejorar la fuerza muscular, lo que pudiera ayudar a disminuir los síntomas recurrentes de lumbago (38).

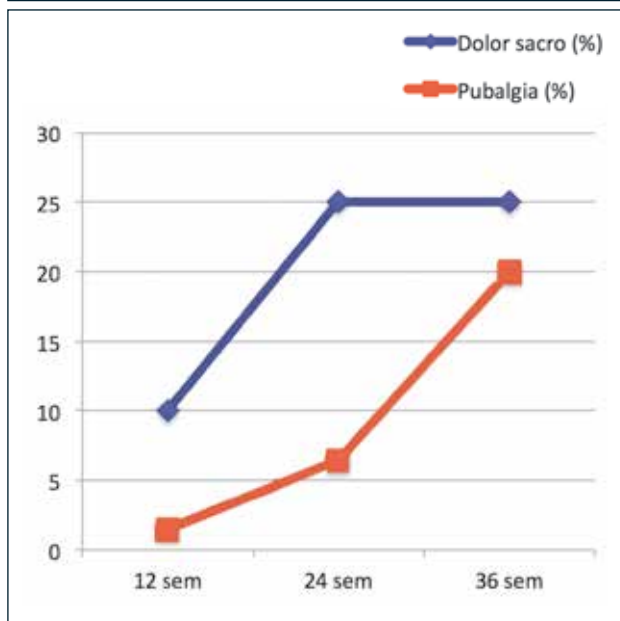
El principal foco del tratamiento es reducir la carga de trabajo de la cintura pélvica y del dorso al reducir la actividad física, evitar subir escaleras y reducir el rango de movimiento de las caderas o la espalda (33). Además, el uso de un soporte pélvico no elástico reduce el dolor en más de un 80% de las pacientes (39). El tratamiento farmacológico usualmente se restringe al uso de acetaminofén y AINES. La cirugía está restringida a casos de anomalías estructurales mayores con compromiso neurológico actual.

Con respecto a la duda si la analgesia epidural para el trabajo de parto desencadena o aumenta el dolor lumbar en el post parto, múltiples estudios han mostrado que no hay relación entre ellas. Macarthur y colaboradores en un estudio prospectivo, descartaron una asociación positiva entre la analgesia epidural y dolor lumbar crónico a un año post parto (40).

PUBALGIA

Algunas embarazadas experimentan dolor pélvico muy intenso en la sínfisis del pubis, que habitualmente se agrava con embarazos subsecuentes y puede persistir por años (36). La prevalencia de la pubalgia y del dolor sacro en cada trimestre se puede ver en la figura 1.

La laxitud ligamentosa ocurre durante el embarazo (38). Existe eviden-

FIGURA 1. PREVALENCIA DE PUBALGIA Y DOLOR SACRO EN CADA TRIMESTRE DEL EMBARAZO

Adaptado de Kristiansson y colaboradores (32).

cia de correlación pronóstica entre dolor y niveles plasmáticos de relaxina sin embargo, algunas pacientes pueden tener niveles plasmáticos elevados de la hormona y ser asintomáticas, sugiriendo que los niveles plasmáticos hormonales no serían tan importantes como los niveles de receptores de relaxina (35), o bien, no existe una correlación exclusiva entre la hormona y los síntomas. Lo que sí es constante, es la relación entre la distensión de la sínfisis y el dolor (41).

La sínfisis del pubis es una articulación no sinovial en la confluencia de los huesos púbicos, unidos por tejido fibrocartilaginoso (42). El ensanchamiento de la sínfisis puede producir hiperalgesia y es agravada por el ejercicio. La ruptura de esta articulación (*diastasis pubis*) es de muy baja ocurrencia sin embargo, hay reportes de separación espontánea diagnosticada por un intenso dolor en una paciente en trabajo de parto, a pesar de estar con analgesia epidural (43).

Tratamiento

Si la diástasis es menos de un cm. el tratamiento es de soporte con reposo y medidas conservadoras, como la aplicación de hielo y, ocasionalmente, puede ayudar la infiltración con anestésicos locales sin embargo, esto es de corta duración (44). Para separaciones mayores a un cm (criterio diagnóstico para inestabilidad pélvica) (41), se debe realizar reducción ortopédica con un cinturón pélvico, decúbito lateral, reposo absoluto y uso de AINES (38,43). El tratamiento quirúrgico se reserva para casos con reducción inapropiada, síntomas persistentes o diástasis recurrente (43).

SÍNDROME DE TÚNEL CARIANO (STC)

Sin considerar el lumbago, el Síndrome de Túnel Carpiano (STC) es el motivo de consulta más frecuente en el embarazo, con incidencias de hasta 62% (45-48). Se puede encontrar disfunción neurológica en hasta la mitad de las embarazadas sintomáticas, luego de ejecutar un examen neurofisiológico (48). Muchos autores han reportado en forma consistente una relación entre edema del embarazo y síntomas de STC (45,46,49,50). Se ha sugerido que el hábito tabáquico y el consumo de alcohol pueden tener un efecto negativo en el desarrollo de los síntomas, posiblemente debido a un efecto deletéreo en la microcirculación de la mano, afectando la evolución del síndrome (48).

Pronóstico

La historia natural del STC indica que persisten los síntomas en cerca del 50% de las pacientes, al año del embarazo, sin embargo, la mayoría reportará una mejoría de los síntomas (51), aunque aquellas pacientes con inicio precoz de los síntomas o con un alza en su peso importante durante el embarazo, tienen menor probabilidad de mejorar en el post parto (51). Otros autores han sugerido que aquellas pacientes que debutan con un STC durante el embarazo tienen más riesgo de desarrollarlo en etapas más tardías de la vida (49), apoyando el concepto de que el dolor mal tratado puede dar cabida a dolor crónico neuropático (52).

Tratamiento

La mayoría de los tratantes no recomiendan la descompresión del túnel del carpo durante el embarazo aunque sea muy sintomática, ya que un alto porcentaje se resolverá espontáneamente después del parto. Así, las medidas conservadoras son el pilar del tratamiento de esta dolencia durante el embarazo (53). El tratamiento ortopédico de elección es el uso de férulas en el dorso de la mano que mantengan la articulación de la muñeca en posición neutra, para maximizar la capacidad del compartimiento, lo que generalmente da un alivio muy importante (50). La combinación de inmovilización junto a una dieta restringida en sal genera un excelente resultado clínico y electrofisiológico (53). Algunos autores recomiendan el uso de corticoides locales, ya que un 65% de los casos son secundarios a edema sinovial inespecífico (54). Otros tratamientos, como el uso de diuréticos o AINES son no concluyentes y por lo tanto, no se recomiendan.

La corrección quirúrgica se reserva para pacientes con inicio precoz del STC, síntomas graves o alteración neurofisiológica grave, que se asocie a deterioro del tono muscular y de la función motora (54).

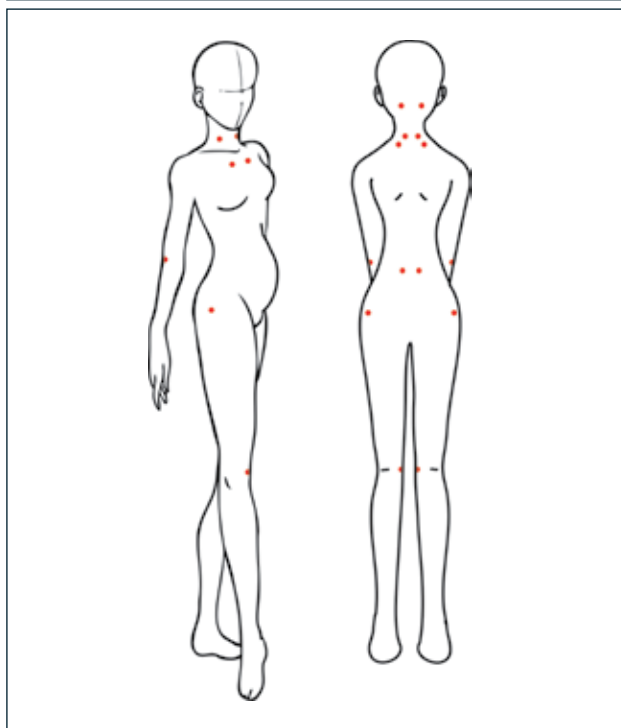
FIBROMIALGIA

La fibromialgia es un síndrome multisintomático (55,56). Su prevalencia global es 2-3%, con predominancia femenina en relación 8-9:1 (57) y que la puede afectar en su edad fértil (55,58). Si bien la fisiopatología del síndrome es desconocida, estudios recientes apuntan a un factor genético, en combinación con mecanismos de dolor periféricos y centrales anómalos (sensibilización central) (55). Junto a los factores asociados con el inicio de los síntomas, se encuentran: enfermedades

infecciosas, trauma físico/emocional y estrés (55). Al examen, las pacientes con fibromialgia tienen puntos gatillo exquisitamente dolorosos en pares, usualmente simétricos y que se localizan característicamente en el occipucio, trapecio, cuello, pared torácica anterior, epicóndilos, región lumbar, trocánteres y aspecto medial de la rodilla bilateralmente (figura 2) (59). Aparte de estos puntos, el resto del examen debiese ser normal. Similarmente, los resultados de los análisis de laboratorio son igualmente normales por lo que, el diagnóstico es principalmente clínico (60). Así, los criterios diagnósticos son: 1) dolor difuso de al menos tres meses de duración asociado a 2) dolor a la palpación en al menos 11 de los 18 puntos específicos previamente descritos (61).

La fibromialgia durante el embarazo no ha sido bien documentada y unos pocos estudios se han centrado en la descripción de su historia natural en esta condición (62,63). Ostensen y colaboradores realizaron un estudio prospectivo observacional para el cual reclutaron 50 pacientes, quienes fueron distribuidas en dos grupos: mujeres que al momento del parto ya tenían fibromialgia y aquellas que tuvieron el parto antes de que iniciaran su enfermedad (63). Los síntomas reportados por el primer grupo (embarazadas con fibromialgia) fueron: fatiga generalizada, lumbago, debilidad muscular, depresión y sensación de rigidez articular. También reportaron un empeoramiento de los síntomas entre uno a tres meses después del parto y menor capacidad para hacerse cargo de los hijos. A pesar de esto, la mayoría de las pacientes percibieron el embarazo como una experiencia positiva en

FIGURA 2. DISTRIBUCIÓN CARACTERÍSTICA DE LOS 18 PUNTOS DOLOROSOS EN FIBROMIALGIA



sus vidas. Entre aquellas mujeres que experimentaron múltiples embarazos, no describieron un aumento en la gravedad de los síntomas en embarazos posteriores comparados con el primero. Las mujeres con fibromialgia dieron a luz a niños sanos, de término y sin diferencias neonatales comparadas con la población general. Casi todas las pacientes con fibromialgia describieron un aumento en los síntomas durante el embarazo, reportando el último trimestre como el peor, dado por mayor incapacidad funcional en el período post parto (63).

Tratamiento

El tratamiento más aceptado es un régimen multimodal que incluye educación, terapia ocupacional, ejercicio moderado, analgésicos inductores del sueño (64) y antidepresivos (65). Si bien los resultados iniciales de la terapia multimodal eran alentadores, reportes actuales más realistas muestran que es un síndrome con muy baja tasa de respuesta al tratamiento y de mal pronóstico (65,66).

En el caso del manejo farmacológico del dolor en fibromialgia, es necesario centrarse en los sitios principales de procesamiento de éste, en particular: sitios de generación periférica, sensibilización del asta posterior de la médula, influencias psicológicas y la vías descendentes inhibitorias (56).

En la fibromialgia no hay una patología tisular específica, al menos en los tejidos periféricos sin embargo, el sistema nervioso central está sensibilizado, por lo que los generadores de dolor periféricos no sólo se perciben como más dolorosos sino que prolongan y amplifican la sensibilización central. Los generadores de dolor más comunes en pacientes con fibromialgia son los puntos gatillos miofasciales. Éstos deben ser identificados y tratados elongándolos, mejorando el condicionamiento físico general, utilizando acupresión e infiltración de los puntos dolorosos con anestésicos locales (56) o anestésicos locales asociados a corticoides (65). Los AINEs son inefectivos en este cuadro (67).

La modulación de la sensibilización central es principalmente farmacológica. Actualmente las únicas drogas aprobadas por la FDA para modular la reactividad central, son aquellas que activan o amplifican el sistema descendente inhibitorio, entre los que se incluyen los antidepresivos tricíclicos, opioides y agonistas α_2 -adrenérgicos (56).

Los antidepresivos tricíclicos en bajas dosis, como por ejemplo la amitriptilina en dosis de 10-25 mg se considera generalmente el tratamiento de elección en fibromialgia (60). Es una droga categoría C en la clasificación de la FDA (tabla 2) y se considera probablemente segura durante la lactancia (28). Sin embargo, a pesar de su amplio uso, sólo un 25-30% de las pacientes mejora y el efecto a largo plazo no se mantiene (56,68).

Los opioides usualmente se utilizan en el tratamiento de la fibromialgia, pero no han habido estudios clínicos controlados. No debieran ser la primera elección analgésica sin embargo, tampoco debieran ser evitados si otros analgésicos potentes han fallado (56). El tramadol (droga

TABLA 2. CATEGORÍAS DE DROGAS DURANTE EL EMBARAZO, DE ACUERDO A LA CLASIFICACIÓN DE LA FDA

CATEGORÍA	DEFINICIÓN
A	Estudios controlados en mujeres embarazadas no han mostrado riesgo para los fetos en el primer trimestre y sin evidencia de riesgo en los siguientes. La posibilidad de daño fetal es remota. Ej. multivitamínicos.
B	Si bien los estudios de reproducción en animales no han mostrado riesgo fetal, no existen estudios controlados en embarazadas o bien los estudios de reproducción en animales han mostrado algún efecto adverso (diferente a una disminución en la fertilidad), el cual no ha sido confirmado en estudios controlados en embarazadas de primer trimestre y no hay evidencia de riesgo en los siguientes trimestres. Ej. Anestésicos locales, acetaminofén, cafeína, AINES, fluoxetina, prednisona, prednisolona.
C	Ya sea en estudios de reproducción en animales que han mostrado efectos adversos al feto (teratogenia, efectos abortivos u otros), no existen estudios en embarazadas o bien no existen estudios en embarazadas ni en animales. Las drogas de esta categoría sólo se debieran recomendar si el beneficio es mayor que el potencial riesgo al feto. Ej. opiáceos*, nifedipino, propanolol, ketorolaco, sumatriptan, gabapentina.
D	Hay evidencia positiva de riesgo al feto humano, pero los beneficios de tratar enfermedades graves en la embarazada puede ser aceptable a pesar del riesgo (por ej. si la droga se requiere por una situación de vida o muerte, o una enfermedad grave en que drogas más seguras no pueden ser utilizadas o son inefectivas). Ej. diazepam, fenobarbital, fenitoína, ácido valproico, amitriptilina, citotóxicos.
X	Estudios en animales y humanos han mostrado anomalías fetales o hay evidencia de riesgo basado en experiencia en humanos o ambos; y el riesgo de su uso en humanos supera el beneficio potencial. La droga está contraindicada en mujeres que están embarazadas o pudieran embarazarse. Ej. Ergotamina, talidomida, isotretinoína, cumarínicos.

*Los opiáceos usados en forma crónica son categoría D. Ref (28, 83).

categoría C de acuerdo a la FDA), es un opioide débil con muy bajos efectos colaterales, que ha ganado popularidad en el tratamiento de la fibromialgia (69,70) sin embargo, aún no hay reportes de su uso en embarazadas.

Las drogas α_2 -adrenérgicas como la tizanidina (droga categoría C de acuerdo a FDA) ha sido utilizada exitosamente en algunos trastornos dolorosos crónicos, aunque no en fibromialgia (56). Las drogas que modulan las vías ascendentes de dolor son menos utilizadas sin embargo, hay evidencia al menos experimental, que bloquear receptores NMDA con ketamina atenúa el dolor en pacientes con fibromialgia (56).

Tratamiento no farmacológico

El manejo interdisciplinario para la rehabilitación física de los trastornos músculo-esqueléticos, combinados con intervenciones psicológicas, conductuales y educacionales han generado interés en la comunidad, ya que otorgan cierto alivio de los síntomas (66,68), asociado a un perfil de costo-beneficio favorable que lo hace accesible a la paciente promedio (66). Sin embargo, algunos autores no han mostrado beneficios a largo plazo (55) o incluso, ningún beneficio con esta estrategia (71).

DOLOR EN EL PERÍODO POST PARTO

La operación cesárea es considerada la novena cirugía más dolorosa en el post operatorio, comparada con otros 179 procedimientos quirúrgicos (72), lo que debiera alertar y preocupar de sobremanera en el cuidado de las pacientes.

El dolor en el período post parto habitualmente se localiza en el hemiabdomen inferior, el que es percibido a nivel del SNC en forma recurrente y con intensidad que puede llegar a ser muy alta. Este dolor es más frecuente en múltiparas que en primíparas (73), apoyando la idea de que un estímulo doloroso previo genera cambios en la médula espinal y gatilla una reorganización estructural (3), dando pie a hiperalgesia, es decir, una respuesta dolorosa aumentada frente a un estímulo doloroso en eventos dolorosos posteriores. Este mecanismo se define como plasticidad cerebral. Esto sugiere que el embarazo puede generar cambios neurológicos centrales que aumenten la predisposición a percibir dolor en el período post parto, incluso en embarazos posteriores.

Dolor crónico post cesárea

El dolor persistente post quirúrgico, también denominado síndrome de

dolor crónico post operatorio, se define como la presencia de dolor que perdura por más de tres meses de la cirugía, excluyendo la condición preoperatoria u otras causas de dolor (74). La incidencia de dolor crónico neuropático es reconocidamente alta en ciertas situaciones, tales como amputaciones de extremidades, toracotomías y mastectomías, con incidencias entre 5-80% sin embargo, poco se sabe de su incidencia en operación cesárea.

El dolor post parto es una situación que tiene bases fisiopatológicas claras. El proceso del parto incluye la liberación de sustancias pro inflamatorias en el tejido cervical, entre las que se incluyen prostaglandinas y citokinas, las que reconocidamente sensibilizan los nociceptores (75). Lo anterior, sumado a un aumento en la arborización nerviosa terminal en el cérvix, podría aumentar la probabilidad de desarrollar dolor crónico en el período post parto. Más aún, en una operación cesárea, la tracción de nervios iliohipogástricos e ilioinguinales, además del daño quirúrgico del segmento uterino inferior que ya tiene sus aferencias sensibilizadas, pudieran aumentar el riesgo de desarrollo de dolor (75).

En un estudio nacional reciente, Elgueta y colaboradores reportaron una incidencia de 41% de dolor persistente por más de tres meses post parto, el que se asoció a pacientes que tuvieron más dolor el día después de la cesárea y a más complicaciones quirúrgicas (76). Si bien estas cifras son más altas que las reportadas en la literatura internacional, con cifras cercanas a 20% para dolor crónico post cesárea (77), podrían estar dadas por el uso de definiciones diferentes para el mismo problema, o bien que la población chilena es más susceptible de presentar dolor luego de la operación cesárea. Está demostrado que la variabilidad individual en la intensidad de la percepción de dolor en cesárea está influida por la genética, etnia y variables psicológicas (78).

Un aspecto importante es que aquellas pacientes que han sufrido dolor persistente tuvieron mayor exposición a anestesia general que regional, sugiriendo un rol preventivo de la anestesia neuroaxial frente a la aparición de este síndrome. Se podría especular que el acceso de los estímulos dolorosos al SNC son menores al utilizar anestesia regional que general. Estudios experimentales y clínicos han mostrado que un bombardeo de estímulos nocivos puede generar sensibilización central en neuronas nociceptoras de segundo orden, lo que puede estar asociado a mayor riesgo de dolor crónico persistente (77).

Esto último ha sido confirmado por Lavand'homme y colaboradores en un estudio prospectivo en 100 pacientes cesarizadas. Encontraron una incidencia de dolor crónico de 15% a seis meses de la operación cesárea. Como factores de riesgo identificaron la presencia de infección del tracto genitourinario y mayor dolor agudo post operatorio, probablemente en relación a la sensibilización central (79).

La intensidad del dolor agudo post operatorio es un potente predictor de dolor crónico subsecuente sin embargo, esto no ha sido apropiadamente investigado aún (52). Sólo hay estudios retrospectivos que sugieren tal asociación, haciendo difícil su interpretación al día de hoy.

Luijendijk y colaboradores encontraron que el tamaño de la incisión de Pfannenstiel se relaciona al riesgo de dolor crónico post operatorio, posiblemente secundario a mayor riesgo de atrapamiento nervioso, formación de neuromas de amputación o áreas de hipoestesia (80) que pueden ser interpretadas como dolor.

Recientemente Landau y colaboradores mostraron una relación entre el área de hiperalgesia alrededor de la incisión quirúrgica de la cesárea y la intensidad del dolor post operatorio, lo que ha abierto una nueva veta de investigación, ya que sería posible predecir qué pacientes pudieran desarrollar dolor crónico luego de su operación cesárea (78).

Tratamiento

La intensidad del dolor postoperatorio y extensión del daño tisular (incluyendo el largo de la incisión quirúrgica) son dos de los factores que se han relacionado directamente al dolor crónico post operatorio (74). Con esto en mente, el tratamiento analgésico agresivo tanto como intra como post operatorio debiera ser implementado lo antes posible, idealmente de forma preventiva, logrando un efecto a nivel de la sensibilización central más que a nivel local. Se han mostrado beneficios al utilizar una estrategia analgésica multimodal pre-incisional para reparación de hernia inguinal al utilizar AINEs, inhibidores de receptores NMDA (ketamina), asociado a la infiltración de la herida con anestésicos locales (81).

Las puérperas son una población muy particular al ser mujeres jóvenes, a cargo de recién nacidos, en quienes favorecer el tratamiento local para reducir los efectos colaterales para la administración de analgésicos y coadyuvantes, es muy deseable. Algunos autores recomiendan la infiltración de la herida operatoria, especialmente en el sitio más sensible (punto gatillo), con anestésicos locales de larga duración (bupivacaína o levobupivacaína, 40-50 mg) asociado a corticoides (metilprednisolona 40 mg o clonidina 50-75 µg) y al uso de acetaminofén y AINEs. Este esquema puede ser repetido hasta tres veces. Si el dolor es suficientemente intenso, el uso de analgésicos potentes como tramadol pueden ser usados como primera línea, en combinación con acetaminofén. Acetaminofén con codeína también es una posibilidad, dejando a la morfina como la última opción (P. Lavand'homme, comunicación personal, 2005).

La mayor parte del tiempo el dolor incluye un componente neuropático. Si las infiltraciones con anestésicos locales no son útiles, el uso de coadyuvantes pueden ser de utilidad, tales como antidepresivos o anticonvulsivantes. Estos últimos actúan mejor en los casos en que el dolor se asocia a sensaciones de descarga eléctrica. Puede ser utilizada la amitriptilina en bajas dosis (el efecto antihiperalgésico se obtiene a menores dosis que el efecto antidepresivo), 25 mg hasta un máximo de 75 mg antes de dormir. Para los anticonvulsivantes, puede agregarse gabapentina (100 mg hasta 1.800 mg al día) o pregabalina (75 mg hasta 300 mg al día). Debe advertirse a las pacientes que pueden aparecer efectos colaterales como mareos y náuseas, por lo que se debe titular la dosis en forma progresiva (P. Lavand'homme, comunicación personal, 2005).

Es muy probable que la aproximación multimodal al dolor post operatorio sea la forma de tratamiento más racional y efectiva, con el beneficio adicional de reducir las dosis y los efectos colaterales. Si bien las técnicas regionales son la base del tratamiento, la evidencia actual apoya fuertemente que

combinarlas con AINEs sistémicos pueden ser una alternativa más efectiva (82). Algunos autores han sugerido que la adición de pequeñas dosis de ketamina potencian la analgesia por opioides, previenen la tolerancia de éstos, mejoran la calidad de la analgesia y reducen la hiperalgesia (74).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Merskey H, Bogduk N, International Association for the Study of Pain. Task Force on Taxonomy. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2nd ed. Seattle: IASP Press, 1994.
- Bonica JJ. The Management of Pain. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990.
- Rowlingson JC. Chronic Pain. In: Miller RD, ed. Miller's Anesthesia. 6 ed. Philadelphia: ELSEVIER, 2005:2763-78.
- Basbaum AI. Spinal mechanisms of acute and persistent pain. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:59-67.
- LeResche L. Epidemiologic Perspectives on Sex Differences in Pain. In: Fillingim RB, ed. Progress in pain research and management ; v 17 Seattle: IASP Press, 2000:233-50.
- Berkley KJ. Sex differences in pain. *Behav Brain Sci* 1997;20:371-80; discussion 435-513.
- Miaskowski C, Gear RW, Levine JD. Sex-Related Differences in Analgesic Response. In: Fillingim RB, ed. Sex, gender, and pain Progress in pain research and management ; v 17 Seattle: IASP Press, 2000:209-30.
- Chiari A, Tobin JR, Pan HL, Hood DD, Eisenach JC. Sex differences in cholinergic analgesia I: a supplemental nicotinic mechanism in normal females. *Anesthesiology* 1999;91:1447-54.
- Lavand'homme PM, Eisenach JC. Sex differences in cholinergic analgesia II: differing mechanisms in two models of allodynia. *Anesthesiology* 1999;91:1455-61.
- Fillingim RB. Sex, gender, and pain Seattle: IASP Press, 2000.
- Gintzler AR. Endorphin-mediated increases in pain threshold during pregnancy. *Science* 1980;210:193-5.
- Giamberardino MA. Sex-Related and Hormonal Modulation of Visceral Pain. In: Fillingim RB, ed. Sex, gender, and pain Seattle: IASP Press, 2000:135-63.
- Olund A. Acute intermittent porphyria complicated by pregnancy. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1988;15:168-9.
- Ashkenazi A, Silberstein SD. Headache management for the pain specialist. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:462-75.
- Beaglehole R, Irwin A, Prentice T. The world health report 2004 : changing history. Geneva: World Health Organization, 2004:169.
- Committee HC. The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition. *Cephalalgia* 2004;24:1-160.
- Sances G, Granello F, Nappi RE, Fignon A, Ghiotto N, Polatti F, et al. Course of migraine during pregnancy and postpartum: a prospective study. *Cephalalgia* 2003;23:197-205.
- Granello F, Sances G, Pucci E, Nappi RE, Ghiotto N, Napp G. Migraine with aura and reproductive life events: a case control study. *Cephalalgia* 2000;20:701-7.
- Holroyd KA, Lipchik GL. Sex Differences in Recurrent Headache Disorders: Overview and Significance. In: Fillingim RB, ed. Sex, gender, and pain Progress in pain research and management ; v 17 Seattle: IASP Press, 2000:251-79.
- Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine--current understanding and treatment. *N Engl J Med* 2002;346:257-70.
- Von Wald T, Walling AD. Headache during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 2002;57:179-85.
- Holroyd KA, Penzien DB. Psychosocial interventions in the management of recurrent headache disorders. 1: Overview and effectiveness. *Behav Med* 1994;20:53-63.
- Holroyd KA, Penzien DB. Pharmacological versus non-pharmacological prophylaxis of recurrent migraine headache: a meta-analytic review of clinical trials. *Pain* 1990;42:1-13.
- Marcus DA, Scharff L, Turk DC. Nonpharmacological management of headaches during pregnancy. *Psychosom Med* 1995;57:527-35.
- Scharff L, Marcus DA, Turk DC. Maintenance of effects in the nonmedical treatment of headaches during pregnancy. *Headache* 1996;36:285-90.
- Koren G, Pastuszak A, Ito S. Drugs in pregnancy. *N Engl J Med* 1998;338:1128-37.
- Coluzzi F, Valensise H, Sacco M. Chronic pain management in pregnancy and lactation. *Minerva anestesologica* 2013.
- Mosby's Drug Consult. 15 ed. St. Louis: Mosby, Inc., 2005.
- Von Korff M, Dworkin SF, Le Resche L, Kruger A. An epidemiologic comparison of pain complaints. *Pain* 1988;32:173-83.
- Pruzansky ME, Levy RN. Orthopedic Complications. In: Cohen WR, ed. Cherry and Merkat's Complications of Pregnancy. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:581-90.
- Ostgaard HC, Andersson GB, Karlsson K. Prevalence of back pain in pregnancy. *Spine* 1991;16:549-52.
- Kristiansson P, Svardsudd K, von Schoultz B. Reproductive hormones and aminoterminal propeptide of type III procollagen in serum as early markers of pelvic pain during late pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:128-34.
- Ostgaard HC, Roos-Hansson E, Zetherstrom G. Regression of back and posterior pelvic pain after pregnancy. *Spine* 1996;21:2777-80.
- Marnach ML, Ramin KD, Ramsey PS, Song SW, Stensland JJ, An KN. Characterization of the relationship between joint laxity and maternal hormones in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2003;101:331-5.
- MacLennan AH, Nicolson R, Green RC, Bath M. Serum relaxin and pelvic

pain of pregnancy. *Lancet* 1986;2:243-5.

36. MacLennan AH, MacLennan SC. Symptom-giving pelvic girdle relaxation of pregnancy, postnatal pelvic joint syndrome and developmental dysplasia of the hip. The Norwegian Association for Women with Pelvic Girdle Relaxation (Landforeningen for Kvinner Med Bekkenlosningsplager). *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997;76:760-4.
37. Almoujahed MO, Khatib R, Baran J. Pregnancy-associated pyogenic sacroiliitis: case report and review. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2003;11:53-7.
38. Ritchie JR. Orthopedic Considerations During Pregnancy. *Clinical Obstetrics & Gynecology* 2003;46:456-66.
39. Ostgaard HC, Zetherstrom G, Roos-Hansson E, Svanberg B. Reduction of back and posterior pelvic pain in pregnancy. *Spine* 1994;19:894-900.
40. Macarthur AJ, Macarthur C, Weeks SK. Is epidural anesthesia in labor associated with chronic low back pain? A prospective cohort study. *Anesthesia and analgesia* 1997;85:1066-70.
41. Bjorklund K, Bergstrom S, Nordstrom ML, Ulmsten U. Symphyseal distention in relation to serum relaxin levels and pelvic pain in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:269-75.
42. Gamble JG, Simmons SC, Freedman M. The symphysis pubis. Anatomic and pathologic considerations. *Clin Orthop Relat Res* 1986;261-72.
43. Musumeci R, Villa E. Symphysis pubis separation during vaginal delivery with epidural anesthesia. Case report. *Reg Anesth* 1994;19:289-91.
44. Pyke MR, Shutt LE. The management of nonobstetric pains in pregnancy. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:54-7.
45. Voitk AJ, Mueller JC, Farlinger DE, Johnston RU. Carpal tunnel syndrome in pregnancy. *Can Med Assoc J* 1983;128:277-81.
46. Ekman-Ordeberg G, Salgeback S, Ordeberg G. Carpal tunnel syndrome in pregnancy. A prospective study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987;66:233-5.
47. Stolp-Smith KA, Pascoe MK, Ogburn PL, Jr. Carpal tunnel syndrome in pregnancy: frequency, severity, and prognosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:1285-7.
48. Padua L, Aprile I, Caliandro P, Carboni T, Meloni A, Massi S, et al. Symptoms and neurophysiological picture of carpal tunnel syndrome in pregnancy. *Clin Neurophysiol* 2001;112:1946-51.
49. Wand JS. Carpal tunnel syndrome in pregnancy and lactation. *J Hand Surg [Br]* 1990;15:93-5.
50. Samuels P. Neurologic Disorders. In: Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL, eds. *Obstetrics : normal and problem pregnancies*. 4th ed. New York: Churchill Livingstone, 2002:1231-50.
51. Padua L, Aprile I, Caliandro P, Mondelli M, Pasqualetti P, Tonali PA. Carpal tunnel syndrome in pregnancy: multiperspective follow-up of untreated cases. *Neurology* 2002;59:1643-6.
52. Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. *Anesthesiology* 2000;93:1123-33.
53. Weimer LH, Yin J, Lovelace RE, Gooch CL. Serial studies of carpal tunnel syndrome during and after pregnancy. *Muscle Nerve* 2002;25:914-7.
54. Wright PE. Carpal Tunnel, Ulnar Tunnel, and Stenosing Tenosynovitis. In: Canale ST, Campbell WC, eds. *Campbell's operative orthopaedics*. 10th ed. St. Louis: Mosby ;, 2003:3761-72.
55. Bradley LA, Alarcon GS. Sex-Related Influences in Fibromyalgia. In: Fillingim RB, ed. *Sex, gender, and pain Progress in pain research and management* ; v 17 Seattle: IASP Press, 2000:281-307.
56. Bennett RM. FIBROMYALGIA. In: Cecil RL, Goldman L, Ausiello DA, eds. *Cecil textbook of medicine*. 22nd ed. Philadelphia, Pa.: Saunders, 2004:2710-13.
57. Burkhart J, Harris EDJ. Fibromyalgia: A Chronic Pain Syndrome. In: Harris ED, Ruddy S, Kelley WN, eds. *Kelley's textbook of rheumatology*. 7th ed. Philadelphia, Pa.: Elsevier/Saunders : Elsevier, 2005:522-35.
58. Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ, Hebert L. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum* 1995;38:19-28.
59. Bennet RM. Fibromyalgia. In: Wall PD, Melzack R, eds. *Textbook of Pain*. 4th ed. London: Churchill Livingstone, 1999.
60. Belilos E, Carsons S. Rheumatologic disorders in women. *Med Clin North Am* 1998;82:77-101.
61. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990;33:160-72.
62. Yunus M, Masi AT, Calabro JJ, Miller KA, Feigenbaum SL. Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum* 1981;11:151-71.
63. Ostensen M, Rugelsjoen A, Wigert SH. The effect of reproductive events and alterations of sex hormone levels on the symptoms of fibromyalgia. *Scand J Rheumatol* 1997;26:355-60.
64. Bennett RM. The rational management of fibromyalgia patients. *Rheum Dis Clin North Am* 2002;28:181-99, v.
65. Richards S, Cleare A. Treating fibromyalgia. *Rheumatology (Oxford)* 2000;39:343-6.
66. Lemstra M, Olszynski WP. The effectiveness of multidisciplinary rehabilitation in the treatment of fibromyalgia: a randomized controlled trial. *Clin J Pain* 2005;21:166-74.
67. Yunus MB, Masi AT, Aldag JC. Short term effects of ibuprofen in primary fibromyalgia syndrome: a double blind, placebo controlled trial. *J Rheumatol* 1989;16:527-32.
68. Rossy LA, Buckelew SP, Dorr N, Hagglund KJ, Thayer JF, McIntosh MJ, Hewett JE, Johnson JC. A meta-analysis of fibromyalgia treatment interventions. *Ann Behav Med* 1999;21:180-91.
69. Bennett RM, Kamin M, Karim R, Rosenthal N. Tramadol and acetaminophen combination tablets in the treatment of fibromyalgia pain: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Am J Med* 2003;114:537-45.
70. Biasi G, Manca S, Manganelli S, Marcolongo R. Tramadol in the fibromyalgia syndrome: a controlled clinical trial versus placebo. *Int J Clin Pharmacol Res* 1998;18:13-9.
71. Karjalainen K, Malmivaara A, van Tulder M, Roine R, Jauhiainen M, Hurri H, Koes B. Multidisciplinary rehabilitation for fibromyalgia and musculoskeletal pain in working age adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2000:CD001984.
72. Gerbershagen HJ, Aduckathil S, van Wijck AJM, Peelen LM, Kalkman CJ, Meissner W. Pain intensity on the first day after surgery: a prospective cohort study comparing 179 surgical procedures. *Anesthesiology* 2013;118:934-44.
73. Murray A, Holdcroft A. Incidence and intensity of postpartum lower abdominal pain. *Bmj* 1989;298:1619.
74. Joshi GP. Current concepts in postoperative pain management. *Anesthesiol Clin North America* 2005;23:xiii-xiv.

- 75.** Eisenach JC, Pan P, Smiley R, Lavand'homme P, Landau R, Houle TT. Resolution of pain after childbirth. . *Anesthesiology* 2013;118:143–51.
- 76.** Elgueta F, Pietrantonio P. Cesárea, una cirugía frecuente a nivel nacional. ¿Es también una causa frecuente de dolor post operatorio crónico importante?, Un aspecto a considerar. . *Rev Chil Anest* 2012;41:202-8.
- 77.** Nikolajsen L, Sorensen HC, Jensen TS, Kehlet H. Chronic pain following Caesarean section. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:111-6.
- 78.** Landau R, Cardoso M, Lavand'homme P, Granot M, Richebé P, Kraft J. Prediction of acute post-cesarean pain: preliminary data from a multicenter project on the prediction of post-operative pain (PPOP). *SOAP Abstracts* 2010 2010:69.
- 79.** Lavand'homme PM, Roelants F, Vanderbeck B, Alluin L. Risk to Develop Chronic Pain After Elective Cesarean Delivery in Young Healthy Parturients. *Anesthesiology* 2005;102, Suppl 1:A-18.
- 80.** Luijendijk RW, Jeekel J, Storm RK, Schutte PJ, Hop WC, Drogendijk AC, et al. The low transverse Pfannenstiel incision and the prevalence of incisional hernia and nerve entrapment. *Ann Surg* 1997;225:365-9.
- 81.** Pavlin DJ, Horvath KD, Pavlin EG, Sima K. Preincisional treatment to prevent pain after ambulatory hernia surgery. *Anesth Analg* 2003;97:1627-32.
- 82.** Buvanendran A, Kroin JS, Tuman KJ, Lubenow TR, Elmoftoy D, Moric M, et al. Effects of perioperative administration of a selective cyclooxygenase 2 inhibitor on pain management and recovery of function after knee replacement: a randomized controlled trial. *Jama* 2003;290:2411-8.
- 83.** Lacassie HJ, Nuñez G. Drogas y embarazo. *Rev Chil Anest* 2000;29:62-76.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

CEFALEAS, EVALUACIÓN Y MANEJO INICIAL

HEADACHES, ASSESSMENT AND INITIAL MANAGEMENT

DRA. MARÍA LORETO CID J. (1)

1. Neuróloga, especialista en dolor. Unidad de Dolor Hospital Militar. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Cefalea - SONEPSYN.

Email: loretocid@vtr.net

RESUMEN

La cefalea es uno de los motivos de consulta más frecuentes y puede corresponder a un espectro de enfermedades tanto benignas como malignas. Por eso es importante tener elementos en la evaluación del paciente que nos orienten en su diagnóstico diferencial, así como tener claro si necesitaremos estudios complementarios que ayuden a descartar causas secundarias. Las cefaleas primarias son la causa más frecuente de dolor craneofacial, por sobre las secundarias, en especial la migraña y la cefalea tipo tensión, las cuales si no son bien manejadas pueden significar un costo en calidad de vida para los pacientes, haciéndose crónicas o llevando al abuso de fármacos.

Palabras clave: Cefalea, migraña, cefalea tipo, tensión, cefalea crónica diaria, abuso de analgésicos.

SUMMARY

Headache is one of the most frequent reasons for consultation and may correspond to a spectrum of both benign and malignant diseases. So it is important to have elements in the evaluation of the patient to guide us in their differential diagnosis, and be clear whether we need further studies to help us in the diagnosis of the secondary headaches. Primary

headache are the most common causes of craniofacial pain, above the secondary, especially migraine and tension headaches, which, if not well managed can mean a cost in quality of life for patients, becoming chronic or leading to drug abuse.

Key words: Headache, migraine, tension, type headache, chronic daily headache, analgesic overuse.

INTRODUCCIÓN

La cefalea es una de las principales causas de consulta neurológica y de medicina general, tanto en servicios de urgencias como atención ambulatoria por lo cual, todo médico debería saber enfrentarla, en cuanto a un manejo inicial adecuado o su derivación oportuna.

Como síntoma, prácticamente todas las personas han sufrido algún episodio de cefalea a lo largo de su vida. En Chile un estudio mostró que la demanda por atención neurológica a nivel primario en adultos se concentraba principalmente en las cefaleas (1). Éstas generan muchas veces un importante deterioro en la calidad de vida, con impacto en gastos médicos, pérdidas de horas laborales o escolares, compromiso de vida social y familiar. Por esto la OMS clasificó a la migraña, una de las cefaleas más frecuentes, dentro de las 20 enfermedades más incapacitantes (2,3).

Sin embargo, la cefalea en general es aún mal manejada en muchos lugares del mundo, con diagnósticos erróneos, tratamientos inadecuados o exceso de uso de analgésicos, que comprometen todavía más la calidad de vida de los pacientes (2). Por estos motivos, constantemente se hacen esfuerzos para mejorar el acceso a tratamiento de los pacientes y a educar y capacitar a los médicos en su manejo adecuado (4).

CLASIFICACIÓN

La cefalea por ser un síntoma de muchas enfermedades tanto neurológicas como sistémicas, ha sido muy difícil de clasificar u ordenar para una mejor sistematización y manejo. En 1988 la *International Headache Society* (IHS) creó el primer sistema de clasificación de las cefaleas denominado *International Classification of Headache Disorders* (ICHD), el cual ha llegado a ser el estándar para el diagnóstico de cefalea, ya que permite aunar criterios entre los médicos. Además ha sido especialmente útil en protocolos de investigación. Debido a los avances en medicina esta clasificación ha requerido también varias revisiones y actualizaciones. En 2010 se comenzó a trabajar en la última revisión, publicada en 2013 (ICHD 3ª edición versión beta), cuya publicación final está proyectada para 2016 (5).

En términos generales se clasifica a las cefaleas en primarias y secundarias:

Cefaleas primarias, dejan de ser un síntoma ya que constituyen por sí mismas una enfermedad y no se deben a patologías estructurales subyacentes. En esta categoría se incluyen la migraña, la cefalea tipo tensión y la cefalea tipo *cluster* o en racimos (5), entre otras.

Cefaleas secundarias, como su nombre lo indica, tienen una causa de base, pueden ser de etiología neurológica (en general de pronóstico más ominoso) como tumores o malformaciones vasculares, o de causa sistémica, que involucran desde síndromes miofasciales cervicales y lesiones dentales hasta cuadros infecciosos sistémicos o metabólicos (tabla 1) (5,6).

En base a esto es clara la importancia del enfrentamiento inicial del paciente que consulta por cefalea para una acertada orientación diagnóstica y una oportuna derivación, si corresponde.

CÓMO ENFRENTAR AL PACIENTE CON CEFALEA

El primer paso al evaluar a un paciente que consulta por cefalea debe ser descartar una cefalea secundaria, ya que habitualmente requerirán un manejo agudo y específico. En el servicio de urgencias las cefaleas primarias representan la gran parte de las consultas (50-60%). El resto corresponde mayormente a cefaleas secundarias de causa sistémica como cuadros febriles sistémicos infecciosos o sinusitis. Un muy bajo porcentaje corresponde a causas neurológicas graves como por ejemplo cefaleas por hemorragia subaracnoidea (7).

En cualquier paciente con cefalea, ya sea en atención ambulatoria o en urgencias, la anamnesis será vital para el buen diagnóstico. La historia debe incluir:

TABLA 1. CEFALIAS SECUNDARIAS SEGÚN CLASIFICACIÓN DE IHS (ICHD-3beta)

• Cefalea atribuida a trauma craneal y/o cervical (Ej: cefalea postraumática).
• Cefalea atribuida a alteraciones vasculares craneales o cervicales (Ej: SAH).
• Cefalea atribuida a un trastorno intracraneal no vascular (Ej: tumores).
• Cefalea atribuida a una sustancia o a su supresión (Ej: cefalea por abuso analgésicos).
• Cefalea atribuida a infección (Ej: meningitis bacteriana).
• Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis (Ej: hipotiroidismo).
• Cefalea o dolor facial provocado por trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otra estructura facial o craneal (Ej. sinusitis aguda).
• Cefalea atribuida a un trastorno psiquiátrico (Ej: somatización).

- Tiempo de evolución del dolor (agudo, subagudo o crónico)
- Localización (hemicránea, holocránea, occipital)
- Carácter (pulsátil, opresivo, punzante)
- Frecuencia de las crisis
- Duración de cada episodio
- Intensidad (leve, moderada, severa)
- Síntomas acompañantes (náuseas, vómitos, fiebre, fotofobia)
- Factores que lo agravan o que lo alivian
- Uso (y abuso) de analgésicos
- Además se debe preguntar por el uso de fármacos que pueden provocar cefalea (nifedipino, sildenafil, nitritos) o uso de anticoagulantes.

El examen físico debe ser completo, con signos vitales, e incluir una evaluación craneo facial para que nos permita sospechar por ejemplo, puntos miofasciales occipito-cervicales, dolor a la palpación sinusal o alteración de la articulación temporomandibular. El examen neurológico completo es obviamente indispensable y debe ser hecho por cualquier médico general en forma básica, que permita evaluar el estado mental del paciente, lenguaje, isocoria, paresias, reflejos y signos meníngeos, por ejemplo. Sin embargo, una correcta historia clínica sigue siendo el *gold standard* en todos estos casos, ya que un examen físico normal no excluye una patología secundaria.

CUÁNDO SOSPECHAR DE CAUSAS SECUNDARIAS

Existen algunas señales de alarma o "banderas rojas" en la historia y examen físico (8) que nos ayudan a orientarnos en el diagnóstico de cefaleas secundarias neurológicas (tabla 2), especialmente en la atención de urgencia donde debemos optimizar el tiempo de nuestra evaluación.

Existen varios estudios que han intentado evaluar el valor predictivo de

TABLA 2. "BANDERAS ROJAS" EN CEFALEA

Ref (8).

estas "banderas rojas". Un estudio retrospectivo de 2003 (9) mostró que las "banderas rojas" con significancia estadística para predecir una cefalea secundaria serían la presencia de paresia, edema de papila y compromiso de conciencia. Otro estudio (10) encontró que las señales de alarma que podrían asociarse con mayor fuerza a la presencia de anomalía intracraneal en las imágenes serían cefalea con característica de *cluster*, hallazgos anormales en el examen neurológico, cefalea mal definida (ej: no migraña, no tensional), cefalea con aura, cefalea agravada por ejercicio o Valsalva y cefalea con vómitos. No se encontró ningún elemento en la historia o examen físico útil para ayudar a descartar una patología secundaria.

Clásicamente un paciente que llega al Servicio de Urgencias con "el peor dolor de cabeza de su vida", un dolor de inicio súbito e intenso, también llamado "cefalea en trueno" (tabla 3) (11), nos hace sospe-

TABLA 3. "CEFALIA EN TRUENO" (thunderclap headache):

Diagnóstico diferencial:
• Hemorragia subaracnoidea/cefalea "centinela"
• Accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico
• Apoplejía hipofisaria
• Malformación tipo Chiari I
• Disección carotídea
• Trombosis de senos venosos
• Crisis hipertensiva
• Quiste colídeo del tercer ventrículo
• Cefalea en trueno primaria
• Cefalea primaria asociada a actividad sexual

Ref (5, 12).

char causas secundarias, siendo una hemorragia subaracnoidea (SAH) por aneurisma roto la primera causa a descartar; por lo tanto, es clave el manejo rápido. Un dolor de evolución subagudo, progresivo y especialmente si se acompaña de vómitos, nos llevará a descartar causas de hipertensión endocraneana (HTE) como tumores primarios del SNC, metástasis o abscesos cerebrales.

Pacientes con antecedentes de TEC reciente o usuarios de anticoagulación, la aparición de cefalea debe hacernos sospechar de hematomas subdurales o extradurales, especialmente si además hay alteraciones cognitivas asociadas. En pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA se deben descartar infecciones oportunistas como toxoplasmosis que provocan efecto de masa y cefalea. En pacientes con antecedentes de alguna neoplasia, que inicien cefalea, se debe descartar la aparición de metástasis cerebrales. En pacientes con cefalea y fiebre sin origen evidente se debe descartar patología infecciosa (meningitis, encefalitis) y buscar signos meníngeos.

Una cefalea que se inicia en mayores de 50 años es menos probable que sea primaria (ya que su inicio es habitualmente en menores de 40 años) por lo cual, se deben plantear causas secundarias como arteritis de la temporal o tumores.

Las alteraciones del flujo de líquido cefalorraquídeo pueden causar cefalea, como la hipotensión de LCR, habitualmente post punción dural, con cefalea que puede ser severa y que aumenta en decúbito. La hipertensión de LCR (hipertensión intracraneal benigna) genera cefalea persistente que se puede acompañar de papiledema y diplopía (por paresia de sexto nervio).

CUÁNDO SOLICITAR ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Según la orientación de la anamnesis, ante la presencia de una o más "banderas rojas" o alteraciones al examen físico, se debe decidir si es necesario complementar la aproximación diagnóstica con mayores estudios y cuáles se utilizarán.

Neuroimágenes. Ante cualquier sospecha de una causa secundaria es probable que el primer examen que se deba solicitar sea una neuroimagen (tomografía axial computada o resonancia nuclear magnética (RNM)) ya que permiten descartar gran parte de las causas secundarias de origen neurológico (8). La Sociedad Americana de Cefaleas publicó recientemente una serie de recomendaciones para el mejor manejo de los pacientes con cefalea (12). Respecto a las neuroimágenes sugieren lo siguiente:

-No es necesario solicitar neuroimágenes en pacientes con cefalea estable que cumplan claramente criterios de migraña, es decir, pacientes sin progresión y sin cambio de carácter del dolor por larga data.

- Preferir la RNM si está disponible por sobre el TAC de cerebro, excepto en situaciones de urgencia. El TAC debe solicitarse para descartar hemorragias, accidentes cerebrovasculares o TEC. La RNM es actualmente más sensible para diagnosticar tumores, malformaciones vasculares, le-

siones de fosa posterior o alteraciones de flujo LCR.

Punción lumbar. Se debe solicitar ante sospecha de infecciones del SNC como meningitis o encefalitis o sospecha de HSA (8). Siempre es recomendable solicitar un estudio de neuroimagen previo.

Exámenes de laboratorio. Son utilizados como ayuda en ciertos casos. VHS se utiliza ante la sospecha de arteritis de la temporal; hemograma si hay sospecha de cefalea por anemia; pruebas tiroideas para descartar hipo o hipertiroidismo; tamiz reumatológico ante sospecha de una vasculitis; y *test* para VIH si se sospecha de cefalea asociada a patologías oportunistas. La insuficiencia renal, hepática o la hipercalcemia por ejemplo, pueden causar cefalea y pueden ser evaluadas a través de exámenes de laboratorio (8).

Electroencefalograma. Actualmente no se considera como rutina ya que no aporta mayor especificidad en el estudio de las cefaleas. Es útil en ciertos casos de migraña de tipo basilar, en auras atípicas o cuando existen episodios de compromiso de conciencia asociados al dolor (8). También en casos de diagnóstico diferencial con algunos tipos de epilepsia en niños con cefalea.

CEFALEAS PRIMARIAS

La clasificación de la IHS nos permite ordenar en términos operativos este grupo de cefaleas en: migraña, cefalea tipo tensión, cefaleas trigémino autonómicas y otras cefaleas primarias poco frecuentes como cefalea asociada a ejercicio, a tos, a actividad sexual (5).

Debido a la alta frecuencia de las dos primeras causas, éstas serán mencionadas junto con dos cuadros cuya prevalencia ha ido en aumento como la cefalea crónica diaria y la cefalea por abuso de analgésicos.

Migraña

Es la principal causa de consulta en cefaleas debido a su severidad y al compromiso de calidad de vida que produce cada episodio, siendo la segunda en frecuencia, después de la cefalea tipo tensión. Se caracteriza por ser habitualmente de localización hemicránea, severa, carácter pulsátil y acompañada de náuseas, vómitos, sono o fotofobia. Su duración varía de 4 a 72 horas (5). Es claramente más frecuente en mujeres, especialmente en edad fértil sin embargo, se puede iniciar en la infancia.

Un 20% se acompaña de un síntoma neurológico o aura, de tipo visual, sensitivo o lenguaje, de 5 a 60 minutos de duración, previo al inicio del episodio de dolor (migraña con aura) (5). Probablemente la presencia de náuseas, fotofobia y la incapacidad (10) que produce el dolor sean elementos que más fuertemente ayuden al diagnóstico, ya que muchas veces el diagnóstico diferencial con cefaleas de tipo tensión es difícil, debido a que el dolor en la migraña puede ser bilateral en un 40% de los casos o asociado a dolor cérico-occipital (75%).

La fisiopatología de las migrañas no está aún completamente com-

prendida. Involucra centros de control a nivel de tronco (SGPA, *locus cerúleo*) y activación del sistema trigémino-vascular, donde juegan un rol los aferentes trigeminales, vasos meníngeos, con inflamación neurogénica y liberación de diversos péptidos vasoactivos como sustancia P y GRPC. Sin embargo, los estudios actuales orientan hacia una base genética expresada en una alteración en un subtipo de canal de calcio (canalopatía) (12).

Existe una serie de factores externos que pueden modular o gatillar crisis (tabla 4).

TABLA 4. FACTORES GATILLANTES DE MIGRAÑA

• Estrés o ansiedad
• Cambios en horarios de sueño (dormir mucho o muy poco, siestas)
• Períodos de ayuno
• Tabaco, alcohol (especialmente vino)
• Olores (perfumes, desodorantes ambientales)
• Algunas comidas (chocolate, quesos, comida china, café, tomate)
• Calor excesivo, deshidratación
• Cambios hormonales (menstruación)

El **Manejo de la migraña episódica** (menos de 15 crisis al mes) incluye terapia no farmacológica y consiste principalmente en corregir y evitar factores gatillantes de las crisis, como un correcto manejo del estrés, respetar horarios de sueño y comidas y evitar factores más específicos e individuales como algunos alimentos u olores, cigarro y alcohol, los cuales habitualmente los pacientes son capaces de reconocer. Además es útil el apoyo psicológico como terapias cognitivo conductuales, ejercicio físico regular y técnicas de *biofeedback* o la acupuntura, cuya evidencia ha ido aumentando con el tiempo (14).

Es importante recordar que se debe identificar y tratar algunas comorbilidades como trastornos de ánimo o disfunción temporomandibular que estén empeorando el dolor.

Manejo farmacológico tiene dos etapas, manejo analgésico y manejo preventivo.

Manejo analgésico de la crisis de dolor incluye:

- Fármacos analgésicos no específicos de migraña como paracetamol y AINES. Los estudios han mostrado que paracetamol de 1 gramo, ibuprofeno, naproxeno y ketorolaco podrían ser más efectivos (15, 16, 17).
- Los analgésicos específicos incluyen ergotaminas y triptanes. La ergotamina puede ser bastante efectiva en las crisis de migraña, pero tienden rápidamente a provocar cefalea por abuso de analgésicos, por lo que su indicación debe ser muy cuidadosa. Se debe evitar su uso en pacientes con HTA severa o cardiopatías, además durante el embarazo y la lactancia, principalmente por su efecto vasoconstrictor (16).
- Los triptanes actualmente son el tratamiento de elección para crisis

moderadas a severas, son los más específicos y selectivos antimigrañosos. Son agonistas de receptores serotoninérgicos HT-1B/1D, los cuales actúan a través de la vasoconstricción de vasos leptomenígeos, la inhibición de inflamación neurogénica y sobre algunas neuronas del complejo trigémino vascular (17,18). En Chile disponemos del naratriptán, frovatriptán, eletriptán y sumatriptán. No se recomienda su uso en pacientes con cardiopatía coronaria o HTA severa.

- El uso de otros analgésicos como los opioides no han demostrado ser mejores que los anteriores y presentan mayores efectos adversos (19,20).

- En caso de náuseas y vómitos son útiles los prokinéticos (metoclopramida).

Es importante recordar que todos los analgésicos usados sobre cierta cantidad pueden ser causa de cefalea por abuso de fármacos y empeorar su dolor y calidad de vida, por lo cual es responsabilidad del médico tratante su correcta indicación al paciente en cuanto a dosis y cantidad adecuada de fármacos.

Tratamiento preventivo está indicado cuando existen más de cuatro crisis al mes o cada crisis presenta severidad o duración importante, con difícil manejo analgésico. El objetivo es lograr disminuir la frecuencia y la severidad de las crisis y mejorar la calidad de vida del paciente (16). Estudios epidemiológicos sugieren que aproximadamente un 38% de los pacientes migrañosos requiere terapia preventiva, pero lamentablemente menos del 15% la tiene indicada o la está usando (21). Se deben considerar las siguientes recomendaciones (17):

- Su duración debe ser de tres meses mínimo para que el efecto benéfico logrado se mantenga en el tiempo sin embargo, algunos pacientes requerirán de un tratamiento más prolongado.

- Las dosis iniciales deben ser bajas, con titulación gradual a dosis más óptimas según respuesta.

- Se debe esperar entre uno a dos meses para evaluar su efectividad y eventual cambio de fármaco o dosis.

- Respecto a este último punto, es importante involucrarlo en su terapia, establecer junto con el paciente expectativas realistas en relación a su terapia y explicarle que está orientada a mejorar y no "curar" la migraña.

- Los pacientes no deben estar abusando de analgésicos al momento de iniciar la terapia preventiva, ya que tendrá poca efectividad. Primero hay que tratar la cefalea por abuso.

- Para evaluar la respuesta es útil el uso de "calendarios de cefalea" con registro de crisis de dolor y uso de analgésicos.

La mejor evidencia actual (17) la tienen los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina) (22), bloqueadores de canales de calcio (flunarizina), beta bloqueadores (propranolol, metoprolol), anticonvulsivantes (topiramato o ácido valproico) (23). La elección dependerá de cada paciente, de los efectos adversos de cada droga y de las patologías concomitantes. Por ejemplo en pacientes con elementos depresivos o insomnio puede ser útil la amitriptilina, pero contraindicada en pacientes mayores ya que puede causar sedación o hipotensión postural, por su efecto anticolinérgico. El propranolol puede ser de elección en pacientes hipertensos pero

no en pacientes asmáticos o diabéticos.

De segunda línea y con menor evidencia están la Gabapentina, venlafaxina, candesartan, o el lisinopril (17). Alguna evidencia existe para la riboflavina (vitamina B6) y el magnesio oral (14), que son especialmente útiles en pacientes embarazadas.

Cefalea tipo tensional (CTT)

Es la causa más frecuente de cefalea sin embargo, al ser de intensidad leve a moderada y carecer de síntomas acompañantes, es menos incapacitante y por eso, su consulta médica es más baja que la migraña y, actualmente, su epidemiología puede ser subrepresentada frente a la migraña. Un estudio danés (24) mostró que un 78% de la población presentaba CTT, pero sólo una minoría tenía dolor de mayor frecuencia que comprometiera su calidad de vida y buscara atención médica.

La CTT se caracteriza por dolor holocráneo, bilateral, carácter opresivo, leve a moderado, sin agravamiento por actividades habituales ni esfuerzo físico. No presenta náuseas ni vómitos pero puede acompañarse sólo de fotofobia o sólo de sonofobia (5). Actualmente se clasifica en tres subtipos, según su frecuencia (5): **CTT episódica infrecuente** (menos de un episodio al mes), **CTT episódica frecuente** (entre 1 a 14 episodios al mes) y **CTT crónica** (15 o más días de dolor al mes). Esta clasificación no es arbitraria y resulta útil al evaluar el compromiso de calidad de vida de cada subtipo y por ende, el enfoque terapéutico en cada uno de los casos. También está relacionado con su mecanismo fisiopatológico que puede variar si es infrecuente o crónico. A pesar de que sus mecanismos fisiopatológicos aún no son completamente conocidos o entendidos, se plantea que habría una sensibilidad pericraneal aumentada, *input* dolorosos asociados a contractura de musculatura pericraneal y con sensibilización de nociceptores periféricos que expone causas periféricas en CCT infrecuente. El efecto a largo plazo de la estimulación persistente de *input* dolorosos y nociceptores periféricos llevaría activación de mecanismos por sensibilización central en la forma de CTT crónica (25).

Es importante también, evaluar comorbilidades habitualmente asociadas a la CTT como disfunción ATM, cuadros miofasciales y trastornos del ánimo, las cuales deben ser consideradas en su enfoque terapéutico. El diagnóstico de CTT es clínico y sólo se deben solicitar más estudios para descartar causas secundarias en caso de sospecha.

El tratamiento habitual de la CTT debe ser farmacológico y no farmacológico. El enfoque de fármacos considera terapia aguda y preventiva (19).

- **Terapia aguda.** Indicada en pacientes con CTT episódica infrecuente o frecuente. El uso de analgésicos para los episodios de dolor como paracetamol o AINES (ibuprofeno o naproxeno) sería suficiente. Solamente si el dolor progresa se debe agregar terapia preventiva y disminuir el riesgo de cefalea por abuso de analgésicos. Los triptanos (26) y los opioides no han mostrado utilidad en la CTT por lo cual no están recomendados. Tampoco hay buena evidencia con el uso de relajantes musculares.

- **Terapia preventiva.** En CTT crónica se recomienda el uso de antidepresivos tricíclicos como la Amitriptilina en dosis bajas, si no hay con-

tradiciones. Actualmente antidepressivos duales como mirtazapina o vanlafaxina han demostrado utilidad (26).

- **Tratamiento no farmacológico.** Se debe considerar en todos los pacientes con CTT. Consiste en optimizar el manejo del estrés, regular alteraciones de sueño y mejorar la actividad física regular. Técnicas más específicas como EMG *biofeedback* o terapias cognitivo-conductuales tendrían buena evidencia. La acupuntura es recomendable aunque faltan más estudios para apoyar su uso (27).

Cefalea crónica diaria

Cuando una cefalea presenta más de 15 episodios al mes se considera crónica y su enfoque y manejo pueden cambiar. Su prevalencia es de aproximadamente un 4% anual según estudios (28). Es un término usado en la práctica clínica, pero aún no es un diagnóstico reconocido en la clasificación de la IHS. Los pacientes más específicamente deberían clasificarse en: cefaleas crónicas primarias (como migraña crónica); cefalea tipo tensión crónica; cefaleas crónicas secundarias (como postraumáticas o por abuso de analgésicos).

Existen ciertos factores de riesgo en la evolución de cualquier cefalea que la pueden llevar a hacerse crónica (29,34) y empeorar la calidad de vida:

- Obesidad
- Alteraciones de sueño como SAHOS
- Trastornos del ánimo o eventos de vida estresantes
- Dolor crónico asociado (por ejemplo dolor de tipo músculo-esquelético o disfunción témporo-mandibular)
- Alta frecuencia de crisis de cefalea
- Uso excesivo de cafeína y de fármacos

Es importante recalcar que todos estos son factores modificables, por lo que es deber del médico estar atento para su prevención o manejo precoz.

La migraña crónica según la clasificación actual de la IHS requiere 15 episodios al mes, dentro de los cuales ocho deben presentar características típicas migrañosas. Su prevalencia es del 2%, provocando entre otros, pérdida de actividades familiares, sociales y horas laborales (30). El diagnóstico de migraña crónica es especialmente difícil por su frecuente asociación con la cefalea por abuso de fármacos (31).

El tratamiento de la cefalea crónica diaria comienza por corregir el o los factores que puedan estar favoreciendo su cronificación.

El manejo farmacológico incluye fármacos (32-34) como el topiramato, la gabapentina, la amitriptilina, el ácido valproico, la tizanidina; y ahora la toxina botulínica tipo A (onabotulinumtoxin) que fue aprobada en 2010 para el manejo de migraña crónica (35).

El manejo no farmacológico incluye apoyo psicológico, técnicas de relajación y ejercicio regular (32).

Sin embargo, muchas veces los tratamientos no logran la efectividad que esperamos por lo cual, hay varias causas que se deben considerar

ante una falla de tratamiento:

1. Diagnóstico incorrecto o incompleto (dos diagnósticos de cefalea coexistiendo, por ejemplo).
2. Factores gatillantes o exacerbantes no tomados en cuenta como consumo de tabaco o malos hábitos de sueño.
3. Terapia farmacológica no adecuada (dosis muy bajas o mala adherencia).
4. Terapia no farmacológica inadecuada o insuficiente.
5. Comorbilidades no tratadas o expectativas poco realistas de los pacientes (duración de terapia, efectos adversos) (36).

Cefalea por abuso de fármacos

Es un tipo de cefalea crónica que se produce en pacientes con cefaleas primarias (especialmente migraña) al consumir analgésicos en exceso por más de tres meses (5). La cefalea progresivamente empeora en frecuencia y/o intensidad y va perdiendo sus características clínicas habituales, llegando a ser muy invalidante y difícil de manejar. Se presenta en el 40% de los pacientes en unidades de cefalea (37). Puede provocarse con el consumo excesivo de cualquier analgésico, pero pareciera ser que los pacientes que consumen ergotamina, triptanes u opioides (consumo de 10 o más días al mes) tienen más riesgo de desarrollarla versus quienes usan analgésicos simples como paracetamol o AINES (consumo de más de 15 días/mes) (5).

Su manejo es complejo y puede requerir incluso la hospitalización de algunos pacientes, como aquellos que estén abusando de opioides en forma importante. Lo primero es retirar el fármaco que está provocando el abuso, usar otro analgésico o un corticoide como terapia transicional y agregar un fármaco preventivo (como amitriptilina, tiaprida, o topiramato), a veces con apoyo de benzodiazepinas, neurolépticos o prokinéticos (37,38). En general el enfrentamiento de un paciente con abuso de fármacos no es fácil y requerirá habitualmente manejo por especialistas y muchas veces un enfoque multidisciplinario.

Probablemente el mejor manejo sea la prevención, con una buena indicación de analgesia en la primera consulta (tipo de analgésico, dosis e indicación sobre cuándo consultar), ya que muchas veces la ignorancia de los pacientes sobre cuanto fármaco utilizar junto con una escasa indicación médica, son responsables del inicio de este cuadro.

CONCLUSIONES

La cefalea es una enfermedad o síntoma frecuente y el primer enfrentamiento con un paciente que consulta por dolor de cabeza debe ser para descartar una cefalea secundaria. Sin embargo, la gran mayoría de los pacientes tendrán una cefalea primaria, habitualmente migraña o cefalea tipo tensión ¿Qué les debemos ofrecer? Probablemente un manejo farmacológico inicial y derivar al especialista si es necesario. Sin embargo, lo más importante es una buena orientación y educación con manejo de factores gatillantes, estilos de vida adecuados y énfasis en el correcto uso de analgésicos para evitar la cronificación del dolor y mejorar su calidad de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lavados PM, Gómez V, Sawada M, Chomali M, Álvarez M. Diagnósticos neurológicos en la atención primaria de salud en Santiago, Chile. *Rev Neurol* 2003; 36(6): 518-522.
2. World Health Organization (2001). *The World Health Report 2001-WHO*. Geneva.
3. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injury 1990-2010: A systemic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380:2163-2196.
4. Steiner TJ. Lifting the burden: The Global Campaign to reduce the Burden of Headache Worldwide. *Lancet Neurology* 2004; 3(4): 204-205.
5. Headache classification committee of the international Headache Society (IHS). *The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version)*. *Cephalalgia* 2013; 33: 627-808.
6. Levin M. *The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (ICDH III) - Changes and Challenges*. *Headache* 2013; 1384-1395.
7. Morgenstern L, Huber T, Luna-González H. Headache in the emergency department. *Headache* 2001; 41(6): 537-541.
8. Evans R, Rozen T, Mechtler L. *Neuroimaging and other diagnostic testing in headache*. Silberstein S, Lipton R, Dodick D. *Wolff's Headache*. 8th. Oxford University Press 2008. Pags. 63-93.
9. Sobri M. Red flags in patients presenting with headache: clinical indication for neuroimaging. *The British Journal of Radiology* 2003; 76: 532-535.
10. Detsky M, McDonald D, Baerlocher M, Tomlinson G, McCrory D, Booth C. Does the patient with headache have a migraine or need neuroimaging. *JAMA* 2006; 296: 1274-1283.
11. Loder E, Weisenbaum E, Frishberg B, et al. Choosing Wisely in Headache Medicine: The American Headache Society's list of five things physicians and patient should questions. *Headache* 2013; 53:1651-1659.
12. Dodick DW. Thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72:6-11.
13. Goadsby P. Pathophysiology of migraine. *Neurol clin* 2009; 27:335-368.
14. Sun Eldestein C, Manskop A. Alternatives headaches treatment. Nutraceuticals, behavioral and physical treatments. *Headache* 2011; 51(3): 469-483.
15. Evers S, Afra J, Frese A, et al. EFNS guidelines on the drug treatment of migraine- revised report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2009; 16: 968-981.
16. Silberstein SD. Treatment recommendation for migraine. *Nat Clin Pract Neurol* 2008; 4(9): 482-489.
17. Rizzoli P. Acute and preventive treatment of migraine. *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2012; 18(4): 764-782.
18. Kelley N, Tepper D. Rescue therapy for acute migraine. Part 1: Triptan, Dihydroergotamine and magnesium. *Headache* 2012; 52(1): 114-128.
19. Levin M. Opioids in migraine. *Headache* 2014; 54: 12-21.
20. Tepper SJ. Opioids should not be used in migraine. *Headache* 2012; 52: 530-34.
21. Estemalik E, Tepper S. Preventive treatment in migraine and the new US guidelines. *Neuropsychiatr Dis Trast* 2013; 9: 709-720.
22. Jacson J, Shimeall W, Sessums L, et al. Tricyclic antidepressant and headaches: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2010; 341: c5250.
23. Pascual J. Papel de los neuromoduladores en el tratamiento preventivo de la migraña. *Rev Neurol* 2009; 49: 25-32.
24. Lyndberg A, Rasmussen B, Jorgesen T, Jensen R. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey. *Eur J Epidemiol* 2005; 20: 243-249.
25. Bendtsen L, Evers S, Mitsikostas D, Sandrini G, Schoenen J. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache- Reports of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2010. 17: 1318-1325.
26. Brennum J, Brinck T, Schiver L, et al. Sumatriptan has no clinically relevant effect in the treatment of episodic tension-type headache. *Eur J Neurol*; 1996; 3: 23-28.
27. Melchart D, Streng A, Hoppe A. Acupuncture in patients with tension-type headache: randomized controlled trial. *BMJ* 2005; 331: 376-382.
28. Scher A, Stewart W, Liberman J, Lipton R. Prevalence of frequent headaches in a population sample. *Headache* 1998; 38: 497-506.
29. Dodick D. Review of comorbidities and risk factors for the development of migraine complication (infarct and chronic migraine). *Cephalalgia* 2009; 29 (Suppl 3): 7-14.
30. Bigal M, Serrano D, Reed M, Lipton R. Chronic migraine in the population. *Neurology* 2008; 71: 559-566.
31. Tepper S, Dodick D. Debate: Analgesic overuse is a cause, not consequence, of chronic daily headache.
32. Garza I, Schwedt T. Diagnosis and treatment of chronic daily headache. *Semin Neurol* 2010; 30: 154-166.
33. Ninam M. Dynamic optimization of chronic migraine treatment. *Neurology* 2009; 27 (Suppl 1): S14-S20.
34. Pascual J. Migraña crónica: tratamiento. *Rev Neurol* 2012; 54 (Suppl 2): S31-S38.
35. Diener H, Dodick D, Aurora S, et al. PREEMPT 2 Chronic Migraine Study Group. Onabotulinumtoxin A for treatment of chronic migraine: results for the double blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 2 trial. *Cephalalgia* 2010; 32(5): 804-814.
36. Lipton R, Silberstein S, Saper J, Bigal M, Goadsby P. Why headache treatment fails? *Neurology* 2003; 60: 1064-1070.
37. Fontanilla N, Pascual J, Calas R. Cefalea crónica diaria con abuso de analgésicos. *Rev Clin Med Fam* 2009; 2(8): 400-443.
38. Evers S, Marziniak M. Clinical features, pathophysiology and treatment of medication-overuse headache. *Lancet Neurol* 2010; 9:391-401.

La autora declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

SÍNDROME DE DOLOR FACIAL

FACIAL PAIN SYNDROME

DR. EUGENIO TENHAMM F. (1), DRA. MARIANA KAHN C. (2)

1. Neurólogo. Servicio de Neurología Hospital Barros Luco Trudeau. Departamento de Neurología y Neurocirugía Campus Sur. Facultad de Medicina Universidad de Chile.

2. Becada de Anestesiología, Facultad de Medicina Universidad de Chile.

Email: tenhamm@yahoo.com

RESUMEN

El dolor o algia facial constituye un síndrome doloroso de las estructuras cráneo faciales bajo el cual se agrupan un gran número de enfermedades. La mejor manera de abordar el diagnóstico diferencial de las entidades que causan el dolor facial es usando un algoritmo que identifica cuatro síndromes dolorosos principales que son: las neuralgias faciales, los dolores faciales con síntomas y signos neurológicos, las cefaleas autonómicas trigeminales y los dolores faciales sin síntomas ni signos neurológicos. Una evaluación clínica detallada de los pacientes, permite una aproximación etiológica lo que orienta el estudio diagnóstico y permite ofrecer una terapia específica a la mayoría de los casos

Palabras clave: Dolor facial, dolor craneofacial, dolor orofacial, neuralgia facial, neuralgia del trigémino, síndrome de dolor facial.

SUMMARY

Facial pain is a painful syndrome of craniofacial structures under which a large number of diseases are grouped. The best way to address the differential diagnosis of entities that cause facial pain is using an algorithm that identifies four major pain syndromes that include facial neuralgia, facial pain with neurological signs and symptoms, trigeminal autonomic cephalalgias and facial pain without symptoms or neurological

signs. A detailed clinical evaluation guides proper diagnostic evaluation, providing the best therapeutic options for each patient.

Key words: Facial pain, craneofacial pain, orofacial pain, facial neuralgia, trigeminal neuralgia, facial pain syndrome.

INTRODUCCIÓN

El dolor o algia facial constituye un síndrome doloroso localizado en las estructuras cráneo faciales, bajo el cual se agrupan un gran número de enfermedades en las que se incluyen patologías neurales periféricas o centrales, intraorales (dientes, maxilar superior, periodoncio y mandíbula), nariz y cavidades paranasales, ojos y oídos, ligamentos, músculos de la cabeza y vasos sanguíneos; así como también, de la articulación temporomandibular. Se entiende por dolor facial crónico aquel que tiene, al menos, seis meses de evolución (1).

En general la literatura publicada usa indistintamente los términos dolor facial, dolor craneofacial o dolor orofacial (2-4). En la literatura neurológica (y de manera oficial, en PubMed), lo más habitual es referirse a este síndrome como dolor facial y por ello, lo usaremos en este artículo. La epidemiología de este síndrome está insuficientemente estudiada sin embargo, estudios internacionales reconocen que es más prevalente en mujeres y estiman que el 10% de los adultos y el 50% de los ancianos sufren de dolor facial crónico (2). Los principales factores de riesgo para

que este síndrome se produzca, podrían ser, la presencia de ansiedad, otros síndromes dolorosos crónicos y la edad avanzada (2). Se desconoce la epidemiología de este cuadro en Chile.

CLASIFICACIÓN

No existe unanimidad en la clasificación de las diferentes categorías diagnósticas o etiológicas del dolor facial. La *International Headache Society* en su clasificación de 2004 (4) y también en la edición beta de 2013 (5), basa la clasificación en la topografía del origen del dolor facial. En esta misma línea, Zakrzewska, presenta un sistema de categorización que identifica tres categorías topográficas a saber: la músculo-ligamentosa y de tejidos blandos; dentoalveolar; y neurológico-vascular (6). Siccoli, por su parte, sugiere un enfoque diagnóstico más clínico que topográfico y clasifica los dolores faciales en cuatro síndromes dolorosos: neuralgias faciales; dolores faciales con síntomas y signos neurológicos; cefaleas autonómicas trigeminales; y dolores faciales sin síntomas ni signos neurológicos (7).

Considerando la gran cantidad de entidades que se agrupan bajo este síndrome, se desarrollan en este artículo, sólo las más frecuentes de ver en la práctica cotidiana, utilizando la clasificación de Siccoli, que a juicio de los doctores, es el mejor sistema clasificatorio al momento de abordar a los pacientes que sufren de algias faciales.

TABLA 1. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DEL DOLOR FACIAL

1. Neuralgias faciales
2. Dolores faciales con síntomas y/o signos neurológicos
3. Cefaleas autonómicas trigeminales
4. Dolores faciales sin síntomas ni signos neurológicos

Ref (7).

EVALUACIÓN CLÍNICA GENERAL

La evaluación diagnóstica del dolor facial requiere de mucha atención a los detalles. Es esencial obtener una completa y detallada descripción del dolor para establecer su localización e irradiación, su carácter, ya sea sordo, eléctrico, pulsátil u otro. Se debe reconocer su distribución circadiana, ya sea diurna, nocturna o bien al azar; y su persistencia en el tiempo, evaluando si se trata de un dolor de carácter episódico o continuo, distinguiendo si su duración es de segundos, minutos, horas o bien días enteros. Se debe reconocer el perfil evolutivo del dolor distinguiendo si ha existido progresión o se ha mantenido estacionario o ha sido regresivo. Es necesario objetivar la intensidad del dolor (utilizando, por ejemplo, una escala analógico-visual); evaluar el impacto que este dolor impone en la vida cotidiana; preguntar por la causa que propone el enfermo para sus síntomas y aquellos factores que lo provocan, gatillan, empeoran, o alivian. Se requiere identificar dirigidamente la existencia de sintomatología acompañante, entre las que destacan la presencia de hipoestesia y alodinia

faciales, inyección conjuntival, miosis, semi ptosis, epífora, rinorrea y otros síntomas y signos sugerentes de compromiso neurológico.

También son importantes la historia médica remota del paciente y especialmente su estado psicológico o psiquiátrico. La depresión es una comorbilidad prevalente. Se reconoce que entre el 30 a 60% de los pacientes que sufren de dolores crónicos presentan depresión. Este hecho se debe considerar siempre al momento de definir la terapia farmacológica. Por último, pero no por ello menos importante, se debe determinar cuáles han sido las terapias empleadas y qué resultados han tenido (6-9).

El examen físico completo, incluyendo el examen neurológico, es de capital importancia, especialmente buscando signos de compromiso de nervios craneales, compromiso nervioso central, puntos gatillo, disfunción de la articulación temporomandibular, patología dentaria y de cavidades paranasales (8-10).

TABLA 2. ELEMENTOS CLAVE EN LA ANAMNESIS DE UN DOLOR FACIAL

• Edad
• Tiempo de evolución
• Duración de cada ataque
• Localización
• Intensidad
• Factores gatillantes y empeorantes
• Factores que alivian el dolor facial
• Síntomas que lo acompañan

ESTUDIO DIAGNÓSTICO GENERAL

La necesidad de estudios imagenológicos depende de la historia, el examen físico y la sospecha diagnóstica concomitante. La resonancia magnética es el estudio con la mayor sensibilidad y especificidad para diagnosticar procesos tumorales, inflamatorios y patologías intracraniales, que pudieran estar causando el dolor facial (8,10). En los pacientes en que se sospecha una patología dentaria, se deberá solicitar radiografías dentales y tomografías panorámicas, solicitando además, la evaluación odontológica (10). En ocasiones se debe considerar una evaluación otorrinolaringológica u oftalmológica; y por supuesto una evaluación neurológica, si se plantea una neuralgia, especialmente si se estima secundaria, de difícil tratamiento o con ausencia de respuesta a la terapia bien llevada o bien, el dolor facial se asocia a fenómenos autonómicos o síntomas y signos neurológicos (9). Antes de iniciar una terapia farmacológica se debe realizar un estudio hematológico y bioquímico para poder evaluar los eventuales efectos adversos de los fármacos empleados (10).

1.- Neuralgias faciales

Se entiende por neuralgia el dolor que sigue un trayecto neural particular por ejemplo, una rama del trigémino, glossofaríngeo, occipital mayor, u otro. Es paroxístico, de carácter eléctrico, quemante o lancinante, único o repetitivo, con una duración que va desde fracciones de segundo a segundos de duración y que usualmente dura menos de dos minutos. Puede tener zonas de gatillo táctil o gatillarse por otros estímulos mecánicos, cambios de temperatura, cepillado de dientes, muecas, reír, tragar o morder. Generalmente tienen un período refractario, durante el cual el dolor puede ceder completamente y no ser gatillado por ningún estímulo (8,11).

Neuralgia del trigémino

La neuralgia facial es la más frecuente. Tiene una incidencia anual de 3 a 13 por 100.000 habitantes. La incidencia aumenta con la edad y cerca del 70% de los pacientes son mayores de 60 años, siendo una enfermedad rara en menores de 40 años (7,12-15). La prevalencia estimada en hombres es 11 por 100.000 y en mujeres 20 por 100.000. La relación mujer:hombre es 2:1 (13,15).

El dolor es por definición neurálgico y en el caso de la neuralgia primaria, también llamada esencial o idiopática, generalmente afecta la 2ª o 3ª rama del trigémino. El defecto sensitivo trigeminal es inhabitual y está presente solamente en 15 a 25% de los casos (7,15). Se debe pensar en una neuralgia trigeminal secundaria, si se compromete la 1ª rama del trigémino, existe compromiso sensitivo y hay dolor paroxístico con un remanente doloroso entre los paroxismos, o es bilateral, y por supuesto si se acompaña de otras alteraciones neurológicas (7,15).

El nombre de neuralgia primaria o esencial del trigémino es, a nuestro juicio, equívoco ya que cerca del 80 a 90% de los casos se produce por la compresión del trigémino, cerca de su emergencia del tronco cerebral, por un asa aberrante de una arteria o vena de la zona (7,15). Hasta un 15% de los pacientes con neuralgia del trigémino pueden tener esclerosis múltiple o muy raramente otras causas, tales como, schwannomas, meningiomas, quistes epidermoides, malformaciones vasculares o infartos pontinos. En estos pacientes usualmente se evidencian otros compromisos neurológicos ya sea trigeminales, de otros nervios craneales, o de las vías sensitivas o motoras o cerebelosas, que diferencian esta entidad de la neuralgia primaria del trigémino (10,15).

La resonancia magnética tiene un poder variable para detectar la compresión neurovascular, exhibiendo una sensibilidad de 50 a 95% y una especificidad de 65 a 100%, pero con una cantidad de falsos positivos de 7 a 15% y falsos negativos de 10% (15). Sin embargo, es el mejor método para diagnosticar una neuralgia trigeminal secundaria.

El tratamiento de la neuralgia del trigémino es fundamentalmente farmacológico. Los medicamentos con la mejor evidencia científica y por ende, de primera línea son: carbamazepina u oxcarbazepina. Como terapia de segunda línea se pueden emplear lamotrigina o baclofeno. El tratamiento quirúrgico está indicado tras el fracaso del tratamiento

médico o si estamos frente a una neuralgia del trigémino secundaria cuya causa es de resolución quirúrgica (15,20).

2.- Dolores faciales con síntomas y signos neurológicos

En este grupo se incluyen los pacientes que presentan dolor facial asociado a síntomas y o signos de disfunción neural periférica o central.

Dolor asociado a trastornos visuales, movimientos oculares o función pupilar

El dolor en y alrededor del ojo, asociado con alteraciones visuales, puede ser el síntoma de presentación de un número importante de patologías, dentro de las que destacan el glaucoma agudo y las neuritis ópticas. Otras condiciones relevantes son la queratitis, iridociclitis, escleritis o uveitis, la oftalmoplegia dolorosa, la arteritis de células gigantes y otros cuadros oculares, orbitarios o del seno cavernoso y de estructuras adyacentes (6).

Dolor asociado a hipoestesia facial

Se trata de dolores faciales en los cuales la función sensitiva del nervio trigémino está alterada, siendo usualmente posible distinguir hiperalgesia, hipoestesia, alodinia o una mezcla de ellas. La alteración anatómica puede ubicarse en cualquier porción del trigémino, constituyendo así una neuropatía trigeminal. Opcionalmente pudieran estar afectadas las vías y núcleos centrales que participan en la función del trigémino (7). Las principales causas de este síndrome son la neuralgia post herpética, la esclerosis múltiple, los tumores y la patología vascular. Otra causa es el dolor secundario a la cirugía de la neuralgia del trigémino o de la fosa posterior. La incidencia de herpes zoster se ha estimado en 0,1 a 0,5% de la población general y cerca del 1% de las personas de la tercera edad sufrirían de neuralgia herpética aguda y post herpética. El dolor se caracteriza por ser intenso, constante, con agravaciones episódicas y que ocurre en la etapa aguda de un herpes zoster. Típicamente este dolor, precede a la erupción cutánea, por menos de siete días (17,18). La neuralgia herpética aguda sucede en el 10 a 35% de los pacientes que sufren de herpes zoster facial y generalmente afecta la primera rama del trigémino (6). Si dura más de tres meses se denomina neuralgia post herpética, hecho que sucede en cerca del 25% de los pacientes con neuralgia herpética aguda; el dolor es neurálgico y se asocia a las otras alteraciones de la sensibilidad comentadas precedentemente (7).

Dolor asociado a paresia facial, hipoacusia y trastornos del equilibrio

La parálisis facial idiopática puede producir dolor ótico o preauricular así como también, el Síndrome de *Ramsay-Hunt* por herpes zoster ótico. Los procesos expansivos tumorales o quísticos del ángulo pontocerebeloso pueden presentarse con hipoacusia, paresia e hipoestesia facial y raramente con alteraciones del equilibrio o ataxia cerebelosa, y más raramente aún, con dolor facial (7).

Dolor asociado a disfonía, disartria y disfagia

Este dolor es causado por patologías tales como, infiltración neoplásica meníngea o de la base craneal, disección de los vasos del cuello o accidentes vasculares del tronco cerebral especialmente bulbar (7).

3.- Cefaleas autonómicas trigeminales

Corresponden a dolores faciales que afectan principalmente en la región frontal y órbita ocular, es decir, en el territorio de la primera rama del trigémino. En este grupo de cefaleas se distinguen la cefalea en racimo, la hemicranea paroxística, el SUNCT (*Short-lasting, Unilateral, Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing*) y el SUNA. Estas cefaleas autonómicas trigeminales se acompañan, siempre, de disfunción autonómica ipsilateral, que se puede manifestar con todos o algunos de los siguientes signos: miosis, semiptosis, lacrimación, inyección conjuntival, edema palpebral, rinorrea, enrojecimiento y sudoración facial (5,7).

4.- Dolores faciales sin síntomas ni signos neurológicos

Rinosinusitis

El dolor por rinosinusitis es un dolor permanente, con exacerbaciones espontáneas o producto de las maniobras de Valsalva, mascar, ponerse de pie, caminar o inclinarse ventralmente. La localización del dolor variará según el seno comprometido: el seno frontal localiza su dolor en la región fronto orbitaria mientras que el seno maxilar localiza en la mejilla, el maxilar y paladar. Los senos etmoidales localizan entre los ojos y órbitas y puede ser agravado por los movimientos oculares; el seno esfenoidal por su parte, puede dar dolor referido en diferentes partes de la cabeza. Ayudan mucho en el diagnóstico de sinusitis la presencia de fiebre, rinorrea, descarga posterior, congestión nasal, hiposmia o anosmia. En los casos en que la rinosinusitis se complica con patologías intracraneales (sean éstas una tromboflebitis, abscesos o meningitis) pueden coexistir compromiso de nervios craneales y del sistema nervioso central, hechos que afortunadamente, son infrecuentes (7).

Disfunción temporomandibular

Se trata de un dolor originado en la articulación temporomandibular y los músculos masticatorios. Generalmente es unilateral, de la región preauricular y de la musculatura masticatoria, incluyendo el músculo temporal, a veces con otalgia, que se agrava al masticar repetidamente y que en su cuadro más florido se acompaña de ruido y resalte articular asociado a limitación de la apertura de la boca. Se estima que el 40 a 75% de la población general presenta a lo menos uno de los síntomas

y signos ya señalados. El tratamiento consiste en evitar movimientos mandibulares extremos, calor local, antiinflamatorios no esteroideos y relajantes musculares por 10 a 14 días. El uso de amitriptilina y otros antidepresivos tricíclicos están indicados, especialmente si el paciente requiere apoyo farmacológico por tiempos prolongados. Muchas veces el tratamiento requiere de alguno de los diversos modelos de prótesis o planos de relajación (7,1).

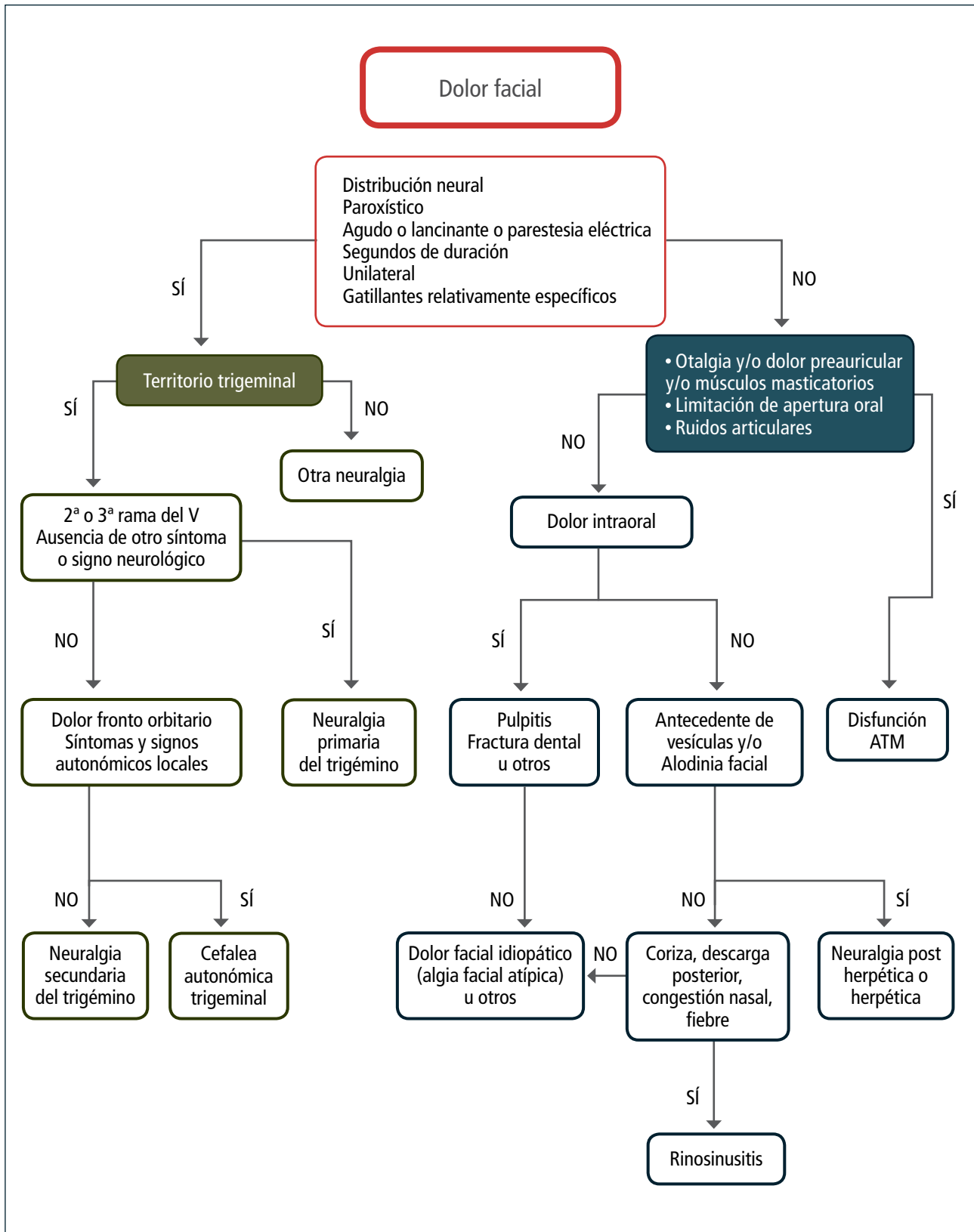
Dolor facial idiopático persistente

Antiguamente conocido como algia facial atípica, es una entidad común, pero no muy bien definida, de causa desconocida y que generalmente se diagnostica por exclusión. Se trata de un dolor continuo, diario o casi diario, uni o bilateral, localizado en un área facial circunscrita, pero que puede irradiarse más difusamente, no tiene carácter neurálgico y no se acompaña de ninguna lesión craneofacial, ni neurológica, explorada clínicamente y con exámenes imagenológicos. No responde a antiepilépticos, ni cirugía, pero sí a los antidepresivos tricíclicos (6,7).

CONCLUSIONES

Como comentario final podemos señalar que el dolor facial es una condición clínica prevalente, en cuyo diagnóstico son fundamentales una detallada anamnesis y un buen examen clínico; ejercicio que habitualmente nos conduce a solicitar los exámenes apropiados. El enfoque sindromático descrito facilita la aproximación clínica a la mayoría de los casos. En ocasiones, el manejo multidisciplinario es imprescindible para optimizar el rendimiento de los métodos diagnósticos y potenciar las conductas terapéuticas. En el futuro, la comprensión profunda de los factores etiológicos causantes de este síndrome y el reconocimiento de los mecanismos moleculares involucrados en la génesis de estos dolores permitirán mejores opciones, tanto terapéuticas como preventivas. Al mismo tiempo, el desarrollo de las técnicas imagenológicas permitirá un diagnóstico más precoz y certero de sus causas. Mientras más profesionales de la salud conozcan cómo abordar este síndrome, más pacientes y de mejor forma, serán aliviados. Para finalizar este artículo se presenta una propuesta de algoritmo de diagnóstico diferencial de los dolores faciales.

ESQUEMA. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS DOLORS FACIALES



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Montgomery MT. Extraoral facial pain. *Emerg Med Clin North Am* 2000; 18: 577-600.
2. Shinal RM, Fillingim RB. Overview of orofacial pain: epidemiology and gender differences in orofacial pain. *Dent Clin North Am.* 2007;51(1):1-18.
3. Bussone G, Tullo V. Reflections on the nosology of cranio-facial pain syndromes. *Neurol Sci.* 2005;26 (Suppl 2):s61-64.
4. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd Edition. *Cephalalgia.* 2004;24 (Suppl 1):9-160.
5. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia.* 2013;33 (9):629-808.
6. Zakrzewska JM. Facial pain: neurological and non-neurological. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;72 (Suppl 2):ii27-ii32.
7. Siccoli MM, Bassetti CL, Sandor PS. Facial pain: clinical differential diagnosis. *Lancet Neurol* 2006; 5:257-267.
8. Bajwa ZH, Ho CC, Khan SA. Overview of craniofacial pain. En: *UpToDate.* Swanson JW, ed. UpToDate. Waltham, Mass: UpToDate; 2008. Disponible en: <http://www.utdol.com>. Accesado en julio 12, 2008.
9. Schoenen J. Differential diagnosis of facial pain. *Acta Neurol Belg* 2001;101:6-9.
10. Zakrzewska JM. Diagnosis and differential diagnosis of trigeminal neuralgia. *Clin J Pain* 2002;18:14-21.
11. Caminero AB, Mateos V. Aproximación clínica a las neuralgias faciales. *Rev Neurol* 2009;48:365-373.
12. Manzoni GC, Torelli P: Epidemiology of typical and atypical craniofacial neuralgias, *Neurol Sci* 2005;26:S65–S67.
13. Penman J. Trigeminal neuralgia. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds) *Handbook of clinical neurology*, Vol 5. North Holland, Amsterdam, 1968:pp296–322.
14. Hall GC, Carroll D, Parry D, McQuay HJ. Epidemiology and treatment of neuropathic pain: the UK primary care perspective. *Pain* 2006;122:156-162.
15. Bennetto L, Patel NK, Fuller G. Trigeminal neuralgia and its management *BMJ* 2007;334:201-205.
16. Aguggia M. Typical facial neuralgias. *Neurol Sci* 2005;26:S68-S70.
17. Hentschel K, Capobianco DJ, Dodick DW. *The Neurologist* 2005;11:244-249.
18. Benoniel R, Eliav E. Neuropathic orofacial pain. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 20 (2008) 237-254.
19. Scivani SJ, Keith DA, Kaban LB. Temporomandibular Disorders. *N Engl J Med* 2008;359:2693-705.
20. Gronseth G, Cruccu G, Alksne J et al. Practice Parameter: The diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review) Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology* 2008;71:1183-1190.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO EN EL PACIENTE DEPENDIENTE DE SUSTANCIAS

ACUTE PAIN MANAGEMENT IN PATIENT WITH SUBSTANCE USE DISORDERS

DR. JUAN PABLO ACUÑA B. (1)

1. Departamento de Anestesiología y Medicina del Dolor. Clínica Las Condes.

Email: jacuna@clinicalascondes.cl

RESUMEN

El manejo del dolor agudo del paciente dependiente de sustancias, es un desafío para el profesional encargado de otorgar alivio a su síntoma. La dependencia de sustancias es reconocida como una enfermedad cerebral primaria crónica y recurrente. Su neurobiología y mecanismos fisiopatológicos de adaptación a la sustancia generan cambios en la percepción del dolor, en la respuesta a analgésicos opioides y cambios conductuales que interfieren con el tratamiento del dolor. Un conocimiento básico y claro respecto de lo descrito permite diseñar estrategias seguras y eficaces de alivio del dolor, sin interferir el curso de la enfermedad adictiva. Artículos de revisión, recomendaciones y guías elaboradas por expertos coinciden en que el tratamiento más eficaz del dolor incluye un manejo multimodal, un enfoque multidisciplinario, mantención de la terapia de sustitución y una estrecha vigilancia durante el episodio agudo de dolor y su seguimiento posterior.

Palabras clave: Sustancia, adicción, dependencia, dolor, agudo, analgesia.

SUMMARY

Acute pain management in a patient with substance use disorder offers a great challenge to health providers in charge of the case. Substance dependence is recognized as a primary chronic and recurrent cerebral disease. The neurobiology and

adaptive mechanisms of substance dependence generate changes in pain perception and the response to opioids, as well as behavioral changes that interfere with the pain treatment. A basic and explicit understanding of the mechanism of the disease permits to implement pain relieve strategies that are safe and efficacious without interfering with the progression of the disease. Review articles, recommendations and guidelines elaborated by experts agree that the most effective way of pain treatment includes a multimodal drug approach, a multidisciplinary team, the maintenance of the substitution therapy, and a close vigilance of the patient throughout the episode of acute pain, as well as during the follow-up.

Key words: Substance, addiction, opioid, acute, pain, management.

INTRODUCCIÓN

En la población general la presencia de dolor agudo moderado a severo deteriora la calidad de vida y reduce su funcionalidad. Si el alivio es insuficiente puede tener consecuencias negativas a mediano y largo plazo, como el desarrollo de dolor agudo persistente, cronificación del dolor, descompensación de la patología médica concomitante y secuelas psicológicas.

En el paciente dependiente de sustancias, el dolor agudo tiene características especiales en cuanto a la intensidad, interferencia con los cambios fisiopatológicos propios de su enfermedad, interacción con el

tratamiento a aplicar y dificultades en el equipo de salud tratante por desconocimiento o prejuicio respecto de su condición.

La dependencia a sustancias tiene una prevalencia desconocida en nuestro país; hay información incompleta pues no incluye opioides ilícitos ni el abuso de analgésicos narcóticos. La última estadística nacional corresponde a 2013, la cual proviene de una encuesta realizada a menores de 25 años y toma como indicador el consumo de drogas ilícitas y alcohol en el último año (1). En el Informe Mundial de Drogas de la ONU se estima que un 5% de la población adulta del mundo consumió alguna sustancia ilícita por lo menos una vez en 2010 y que los consumidores problemáticos son el 0,6% de la población adulta mundial (2). Aunque esto significa una estabilización global en relación a la pasada década, Estados Unidos y otros países desarrollados han presentado un persistente crecimiento en el consumo de analgésicos narcóticos de prescripción (opioides), los que han sido utilizados sin estrategias de prevención y para todo tipo de dolor. Las consecuencias son graves: aumento en forma sostenida del consumo ilícito, el tráfico y las consultas a servicios de urgencias por problemas relacionados al consumo, además de un incremento de muertes por sobredosis (3). Es por lo tanto, útil tener nociones de los aspectos más importantes del tratamiento del dolor agudo en pacientes abusadores o dependientes de sustancias.

El tratamiento del dolor de intensidad moderada a severa en el paciente dependiente de sustancias, representa un desafío importante debido a que su condición puede interferir el manejo, especialmente cuando se plantea el uso de opioides. Frente a esto, en el paciente y el equipo de salud surgen dudas o miedos por el riesgo de interacción con sustancias de consumo activo, de generar una recaída de la adicción o de exponer al paciente al riesgo de desarrollar una nueva dependencia. Estas apreensiones se originan principalmente en el potencial adictivo de los opioides, en el desconocimiento de las condiciones seguras de uso y en la carencia de alternativas efectivas de tratamiento del dolor. En situaciones de dolor agudo perioperatorio o crónico oncológico, existe un riesgo muy bajo de generar una dependencia a opioides cuando su uso es racional y controlado. No obstante se requiere considerar las interacciones farmacológicas y la adaptación fisiológica por consumo crónico de sustancias. Es necesario conocer las definiciones de abuso a sustancias, dependencia, factores de riesgo y su fisiopatología para poder diseñar esquemas de manejo eficaz y seguro del dolor en el paciente dependiente.

El presente artículo focaliza la discusión en los aspectos básicos a los que el equipo de salud se puede ver enfrentado, cuando tiene que tratar el dolor agudo perioperatorio de un paciente adicto o dependiente de sustancias. Entrega además herramientas prácticas de manejo recomendadas en guías clínicas y en revisiones del tema elaboradas y publicadas por expertos.

DEFINICIONES

En la última década ha existido preocupación por la confusión en los términos y definiciones. Debido al estigma social que acompaña a quien sufre una adicción, se cambió este término por dependencia a sustan-

cias. No obstante la dependencia se puede presentar tanto en el sujeto que tiene una enfermedad adictiva como en el que necesita tratamiento permanente de opioides por indicación médica (4).

Abuso, adicción o dependencia de sustancias. En el manual de enfermedades psiquiátricas de la sociedad americana de psiquiatría (DSM 4) se definían como entidades separadas, abuso y dependencia a sustancias. Como abuso se entiende el uso indebido y repetido de una sustancia adictiva con consecuencias sociales, laborales y a veces legales, pero sin desarrollo de dependencia. Para hacer diagnóstico de dependencia a sustancias se requerían los siguientes criterios: consumo crónico, desarrollo de tolerancia, dependencia física, progresión y compulsión por el consumo, generando graves consecuencias sociales, laborales y legales. Estas definiciones separaban dos entidades que han sido consideradas como un continuo de una sola enfermedad. En la más reciente clasificación de enfermedades psiquiátricas, el DSM 5, se cambió la definición englobando ambos términos, abuso y dependencia, en el término *Substance Use Disorder*. Este término considera que son estadios de la misma enfermedad en grado leve hasta severo (5). Sin embargo, debido a que aún no hay traducción al español, utilizaremos indistintamente los términos dependencia a sustancias y adicción, y abuso de sustancias como previamente fue definido.

Dependencia física o fisiológica. Fenómeno de tolerancia o adaptación física a una sustancia que se manifiesta en el síndrome de abstinencia (6). Puede estar presente en pacientes con prescripción médica de opioides, por dolor crónico benigno u oncológico, sin que exista desarrollo de adicción (4).

Síndrome de abstinencia. Síntomas y signos debidos a una brusca suspensión o reducción, o por el uso de antagonista específico a la sustancia. Las características del síndrome dependerán del tipo de sustancia (opioides, estimulantes, alcohol, entre otros) (6).

Uso problemático de opioides. Es un término usado para describir un conjunto de comportamientos aberrantes durante el tratamiento mantenido con opioides y puede ser señal de que el paciente los está utilizando con fines diferentes que el tratamiento de dolor. Éstos fueron descritos por Chabal (10) y aunque no permiten predecir riesgo son útiles como señales de advertencia para tener sospecha y descartar un posible mal uso de opioides (tabla 1).

Pseudoadicción. Término a veces utilizado para describir un comportamiento aparentemente aberrante, pero que se explica por un tratamiento insuficiente del dolor y que desaparece cuando se ajusta la terapia analgésica.

FISIOPATOLOGÍA DE LA DEPENDENCIA DE SUSTANCIAS

Hoy en día es totalmente aceptado y respaldado por la evidencia, afirmar que la dependencia a sustancias es una enfermedad cerebral primaria crónica y recurrente, caracterizada por la búsqueda compul-

TABLA 1. CRITERIOS DE USO PROBLEMÁTICO DE OPIOIDES

1. El paciente tiene una exagerada preocupación enfocada en el uso de opioide, la que es desproporcionada al dolor que sufre. Ocupa gran parte de la consulta en manifestar esta preocupación más allá de los efectos del dolor mismo y esto ocurre en repetidas consultas.
2. El paciente tiene un patrón mantenido en que solicita se le sean repetidas recetas antes del tiempo prescrito, refiere mayor necesidad por escalamiento de la dosis sin confirmarse cambios agudos de dolor o de condición de salud que lo justifiquen.
3. Múltiples llamados telefónicos al centro o consulta de dolor solicitando a personal no médico más recetas.
4. Refiere frecuentes problemas con la prescripción por pérdida de fármacos, recetas o robo de los mismos.
5. El paciente obtiene opioides de fuentes externas al centro donde trata su dolor como servicios de urgencia, otros centros e incluso de forma ilegal.

Ref (7).

siva de la sustancia, pérdida del control del consumo y aparición de *distress* emocional y físico cuando se interrumpe la exposición. Estudios en animales y humanos demuestran que su desarrollo se explica por las características de la sustancia, el tipo de exposición y sus efectos, la

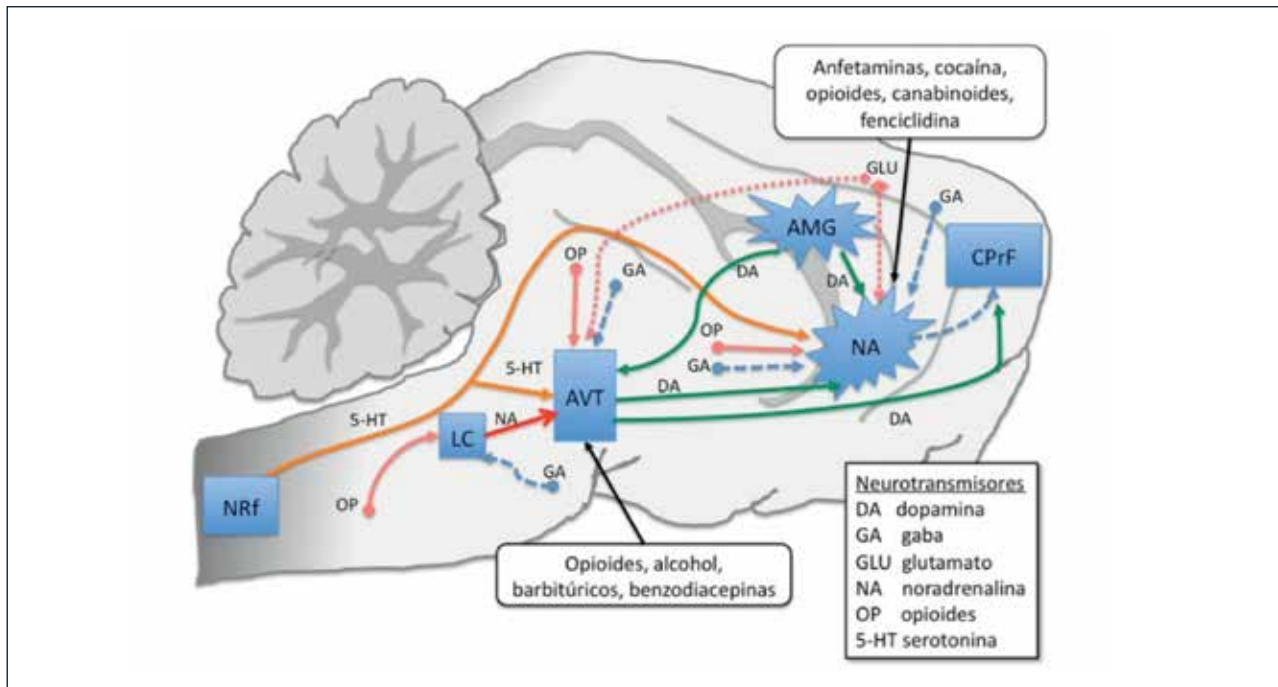
presencia de factores de riesgo genético y psicosocial y la interacción con el contexto ambiental en que se produce (6,7).

Neurobiología de la dependencia a sustancias

El estado de adaptación y dependencia a la sustancia adictiva se ha definido como el resultado de una alteración en los mecanismos neurológicos de recompensa. Éstos se encuentran formados por el circuito mesocorticolímbico que relaciona los sitios *targets* de la droga con centros que procesan el estímulo, registran el contexto emocional y generan la conducta de búsqueda-recompensa para repetir la experiencia (figura 1).

Normalmente este sistema funciona para todos los estímulos que provocan placer (alimentación, sexo, entre otros). Por medio de la memoria emocional y contextual se tiende a repetir la búsqueda del estímulo. Se sabe que en el área ventral tegmental (AVT) y en el núcleo *accumbens* están los receptores para la mayoría de sustancias adictivas (opioides, benzodiacepinas, canabinoides, alcohol y estimulantes). Al ser estimulados estos centros por medio de sus conexiones neuronales liberarán dopamina en la amígdala, donde se procesará la calidad del estímulo. A su vez las proyecciones dopaminérgicas que van desde el AVT a la corteza prefrontal y orbitofrontal generan en estas áreas la conducta de búsqueda de recompensa. Cuando hay repetida exposición a un agente exógeno altamente estimulante se produce depleción de dopamina en el circuito y, a nivel celular, hay desensibilización y/o internalización de receptores específicos a la sustancia (5,6). Esto genera tolerancia por neuroadaptación y se requerirá cada vez una mayor cantidad de sustan-

FIGURA 1. SISTEMA MESOCÓRTICOLÍMBICO, RELACIONES DE NÚCLEOS, CORTEZA Y SUS VÍAS NEURONALES



cia para sentir el mismo efecto placentero. En una etapa más avanzada la interrupción del consumo generará activación del *locus cerúleo*, el que liberará gran cantidad de noradrenalina, principal responsable del síndrome de abstinencia.

Esta alteración del sistema de recompensa es la responsable de la conducta impulsiva que se transforma en compulsiva por consumo. A su vez la memoria contextual social y emocional, asociadas a esta experiencia, son gatillos de recaídas frente a estímulos contextuales (lugares, sensaciones, estrés). Hay cambios mantenidos a largo plazo que pueden durar hasta cinco años desde la última exposición (8). Se producen aún en ausencia de consumo y son alteraciones anatómicas de las neuronas y de los neurocircuitos que forman parte.

Enfoque Biopsicosocial

La dependencia se desarrollará con mayor probabilidad cuando el sujeto que interactúa con la sustancia adictiva tenga factores de riesgo genéticos y psicosociales, cuando lo hace en un patrón de consumo repetido y prolongado y si el contexto ambiental es favorecedor del consumo o es en presencia de situaciones de estrés emocional (4).

Los factores genéticos han sido estudiados en gemelos y en animales de experimentación. Se han identificado áreas cromosómicas más asociadas a riesgo de adicción a sustancias específicas como el alcohol, opioides, cocaína, nicotina y marihuana. Los factores genéticos son responsables de la vulnerabilidad del sujeto a desarrollar una dependencia. Éstos pueden determinar alteraciones del sistema dopaminérgico, serotoninérgico y noradrenérgico que se asocian a conductas impulsivas y personalidades temerarias. Pueden ser por variaciones de la disponibilidad del neurotransmisor, por diferencias en la conformación o población de receptores, o por diferencias en las señales intracelulares.

El sistema opioide endógeno es el que media el efecto hedónico de las sustancias adictivas (4,6,9) que estimulan a los centros que forman los circuitos de recompensa (figura 1). Por ello es que su bloqueo con naltrexona se utiliza para reducir la compulsión no sólo en adictos a opioides. El factor hereditario familiar es un factor de riesgo mayor para el inicio, mantención y recaída en la dependencia (6, 9).

Por último los factores genéticos pueden influir en la metabolización de las sustancias, haciendo variar la biodisponibilidad, metabolismo y proporción de metabolitos activos de la droga (4,6,7,9).

Los factores sociales y ambientales pueden ser facilitadores del inicio y la mantención del consumo (ambiente familiar y social). El consumo asociado a estresores emocionales, situación de abuso sexual o violencia intrafamiliar en la niñez o situaciones de guerra, son claves ambientales que influyen en la memoria emocional del circuito de recompensa (hipocampo, amígdala y corteza prefrontal) y se encuentran frecuentemente en portadores de dependencia. Modelos animales muestran que estos factores estresores asociados a exposición de sustancias adictivas producen cambios en los circuitos neuronales de recompensa por reor-

ganización de redes y aumento de la excitabilidad, debido a su neuroplasticidad funcional y estructural (4,8).

CONSIDERACIONES GENERALES

Es importante tener en cuenta que el foco de atención debe ser lograr un tratamiento analgésico que aporte alivio significativo con bajo riesgo para el paciente. Como se describió anteriormente, una de las condiciones que diferencian al paciente dependiente de opioides es que, para tratar el dolor puede tener mayor requerimiento de analgesia que la población general. En modelos experimentales se ha determinado que el umbral y tolerancia a estímulos dolorosos controlados son inferiores a individuos no dependientes de opioides (10,11). En la evaluación del sujeto dependiente de sustancias se hará especial énfasis en la forma cómo se aborda su problema y aspectos específicos relacionados a su dependencia.

La anamnesis debe ser hecha en un ambiente receptivo, discreto y confidencial. Esto permite al paciente tener confianza para entregar toda la información respecto de su dependencia y le evitará sentir que su condición será un obstáculo para el tratamiento de su dolor. Con la evaluación clínica habitual y los datos obtenidos es posible diseñar un plan de tratamiento del dolor, que considere los cuatro aspectos esenciales de su dependencia.

1. Tipo de sustancia. Las drogas que generan más intensa estimulación de los sistemas de recompensa, por su efecto hedónico, generan mayor compulsión. La estimulación intensa y repetida lleva más rápido a una depleción de dopamina en el sistema mesocorticolímbico y la abstinencia de ellas genera un refuerzo negativo (anhedónico) que intensifica el impulso por repetición del consumo (7-9).

2. Tiempo de exposición. Cuando es prolongado (adicción de larga data) aumenta la magnitud de la tolerancia. Las sustancias adictivas generan tolerancia celular (internalización de receptores, cambios en segundos mensajeros) y cambios a largo plazo (neurocircuitos) que requieren una recuperación más prolongada y tienen riesgo mayor de recaída (6-8). No obstante, en abstinencia se revierte este efecto y se vuelven a exponer los receptores celulares lo que, en caso de recaída, aumenta el riesgo de intoxicación si se consumen dosis similares a las utilizadas antes de la abstinencia. Este hecho es responsable de complicaciones graves como la depresión respiratoria por opioides, el colapso cardiovascular por estimulantes o la neurotoxicidad por cualquiera de ellas (7, 8).

3. Vía de administración. Es importante cuando se trata de drogas utilizadas por vía intravenosa, transmucosa o inhaladas por vía pulmonar. Esto se debe a que los incrementos rápidos de concentración plasmática intensifican el efecto hedónico y la recompensa al consumo es más intensa y de duración más corta.

4. Reconocimiento del Síndrome de Intoxicación y el Síndrome Abstinencia. El sujeto dependiente de sustancia puede necesitar tratamiento analgésico en situación de consumo activo de la droga, de

terapia de sustitución, en abstinencia obligada o en período de rehabilitación. Por lo tanto, se deben reconocer los síndromes de intoxicación y abstinencia y las complicaciones sistémicas de las diferentes sustancias. La suspensión brusca o el uso de antagonistas durante el consumo activo es una situación de distrés fisiológico y riesgo de complicaciones.

Por ello, es que el uso de naloxona está indicado solamente cuando hay una intoxicación aguda por opioides en pacientes no dependientes. Los síndromes de intoxicación y abstinencia son característicos de cada sustancia (tabla 2, tabla 3) y deben ser conocidos por el equipo dolor que tratará al paciente.

TABLA 2. SÍNDROMES DE INTOXICACIÓN Y ABSTINENCIA A OPIOIDES

	INTOXICACIÓN AGUDA	SÍNDROME ABSTINENCIA
Signos vitales	PA ↓ o ↔ FC ↓ o ↔ FR ↓ T° ↓ o ↔	PA ↑ o ↔ FC ↑ o ↔ FR ↑ o ↔ T° ↔
Nariz y ojos	Miosis	Midriasis, Lagrimeo y Rinorrea
Sistema Nervioso Central	Sedación o coma Euforia, Delirio o Estupor Convulsiones (petidina, tramadol, propoxifeno o por hipoxia)	Normal, irritable, inquietud Convulsiones, temblor, calambres
Sistema Gastrointestinal	Ruidos intestinales disminuidos	Náuseas y vómitos, diarrea
Piel	Prurito	Piloerección y sudoración

PA: presión arterial / FC: frecuencia cardíaca / FR: frecuencia respiratoria; T°: temperatura / ↑: aumentada / ↓: disminuida / ↔: estable.

Ref (6).

TABLA 3. SÍNDROMES DE INTOXICACIÓN Y ABSTINENCIA A ESTIMULANTES, COCAÍNA Y ANFETAMINAS

	INTOXICACIÓN AGUDA	SÍNDROME ABSTINENCIA
Signos físicos	PA ↑, FC ↑, FR ↑, T° ↑ Dolor torácico y palpitations Midriasis Bruxismo	Baja de peso Deshidratación Calofríos
Sistema Nervioso Central	Estado de alerta Hiperestesia sensorial Disminución de fatiga Anorexia Ideofugas, falta de concentración Agitación, irritabilidad Euforia Psicosis, paranoia Discinesia Hormigueo	Somnolencia y letargia Fatigabilidad Apetito aumentado Estado depresivo Ansiedad e irritabilidad Disforias Anhedonia Insomnio o hipersomnias Aislamiento social

PA: presión arterial / FC: frecuencia cardíaca / FR: frecuencia respiratoria; T°: temperatura / ↑: aumentada / ↓: disminuida

Ref (9).

Estrategias

Analgesia multimodal. Se refiere al concepto de utilizar simultáneamente terapias analgésicas con diferente mecanismo y sitio de acción, con el objetivo de aumentar la eficacia y reducir los efectos colaterales de cada terapia. En términos prácticos considera el uso simultáneo de antiinflamatorios no esteroidales (AINEs), paracetamol, técnicas loco-regionales con anestésicos locales y coadyuvantes. Este concepto de manejo ha demostrado una reducción de los requerimientos de opioides y de sus efectos adversos en el contexto de dolor agudo perioperatorio y también del tratamiento de dolor crónico.

Manejo multidisciplinario. Todo paciente dependiente de sustancias que deba ser tratado por dolor moderado a severo, agudo o crónico, benigno u oncológico, tiene que ser abordado de manera integral incluyendo a un psiquiatra. Este especialista es necesario para la estabilización aguda del paciente, reduciendo el riesgo de toxicidad o en el manejo de la abstinencia a la sustancia. Además será necesario para el tratamiento de los trastornos afectivos y las psicopatologías que pueden estar presentes.

TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO

Consideraremos situaciones de dolor agudo en grado moderado a severo y secundario a patología médica, traumática o en un contexto perioperatorio. Estas son las condiciones en que hay distrés físico y/o emocional que pueden necesitar el uso de opioides. La mayoría de las publicaciones recomiendan utilizar un manejo multimodal del dolor. No hay estudios controlados que permitan anticipar el resultado de alguna estrategia específica en el manejo de pacientes dependientes de sustancias. No obstante, hay publicaciones que entreguen útiles recomendaciones basadas en la experiencia de centros de tratamiento del dolor, revisión de casos reportados, opiniones de expertos y desarrollo de guías clínicas basadas en la opinión de expertos (11).

MANEJO GENERAL DEL DOLOR

Técnicas regionales

Son recomendadas en guías y artículos de revisión para el tratamiento del dolor agudo perioperatorio en el sujeto dependiente que es sometido a una cirugía de urgencia o electiva (11,15,16). Las técnicas loco-regionales y neuroaxiales con anestésicos locales permiten analgesia preventiva y en muchos tipos de cirugía traumatológica y de hemiabdomen inferior, son técnicas anestésicas que evitan la anestesia general y el uso de opioides para control del dolor severo. Las técnicas usadas incluyen la infiltración preincisional de la herida operatoria, los bloqueos de nervio periférico, de plexo braquial, anestesia espinal y anestesia epidural. En muchas de ellas es posible prolongar su uso más allá de la cirugía utilizando catéteres para la infusión continua de anestésicos locales. Estas técnicas pueden ser configuradas como sistemas de analgesia controlada por paciente (PCA) adicionando a la infusión continua bolos demandados por el paciente, lo que otorga a la técnica eficacia adaptada a cada individuo. Por lo tanto, cuando es factible, se recomienda utilizar siempre técnicas loco-regionales como anestesia y/o analgesia.

Analgésicos sistémicos

Los AINEs no selectivos y los COX2 selectivos son recomendados para todo paciente a menos que exista una contraindicación específica (13,15). Administrados por vía parenteral desde el intraoperatorio y cuando es posible, como analgesia preventiva antes de la noxa, otorgan analgesia eficaz. Hay evidencia de que en población no dependiente se reduce el consumo de opioides y sus efectos colaterales (16,20). Esquemas de Ketoprofeno 300 mg/24 hrs., Ketorolaco 90 a 120 mg/24 hrs. o Clonixinato de lisina 300 mg/24 hrs. por vía intravenosa son recomendables en pacientes adultos que no tienen contraindicación. No está demostrado que la alteración de la coagulación pudiera producir aumento del riesgo de sangrado perioperatorio, por lo que han sido recomendados en guías clínicas de manejo de dolor agudo postoperatorio (20). Se recomienda administrar en infusión continua o en régimen horario, pero no a demanda (13,16,20). El paracetamol por vía intravenosa, debido a que su sitio y mecanismo de acción es diferente, otorga un efecto sinérgico a los AINEs. Los analgésicos COX2 selectivos (parecoxib) por vía parenteral son otra alternativa eficaz y puede tener efecto sinérgico con AINEs no selectivos. En muchos tipos de cirugía estos fármacos pueden ser utilizados como analgésicos únicos sin requerir opioides para el control del dolor agudo postoperatorio. Además pueden ser mantenidos por vía oral para tratamiento del dolor en domicilio por una a dos semanas.

Coadyuvantes

El uso de coadyuvantes o co-analgésicos en el tratamiento de dolor agudo postoperatorio tiene como objetivo potenciar el efecto de los analgésicos y disminuir los requerimientos de ellos.

Ketamina. Es un hipnótico disociativo de utilidad como co-analgésico cuando es administrado en el período intraoperatorio y postoperatorio inmediato en sujetos no dependientes, como también en pacientes tolerantes a opioides (13,17). Esto se debe a su efecto agonista adrenérgico y serotoninérgico sobre las vías inhibitorias de la transmisión del dolor y también por su acción antagonista del neurotransmisor glutamato excitatorio, bloqueando el receptor NMDA de la vía excitatoria del dolor. También es importante su acción en la reversión de la hiperalgesia inducida por opioides observada en los pacientes con tolerancia crónica a ellos. Su uso clínico se ha demostrado en cirugía abdominal mayor y traumatológica realizadas con anestesia general. Se describe un esquema de ketamina en carga intravenosa intraoperatoria de 0,2 a 0,5 mg/kg seguidas de infusión continua a 2 microgramos/Kg/min mantenida hasta 48 horas del postoperatorio. A estas dosis se ha observado reducción de los requerimientos de morfina y del EVA al compararlas con placebo (18).

Dexmetomedina y Clonidina. Son agonistas α -adrenérgicos que han demostrado efecto analgésico coadyuvante reduciendo los requerimientos de opioides en el perioperatorio de diverso tipo de cirugías (18). No obstante, su uso parenteral requiere titulación de dosis endovenosa y monitoreo hemodinámico por sus efectos cardiovasculares. Por lo tan-

to, su uso está restringido a las condiciones de monitoreo y experiencia en su empleo. No hay evidencia que permita recomendar esquemas en pacientes dependientes de sustancias.

Gabapentina y Pregabalina. Son fármacos antiepilépticos bloqueadores de canales de sodio que han demostrado tener un efecto coadyuvante analgésico cuando son administrados en el preoperatorio. Dada la poca interacción que ofrecen con opioides y sustancias adictivas estimulantes su uso es seguro. Gabapentina 300 mg o Pregabalina 150 mg VO han sido utilizadas en el preoperatorio con un efecto co-analgésico postoperatorio (18).

Analgésicos opioides

Hoy es aceptado y mencionado en artículos de revisión que un individuo dependiente de sustancias con dolor agudo moderado a severo, benigno u oncológico, puede ser tratado con opioides y que, correctamente utilizados y en condiciones controladas, no representan un riesgo mayor de desarrollar una nueva dependencia (4,11,13,15,16). Su empleo se debe ajustar a la tolerancia en los consumidores activos de opioides con el objetivo de evitar los síntomas de abstinencia, la persistencia del dolor por dosis insuficientes y el riesgo de sufrir efectos adversos por toxicidad (depresión respiratoria y neurotoxicidad) cuando se sobrestima la tolerancia. En individuos dependientes de otro tipo de sustancias (cocaína, marihuana, anfetaminas) el uso agudo de opioides no representa riesgo aumentado, siempre y cuando se realice una juiciosa indicación, adecuado seguimiento y su empleo sea por un período corto (9). Trataremos a continuación el manejo de acuerdo a la diferente presentación de la dependencia a opioides.

Dependiente de opioides en tratamiento y abstinencia. Es importante determinar esta condición con el dato clínico o con la información proporcionada por el paciente y el psiquiatra tratante. Como primera elección se utilizará un tratamiento analgésico multimodal favoreciendo las técnicas regionales que son más efectivas en el control del dolor y con menos efectos adversos. Cuando no es factible realizarlas, se utilizarán opioides, restringiendo su uso a este episodio sin prolongar innecesariamente su empleo. No hay evidencia de que el uso de opioides para tratar el dolor agudo aumente el riesgo de recaída y es más probable que un dolor severo insuficientemente tratado sí lo haga. Es posible racionalizar su empleo a modo de una escala analgésica reversa al de la recomendada por la OMS permaneciendo en el 3^{er} escalón (opioides potentes + AINEs + coadyuvantes) un período corto de siete días y descender gradualmente hasta el 1^{er} escalón en donde podrá permanecer por un tiempo más largo (17).

Dependiente de opioides en consumo activo no tratado o en terapia de mantención. Como señalamos anteriormente, en la evaluación del paciente dependiente hay negación del problema adictivo y tendencia a ocultar datos por temor a ser subtratados, denunciados o estigmatizados. La entrevista debe realizarse conservando la confidencialidad, el respeto y una actitud receptiva. El equipo de salud debe considerar su condición como cualquier otra enfermedad y tener claro que el episodio de dolor o el procedimiento quirúrgico

no son situaciones en que sea factible una suspensión del consumo o el inicio de un tratamiento de la dependencia. Recomendaciones y guías con objetivos definidos se han descrito para facilitar el tratamiento del dolor perioperatorio en dependientes de opioide (tabla 4). Éstas permiten tener un marco de referencia del manejo que facilita un adecuado tratamiento con menor riesgo y que también conecta al paciente con una alternativa para un posterior tratamiento de su enfermedad adictiva.

En condición de consumo activo o de terapia de mantención, se requiere conocer cuál es el opioide y la dosis diaria. Lo anterior con el objetivo de tener una referencia de la magnitud de la tolerancia y evitar el síndrome de abstinencia. Cuando la sustancia es obtenida por tráfico, habitualmente no es una droga pura y la estimación es poco exacta. En estos casos se optará por un manejo con titulación de dosis y vigilancia más estricta. El consumo de sustancias ilícitas hace siempre más difícil el manejo del dolor y no se puede intentar un tratamiento seguro sin el apoyo de un especialista de salud mental con manejo en adicciones. En el caso de pacientes en tratamiento por dependencia que están en fase de sustitución, con metadona o buprenorfina, es más fácil administrar la misma dosis como basal o hacer una rotación a otro opioide con el cálculo de equipotencia (tabla 5). En estos casos se recomienda mantener igual dosis o equipotente hasta antes de la cirugía o durante el episodio de dolor (14,19). Es muy importante tener claro que las dosis de mantención no confieren efecto analgésico, muy por el contrario está demostrado que por mecanismos de neuroplasticidad la exposición crónica a opioides induce hiperalgesia. Por este motivo si se necesita rotar el opioide debemos consultar una tabla de equipotencia (tablas 5 y 6) o consultar tablas disponibles en sitios de internet confiables (14). Se debe considerar que la tolerancia cruzada no es completa por lo que se dará una dosis 30 a 50% menor a la de mantención. En suma, en todos los casos en que hay consumo actual, éste no se debe interrumpir frente a un episodio de dolor agudo o frente a la realización de una cirugía electiva.

Dependencia o abuso de otras sustancias (estimulantes, marihuana, alcohol). Como fue mencionado anteriormente, la dependencia de sustancias posee mecanismos fisiopatológicos similares para las diferentes drogas, ya que todas tienen efectos negativos en el sistema de recompensa mesocorticolímbico (4,6,7). No obstante, se producen diferencias en el patrón de consumo, en los síndromes de intoxicación y de abstinencia. Con sustancias ilícitas es más difícil que el paciente aporte el antecedente y tampoco es posible realizar pruebas de orina, sangre o pelo sin su autorización. Por lo tanto, en estos casos será indispensable contar con el apoyo de un psiquiatra que pueda obtener información, prevenir el síndrome de abstinencia y continuar con el seguimiento para detectar posibles complicaciones asociadas al uso de opioides. En todos estos casos se realizará un manejo del dolor general como el que fue descrito más arriba y ante la necesidad de utilización de opioides se recomienda aportar esquemas iguales a la población general. Durante el manejo del dolor agudo es posible que el paciente intente tratar síntomas de abstinencia con la

TABLA 4. GUÍAS PARA EL MANEJO DEL DOLOR PERIOPERATORIO EN PACIENTES DEPENDIENTES DE OPIOIDES**Perioperatorio**

1. Evaluación: debe incluir un temprano reconocimiento o un alto índice de sospecha.
2. Identificación: conocer datos tales como dosis basal o de mantención de opioides; eventos traumáticos o quirúrgicos que hayan resultado en un dolor mal controlado o en episodio de recaída.
3. Consulta a especialistas: solicitar evaluación a psiquiatra que preste apoyo en el manejo perioperatorio.
4. Entregar completa información al paciente, contestar preguntas y aclarar dudas respecto al control del dolor, ansiedad y riesgo de recaídas.
5. Medicación: calcular la dosis de mantención de opioide y los modos de administración; administrar ansiolíticos y otros fármacos que estén indicados al caso.

Intraoperatorio

1. Mantener la dosis basal de opioide (oral, transdérmica o intravenosa).
2. Entregar una dosis incremental de acuerdo al requerimiento y la tolerancia en el período intraoperatorio y postoperatorio.
3. Realizar bloqueo con anestésico local de tronco nervioso, plexo o neuroaxial según el caso.
4. Utilizar analgésicos no opioides (AINEs) y coadyuvantes (ketamina, gabapentina).

Postoperatorio

1. Planificar antes de la cirugía la analgesia postoperatoria: formular una estrategia primaria y alternativas factibles.
2. Mantener dosis basal de opioide.
3. Técnicas de Analgesia Multimodal.
4. Analgesia controlada por paciente: utilizar como técnica primaria o suplementaria a técnicas regionales.
5. Uso de opioides neuroaxiales vía intratecal o epidural.
6. Bloqueo continuo de troncos nerviosos con anestésicos locales.

Manejo posterior al alta

1. Si hay completo alivio del dolor después de la cirugía, el opioide debe ser reducido lentamente y en ningún caso en forma abrupta.
2. Diseñar antes del alta, un plan de manejo de dolor en domicilio con dosis adecuadas de opioides y otra clase de analgésicos (AINEs, coadyuvantes).
3. Antes del alta, concertar derivación del paciente hacia una unidad de dolor para su seguimiento y a un centro de salud mental para el manejo de su dependencia.

Ref (8).

TABLA 5. CONVERSIÓN DE PARCHES DE ADMINISTRACIÓN TRANSDÉRMICA DE OPIOIDES

Buprenorfina TD	35mcg/hr	52,5 mcg/hr	105 mcg/hr
Fentanilo TD	-	25 mcg/hr	50 mcg/hr
Morfina VO/24 hr	60 mg	90 mg	180 mg
Morfina IV/24hr	20 mg	30 mg	60 mg

Conversiones referenciales en valores aproximados extraídos y adaptados de diferentes fuentes. TD: transdérmico / VO/24 hr: dosis diaria vía oral / IV/24 hr: dosis diaria vía intravenosa.

sobre utilización de bolos de morfina u otro opioide. Ante esta sospecha se debe estar muy seguro de que el dolor está siendo bien tratado y por otro lado, informar al psiquiatra para evaluación de esta situación. En estos casos también es recomendable no prolongar más allá de lo necesario el uso de opioides potentes y optimizar un manejo multimodal del dolor.

TABLA 6. CONVERSIÓN DE OPIOIDES DOSIS EQUIANALGÉSICAS

OPIOIDE	ORAL (mg)	PARENTERAL (mg)
Morfina	15	5
Hidromorfona	4	1
Fentanilo	-	0.1
Metadona(dosis única)	0.8	1
Oxicodona	10	-
Petidina	150	50
Tramadol	50 - 100	-
Codeína	82	-

Opioids in Medicine: A Comprehensive Review on the Mode of Action and the Use of Analgesics in Different Clinical Pain States. 2008 Springer Science Business Media (18).

RECOMENDACIONES EN EL USO DE OPIOIDES PARA TRATAMIENTO DE DOLOR AGUDO EN SUJETOS DEPENDIENTES.

1. Es preferible la administración por horario o de forma continua más que de rescate o PRN. Se debe hacer una estimación de la analgesia basal requerida la que se sumará a la dosis de mantención. Se puede agregar una dosis mayor del mismo opioide u otro alternativo en dosis equianalgésica (tabla 6). La magnitud de este suplemento dependerá de cuánto es necesario para lograr alivio del dolor y deberá ser limitado sólo por el riesgo de complicaciones (depresión respiratoria y sedación). Por ejemplo en un paciente que está en terapia de su adicción con buprenorfina transdérmica de sustitución, sometido a una cirugía, podría requerir morfina en infusión continua para el dolor de reposo y bolos de rescate para el dolor incidental.

2. Se recomienda hacer rotación de opioides cuando no es posible controlar el dolor al subir la dosis del mismo fármaco. Se realiza sustituyendo con otro opioide en dosis equianalgésicas (tablas 5 y 6) pero considerando que la tolerancia cruzada no es completa. Así la dosis a administrar debe ser 30 a 50% inferior a la dosis equipotente del nuevo opioide. Debe ser un opioide de acción prolongada, liberación sostenida o administrada por sistemas de infusión continua para evitar la aparición de síntomas de abstinencia. La metadona, debido a su efecto sobre el receptor NMDA, es una buena alternativa de rotación cuando la morfina es insuficiente para controlar el dolor en el paciente opioide dependiente. No obstante, la metadona no sigue un curso lineal en dosis equianalgésicas y cuando se requieren sustituir altas dosis diarias de morfina puede ocurrir toxicidad si no se hace una rotación gradual (13).

3. Las bombas de administración intravenosa de morfina controladas por el paciente (PCA) son una alternativa rápida para titular la dosis necesaria y aliviar adecuadamente el dolor. Tienen la ventaja de mantener niveles estables de opioide, proporcionando analgesia y evitando síntomas de abstinencia. Además le dan seguridad al paciente ya que es él quien controla el tratamiento del dolor. No obstante, la desventaja es que el paciente dependiente requiere dosis de mantención y bolos sustancialmente mayores que el resto por lo que pueden ser calificados como conductas aberrantes por el equipo de salud. Otro inconveniente puede ser que la utilización de los bolos sea para tratar síntomas psicológicos (ansiedad, insomnio) y no alivio del dolor. Por todo lo mencionado es recomendable dar adecuada analgesia por medio de una infusión basal, configurar bolos de mayor dosis de lo habitual y con períodos de bloqueo más cortos.

4. Cuando un opioide de administración transdérmica ha sido suspendido y se quiere reiniciar, pueden ser necesarias unas 12 horas desde la aplicación del parche para alcanzar niveles en sangre efectivos. Por lo anterior se recomienda mantener un opioide de corta duración hasta establecer un adecuado efecto del opioide transdérmico y tener como referencia de dosis la equipotencia (tabla 6).

Manejo de la dependencia

El médico que está cargo del paciente o el que está manejando el dolor tiene la responsabilidad de solicitar la evaluación de un especialista en tratamiento de adicciones desde el momento en que se obtiene el antecedente de dependencia, consumo o si existe una sospecha fundada. Aunque no es el objetivo de este artículo profundizar en este aspecto del tratamiento, es necesario tener presente las consideraciones

Seguimiento y signos de alerta

Una vez que la causa de dolor agudo ha cesado o la intensidad de dolor ha disminuido es necesario realizar la interrupción del opioide usado como analgésico. Lo esperable es que este paso no presente ninguna dificultad si su uso ha sido de corta duración y si el paciente dependiente ha reiniciado su terapia de mantención. En caso que exista imperiosa solicitud del paciente por seguir con la analgesia con opioides, lo primero es descartar una complicación quirúrgica o la persistencia de la causa del dolor. De no haber causa se recomienda hacer una retirada gradual y reglada de la analgesia a modo de escala analgésica reversa (16), asegurando que la terapia de sustitución sea la adecuada y que el paciente está siendo evaluado por su psiquiatra a cargo. En este período pueden aparecer comportamientos aberrantes similares a los descritos por Chabal (10) en dolor crónico benigno tratados con opioides (tabla 1). Estos comportamientos aberrantes son señal de alerta y su presencia debe obligar a la derivación a su psiquiatra tratante.

CONCLUSIONES

El tratamiento del dolor agudo en el paciente dependiente de sustancias representa para el equipo de salud un manejo más complejo que el de la población general. En ellos hay cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos producto de neuroadaptación, por internalización y desensibilización de receptores opioides; por alteraciones de segundos mensajeros intracelulares; y por la neuroplasticidad adaptativa que genera cambios de neurocircuitos a largo plazo. Entender la fisiopatología de la dependencia permite detectar precozmente conductas patológicas de búsqueda de consumo y las situaciones que aumentan el riesgo de producir una recaída en el paciente dependiente.

Estas nociones han permitido tratar en forma eficaz el dolor en el paciente adicto a sustancias. Por un lado está la analgesia multimodal compuesta por técnicas de bloqueo locoregional con anestésicos locales, uso de AINEs y coadyuvantes. Por otro lado estudios publicados, recomendaciones de expertos y guías clínicas preconizan que es posible utilizar opioides en dolor agudo con un riesgo bajo para el paciente dependiente. Lo anterior se logra diseñando un esquema individualizado que considere primero una dosis de mantención de opioides, equivalente al consumo previo o alternativamente hacer rotación de opioide. Simultáneamente, prescribir una analgesia opiácea de entrega continua para el dolor basal, con la posibilidad de rescates autoadministrados para el dolor incidental mediante el uso bombas

de analgesia controlada por paciente. No obstante, para ello es necesario contar con un equipo de tratamiento organizado de dolor y con la posibilidad de ser apoyados por especialistas en tratamiento de pacientes adictos cuando se reconozcan situaciones riesgosas para el sujeto.

Finalmente debemos considerar que un dolor agudo severo insuficientemente tratado puede llegar a ser persistente o cronificarse, lo que en el paciente dependiente constituye un riesgo más alto que el uso racional de opioides para tratarlo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Décimo estudio nacional de drogas en la población general, principales resultados. Observatorio Chileno de Drogas, Servicio Nacional para la Prevención y Rehabilitación del Consumo de Drogas y Alcohol (SENDA). Octubre, 2013.
2. Informe Mundial de Drogas 2012. ONU.
3. Unintentional Drug Poisoning in the United States. CDC Julio 2010.
4. Ballantyne J. Opioid dependence and addiction during opioid treatment of chronic pain; *Pain* 2007; 129: 235–255.
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5).
6. Camí J, Farré M. Drug Addiction. *N Engl J Med* 2003; 349: 975-986.
7. Koob G. Neurobiology of Addiction. *The Journal of Lifelong Learning in Psychiatry*. Winter 2011, Vol IX, No.
8. Christie MJ. Cellular neuroadaptations to chronic opioids: tolerance, withdrawal and addiction. *Br J of Ph* 2008; 154: 384–396.
9. Bryson E. Perioperative Addiction. Springer Science & Business Media 2012.
10. Chabal C. Prescription opiate abuse in chronic pain patients: clinical criteria, incidence and predictors. *Clin J Pain* 1997; 13:150–5.
11. Mitra S. Perioperative Management of Acute Pain in the Opioid- dependent Patient *Anesthesiology* 2004; 101:212–27.
12. Goforth H. Neurologic Aspects of Drug Abuse. *Neurol Clin* 2010; 28: 199-21.
13. Mehta V. Acute pain management for opioid dependent patients. *Anaesth* 2006; 61: 269–276.
14. <http://www.medscape.org>; <http://nationalpaincentre.mcmaster.ca>
15. Brill S. Perioperative management of chronic pain patients with opioid dependency. *Curr Op in An* 2006; 19:325–331.
16. Huxtable C. Acute pain management in opioid – tolerant patients: a growing challenge. *Anesth Intensive Care* 2011; 39: 804-823.
17. López-Millán J. M. Utilización de ketamina en el tratamiento del dolor agudo y crónico. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2007; 1: 45-65.
18. Buvanendran A. Multimodal analgesia for controlling acute postoperative pain. *Curr Op in An* 2009; 22:588 – 593.
19. Alford D. Acute Pain Management for Patients Receiving Maintenance Methadone or Buprenorphine Therapy. *An of Inter Med* 2006; 144 , 2:127-134.
20. Acute pain Management: Scientific Evidence. Australian and New Zealand College of Anesthetists and Faculty of Pain Medicine. Third Edition 2010.
21. Freye E. Opioids in Medicine : A Comprehensive Review on the Mode of Action and the Use of Analgesics in Different Clinical Pain States. 2008 Springer Science Business Media.

El autor declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

DOLOR EN EL PACIENTE DE LA TERCERA EDAD

PAIN IN THE ELDERLY

DR. JAVIER DE ANDRÉS A. (1,2), DR. JUAN PABLO ACUÑA B. (3), DRA. ALICIA OLIVARES S. (4)

1. Complejo Hospitalario de Toledo, España
2. Clínica del Dolor de Toledo, España.
3. Departamento de Anestesiología. Clínica Las Condes, Santiago, Chile.
4. Clínica Santa María de Santiago, Chile.

Email: javierdeandresares@gmail.com

RESUMEN

La elevada prevalencia del dolor en la población anciana, junto con las consecuencias deletéreas del infratratamiento del dolor producen, a un elevado costo, no sólo económico, sino en lo personal, social y familiar. Los ancianos sufren una mayor incidencia de patologías dolorosas, por lo que se deben establecer estrategias de tratamiento adecuadas para su evaluación y manejo. Los ingresos hospitalarios de pacientes mayores de 65 años son tres veces más frecuentes que los ingresos de pacientes más jóvenes. Las personas mayores a menudo son excluidas de los ensayos sobre la evaluación y el tratamiento del dolor debido a deficiencias cognitivas o sensoriales. Los profesionales tienden a subestimar las necesidades de dolor, por lo que se infra prescribe y se infra trata el dolor en los pacientes ancianos. El primer paso en el manejo del dolor es a través de su evaluación; aunque el dolor es una experiencia subjetiva. Las personas mayores muestran algunas diferencias al describir su dolor que puede ser atribuible a una serie de factores como la biología, la cultura, la religión, el origen étnico, el deterioro cognitivo, la organización o el contexto social. Las barreras de actitud también son relevantes debido a que todavía se cree que las personas mayores experimentan menos dolor que los otros grupos de edad. No es sorprendente que las personas mayores crean que el dolor es algo que hay que soportar y que es una parte inevitable del envejecimiento. El tratamiento eficaz del dolor es de suma im-

portancia debido al aumento de la morbilidad y la mortalidad asociadas con el infratratamiento del dolor.

Palabras clave: Dolor, adulto mayor.

SUMMARY

The high prevalence of pain in the elder population, as well as the deleterious consequences of pain undertreatment, carry a high cost, not only economically, but also personal, social and familiar. The elderly have an increased incidence of painful conditions, so appropriate treatment strategies for evaluation and management of pain should be established. Hospital admissions of patients over 65 are three times more frequent than in younger patients. Older people are often excluded from trials on the evaluation and treatment of pain due to cognitive or sensory impairments. Professionals tend to underestimate the needs of pain, so that elderly patients are usually undertreated. The first step in pain management is through assesment. Although pain is a subjective experience, older people show some differences in describing pain that may be attributable to a number of factors such as biologic, cultural, religious, ethnic, cognitive impairment, or social context. Attitudinal barriers are also relevant because it is still believed that older people experience less pain than other age groups. Not surprisingly, older people believe that

pain is something you have to live with, and that pain is an inevitable part of aging. Effective pain management is of great importance due to increased morbidity and mortality associated with pain undertreatment.

Key words: Pain, elderly.

INTRODUCCIÓN

El dolor crónico es común entre la población que envejece, mucho más que en las personas jóvenes (1). El 17% de los adultos menores de 30 años presentan dolor crónico en Estados Unidos en comparación con el 57% de los mayores de 65 años (2). Además se han registrado informes de un 35 a 48% de mayores que experimentan dolor a diario (3,4), subiendo esta prevalencia a un 85% en ingresados en residencias (5-7).

El infratratamiento del dolor tiene muchas consecuencias perjudiciales que no sólo afectan al individuo sino que también puede afectar a su familia, amigos e incluso a la sociedad en general. Estas consecuencias incluyen la depresión, ansiedad, desnutrición, deterioro cognitivo, alteraciones en el ciclo sueño-vigilia, alteraciones funcionales, disminución de la socialización y actividades de ocio. Todo ello lleva un aumento de los costos sanitarios y una reducción sustancial en la calidad de vida (QOL) (8,9). A nivel del dolor postoperatorio, un dolor no adecuadamente controlado está relacionado con estancias hospitalarias más prolongadas, aumento del tiempo para la deambulación y un deterioro funcional crónico, lo que indica que el dolor tiene un impacto más potente que el simple malestar y las necesidades para tratarlo no son solamente cuestiones de índole ético o moral (10). Hay que tener en cuenta siempre que la edad no es una enfermedad (11), aunque es un factor de riesgo independiente de morbimortalidad (12). La esperanza de vida se ha incrementado de manera notable en las últimas décadas, en buena parte gracias a los avances médicos (13). La población anciana es el sector de la población que más crece en los países desarrollados, de tal modo que actualmente representa entre un 15-19% de la población y se estima que en el año 2050 superará el 20% en países como Estados Unidos (14).

El dolor en el paciente anciano es de tal importancia que la Asociación para el estudio y tratamiento del dolor designó el 2006 como el año Internacional Contra el Dolor en el Anciano.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL ANCIANO

No todos los cambios fisiológicos que se producen con la edad pueden ser considerados como patológicos, puesto que suelen ser compensados para realizar una vida normal, sin embargo, en determinadas situaciones, sí que pueden ser deletéreos (15).

• **Cambios cardiovasculares:** La reserva miocárdica está disminuida en los ancianos (16). Hay un incremento de la presión arterial así como una hipertrofia ventricular izquierda (17). Se producen alteraciones en la musculatura endotelial conocidas como aterosclerosis (18). Hay un

descenso en la sensibilidad beta adrenérgica (19) así como un descenso en el aumento de la frecuencia cardiaca en respuesta a estímulos catecolaminérgicos (20). Hay una disminución de la fracción de eyección, del gasto cardiaco y de la elastina, que pueden condicionar un aumento de procesos trombóticos.

• **Cambios respiratorios:** Hay una pérdida de la elasticidad pulmonar que condiciona una desviación de la curva presión-volumen a la izquierda (21). Se produce también un aumento del gradiente alveolo capilar que condiciona una reducción de la oxigenación arterial y de la saturación de hemoglobina (22). Hay una disminución de la sensibilidad del centro respiratorio a la hipercapnia y a la hipoxemia (23). Hay aumento de la capacidad funcional residual y de la rigidez pulmonar.

• **Cambios metabólicos:** Se produce una glomeruloesclerosis que condiciona alteraciones en el flujo plasmático renal y en el filtrado glomerular (24). El metabolismo de fármacos a nivel hepático se encuentra disminuido, al haber menor flujo hepático (25). Se produce una alteración en la respuesta metabólica al estrés (26). Se produce también una intolerancia a la glucosa (27).

• **Cambios musculoesqueléticos:** Se produce una disminución y atrofia de la masa muscular, así como un aumento de la osteoporosis y osteopenia sobre todo en las mujeres (28). Todo ello condiciona una mayor dificultad para realizar técnicas espinales (29). La osteoartritis y artritis reumatoide entre otros ejemplos de alteraciones articulares del envejecimiento, que son especialmente discapacitantes por el dolor y las limitaciones que conllevan. También es más frecuente la presencia de Espondiloartrosis, generando gran dolor y discapacidad en el anciano.

• **Cambios en el sistema nervioso:** El envejecimiento del sistema nervioso se caracteriza por una pérdida general de la sustancia neuronal. El signo más evidente es un descenso en el peso cerebral medio, que pasa de unos 1.375 g a los 20 años a los 1.200 g en la década de los 80 años (30). El número de neuronas periféricas también disminuye. La velocidad de conducción nerviosa está ligeramente enlentecida en los ancianos (31).

• **Cambios en la metabolización de fármacos:** Otra característica fisiopatológica del anciano es la variación de los efectos farmacológicos de los analgésicos y coadyuvantes. El consumo de fármacos en la población anciana es superior al resto de la población, destacando el empleo de tratamientos de larga duración. Más de la mitad de la población de 65 años consume algún medicamento, y a menudo varios, con lo que las interacciones potencialmente peligrosas son frecuentes. Se pueden producir las siguientes modificaciones farmacocinéticas en el anciano: aumento proporcional de la grasa corporal, disminución del contenido hídrico, disminución de la albúmina plasmática, disminución de la masa y tamaño hepático, reducción del flujo hepático, no hay disminución en la actividad del citocromo P 450, hay una disminución funcional renal ya mencionada con disminución del flujo sanguíneo renal, disminución del filtrado glomerular y disminución de la función tubular. Todo ello

condiciona grandes cambios a la hora de administrar un fármaco dependiendo de la edad del paciente. No debemos olvidar que un fármaco produce varios efectos uno principal y otros secundarios (43).

• **Diferencias en la percepción del dolor:** Se ha mostrado que los factores biológicos, psicológicos y sociales desempeñan un papel importante en la configuración de la experiencia dolorosa (32). Sin embargo, relativamente pocos estudios han examinado la edad en los distintos componentes del dolor. Ciertos estudios experimentales han reportado que los pacientes ancianos refieren menos dolor con procesos habitualmente dolorosos. Con el envejecimiento, el dolor se convierte en un síntoma que se presenta con menor frecuencia en una variedad de procesos dolorosos agudos. Alrededor del 40% de los pacientes mayores de 65 años experimenta poco o ningún dolor durante la peritonitis, obstrucción intestinal o neumonía. La isquemia miocárdica silente (sin dolor) es tan común en las personas de más edad (35 a 42% de los casos) que se reconoce como una entidad clínica *per sé* (33,34). También ha habido informes de menor intensidad del dolor postoperatorio y del dolor oncológico en pacientes ancianos (33,34).

Hay estudios que han mostrado una disminución en la sensibilidad frente al estímulo doloroso en el anciano (35). Un reciente meta análisis de estudios de los umbrales de dolor reveló que el umbral de dolor del anciano era un 15% superior de los valores observados en jóvenes (36). El aumento del umbral de dolor (reducción de la sensibilidad al dolor) en las personas mayores podría comprometer la función de advertencia del dolor ante un daño tisular. Todo ello condicionaría un descenso en el reporte y registro del dolor en los ancianos. Un meta análisis de estudios de tolerancia al dolor mostró una disminución en la capacidad de tolerancia frente al dolor severo en los ancianos (37). Estudios en animales han mostrado una disminución en el sistema inhibitorio descendente asociado a la edad. También se ha reportado un aumento de la hiperalgesia térmica en ratas ancianas al inyectarle formalina. La recuperación de la hiperalgesia seguida de un daño neural está retrasada en dichas ratas (38-40). Estudios clínicos indican un aumento de la duración de la hiperalgesia inducida por capsaicina así como una sumación temporal aumentada y fenómenos de *wind-up* en relación con personas ancianas (41-43). Todo ello lo que pone de manifiesto es una reducción en la plasticidad y una disfunción prolongada del sistema nociceptivo tras un daño tisular, en los ancianos. Debemos ser conscientes del aumento del riesgo y susceptibilidad al dolor severo y persistente en los ancianos y hacer grandes esfuerzos para proporcionar alivio del dolor adecuado para este grupo tan vulnerable.

CAUSAS DEL DOLOR EN EL ANCIANO

Hay una mayor prevalencia del dolor en la población anciana (44). Las causas más frecuentes del dolor en este grupo poblacional están reflejada en la Tabla 1.

La artrosis de, al menos una articulación, aparece en el 12,1% de adultos entre 25-74 años, con una incidencia que se incrementa con la edad

TABLA 1. CAUSAS MÁS FRECUENTES DE DOLOR EN EL ANCIANO

DOLOR NOCICEPTIVO	Enfermedad coronaria
	Espondiloartrosis
	Osteoporosis
	Enfermedad de Paget
	Polimialgia reumática
	Fracturas
	Artritis reumatoide
	Proceso oncológico
DOLOR NEUROPÁTICO	ACVA
	Neuropatías nutricionales
	Neuropatías periféricas
	Neuralgia postherpética
	Neuralgia del trigémino
	Proceso oncológico o secundario a radio o quimioterapia
DOLOR MIXTO	Fibromialgia
	Dolor miofascial
	Espondiloartrosis
	Proceso oncológico o secundario a radio o quimioterapia

Adaptada de Davis MP, Srivastava M: Demographics, assessment and management of pain in the elderly. Drugs Aging 20:23-57, 2003.

(45). La artrosis sintomática de la mano (definida como dolorosa y con radiología que demuestre degeneración) aparece en un 26% de las mujeres y 13% de los hombres mayores de 71 años, en comparación con la prevalencia de menos del 7% en todos los adultos mayores de 26 años. La gonartrosis (artrosis de la rodilla) está presente en el 16,7% de los mayores de 45 años en comparación con el 4,9% en mayores de 25 años.

El dolor de espalda es muy prevalente en la población geriátrica (46) con cifras que van del 13 al 49% en mayores de 65 años (47). Ciertos estudios han mostrado que los pacientes ancianos experimentan dolor de espalda casi todos los días (48) y que el dolor de espalda está considerado como uno de los factores que más afectan el estado individual de salud en mayores de 65 años (49). Otras causas frecuentes de dolor en el anciano son fracturas osteoporóticas, especialmente en mujeres postmenopáusicas. El riesgo de fractura debida a osteoporosis en mujeres mayores de 50 años, se estima en 54% (50). En ciertos casos el déficit de Vitamina D, tan frecuente en la población anciana, se asocia a osteoporosis, artrosis y dolores por ende (51). Otros cuadros dolorosos frecuentes en el anciano son la Neuralgia Postherpética (NPH) y la Neuropatía Diabética. Los ancianos tienen 15 veces mayor incidencia de NPH que los jóvenes (52).

TABLA 2. COMPORTAMIENTO EN PACIENTES CON DOLOR Y DETERIORO COGNITIVO

COMPORTAMIENTO	EJEMPLOS ESPECÍFICOS
EXPRESIONES FACIALES	<ul style="list-style-type: none"> • Triste • Fruncir ceño • Expresiones distorsionadas • Parpadeo rápido
VERBALIZACIONES	<ul style="list-style-type: none"> • Sollozos • Respiración ruidosa • Solicitar ayuda • Murmullos • Gritos
MOVIMIENTOS CORPORALES	<ul style="list-style-type: none"> • Rigidez • Movimientos de balanceo • Limitación de movimientos • Posturas antiálgicas
CAMBIOS EN RELACIONES PERSONALES	<ul style="list-style-type: none"> • Agresividad • Combatividad • Menos relaciones sociales • Comportamientos no apropiados o acordes con la situación • Retracción social
CAMBIOS EN RUTINA	<ul style="list-style-type: none"> • Cambios en apetito • Rehusar comer • Aumento de los periodos de descanso • Cambios en ritmo circadiano • Cese de las rutinas habituales
CAMBIOS EN ESTADO MENTAL	<ul style="list-style-type: none"> • Lloros • Lagrimeo • Confusión

Adaptado de la Sociedad Americana de Geriátria 2002.

Una de las peores consecuencias que tiene el dolor persistente en el anciano es la pérdida de la independencia funcional (53). De hecho, el dolor es el síntoma más citado que causa discapacidad para las actividades cotidianas en el anciano (54).

El infratratamiento del dolor en el anciano puede provocar ansiedad, depresión, ausencia de apetito, pérdida de peso, pérdida de las relaciones sociales, alteraciones en el sueño, disminución en la deambulación, trombosis venosa profunda (TVP) y edema pulmonar (EAP), así como un gran incremento en los costes socio sanitarios (tabla 3).

EVALUACIÓN DEL DOLOR EN EL ANCIANO

Para tratar adecuadamente el dolor, es imprescindible su evaluación (55, 56). Los ancianos se encuentran en una posición de desventaja a la hora de la evaluación de su dolor, bien sea agudo o crónico. Se ha mostrado

TABLA 3. CONSECUENCIAS DEL DOLOR PERSISTENTE EN EL ANCIANO

• Depresión
• Ansiedad
• Agitación
• Alteraciones en las relaciones sociales y personales
• Pérdida de apetito, pérdida de peso y desnutrición
• Alteraciones en sueño
• Disminución en la deambulación (TVP-EAP)
• Aumento de los costes sociosanitarios

Adaptada de Barkin 2005.

que a los pacientes hospitalizados ancianos se les pregunta menos por dolor y reciben menos analgesia que los pacientes jóvenes (57). Más aún, se ha reportado que pacientes con déficit cognitivo y fractura de cadera no recibían prescripción analgésica alguna (58). Los ancianos, al presentar problemas pluri patológicos, presentan mayor dificultad a la hora de evaluar y tratar su dolor. El riesgo de infratratamiento es muy elevado por la infraestimación del dolor en el anciano, así como la falsa creencia que el anciano puede tolerar bien el dolor (59). Uno de los principales factores es la falta de evaluación o una evaluación inadecuada del dolor en los ancianos con algún deterioro cognitivo (60). Ya se ha comentado la diferencia en los umbrales del dolor en los ancianos con respecto a los pacientes jóvenes; incluso se ha acuñado un término como el de "presbialgesia", que significa una respuesta reducida al estímulo doloroso (61). Aunque esta disminución de la sensibilidad al dolor exista en los ancianos, esto no significa que experimenten la sensación dolorosa menos intensamente.

El dolor es una experiencia subjetiva, frente a la cual no hay, a fecha de hoy, un marcador o test para cuantificarlo, pese al gran esfuerzo que se está realizando en la búsqueda con técnicas de neuro imagen funcional específica. Se considera la autoevaluación como el método más adecuado de cuantificación del dolor. Mientras que los profesionales de la salud infra estiman el dolor (62) la familia o los cuidadores de los pacientes tienden a sobreestimarlos (63). Las barreras que limitan el tratamiento del dolor en el anciano están resumidas en la Tabla 4 adaptada de Pautex.

El dolor crónico en los ancianos presenta características específicas (64) que vienen determinadas por el deterioro en la audición, el deterioro en la visión, menor expresividad facial, así como dificultades para los movimientos incluidos la deambulación. Por ello, es necesaria una exploración física y anamnesis más minuciosa y paciente.

La relación entre el dolor, la funcionalidad y la depresión es diferente entre los ancianos en comparación con los jóvenes. Mientras que los jóvenes se pueden clasificar en tres grupos :

TABLA 4. FACTORES QUE FAVORECEN EL INFRATRAMIENTO DEL DOLOR EN LOS ANCIANOS

RELATIVAS AL PACIENTE	<ul style="list-style-type: none"> • No reporte • Estoicismo • Dudas sobre el significado del dolor • Dificultad en el empleo de escalas • Polimedicación • Pluripatología • Incremento de los efectos secundarios • Dificultad de comunicación • Deterioro cognitivo
RELATIVAS A LOS PROFESIONALES-FAMILIA O CUIDADORES	<ul style="list-style-type: none"> • No creer lo que el paciente cuenta • No usar elementos de evaluación validados • Confundir edad con irreversibilidad de ciertos procesos tratables • Muchos mitos, como la "Presbialgesia" • Falta de formación para el adecuado manejo del dolor

Adaptado de Pautex S. Pain assessment in the elderly patients. De "International Textbook of Geriatrics".

1. **Adaptación positiva al dolor** = alto nivel de dolor con bajos niveles de depresión y afectación funcional.
2. **Síndrome crónico del dolor** = alto nivel de dolor y de depresión y afectación funcional
3. **Buen control analgésico** = bajos niveles de dolor, de depresión y de impacto funcional

El 25 % de los ancianos presenta un cuarto grupo denominado de: **4. Alto impacto** = bajos niveles de dolor, pero altos niveles de depresión y de impacto funcional (65). Ello se cree debido a la alta prevalencia de comorbilidades, que no modifican per se el dolor, pero sí el impacto del dolor en el estado de ánimo y la funcionalidad (66).

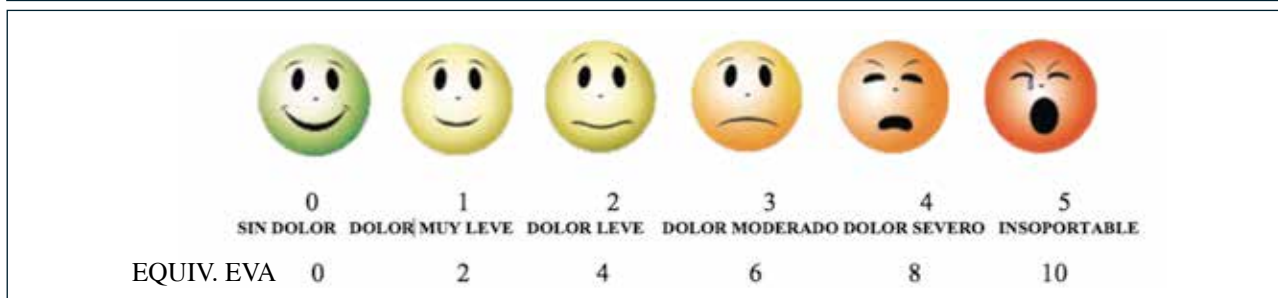
Se puede realizar una evaluación cuantitativa y cualitativa del dolor (67). El auto reporte es el método más fiable y bien establecido para identificar y caracterizar el dolor (68). Un estudio reciente comprobó que la severidad y la eficiencia del dolor estimado por cuidadores no se correlacionaba de una manera consistente con las medidas auto reportadas (69). Es por ello que se aconseja, siempre que se pueda, intentar obtener la auto evaluación del dolor, lo que se puede hacer en la mayoría de los pacientes con deterioro cognitivo moderado o leve (70,71). Un hecho complicado es determinar cuándo un anciano con deterioro cognitivo no puede reportar dolor de manera fiable. Esto podría hacerse preguntando al paciente en una escala, dónde situaría el dolor severo, dónde el moderado y dónde el leve para valorar si sus respuestas son las adecuadas (72). La utilización de instrumentos para la valoración del dolor facilitan la medición del dolor (73).

- **Medidas cuantitativas:** Existen diversas escalas unidimensionales para la evaluación cuantitativa del dolor. La escala análogo visual (EVA) consiste en una regla de 10 cm con dos extremos, en uno NO DOLOR en el otro extremo DOLOR INSOPORTABLE. A los pacientes se le solicita que sitúen un marcador deslizante vertical para indicar el nivel del dolor que experimentan. La intensidad del dolor es medida en centímetros, como la distancia desde el NO DOLOR hasta el punto marcado (74, 75) (figura 1). Los ancianos pueden tener ciertas dificultades en la comprensión de la escala de EVA, dos estudios han mostrado una correlación significativa entre la edad y respuestas incorrectas en la EVA (76). Otra escala cuantitativa es la ESCALA DE LAS CARAS DEL DOLOR. Consiste en unos dibujos de siete caras, con expresiones faciales que van desde CERO, nada de dolor, hasta el SEIS, el máximo dolor (figura 2). Otra escala cuantitativa es la ESCALA NUMÉRICA SIMPLE de 0 a 10 o de 0 a

FIGURA 1. ESCALA ÁNALOGA VISUAL (EVA)



FIGURA 2. ESCALA DE CARAS



100. Aunque validada para los ancianos, suele ser difícil de administrar y de entender por los mismos (77).

• **Medidas cualitativas:** Se debe evaluar en todo paciente con dolor, los siguientes puntos:

1. Localización del dolor: Los ancianos pueden localizar adecuadamente el dolor somatotópicamente (78). Se debe hacer un examen físico completo en todo paciente con dolor.
2. Características del dolor: El cuestionario de Mc Gill es un instrumento ampliamente utilizado. Consiste en 68 adjetivos que describen las dimensiones emocional y sensitiva del dolor (79).
3. Factores agravantes y atenuantes del dolor: Incluyendo respuesta a tratamientos previos.
4. Funcionalidad del paciente: Hay múltiples instrumentos para la evaluación del grado de funcionalidad del paciente (Katz, Lawton, Barthel, entre otros).
5. Escalas afectivas: Escala de depresión en el anciano (80).
6. Evaluar el estado cognitivo.
7. Evaluar el sueño.
8. Evaluar el apetito y la nutrición.

Hay múltiples herramientas para medir los aspectos multidimensionales del dolor como:

- El "Brief Pain Inventory (BPI)" desarrollado en pacientes oncológicos, ha sido validado en pacientes no oncológicos (81).
- El Índice de Discapacidad del Dolor (del inglés PDI) es un instrumento de seis ítems que estudia la discapacidad que induce el dolor. Ha sido utilizado en pacientes ancianos (82).
- Recientemente se ha validado el Medidor del Dolor Geriátrico (del inglés GPM) que es un cuestionario de 24 preguntas con respuestas Sí o No, relacionadas con los aspectos físicos y psicológicos del dolor y dos preguntas de evaluación de la severidad del dolor (83).

• **Escalas en pacientes con deterioro cognitivo:** Son varias:

Evaluación del dolor en demencia avanzada (PAINAID) evalúa cinco ítems: respiración, vocalización, expresión facial, lenguaje corporal y consuelo (84).

Checklist de evaluación del dolor en el anciano con habilidad limitada de comunicación (PACSLAC): Contiene 60 puntos, agrupados en cuatro grupos, Expresión Facial, Movimientos Corporales, Personalidad y Estado de Ánimo e Indicadores Fisiológicos (85).

Doloplus-2: Es un instrumento que incluye cinco puntos somáticos (quejas somáticas, posturas antiálgicas, expresiones faciales, protección de áreas dolorosas y patrón de sueño), dos psicomotores (valoradas al vestirse y movilidad) y tres psicosociales (comunicación, socialización y comportamiento) (86).

Evaluación del dolor en el anciano EPCA-2: Es una escala de ocho ítems que evalúan el comportamiento en relación con el dolor (87).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El manejo del dolor en el anciano generalmente se hace con medidas

farmacológicas. Los fármacos más empleados en el manejo del dolor en el anciano son los antiinflamatorios los opioides menores, los opioides mayores y los neuromoduladores (88). La elección del tratamiento analgésico dependerá de la intensidad del dolor y de una serie de factores individuales como la presencia de comorbilidades, interacciones entre fármacos, interacciones fármaco enfermedad adherencia al tratamiento y coste del mismo. Pese a que los ancianos están en alto riesgo de padecer efectos adversos, la terapia farmacológica puede ser iniciada con seguridad y ser eficaz cuando todos los factores de riesgo se toman en consideración (89). Los clínicos deben asumir que existen diferencias asociadas a la edad en la eficacia y toxicidad de los fármacos y que las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas pueden estar alteradas. El tratamiento óptimo es aquel en el que hay una buena probabilidad de reducir el dolor y la discapacidad asociada, mejorando la función y la calidad de vida. Sin embargo las guías de la sociedad americana de geriatría indican que es irreal que los pacientes logren una ausencia completa el dolor, por lo que el clínico y el paciente deberán establecer un objetivo real para disminuir el máximo dolor, con el menor *discomfort* que mejore la calidad de vida (90). Un hecho característico de los ancianos es estar polimedcados, entre un 20 y un 40% de los ancianos reciben cinco o más fármacos al día (91). Las alteraciones asociadas a la edad que se producen en la absorción, distribución y metabolismo de fármacos afecta la duración de acción y la concentración plasmática de muchos analgésicos, por lo que se recomienda una dosis inicial menor, y una titulación más lenta para garantizar mayor seguridad (92). Lo ideal, es utilizar la vía menos agresiva, es decir la vía oral. Otras vías como la intravenosa, subcutánea e intramuscular requieren mayor atención y formación para su administración. Los ancianos con deterioro para deglutir pueden beneficiarse de las vías rectales, transdérmicas y transmucosa oral. La medicación que se emplea en el tratamiento del dolor suele pertenecer a tres categorías: No Opioides, Opioides y Coadyuvantes (93).

NO OPIOIDES

o **Paracetamol:** Es un analgésico muy eficaz en dolor musculoesquelético. En comparación con los antiinflamatorios, el paracetamol se asocia a menos gastrolesividad, nefrotoxicidad e interacciones farmacológicas; y lo más importante, no hay diferencias de aclaramiento con la edad (92). La dosis máxima recomendada es de 4 gramos día, aunque se está replanteando la dosis máxima, considerando mejor la reducción de esta última (94). Existe un riesgo aumentado de padecer lesión hepática asociada a altas dosis de paracetamol (95).

o **AINES (Anti Inflamatorios No Esteroides):** Los antiinflamatorios no esteroideos se usan frecuentemente para tratar el dolor musculoesquelético e inflamatorio sin necesidad de receta. Se debe tener cuidado en aquellos pacientes con aclaramientos de creatinina bajos, gastropatía y enfermedades cardiovasculares. Un hecho muy característico es la presencia de efectos secundarios atribuibles a los AINES en gente anciana. Un estudio mostró que el 23,7% de los ancianos ingresados por efectos secundarios de fármacos, eran atribuibles al uso de AINES (96). Comparados con gente joven, los ancianos tienen tres veces más riesgo de

tener complicaciones gastrointestinales (97). El riesgo de enfermedad hemorrágica ulcerosa aumenta 13 veces cuando los AINEs se usan con anticoagulantes del tipo de la warfarina. También se ha mostrado que el uso concomitante de diuréticos y AINEs se asocia con el doble de riesgo de hospitalización por enfermedad cardíaca congestiva en personas por encima de los 55 años (98). Existen AINEs tópicos como el Diclofenaco o derivados salicílicos que han sido utilizados por vía tópica. Hay un gran número de estudios que indican la eficacia y seguridad de estos agentes para aliviar dolores musculoesqueléticos, pero apenas hay estudios con ellos en ancianos (99). Un grupo especial de AINEs son los inhibidores de la COX 2. Su uso ha sido asociado con menores efectos adversos gastrointestinales, aunque están asociados con un aumento del riesgo cardiovascular en pacientes que requieren profilaxis cardiovascular anti-trombótica. El uso de inhibidores de la bomba de protones puede ser gastroprotector, pero solamente para el tracto gastrointestinal superior (100). También se ha asociado un aumento en la presión arterial con el uso de AINEs y paracetamol (101).

OPIOIDES

Los opioides están aceptados como primera línea de tratamiento para el dolor agudo y crónico oncológico. El uso de opioides en pacientes con dolor no oncológico todavía resulta controvertido. Aunque hoy por hoy hay opiniones controvertidas, el uso de opioides puede ser muy eficaz para el tratamiento de determinados pacientes con dolor persistente no oncológico (102). Los opioides estarían indicados en aquellos dolores de intensidad moderada o severa. Si el dolor es moderado se puede comenzar con un opioide menor como el Tramadol o la Codeína. Si el dolor es severo se deberá comenzar con uno y mayor. Hay autores que abogan por la utilización de un ensayo de opioide cuando se quiera comenzar una terapia en ancianos con opciones mayores (103). Éste consistiría en comenzar la terapia con el opioide mayor a dosis bajas y reevaluar al paciente en breve para valorar si hay mejoría en dolor y funcionalidad. En los ancianos, para este ensayo de opioides se recomienda comenzar con dosis más bajas y titular más despacio, para impedir efectos adversos y el consiguiente rechazo de la terapia (104,105). Los opioides mayores pueden ser divididos según su duración en: de acción larga, de acción corta o de acción ultracorta. Aunque en la población general no hay mejores resultados, con opioides de acción larga en comparación con los de acción corta, en la población anciana hay estudios que indican una mejora en los índices de calidad de vida cuando se utilizan opioides de acción larga frente a los de acción corta (106). Los pacientes en tratamiento con opioides deben ser reevaluados con el fin de valorar la adherencia al tratamiento, los efectos adversos y la seguridad y la responsabilidad en el uso de los mismos (103). En especial hay que monitorizar los efectos adversos secundarios tales como la sedación, la confusión y el estreñimiento en pacientes ancianos con déficit cognitivo (104). Se ha mostrado que la utilización de opioides en dolor crónico en ancianos, se ha asociado con menos riesgos vitales, comparados con el uso de AINEs en esta población (92). Mientras que los efectos adversos de los opioides disminuyen con el tiempo, el uso crónico de opioides puede suprimir la producción de algunas hormonas hipotalámicas, pituitarias, gonadales y adrenales, por lo que éstas deben ser monitorizadas

en esta población (107). Hay que tener en cuenta siempre el mal uso y abuso de los opioides, sobre todo en aquellos con una historia previa de adicción o de consumo compulsivo de alcohol y tabaco (102). No se han realizado estudios a largo plazo de abuso y mal uso de opioides en la población anciana. Existen herramientas (como la SOAPP-R: *Screening and Opioid Assessment for Patients with Pain*) para valorar el riesgo de mal uso y abuso de opioides a la hora de prescribirlos. Estas herramientas deberían ser utilizadas. Siempre que se receten opioides en la población anciana, se deben evaluar los efectos secundarios de los mismos. Se debe evaluar siempre la funcionalidad. Es importante establecer objetivos y de no cumplirse dichos objetivos, replantearse el tratamiento con opioides.

COADYUVANTES: Suelen ser del grupo de los Neuromoduladores como anticomiciales (Pregabalina, Gabapentina, Duloxetine, Carbamazepina, Oxcarbamazepina) (108), antidepresivos (Amitriptilina, Nortriptilina) y relajantes musculares (Benzodiacepinas).

TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA

Siempre que no obtengamos un beneficio adecuado con un tratamiento farmacológico, o que los efectos secundarios del mismo sean excesivos, puede plantearse un tratamiento intervencionista. Generalmente suelen ser procedimientos mínimamente invasivos en los que hay una reducción del riesgo en comparación con técnicas quirúrgicas. En principio, la edad no debe ser un factor determinante a la hora de indicar o no un tratamiento intervencionista, sin embargo hay que tener en cuenta las posibles complicaciones que puedan surgir en los mismos ya que la edad produce una serie de cambios degenerativos, que en muchos casos dificultan la realización de dichas técnicas. Las principales técnicas intervencionistas empleadas en los ancianos son:

- **Bloqueos Nerviosos:** Son empleados como métodos diagnósticos y terapéuticos. Si se sospecha que un nervio transmite dolor de una estructura corporal, se puede bloquear dicho nervio, aliviando el dolor. Suelen utilizarse anestésicos locales que bloquean el impulso nervioso y pequeñas dosis de corticoide dépot. Si el alivio del dolor en el tiempo, no es suficiente, se pueden plantear técnicas analgésicas más duraderas como la radiofrecuencia pulsada o convencional. Muchos de estos bloqueos nerviosos hoy en día son guiados por ecografía.
- **Radiofrecuencia:** Consiste en administrar energía a través de un trócar o aguja. Existen dos tipos de radiofrecuencia: la Radiofrecuencia Convencional que consiste en administrar energía a través de una aguja aislada excepto en su punta. La energía administrada es a alta frecuencia, generando un movimiento de moléculas alrededor de la punta de la aguja que provoca un calentamiento del tejido circundante a dicha punta, llegando incluso a producir la necrosis tisular. Se puede monitorizar la temperatura a la que se desea llegar para provocar la necrosis tisular, que siempre está circunscrita a la punta de la aguja (109). Así, si un nervio es el causante de la transmisión de un dolor y este nervio es sensitivo puro (o con escaso componente motor), podría producirse la necrosis de dicho nervio, para impedir la transmisión del impulso doloroso. El otro

tipo de radiofrecuencia es la Radiofrecuencia Pulsada. Consiste en la administración de energía a alta frecuencia, pero en pulsos, de manera que entre cada pulso hay tiempo suficiente para enfriar el tejido circundante a la punta. De esta manera se consigue que el tejido circundante a la punta nunca suba de 42 °C. El mecanismo de acción de la Radiofrecuencia Pulsada es hoy por hoy desconocido. Hay múltiples teorías para explicar su funcionamiento: generación de un campo electromagnético, alteraciones en las sinapsis nerviosas, modificaciones en C-Fos y ATF 3, alteraciones histológicas en la mitocondria y el retículo sarcoplásmico de las neuronas etcétera (110,111). Hay incluso autores que ponen en

duda el efecto biológico de la radiofrecuencia pulsada (112), pero estudios recientes han puesto de manifiesto que realmente tiene un efecto a nivel del tejido neuronal. Las técnicas de radiofrecuencia más empleadas en la población anciana son Radiofrecuencia Convencional del Ganglio de Gasser en las Neuralgias del Trigémino (111), Radiofrecuencia del Ganglio Esfenopalatino en las algias faciales, Radiofrecuencia Pulsada del Ganglio de la Raíz Dorsal Radicular lumbar en cialgias o radiculalgias (113), Radiofrecuencia de las ramas mediales lumbares en Síndromes Facetarios (114) y Radiofrecuencia Convencional de Nervios Genuculados en Gonalgia (115) (figuras 3,4,5,6).

FIGURA 3. RADIOFRECUENCIA DEL GANGLIO DE GASSER

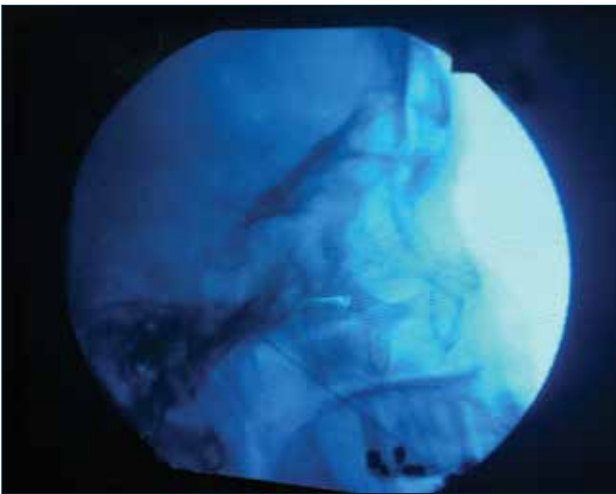


FIGURA 4. RADIOFRECUENCIA DEL GANGLIO DE RAÍZ DORSAL



FIGURA 5. RADIOFRECUENCIA DE RAMAS MEDIALES CERVICALES

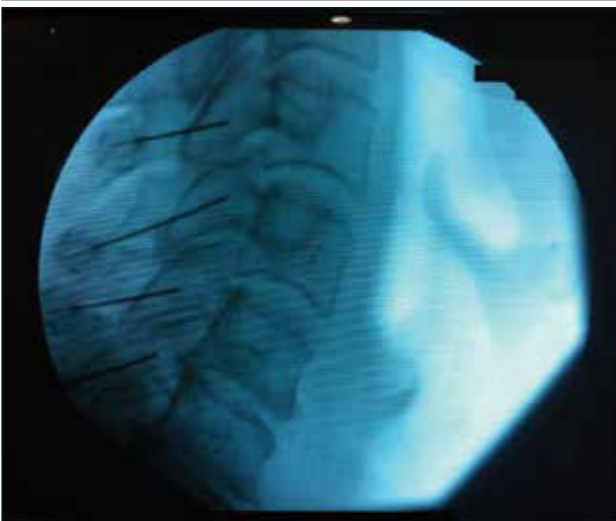


FIGURA 6. RADIOFRECUENCIA DE RAMAS MEDIALES LUMBARES



- **Cifoplastia o Vertebroplastias** empleadas en aplastamientos vertebrales de causa generalmente osteoporótica. Muy frecuentes en la población anciana y causantes de grave discapacidad y dolor. Consiste en administrar cemento óseo en el cuerpo vertebral aplastado (vertebroplastia) (116) o mediante un balón a presión, aumentar la altura de la vértebra aplastada (cifoplastia) (117), y posteriormente rellenarla de cemento óseo. El mecanismo de acción es desconocido, se cree que alivia el dolor al dar estabilidad a la vértebra o al quemar terminaciones nerviosas por la reacción exotérmica al fraguar el cemento.

- **Infiltración de Puntos Trigger**, empleados en dolores miofasciales (118).

- **Esteroides Epidurales:** Consiste en la administración de fármacos, generalmente anestésicos locales y corticoides en el espacio epidural. De entre todas las técnicas intervencionistas empleadas en los ancianos, quizás sea la administración de esteroides epidurales la más frecuente. La edad condiciona una serie de cambios a nivel de la columna vertebral que hace que la prevalencia del dolor secundario a espondiloartrosis sea muy alta. El mecanismo de acción de los corticoides a nivel epidural es complejo. Se cree que el disco intervertebral contiene altos niveles de fosfolipasa A2. Cuando los discos se degeneran debido a la edad o un trauma, la fosfolipasa A2 es liberada. Esto condiciona un aumento en la concentración de ácido araquidónico que comienza la cascada inflamatoria. Los corticoides son unos potentes antiinflamatorios que actúan inhibiendo la liberación local de fosfolipasa A2 (119). Los corticoides por vía sistémica son muy útiles en el dolor secundario ha respondido artrosis. Sin embargo, provocan excesivos efectos secundarios, sobre todo en la población anciana. La administración de corticoides por vía epidural es preferible ya que aumenta los niveles de los mismos en el lugar inflamado, disminuyendo sus efectos sistémicos (120). Los corticoides también funcionan como estabilizadores de membrana, teniendo un papel modulador en el procesamiento del dolor a nivel espinal. También se ha mostrado que poseen un efecto directo bloqueando la aferencias nociceptivas en fibras amielínicas(121). La técnica epidural debe ser realizada con aparato de fluoroscopia, para cerciorarnos de la correcta administración de los fármacos en el espacio epidural (122). Además hay autores que abogan porque dicha administración sea en el espacio epidural anterior (123). En dicho espacio epidural anterior es en el que hay mayores concentraciones de productos inflamatorios. La administración de corticoides epidural les puede ser realizada por vía interlaminar o transforaminal. Se considera que la vía transforaminal (124, 125) es una mejor vía de administración de corticoides en el espacio epidural, ya que es esta zona en la que contacta la raíz con las sustancias inflamatorias. En muchos pacientes ancianos, dada la gran desestructuración anatómica que hay en la columna vertebral, y para prevenir complicaciones y dificultades técnicas, se suele preferir la administración de corticoides por vía caudal (126). En estos casos se debería introducir un catéter para que los corticoides alcancen el espacio epidural anterior, y la zona de mayor dolor. También se pueden utilizar catéteres radiopacos que facilitan la administración de corticoides en determinadas zonas espinales, así cómo intentan producir la lisis de ciertas cicatrices epidural es, proce-

dimiento conocido como adhesiolisis o Epidurolisis (127-129). La principal indicación de los esteroides epidurales en pacientes ancianos suele ser la estenosis de canal con o sin claudicación neurógena. En cuanto a estudios de eficacia, hay tres estudios que indican resultados positivos en la reducción del dolor y mejora de la calidad de vida (120,131,132) y un único estudio con resultados negativos (133) (figuras 7 y 8).

FIGURA 7. EPIDURAL INTERLAMINAR QUE MUESTRA DISTRIBUCIÓN DEL CONTRASTE EN ESPACIO EPIDURAL ANTERIOR

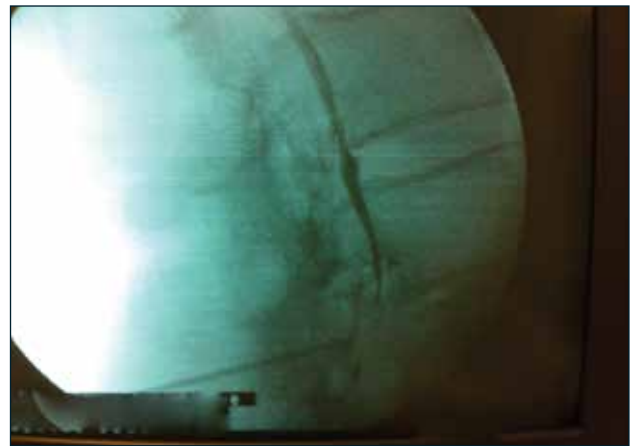
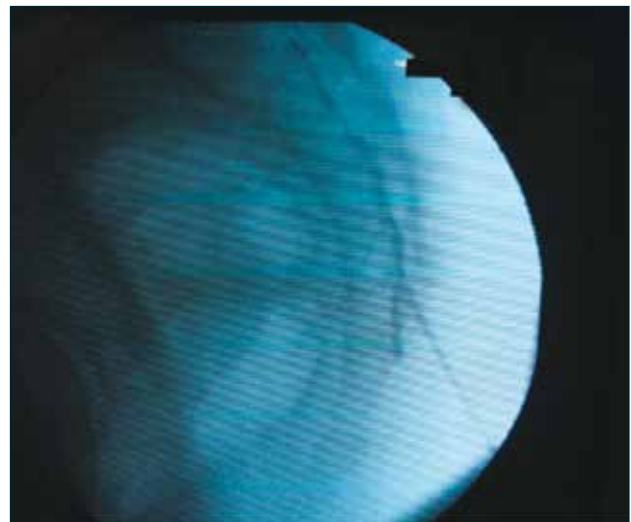


FIGURA 8. EPIDURAL CAUDAL



7. OTRAS TERAPIAS

Se han empleado también en ancianos: Estimulación Eléctrica Transcutánea (TENS), Acupuntura, Rehabilitación, Fisioterapia, Hipnosis, Meditación, Relajación, *Biofeedback* y Musicoterapia para reducir el dolor (134-136). También se ha empleado terapia cognitivo-conductual,

aunque en los ancianos puede ser más complicada de utilizar (137). Ejercicios como caminar, natación o Tai-Chi pueden mejorar el dolor y la función motora (138-140).

CONCLUSIONES

Al aumentar la población de ancianos, el dolor se ha convertido en un desafío clínico cada vez más frecuente. La evaluación, el tratamiento y manejo de los pacientes mayores con dolor requiere una consideración

especial. La evaluación puede ser particularmente difícil en este grupo poblacional, ya que hay mayor prevalencia de disfunción cognitiva. Además hay que tener en cuenta que la población anciana suele estar polimedica y presentar importantes comorbilidades. También hay que tener en consideración los cambios fisiológicos y sociológicos que se asocian al envejecimiento y que pueden interferir con el adecuado tratamiento del dolor. Es por todo ello que la población anciana debe considerarse de manera especial a la hora de enfocar el manejo y tratamiento del dolor.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Panel on Persistent Pain in Older Persons: The management of persistent pain in older persons. *J Am Geriatr Soc* 50:S205-S224, 2002.
2. American Pain Foundation: Overview of American pain surveys: 2005-2006. *J Pain Palliat Care Pharmacother* 22: 33-38, 2008.
3. Krueger AB, Stone AA: Assessment of pain: A community-based diary survey in the USA. *Lancet* 371: 1519-1525, 2008.
4. Maxwell CJ, Dalby DM, Slater M, Patten SB, Hogan DB, Eliasziw M, et al: The prevalence and management of current daily pain among older home care clients. *Pain* 138:208-216, 2008.
5. Jones GT, Macfarlane GJ: Epidemiology of pain in older persons, in Gibson S, Weiner D (eds): *Pain in Older Persons*, Volume 35. Seattle, WA, IASP Press, 2005, pp 3-22.
6. Torvik K, Kaasa S, Kirkevold O, Rustoen T: Pain and quality of life among residents of Norwegian nursing homes. *Pain Manag Nurs* 11:35-44, 2009.
7. Zwakhalen SM, Koopmans RT, Geels PJ, Berger MP, Hamers JP: The prevalence of pain in nursing home residents with dementia measured using an observational pain scale. *Eur J Pain* 13:89-93, 2009.
8. Herr KA, Garand L: Assessment and measurement of pain in older adults. *Clin Geriatr Med* 17:457-478, 2001.
9. Robinson CL: Relieving pain in the elderly. *Health Prog* 88:48-53, 70, 2007.
10. Morrison RS, Magaziner J, McLaughlin MA, Orosz G, Silberzweig SB, Koval KJ, et al: The impact of postoperative pain on outcomes following hip fracture. *Pain* 103:303-311, 2003.
11. International Classification of Diseases, 10th Revision. Geneva: World Health Organization, 1992.
12. Kazmers A, Perkins AJ, Jacobs LA: Outcomes after abdominal aortic aneurysm repair in those > than 80 years of age. Recent Veterans Affairs experience. *Annals of Vascular Surgery* 1998; 12: 106-112.
13. Schneider EL: Aging in the third Millennium. *Science* 1999; 283: 796-797.
14. Day JC. Population Projection of the United States by Age, Sex, Race and Hispanic Origin, 1995 to 2050. Current Population Report, Bureau of the Census, p. 25. Washington, DC: US Printing Office, 1996.
15. Rooke GA, Freund PR & Jacobson AF. Hemodynamic response and change in organ blood volume during spinal anaesthesia in elderly men with cardiac disease. *Anaesthesia and Analgesia* 1997; 85: 99-105.
16. Priebe HJ. The aged cardiovascular risk patient. *British Journal of Anaesthesia* 2001; 86: 897-898.
17. Lakatta EG. Cardiovascular aging research: the next horizons. *Journal of the American Geriatric Society* 1999; 47: 613-625.
18. Kolh P, Kerzmann A, Lahaye L et al. Cardiac surgery in octogenarians—peri-operative outcome and long-term results. *European Heart Journal* 2001; 22: 1235-1243.
19. Heinsimer JA & Lefkowitz RJ. The impact of aging on adrenergic receptor function: clinical and biochemical aspects. *Journal of the American Geriatric Society* 1986; 33: 184-188.
20. Taylor JA, Hayano J & Seals DR. Lesser vagal withdrawal during isometric exercise with age. *Journal of Applied Physiology* 1995; 79: 805-811.
21. Yernault JC, DeTroyer A & Rodenstein D. Sex and age differences in intrathoracic airways mechanics in normal man. *Journal of Applied Physiology* 1979; 46: 556-564.
22. Janssens JP, Pache JC & Nicod LP. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. *European Respiration Journal* 1999; 13: 197-205.
23. Muravchick S. Anaesthesia for the elderly. In Miller RD (ed.) *Anesthesia*, 5th edn. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000.
24. Fliser D, Zeier M, Nowack R & Ritz E. Renal functional reserve in healthy elderly people. *Journal of the American Society of Nephrology* 1993; 3: 1371-1377.
25. Zeeh J & Platt D. The aging liver: structural and functional changes and their consequences for drug treatment in old age. *Gerontology* 2002; 48: 121-127.
26. Silverstein JH & McClesky CH. Geriatric trauma. *Current Opinion in Anaesthesiology* 1996; 9: 194-197.
27. Watters JM, Moulton SB, Clancy S Metal. Aging exaggerates glucose intolerance following injury. *Journal of Trauma* 1994; 37: 786-791.
28. Doherty TJ, Vandervoort AA, Taylor AW & Brown WF. Effects of motor unit losses on strength in older men and women. *Journal of Applied Physiology* 1993; 74: 868-874.
29. Tessler MJ, Kardash K, Wahba R Metal. The performance of spinal anaesthesia is marginally more difficult in the elderly. *Regional Anaesthesia*

- and Pain Medicine 1999; 24: 126–130.
30. Brody H. The aging brain. *Acta Neurologica Scandinavica* 1992; 137(supplement): 40–44.
 31. Doherty TJ & Brown WF. Age-related changes in the twitch contractile properties of human thenar motor units. *Journal of Applied Physiology* 1997; 82: 93–101.
 32. Turk DC, Flor H. In: Gatchel RJ, Turk DC (Eds). *Psychosocial Factors in Pain: Critical Perspectives*. New York: Guilford Press, 1992, pp 18-74.
 33. Gibson SJ, Helme RD. *Clin Geriatr Med* 2001; 17:433-456.
 34. Pickering G. In: Gibson SJ, Weiner DK (Eds). *Pain in Older Persons, Progress in Pain Research and Management, Vol. 35*. Seattle: IASP Press, 2005, pp 67-85.
 35. Edwards RR. In: Gibson SJ, Weiner DK (Eds). *Pain in Older Persons, Progress in Pain Research and Management, Vol. 35*. Seattle: IASP Press, 2005, pp 45-65.
 36. Gibson SJ. In: Dostrovsky JO, et al. (Eds). *Proceedings of the 10th World Congress on Pain, Progress in Pain Research and Management, Vol. 24*. Seattle: IASP Press, 2003, pp 767-790.
 37. Washington LL, et al. *Pain* 2000; 89:89-96.
 38. Gagliese L, Farrell MJ. In: Gibson SJ, Weiner DK (Eds). *Pain in Older Persons Progress in Pain Research and Management, Vol. 35*. Seattle: IASP Press, 2005, pp 25-44.
 39. Zhang RX, et al. Effects of aging on hyperalgesia and spinal dynorphin expression in rats with peripheral inflammation. *Brain Res* 2004; 999:135-141.
 40. Zheng Z, et al. Age-related differences in the time course of capsaicin-induced hyperalgesia. *Pain* 2000; 85:51-58.
 41. Edwards RR, Fillingim RB. Effects of age on temporal summation and habituation of thermal pain: clinical relevance in healthy older and younger adults. *J Pain* 2001; 6:307-317.
 42. Harkins SW, et al. Suppression of first pain and slow temporal summation of second pain in relation to age. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1996; 51:M260-265.
 43. Esteban S. *Dolor y la ancianidad*. *Dolor* 1999; 14:157-8.
 44. Monti DA, Kunkel EJS. Management of chronic pain among elderly patients. *Psychiatr Serv* 1998;49(12):1537–9.
 45. Lawrence RC, Felson DT, Helmick CG, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part II. *Arthritis Rheum* 2008;58(1):26–35.
 46. Rubin DI. Epidemiology and risk factors for spine pain. *Neurol Clin* 2007;25(2):353–71.
 47. Hartvigsen J, Christensen K, Frederiksen H. Back pain remains a common symptom in old age. A population-based study of 4486 Danish twins aged 70–102. *Eur Spine J* 2003;12(5):528–34.
 48. Edmond SL, Felson DT. Prevalence of back symptoms in elders. *J Rheumatol* 2000;27(1):220–5.
 49. Cooper JK, Kohlmann T. Factors associated with health status of older Americans. *Age Ageing* 2001;30(6):495–501.
 50. Grossman JM, MacLean CH. Quality indicators for the management of osteoporosis in vulnerable elders. *Ann Intern Med* 2001;135(8 Pt 2):722–30.
 51. Hicks GE, Shardell M, Miller RR, et al. Associations between vitamin D status and pain in older adults: The Invecchiare in Chianti Study. *J Am Geriatr Soc* 2008;56(5):785–91.
 52. Oxman MN, Levin MJ, Johnson GR, et al. A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. *N Engl J Med* 2005; 352(22):2271–84.
 53. Leveille SG, Ling S, Hochberg MC, et al. Wide-spread musculoskeletal pain and the progression of disability in older disabled women. *Ann Intern Med* 2001;135:1038–46.
 54. Leveille S, Fried L, Guralnik J. Disabling symptoms: What do older women report? *J Gen Intern Med* 2002;17:766–73.
 55. Brown D. A literature review exploring how healthcare professionals contribute to the assessment and control of postoperative pain in older people. *J Clin Nurs* 13, 6b, 74e90.
 56. Rakek B, Herr K. Assessment and treatment of postoperative pain in older adults. *J Perianesth Nurs* 2004 Jun;19(3): 194-208.
 57. de Rond ME, de Wit R, van Dam FS, Muller MJ. A pain monitoring program for nurses: effects on communication, assessment and documentation of patients' pain. *J Pain Symptom Manage* 2000 Dec;20(6):424-39.
 58. Morrison RS, Magaziner J, Gilbert M, Koval KJ, McLaughlin MA, Orosz G, et al. Relationship between pain and opioid analgesics on the development of delirium following hip fracture. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2003;58:76-81.
 59. Weiner DK, Rudy TE. Attitudinal barriers to effective treatment of persistent pain in nursing home residents. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:2035-40.
 60. Bernabei R, Gambassi G, Lapane K, Landi F, Gatsonis C, Dunlop R, et al. Management of pain in elderly patients with cancer. *JAMA* 1998;279:1877-82.
 61. Catananti C., Gambassi G. et al. Pain assesment in the elderly. *Surgical Oncology* 2010; 19, 140-48.
 62. Cohen-Mansfield J, Lipson S. Pain in cognitively impaired nursing home residents: how well are physicians diagnosing it? *J Am Geriatr Soc* 2002;50:1039-44.
 63. Shega JW, Hougham GW, Stocking CB, Cox-Hayley D, Sachs GA. Factors associated with self- and caregiver report of pain among community-dwelling persons with dementia. *J Palliat Med* 2005;8:567-75.
 64. AGS Panel on Chronic Pain in Older Persons. The management of chronic pain in older persons. *J Am Geriatr Soc* 1998;46(5):635–51.
 65. Corran TM, Farrell MJ, Helme RD, Gibson SJ. The classification of patients with chronic pain: Age as a contributing factor. *Clin J Pain* 1997;13:207–14.
 66. Gibson S, Lussier D. Prevalence and Relevance of Pain in Older Persons *Pain Medicine* 2012; 13: S23–S26.
 67. Etzioni S, Chodosh J, Ferrell BA, MacLean CH. Quality indicators for pain management in vulnerable elders. *J Am Geriatr Soc* 2007;55(Suppl. 2).
 68. American Pain Society: *Principles of Analgesic Use in the Treatment of Acute Pain and Cancer Pain*, 5th ed. Glenview, IL, American Pain Society, 2003.
 69. Pesonen A, Kauppila T, Tarkkila P, Sutela A, Niinisto L, Rosenberg PH: Evaluation of easily applicable pain measurement tools for the assessment of pain in demented patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 53:657-664, 2009.
 70. Hadjistavropoulos T: Assessing pain in older persons with severe limitations in ability to communicate, in Gibson SJ, Weiner DK (eds): *Pain in Older Persons, Volume 35*. Seattle, WA, IASP Press, 2005, pp 135-151.
 71. Jones KR, Fink R, Hutt E, Vojir C, Pepper GA, Scott- Cawiezell J, Mellis BK: Measuring pain intensity in nursing home residents. *J Pain Symptom Manage* 30:519-527, 2005.
 72. Herr K. Pain assesment strategies in older patients. *The Journal of Pain*, 12, 3 Suppl 1 s3-s13.
 73. Kamel HK, Phlavan M, Malekgoudarzi B, Gogel P, Morley JE: Utilizing pain assessment scales increases the frequency of diagnosing pain among elderly

nursing home residents. *J Pain Symptom Manage* 21:450-455, 2001.

- 74.** Jensen MP, Karoly P, Braver S. The measurement of clinical pain intensity: a comparison of six methods. *Pain* 1986;27: 117-26.
- 75.** Tiplady B, Jackson SH, Maskrey VM, Swift CG. Validity and sensitivity of visual analogue scales in young and older healthy subjects. *Age Ageing* 1998;27:63-6.
- 76.** Kremer E, Atkinson JH, Ignelzi RJ. Measurement of pain: patient preference does not confound pain measurement. *Pain* 1981;10:241-8.
- 77.** Hartrick CT, Kovan JP, Shapiro S. The numeric rating scale for clinical pain measurement: a ratio measure? *Pain Pract* 2003; 3:310-6.
- 78.** Weiner DK, Peterson BL, Logue P, Keefe FJ. Predictors of pain self-report in nursing home residents. *Aging (Milano)* 1998;10: 411-20.
- 79.** Hadjistavropoulos T, Herr K, Turk DC, Fine PG, Dworkin RH, Helme R, et al. An interdisciplinary expert consensus statement on assessment of pain in older persons. *Clin J Pain* 2007; 23:S1-43.
- 80.** Yesavage JA. Geriatric depression scale. *Psychopharmacol Bull* 1988;24:709-11.
- 81.** Keller S, Bann CM, Dodd SL, Schein J, Mendoza TR, Cleeland CS. Validity of the brief pain inventory for use in documenting the outcomes of patients with noncancer pain. *Clin J Pain* 2004;20:309-18.
- 82.** Tait RC, Chibnall JT, Krause S. The pain disability index: psychometric properties. *Pain* 1990;40:171-82.
- 83.** Ferrell BA, Stein WM, Beck JC. The geriatric pain measure: validity, reliability and factor analysis. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48:1669-73.
- 84.** Warden V, Hurley AC, Volicer L. Development and psychometric evaluation of the Pain Assessment in Advanced Dementia (PAINAD) scale. *J Am Med Dir Assoc* 2003;4:9-15.
- 85.** Zwakhalen SM, Hamers JP, Berger MP. Improving the clinical usefulness of a behavioural pain scale for older people with dementia. *J Adv Nurs* 2007;58:493-502.
- 86.** DOLOPLUS-2-Behavioral pain assessment: disponible en: www.doloplus.com.
- 87.** Morello R, Jean A, Alix M, et al: A scale to measure pain in non-verbally communicating older patients: The EPCA-2 Study. *Pain* 2007;133:87-98.
- 88.** Gagliese L, Melzack R. Chronic pain in elderly people. *Pain* 1997: 70:3-14.
- 89.** American Geriatrics Society Panel on the Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons. Pharmacological management of persistent pain in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2009;57: 1331-46.
- 90.** Fine P. Treatment Guidelines for the Pharmacological Management of Pain in Older Persons. *Pain Medicine* 2012; 13: S57-S66.
- 91.** Pergolizzi J, Böger RH, Budd K, et al. Opioids and the management of chronic severe pain in the elderly: Consensus statement of an International Expert Panel with focus on the six clinically most often used World Health Organization Step III opioids (buprenorphine, fentanyl, hydromorphone, methadone, morphine, oxycodone). *Pain Pract* 2008;8(4):287-313. S65.
- 92.** Fine PG, Herr KA. Pharmacologic management of persistent pain in older persons. *Clin Geriatr* 2009;17(4):25-32.
- 93.** Landi F, Russo A, Liperoti R, et al. Daily pain and functional decline among old-old adults living in the community: Results from the iSIRENTE Study. *J Pain Symptom Manage* 2009;38(3):350-7.
- 94.** US Food and Drug Administration Advisory Committee Calendar. June 29-30, 2009: Joint Meeting of the Drug Safety and Risk Management Advisory Committee with the Anesthetic and Life Support Drugs Advisory Committee and the Nonprescription Drugs Advisory Committee: Meeting Announcement; 2011.
- 95.** Larson AM, Polson J, Fontana RJ, et al. Acetaminophen-induced acute liver failure: Results of a United States multicenter, prospective study. *Hepatology* 2005;42(6):1364-72
- 96.** Franceschi M, Scarcelli C, Niro V, et al. Prevalence, clinical features and avoidability of adverse drug reactions as cause of admission to a geriatric unit: A prospective study of 1,756 patients. *Drug Saf* 2008;31:545-56.
- 97.** Richy F, Bruyere O, Ethgen O, et al. Time dependent risk of gastrointestinal complications induced by nonsteroidal anti-inflammatory drug use: A consensus statement using a meta-analytic approach. *Ann Rheum Dis* 2004;63:759-66.
- 98.** Heerdink ER, Leufkens HG, Herings RM, et al. NSAIDs associated with increased risk of congestive heart failure in elderly patients taking diuretics. *Arch Intern Med* 1998;158:1108-12.
- 99.** Mason L, Moore RA, Edwards JE, et al. Topical NSAIDs for chronic musculoskeletal pain: Systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord* 2004;5:28.
- 100.** Goldstein JL. Challenges in managing NSAID-associated gastrointestinal tract injury. *Digestion* 2004;69(suppl 1):25-33.
- 101.** Fosnocht DE, Chapman CR, Swanson ER, Donaldson GW. Correlation of change in visual analog scale with pain relief in the ED. *Am J Emerg Med* 2005;23(1):55-9.
- 102.** Chou R, Fanciullo GJ, Fine PG, et al. American Pain Society-American Academy of Pain Medicine Opioids Guidelines Panel. Clinical guidelines for the use of chronic opioid therapy in chronic noncancer pain. *J Pain* 2009;10:113-30.
- 103.** AGS Panel on Persistent Pain in Older Persons. Pharmacological management of persistent pain in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2009.
- 104.** Pergolizzi J, Boger RH, Budd K, et al. Opioids and the management of chronic severe pain in the elderly: Consensus statement of an International Expert Panel with focus on the six clinically most often used World Health Organization Step III opioids (buprenorphine, fentanyl, hydromorphone, methadone, morphine, oxycodone). *Pain Pract* 2008;8(4):287-313.
- 105.** Argoff CE. Pharmacotherapeutic options in pain management. *Geriatrics* 2005;(Nov suppl):3-9.
- 106.** Won A, Lapane KL, Vallow S, et al. Long-term effects of analgesics in a population of elderly nursing home residents with persistent nonmalignant pain. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006; 61(2):165-9.
- 107.** American Geriatrics Society Panel on the Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons. Pharmacological management of persistent pain in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2009;57: 1331-46
- 108.** Remérand F, Couvret C, Baud A, Laffon M, Fusciardi J. Benefits and safety of perioperative pregabalin: a systematic review *Ann Fr Anesth Reanim.* 2011 Jul-Aug;30.
- 109.** van Boxema K, van Eerd M, Brinkhuize T, Patijn J, van Kleef M, van Zundert J. Radiofrequency and pulsed radiofrequency treatment of chronic pain syndromes: the available evidence. *Pain Pract* 2008; 8: 385-93.
- 110.** Van Zundert J, de Louw AJ, Joosten EA, Kessels AG, Honig W, Dederen PJ, et al. Pulsed and continuous radiofrequency current adjacent to the cervical dorsal root ganglion of the rat induces late cellular activity in the dorsal horn. *Anesthesiology* 2005;102:125-31.
- 111.** Cahana A, Van Zundert J, Macrea L, van Kleef M, Sluijter M. Pulsed Radiofrequency: Current Clinical and Biological Literature Available. *Pain*

Medicine 2006;7:411–423.

- 112.** Erdine S, Ozyalcin NS, Cimen A, et al: Comparison of pulsed radiofrequency with conventional radiofrequency in the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia. *Eur J Pain* 11:309-313, 2007.
- 113.** Van Zundert J, Patijn J, Kessels A, et al: Pulsed radiofrequency adjacent to the cervical dorsal root ganglion in chronic cervical radicular pain: a double blind sham controlled randomized clinical trial. *Pain* 127:173-182, 2007.
- 114.** Falco FJ, Erhart S, Wargo BW, et al: Systematic review of diagnostic utility and therapeutic effectiveness of cervical facet joint interventions. *Pain Physician* 12:323-344, 2009.
- 115.** Choi WJ, et al. Radiofrequency treatment relieves chronic knee osteoarthritis pain: A double-blind randomized controlled trial. *Pain* 2011; 152: 481-87.
- 116.** Layton KF, Thielen KR, Koch CA, et al. Vertebroplasty, first 1000 levels of a single center: evaluation of the outcomes and complications. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28:683–689.
- 117.** Robinson Y, Heyde CE, Forsth P, Olerud C. Kyphoplasty in osteoporotic vertebral compression fractures—guidelines and technical considerations. *J Orthop Surg Res* 2011;6:43.
- 118.** Tough E, et al. Acupuncture and dry needling in the management of myofascial trigger point pain: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *European Journal of Pain* 13 (2009) 3–10.
- 119.** Lee HM, Weinstein JN, Meller ST, et al: The role of steroids and their effects on phospholipase A2. An animal model of radiculopathy. *Spine* 23(11):1191-1196, 1998 Jun 1
- 120.** Johansson A, Hao J, Sjolund B: Local corticosteroids blocks transmission in normal nociceptive C-fibers. *Acta Anaesthesiol Scand* 34:335- 338, 1990.
- 121.** Hua S, Chen Y: Membrane receptor-mediated electrophysiological effects of glucocorticoid on mammalian neurons. *Endocrinology* 124: 687-691, 1989.
- 122.** Dilke TF, Burry HC, Grahame R: Extradural corticosteroid injection in management of lumbar nerve root compression. *BMJ* 2:635-637, 1973.
- 123.** Koes BW, Scholten M, Mens JM, et al: Efficacy of epidural steroid injections of low-back and sciatica: a systematic review of randomized trials. *Pain* 63:279-288, 1995.
- 124.** Thomas E, Cyteval C, Abiad L, et al: Efficacy of transforaminal versus interspinous corticosteroid injection in discal radiculalgia—a prospective, randomised, double-blind study. *Clin Rheumatol* 22(4-5): 299-304, 2003 Oct.
- 125.** Vad VB, Bhat AL, Lutz GE, et al: Transforaminal epidural steroid injections in lumbosacral radiculopathy: a prospective randomized study. *Spine* 27(1):11-16, 2002 Jan 1
- 126.** Rivest C, Katz JN, Ferrante FM, et al: Effects of epidural steroid injection on pain due to lumbar spinal stenosis or herniated disks: a prospective study. *Arthritis Care Res* 11(4):291-297, 1998 Aug
- 127.** Botwin KP, Gruber RD, Bouchlas CG, et al: Fluoroscopically guided lumbar transformational epidural steroid injections in degenerative lumbar stenosis: an outcome study. *Am J Phys Med Rehabil* 81(12): 898-905, 2002 Dec.
- 128.** Papagelopoulos PJ, Petrou HG, Triantafyllidis PG, et al: Treatment of lumbosacral radicular pain with epidural steroid injections. *Orthopedics* 24(2):145-149, 2001 Feb
- 129.** Fukusaki M, Kobayashi I, Hara T, et al: Symptoms of spinal stenosis do not improve after epidural steroid injection. *Clin J Pain* 14(2):148-151, 1998 Jun
- 130.** Kwang-Min K, Hyun-Soo K, Kwan-Ho C, et al: Cephalic spreading level after volumetric caudal epidural injections in chronic low back pain. *J Korean Med Sci* 16:193-197, 2001
- 131.** Igarashi T, Hirabayashi Y, Seo N, et al: Lysis of adhesions and epidural injection of steroid/local anaesthetic during epiduroscopy potentially alleviate low back and leg pain in elderly patients with lumbar spinal stenosis. *Br J Anaesth* 2004 Aug; 93(2):181-187. Epub 2004 Jun 11
- 132.** Racz GB, Noe C, Heavner JE: Selective spinal injections for lower back pain. *Curr Rev Pain* 3(5):333-341, 1999
- 133.** Manchikanti L, Singh V: Epidural lysis of adhesions and myelography. *Curr Pain Headache Rep* 6(6):427-435, 2002 Dec
- 134.** Davis MP, Srivastava M. Demographics, assessment and management of pain in the elderly. *Drugs Aging* 2003;20(1):23–57.
- 135.** Podichetty VK, Mazanec DJ, Biscup RS. Chronic non-malignant musculoskeletal pain in older adults: Clinical issues and opioid intervention. *Postgrad Med J* 2003;79(937):627–33.
- 136.** Gloth FM III. Pain management in older adults: Prevention and treatment. *J Am Geriatr Soc* 2001;49(2):188–99.
- 137.** Waters SJ, McKee DC, Keefe FJ. Cognitive behavioral approaches to the treatment of pain. *Psychopharmacol Bull* 2007;40(4):74–88.
- 138.** Bruce B, Fries JF, Lubeck DP. Aerobic exercise and its impact on musculoskeletal pain in older adults: A 14 year prospective, longitudinal study. *Arthritis Res Ther* 2005;7(6):R1263–R70.
- 139.** Wang C. Tai Chi improves pain and functional status in adults with rheumatoid arthritis: Results of a pilot single-blinded randomized controlled trial. *Med Sport Sci* 2008;52:218–29.
- 140.** Jan M-H, Lin J-J, Liao J-J, Lin Y-F, Lin D-H. Investigation of clinical effects of high- and lowresistance training for patients with knee osteoarthritis: A randomized controlled trial. *Phys Ther* 2008;88(4):427–36.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

¿QUÉ Y CÓMO EVALUAR AL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO?

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO

"HOW SHOULD WE EVALUATE THE CHRONIC PAIN PATIENT?"
THE CHRONIC PAIN PATIENT EVALUATION

DR. JOSÉ CID C. MD., FIPP (1), DR. JUAN PABLO ACUÑA B. MD. (2), DR. JAVIER DE ANDRÉS A. MD., FIPP (1), DR. LUIS DÍAZ J. MD. (1),
DRA. LETICIA GÓMEZ-CARO A. MD. (1).

1. Unidad del Dolor, Servicio Anestesiología y Reanimación. Complejo Hospitalario de Toledo, España.
2. Unidad del Dolor, Departamento de Anestesiología y Reanimación, Clínica las Condes, Santiago de Chile, Chile.

Email: jose.cid.calzada@gmail.com

RESUMEN

La evaluación de un paciente con dolor crónico, que a menudo ha pasado por diversas consultas médicas y ha seguido múltiples tratamientos ineficaces, siempre es un reto para el facultativo. La visita a un especialista en dolor puede representar una luz de esperanza que facilite su recuperación, si se consigue ganar la confianza del paciente con una actitud proactiva, interés y dedicación. Se comienza en la primera visita realizando una historia clínica completa que abarque tanto los aspectos físicos como los psicológicos. En este artículo se explican los principios generales de evaluación inicial del paciente con dolor crónico, incluyendo los antecedentes, la anamnesis del dolor y la exploración física. Se mencionan las escalas de valoración del dolor validadas más importantes. El objetivo es diagnosticar la causa del dolor descartando patología grave, identificar las posibles ganancias secundarias y elaborar en consecuencia, un plan de tratamiento sin descuidar la esfera psicológica.

Palabras clave: Dolor crónico, historia clínica, evaluación clínica.

SUMMARY

Medical evaluation of a chronic pain patient, who has very often sought medical attention and has experience with useless treatments, represents a challenge for the physician. The visit to a pain specialist may be a glimmer of hope that ease his recuperation, provided the confidence is gained through a proactive, involved and dedicated attitude. It commences in the first visit by performing a comprehensive clinical history that encompass physical and psychological issues. In this paper, general principles of the medical assessment of patients with chronic pain are discussed, including his past medical history, pain history and physical examination. The most important validated Pain scales and tools are also mentioned. The objective is to diagnose the source of pain while discarding severe pathology, to identify possible secondary gains and, therefore, to develop a treatment plan without missing the psychological sphere.

Key words: Chronic pain, clinical history, clinical evaluation, pain assessment.

INTRODUCCIÓN

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define el dolor como *"una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular presente, potencial o descrita en términos de la misma"* (1). Esta definición supera los modelos simplistas por valorar el dolor como algo subjetivo y complejo y dar importancia a la esfera psicológica y afectiva del paciente. Asimismo la IASP define dolor crónico como *"el dolor que persiste una vez pasado el período normal de cicatrización"*.

Al ser el dolor una experiencia subjetiva difícilmente valorable con métodos objetivos y exploraciones físicas o técnicas complementarias, la historia clínica adquiere la máxima relevancia. Ésta se debe realizar desde una perspectiva multidimensional, que abarque tanto los aspectos físicos como los factores de comportamiento y biopsicosociales que contribuyen a la experiencia dolorosa, así como el grado de alteración en la actividad diaria que ésta provoca.

Aunque muchos pacientes poseen ya un diagnóstico preciso, un alto porcentaje se ha sometido a pruebas exhaustivas sin encontrar una causa que justifique su padecimiento, mientras que otros acuden a la consulta de la Unidad del Dolor sin ser suficientemente estudiados o con diagnósticos erróneos. Por ello, el primer objetivo de la evaluación es descartar patología orgánica que pueda ser tratada con más garantías por otra disciplina médico-quirúrgica siguiendo un modelo biomédico.

Aquellos casos más difíciles en los que el paciente ya se ha sometido a diferentes pruebas diagnósticas con resultados negativos y en los que

el dolor y discapacidad no tienen una base orgánica reconocible y se han convertido en el problema central del paciente, pueden agruparse en el ambiguo grupo de "síndrome de dolor crónico". El médico debe identificar los casos en los que el sometimiento a más pruebas de alta tecnología es inútil y asumir un modelo biopsicosocial en la interacción con ellos, con el propósito de aliviar el dolor más que erradicarlo, a través de la rehabilitación y la modificación de patrones de comportamiento (2,3). Otro objetivo de la evaluación es transmitir la suficiente empatía como para que el paciente acepte que puede ser necesaria una valoración psicológica y psicosocial (4).

LA HISTORIA CLÍNICA

Para alcanzar estos objetivos, la información se obtiene de los pacientes, familiares, cuestionarios y dibujos realizados por el paciente.

El protocolo estándar de la mayoría de las Unidades del Dolor es:

1. Cuestionario de dolor (completado por el paciente previo a la consulta).
2. Entrevista clínica.
3. Medidas para evaluar el dolor: escalas y test de medición del dolor.
4. Exploración clínica.
5. Evaluación psicológica.

1. Cuestionario de dolor

Debe recoger la información básica y relevante sobre el paciente, incluyendo sus antecedentes y tratamiento actual. Suele ofrecerse al paciente un dibujo del cuerpo humano donde pueda marcar o pintar los sitios donde le duele (tabla 1).

TABLA 1. CONTENIDOS DE UN CUESTIONARIO DE DOLOR

CATEGORÍA	DETALLES
Características demográficas	Edad, estado civil, etnia, situación laboral y nivel de estudios
Características del dolor	Localización, intensidad (escala analógica visual 0-10), duración, descriptores sensoriales y afectivos, qué alivia o aumenta el dolor y alteraciones del sueño
Circunstancias de comienzo del dolor	Fecha, comienzo traumático vs insidioso
Antecedentes médicos	Tratamientos previos para el dolor y su eficacia, hospitalizaciones previas por dolor, tratamiento actual
Entorno social	Interferencia del dolor en la pareja, en la sexualidad y en las actividades sociales y recreativas
Estatus funcional	Situación laboral actual (litigios y compensaciones), interferencia del dolor en su actividad, habilidad laboral, nº de horas que reposa por culpa del dolor, habilidad para las tareas domésticas y situación financiera

2. Entrevista

El primer objetivo será ganarse la confianza del paciente transmitiéndole credibilidad en su padecimiento. Suelen ser enfermos con fracasos terapéuticos a sus espaldas que han recibido incompreensión y rechazo tanto de médicos como de su entorno familiar y social. El convencimiento de que su padecimiento no es tan raro y de que el médico tiene cualificación especial para tratar su problema y va poder ayudarle, crea una luz de esperanza que es muy beneficiosa para conseguir la colaboración y elevar el optimismo a la vez que mejorar los resultados. Esto se consigue transmitiendo humanidad y consideración en un entorno tranquilo y durante el tiempo necesario. La discusión del dolor con el paciente puede hacer aflorar signos psicológicos clave en el diagnóstico. El siguiente objetivo es elaborar un plan de evaluación y un tratamiento que sean aceptados por el paciente. Las preguntas que se formulan siguen una estructura organizada (tabla 2).

Anamnesis

Una anamnesis detallada es capaz de proporcionar información muy importante de los mecanismos fisiopatológicos posibles del dolor crónico, así como del estado psicológico y emocional del paciente (5). Inicialmente se deja que el paciente se exprese libremente y que describa el problema con sus palabras, mostrando atención sin interrumpir. No es recomendable comenzar el interrogatorio con una lista estereotipada de preguntas detalladas. Casi siempre es necesario redirigir o acotar el relato con preguntas concretas para subrayar o descartar aspectos importantes que han pasado desapercibidos por el paciente o que no se relacionan con su dolor. Se deben identificar aquellos casos en los que haya litigios laborales o judiciales de por medio que empañen el problema y registrar detalladamente los hechos relevantes relacionados. Durante la anamnesis el clínico tiene la oportunidad de evaluar la personalidad del paciente a través de su actitud, respuestas, expresiones faciales, tono de voz, reacciones emocionales y relación con su acompañante. La historia clínica se comienza, como en cualquier disciplina médica, con la recolección de datos demográficos, incluidos el nombre, dirección, sexo, edad, estado marital, ocupación y estado laboral, raza, nacionalidad, entre otros, en caso que esta información no haya sido recabada en el formulario previo a la consulta.

Antecedentes médico quirúrgicos

Los antecedentes médicos ayudan a tener una idea de la salud general del paciente antes del comienzo de su dolor actual, así como también a determinar si el paciente ha sufrido otros procesos dolorosos. En este apartado hay que recoger las posibles alergias medicamentosas, enfermedades sistémicas crónicas, intervenciones quirúrgicas, los períodos de discapacidad y bajas laborales con su fecha, duración y secuelas, así como el tratamiento actual y los recibidos con anterioridad. Esto último ayuda a no repetir pautas que previamente han fracasado.

Si el paciente tenía buena salud previa al cuadro doloroso, es razonable pensar que se recuperará con normalidad con un tratamiento eficaz. Por el contrario, si presenta una larga historia de tratamientos por trastornos

físicos o psicológicos, o presenta un comportamiento demandante de atención médica relacionado con los períodos de estrés, lo realista es esperar una mejoría parcial, hasta los niveles previos de salud.

Antecedentes familiares

La información sobre la salud de familiares cercanos proporciona claves sobre el perfil genético del paciente y puede ayudar a encontrar posibles causas del dolor. Hay evidencias de que el "modelamiento" social y cultural puede influir en el comportamiento de dolor crónico, de forma que se repitan patrones de dolor crónico en determinadas comunidades (6, 7). Otro aspecto muy relevante es identificar con

TABLA 2. PREGUNTAS DE LA HISTORIA CLÍNICA

1. DOLENCIA PRINCIPAL

2. HISTORIA DE LA DOLENCIA PRESENTE

- Forma de inicio
- Distribución espacial
- Evolución temporal
- Factores provocativos
- Factores paliativos
- Tratamiento actual
- Aspectos cuantitativos

3. ANTECEDENTES PERSONALES

- Síntomas similares
- Región similar
- Tratamiento pasado
- Traumatismo o cirugía
- Estado de salud antes de aparecer el dolor

4. REVISIÓN DE SISTEMAS

- Dolor en cada sistema
- Salud general
- Tabaco, alcohol, fármacos

5. ANTECEDENTES FAMILIARES

- Familiares con dolor similar
- Familiares con dolor de otro tipo
- Familiares con enfermedades incapacitantes
- Familiares con otras enfermedades
- Familiares fallecidos y causas de muerte

6. HISTORIA LABORAL Y SOCIAL

- Situación conyugal
- Familiares dependientes
- Educación y ocupación
- Empleo o estado de incapacidad actual
- Apoyo económico
- Descanso y recreo
- Participación en funciones sociales externas
- Efectos sociales del dolor

Ref (17).

tacto y delicadeza la posible existencia de historia de abusos en la infancia, ya que pueden condicionar un comportamiento de dolor en el adulto (8). Puede ser más adecuado dejar este asunto para la evaluación por parte de un psicólogo colaborador de la Unidad del Dolor. Asimismo, puede identificarse una historia de dolor crónico o abuso de fármacos psicoactivos entre familiares, lo que pondría sobre aviso al médico ante un posible abuso de prescripción.

Antecedentes sociales

La historia social proporciona datos valiosos sobre la estructura social del paciente, los mecanismos de defensa y los sistemas de apoyo (9). Una historia de abuso de drogas, desempleo o dificultades familiares afecta la habilidad del paciente para enfrentarse con éxito a las dificultades. Los pacientes casados o con hijos tienen mayor facilidad para manejar un dolor crónico y un mejor pronóstico, al igual que los pacientes con mayor satisfacción laboral y mejor actitud general hacia la vida (10).

Antecedentes psiquiátricos

La evaluación debe centrarse en investigar si existen signos de posible depresión, como tristeza, irritabilidad, insomnio, cambios ponderales o ideas autolíticas. En la población geriátrica la depresión atípica puede manifestarse como síntomas inespecíficos de dolor.

El tratamiento del dolor es incompleto cuando no se tratan los problemas psiquiátricos.

Revisión de sistemas

La revisión de sistemas da la oportunidad de evaluar si otros sistemas fisiológicos -no discutidos durante la historia de la enfermedad actual- están implicados en los síntomas que presenta el paciente. También ayuda a prescribir previniendo los posibles efectos secundarios de la medicación en dichos sistemas.

HISTORIA DEL DOLOR

Debe recoger tanto las características del dolor como la descripción de su aparición y evolución.

A. Características del dolor:

1. Localización y distribución. El lugar donde se percibe el dolor puede indicar una causa local subyacente, un origen referido, una distribución dermatomérica o de un nervio periférico o no tener ninguna relación con los patrones neuroanatómicos tradicionales:

a. Dolor Localizado: Evocado por la estimulación nociceptiva de estructuras somáticas. Produce un dolor sordo localizado en la zona de producción del dolor. Por ejemplo, el dolor nociceptivo lumbar tiene su origen más frecuente en la parte posterior de los discos intervertebrales, aunque puede producirse en estructuras lumbares tales como articulaciones interapofisarias, sacroilíacas o duramadre.

b. Dolor Irradiado: El que se transmite por todo el trayecto de un nervio con distribución segmentaria o periférica. Suele acompañarse de

hiperalgesia, hiperestesia y dolor profundo al tacto, a la vez que es bien localizado en la distribución radicular o nerviosa. El dolor radicular se produce por la estimulación de una raíz nerviosa inflamada o de un ganglio de la raíz dorsal. Tiene una calidad lancinante y eléctrica, con distribución segmentaria en el dermatoma correspondiente. Se debe distinguir de la radiculopatía, en la que existe déficit sensorial o motor en el territorio inervado por un nervio espinal o sus raíces. Puede haber dolor radicular sin radiculopatía y viceversa. Los patrones de irradiación de dolor radicular L4, L5 y S1 no pueden distinguirse uno de otro. Los segmentos afectados sólo pueden estimarse cuando hay radiculopatía en combinación con dolor radicular. En ese caso, es la distribución de la hipoestesia o parestesia y no la distribución del dolor, la que permite identificarlos (11, 12). Otros ejemplos son la neuralgia del trigémino o la meralgia parestésica.

c. Dolor Referido: El dolor se percibe en regiones alejadas, con una inervación diferente de la de los tejidos estimulados nociceptivamente. Es más vago y de difícil localización. Puede ser:

i. Somático: Cuando el origen está en un tejido somático. Por ejemplo, la lumbalgia puede acompañarse de dolor referido en miembros inferiores aunque se origina en las estructuras lumbares mencionadas arriba. Este dolor es sordo, mordiente, descrito a veces como presión expansiva. Se extiende a áreas difíciles de precisar, pero una vez que se establece, tiende a ser fija su localización. Los patrones de dolor referido no son constantes entre los pacientes o en los estudios. Siguen, a lo sumo, un patrón de esclerotoma (11).

ii. Visceral: El origen del tejido enfermo es un órgano visceral profundo. Se puede acompañar de hiperalgesia e hiperestesia, dolor profundo a la palpación, espasmo muscular o trastornos del sistema autónomo. No hay cambios en reflejos ni hay debilidad o atrofia muscular. Por ejemplo, el dolor en hombro por absceso subdiafragmático, el dolor de espalda por ca. de páncreas o el de miembro superior izquierdo en la cardiopatía isquémica.

d. Dolor mantenido por el Sistema Simpático: No se ajusta a ninguna distribución nerviosa segmentaria o periférica ni patrón reconocible. Se acompaña de hiperalgesia, hiperestesia y cambios vasomotores o tróficos. Ocurre en muchos casos de Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo I (antes llamado distrofia simpática refleja) y tipo II (antes llamada causalgia).

e. Dolor Psicógeno: El sitio y la distribución del dolor no siguen ningún patrón neuroanatómico normal y se cree que son originados por alteraciones psicológicas o psiquiátricas, si bien no se trata de simulación. Ejemplos de esto son la distribución en guante o media, o la que abarca todo el cuerpo. El término Dolor Psicógeno debe restringirse por sus connotaciones negativas y peyorativas para el paciente y obliga a descartar cualquier causa que explique alguno de los síntomas. Puede tratarse de una fibromialgia, entidad controvertida, pero hay que buscar datos positivos que apoyen este diagnóstico. Paralelamente pueden

darse síntomas de una patología concreta con tratamiento eficaz (ej. dolor radicular por hernia discal) en un paciente ya encuadrado en las categorías de dolor psicógeno o fibromialgia. La predisposición contra dichas entidades puede entorpecer y retrasar el correcto diagnóstico de un problema tratable (4).

2. Calidad. Permite distinguir si el factor causante es superficial o profundo. El dolor asociado a lesión superficial suele ser punzante, quemante y bien localizado, mientras que el dolor originado por procesos somáticos o viscerales profundos es sordo, difuso y de localización imprecisa. También, el dolor descrito como escozor, quemazón y sensación eléctrica en el territorio de un nervio determinado, sugiere dolor neuropático. Existen escalas descriptivas útiles para entender mejor la gravedad real del dolor del paciente y para distinguir un dolor neuropático de uno nociceptivo (ver más adelante). Hay varios patrones que ayudan a distinguir diferentes estados dolorosos. Por ejemplo, la neuralgia del trigémino se presenta normalmente como un *flash* breve, mientras que el dolor inflamatorio o la migraña tienen un patrón rítmico. Desafortunadamente, la Calidad de las descripciones del dolor de muchos pacientes varía, confundiendo los límites entre lo que es dolor somático, visceral o neuropático (13).

3. Intensidad. Es el parámetro más difícil de determinar ya que no se puede medir. Se estima en función de lo que manifiesta el paciente y en la habilidad del examinador para evaluar su personalidad y estado físico. En la práctica clínica se utiliza una escala de intensidad del dolor de 0 a 10, siendo 0 la ausencia de dolor y 10 el dolor más insoportable que se pueda imaginar (Escala Visual Analógica -EVA-). Otros autores utilizan descriptores tales como *"leve"*, *"moderado"*, *"severo"*, *"muy grave"* e *"insoportable"*. Como se verá más adelante, se han creado varias pruebas o *test* psicométricos para valorar este componente del dolor así como sus dimensiones sensorial y afectiva.

4. Duración y Periodicidad. Para determinar la duración y características temporales del dolor, hay que preguntar al paciente si este es continuo, intermitente, pulsátil o si se caracteriza por un aumento y disminución progresivo de intensidad en forma de onda. Pueden utilizarse curvas de tiempo-intensidad para describir cómo el dolor comienza, la rapidez con la que aumenta, la duración y la forma en la que disminuye. Adicionalmente, la relación del dolor con determinada hora del día, semana o estación, o con un estresor (emocional o ambiental), también proporciona información útil (13).

5. Factores que aumentan o disminuyen el dolor. Es importante determinar si el dolor se modifica con alguna postura, como decúbito, bipedestación, deambulación, flexión o extensión o al cargar pesos, entre otros, para delimitar los posibles diagnósticos. Además deben investigarse cuestiones psicológicas como depresión, estrés o factores emocionales. Los cambios bioquímicos (anomalías electrolíticas u hormonales) y los desencadenantes ambientales (dieta, cambios climáticos estacionales, entre otros) también proporcionan datos clave para el diagnóstico y tratamiento.

b. Evolución del dolor

El primer objetivo es descartar patología orgánica peligrosa para el paciente y tratable ("Banderas Rojas"): fractura, cáncer e infección. Así ocurre por ejemplo con la dorsalgia por cáncer de páncreas, dolor persistente por metástasis óseas o fracturas de cadera no desplazadas en personas mayores con osteoporosis que no son evidentes en el examen de Rx. Típicamente, el dolor oncológico puede despertar por la noche y se asocia a otros síntomas. Aunque el paciente haya sido remitido a la Unidad del Dolor después de una evaluación por el especialista correspondiente, hay que estar alerta para que no pase desapercibido uno de estos problemas.

a. Comienzo del dolor

Es preciso detallar la información sobre la fecha precisa de comienzo del dolor y de las circunstancias que contribuyeron a su aparición. La localización, distribución, calidad, intensidad y duración del primer episodio; si comenzó con alguna maniobra determinada (por ej. levantar un peso); si fue de comienzo brusco o insidioso; si se acompañaba de otros síntomas dermatológicos (por ej. vesículas en la piel en el herpes zóster), neurológicos (déficit, parestesias) o autonómicos. Es importante detallar con la mayor exactitud la irradiación en el caso de que exista. Por ejemplo, no es lo mismo describir una lumbalgia con *"irradiación al miembro inferior izquierdo hasta el pie"* que *"irradiación por cara posterior del miembro inferior hasta planta del pie e hipoestesia en 5º dedo"*, ya que con la primera descripción no sabemos si se trata de un dolor referido o irradiado y si fuera este último caso, no orienta sobre la posible raíz afectada, mientras que con la segunda descripción se está indicando que hay una probable radiculopatía S1. Es importante reflejar si se produjo discapacidad inmediatamente o con posterioridad, así como la relación con su entorno laboral en el caso de accidente en el trabajo. También debe reportarse el tratamiento recibido al comienzo del dolor.

b. Curso del dolor

Esta información tiene mucha importancia diagnóstica. Hay que preguntar si ha experimentado mejoría o por el contrario, si el dolor se ha hecho más intenso, así como si se han registrado cambios en la distribución o si han aparecido síntomas nuevos. El paciente puede haber recibido tratamiento médico, rehabilitador o quirúrgico ¿Ha mejorado después de esos tratamientos? Si no es así, ¿el dolor que tiene ahora es el mismo que tenía antes de la intervención, en la misma distribución, o se trata de un dolor nuevo? En el síndrome de dolor regional complejo, la historia de la evolución del dolor orienta sobre la fase de la enfermedad en la que se encuentra el paciente y, más importante, sobre la tendencia de la misma. En el dolor pélvico crónico relacionado con la endometriosis, el patrón cíclico de los síntomas orientan sobre el diagnóstico. A veces los pacientes pueden realizar descripciones del dolor que desafían toda lógica, en cuyo caso las probabilidades de una causa orgánica disminuyen (tabla 3).

3. Evaluación del dolor

Debido a que el dolor es muy subjetivo entre pacientes, se han desarrollado varios métodos para ayudar al médico a comprender y clasificar los síntomas:

TABLA 3. DOLOR DE POSIBLE ORIGEN NO ORGÁNICO

Descripción del dolor en términos imaginativos sin sentido anatómico o que implican un factor causante inusual
Dolor que se irradia de una pierna a otra o que se distribuye de forma abigarrada
Dolor que no se modifica con ninguna actividad física o emocional
La intensidad del dolor siempre es de 10 sobre 10.

- Métodos verbales: unidimensionales y multidimensionales
- Medidas fisiológicas

3.1 Métodos verbales

a) Unidimensionales

- EVA (Escala Visual Análoga): Consiste en una línea recta de 10 cm con las palabras "Sin Dolor" en el extremo izquierdo y "El Peor Dolor Imaginable" en el extremo derecho. El paciente debe marcar en la línea la cantidad de dolor que padece. Midiendo la distancia en cms se puede deducir una cifra de 0 a 10.
- Escala Numérica: La misma línea está numerada de 0 a 10 y el paciente tiene que señalar un número entre "No Dolor" (0 puntos) y "El Peor Dolor Imaginable" (10 puntos).
- Escala de Dolor Facial: Es fácil de entender para niños mayores de tres años (figura 1).

Estas escalas se utilizan habitualmente por su facilidad, pero no valoran la complejidad y el hecho multifactorial del dolor, además de limitar la valoración posterior si en la visita inicial el paciente marcó el 10.

b) Multidimensionales: Proporcionan más información que las unidimensionales.

1. Cuestionario de *McGill*: Es uno de los cuestionarios de dolor más utilizados. Explora también las esferas sensorial y afectiva. A los pacientes se les pide que escojan un adjetivo de cada 20 subclases de grupos de adjetivos. Cada palabra se asocia a una puntuación específica. Los índices de dolor se calculan para la puntuación total, así como para cada dimensión. Este cuestionario es útil para diferenciar pacientes psiquiátricos de aquellos que no lo son y en particular en su habilidad para discriminar entre pacientes que tienen clases diferentes de dolor. Existe una adaptación española.

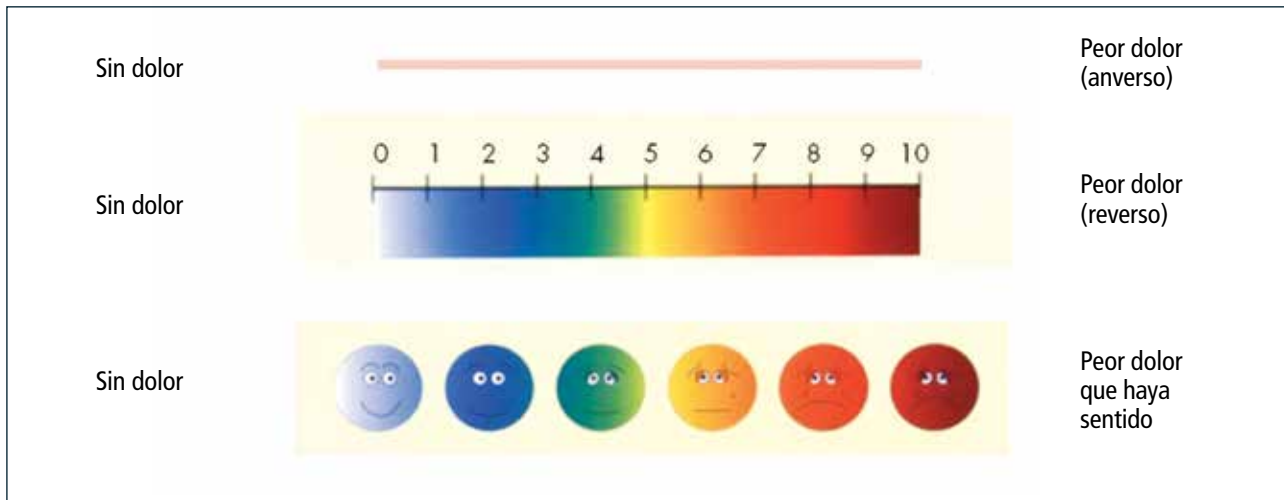
2. Test de *Lattinen*: Es muy utilizado en las Unidades de Dolor hispanohablantes y consta de una serie de apartados que valoran diferentes aspectos del dolor que, sumados, dan una idea general del estado del dolor del paciente. Es rápido y fácil de utilizar. Su origen es desconocido, pero ha sido validado recientemente (14).

3. Cuestionario Breve del Dolor (*Brief Pain Inventory*): Desarrollado originalmente para el dolor oncológico, es muy utilizado en clínica e investigación para evaluar la intensidad e impacto del dolor y los efectos del tratamiento analgésico. Hay dos versiones, la larga y la corta, ambas validadas en español (15, 16).

c) Escalas de Valoración del Dolor Neuropático: Ayudan a determinar si un paciente tiene dolor neuropático o no. Las escalas validadas para dolor neuropático en general son (17):

1. *The LANSS Pain Scale*: Contiene cinco síntomas y dos ítems de examen clínico. Una puntuación de 12 o más de 24 posibles, sugiere dolor neuropático. Existe una versión validada autocompletada por el pacien-

FIGURA 1. ESCALAS UNIDIMENSIONALES DEL DOLOR



te (S-LANSS). Tiene una sensibilidad y una especificidad que van del 82 al 91% y del 80 al 94% respectivamente, comparado con el diagnóstico clínico. Está validada en español.

2. *The Neuropathic Pain Questionnaire (NPQ)*: Consiste en 12 ítems que incluyen 10 referidos a sensaciones o respuestas sensoriales y dos referidos al afecto. La forma corta del NPQ mantiene propiedades discriminativas similares con sólo tres ítems. Según los estudios, tiene poder discriminativo entre dolor neuropático y no neuropático.

3. *Douleur neuropathique en 4 questions (DN4)*: Consiste en siete ítems referidos a síntomas y tres referidos a la exploración. Es fácil de puntuar y una puntuación total de 4/10 o mayor, sugiere dolor neuropático. Los siete descriptores sensoriales pueden utilizarse en un autotest con similares resultados. Originariamente escrito en francés, se ha validado en 15 idiomas, entre ellos el español (18).

4. *PainDETECT*: Desarrollado y validado en alemán, incorpora un cuestionario autorrellenable con nueve ítems que no requiere examen clínico. Se ha trasladado a 22 idiomas, validado también en español.

3.2 Métodos Fisiológicos

Entre las pruebas que pueden pedirse están (19):

- Estudio de las respuestas psicofisiológicas del sistema nervioso autónomo.
- Estudio de patrones electromiográficos.
- Potenciales evocados.
- Neurografía percutánea.
- Determinación de péptidos opioides endógenos en LCR, que disminuyen en presencia de dolor.
- Reflejos nociceptivos de dolor.
- Determinación de catecolaminas, cortisol y ADH.
- Determinación de parámetros respiratorios.

4. Exploración

Debe realizarse una aproximación al estado general físico, neurológico, musculoesquelético y psiquiátrico del paciente, ya que el dolor puede tener muchas causas.

Exploración Física General

Además de los datos físicos habituales (talla, peso, PA, frecuencia cardíaca), debe observarse el aspecto general, distribución de la grasa y cabello, signos de pérdida de peso, emaciación, debilidad, actitudes anormales, contracciones, contracturas deformidades, atrofas o hipertrofias, aumento de tamaño de glándulas o ganglios y presencia de cambios vasomotores y tróficos. Además de observar la postura del paciente, deben buscarse deformidades, hiperlordosis, escoliosis, cifosis o asimetrías. También la expresión facial, signos de palidez o rubicundez, sudoración, midriasis, lágrimas, temblores, tensión muscular signos de angustia o miedo. En la piel hay que comprobar color, temperatura, y buscar signos de *rash* o edema. La ausencia o presencia anormal de vello, o crecimiento anormal de las uñas, junto con edema y alodinia, son datos presentes en el síndrome de dolor regional complejo. La ausencia

de pulsos periféricos junto con frialdad y cianosis periférica indican una mala perfusión, característica de la enfermedad vascular periférica (4, 13). La exploración general de cabeza, tórax (20), abdomen (21, 22) y pelvis (23) está fuera del objetivo de este artículo y deberá realizarse con el detenimiento debido a cada caso concreto.

Exploración de la zona dolorosa

Inspección

Durante la inspección pueden observarse cambios tróficos, cianosis, enrojecimiento o hipertricosis. La presencia de cutis anserina puede indicar disfunción autonómica debido a daño de una raíz nerviosa, mientras que la cianosis puede indicar mala perfusión y lesión nerviosa isquémica.

La palpación

El dolor profundo se desencadena mejor por presión digital y de esta forma puede delimitarse la zona dolorosa. Pueden encontrarse puntos gatillo muy concretos si el origen del dolor es más superficial, pero con frecuencia el área es difusa. Hay que comparar la respuesta bilateralmente, en el lado no doloroso cuando esto es posible, por ejemplo al palpar facetas vertebrales. Así se obtiene información sobre la sensibilidad del paciente a estímulos nocivos y no nocivos.

Es importante atender a los signos subjetivos (gesticulación, quejidos, gritos, retorcimiento de manos y otras expresiones verbales y no verbales); y objetivos (reacción autonómica tales como la sudoración, hiperemia, taquicardia, hipertensión arterial y espasmo muscular). Las pruebas de roce, pellizco, pinchazo y rascado o escarificación ayudan a determinar si la sensibilidad anormal y el dolor a la palpación se deben del todo o en parte a alodinia, hiperalgesia o hiperestesia de la piel suprayacente (tabla 4) (24).

Examen del Sistema Musculoesquelético

Inspección: Tras la exploración inicial en busca de anomalías, consistente en la inspección del paciente en bipedestación en ropa interior, se explora la marcha tanto normal en busca de irregularidades, como de talones y de puntillas, para valorar integridad de aparato flexor (S1) y extensor (L5) del pie. Del aparato muscular se observan potencia y fuerza, tono, volumen y contorno de cada músculo, así como atrofas, hipertrofias o signos de irritabilidad, como los espasmos fibrilatorios. Se comparan los músculos contralaterales explorando la fuerza contra resistencia.

Palpación: De los tejidos blandos, estructuras óseas y articulaciones se realiza en busca de diferencias de temperatura, edema, colecciones líquidas, crepitación, pérdidas de continuidad, *clicks* o dolor. También se explora el rango de movimiento de las articulaciones.

Cuello: El rango de movimiento del cuello debe medirse en flexión y extensión completas, flexión lateral y movimientos de rotación. En flexión completa la barbilla toca el pecho y en extensión completa entre el occipucio y el extremo de la apófisis espinosa C7 caben dos dedos. La rotación normal es de 70° y la flexión lateral de 45°.

TABLA 4. TAXONOMÍA DE LA ASOCIACIÓN INTERNACIONAL PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR (IASP)

Alodinia:	Es el dolor generado por un estímulo que normalmente no lo provoca
Disestesia:	Sensación anormal desagradable, tanto espontánea como evocada
Hiperalgnesia:	Un estímulo doloroso provoca un dolor más intenso de lo normal
Hiperestesia:	Sensibilidad aumentada a la estimulación, excluyendo los sentidos especiales. Puede ser sensibilidad al tacto, temperatura o dolor. Incluye la alodinia y la hiperalgnesia
Hiperpatía:	Síndrome doloroso caracterizado por una reacción dolorosa anormal a un estímulo, especialmente uno repetitivo, así como un umbral aumentado
Hipoalgnesia:	Respuesta dolorosa disminuida a un estímulo doloroso
Hipoestesia:	Disminución de la sensibilidad a la estimulación, excluyendo sentidos especiales
Anestesia dolorosa:	Dolor en un área o región anestésica

Ref (24).

Extremidad superior: Se explora midiendo la fuerza a la presión de la mano, elevación del hombro, abducción de brazos, flexión, extensión, supinación y pronación de antebrazo, flexión y extensión de la muñeca, abducción y aducción de los dedos y la oposición del quinto dedo con el pulgar. El rango funcional del hombro, articulaciones acromioclavicular, manguito de los rotadores, articulación esternoclavicular y rotación del húmero, se exploran pidiendo al paciente la abducción completa de sus brazos con las palmas juntas por encima de la cabeza. El rango de movilidad pasivo del hombro y la implicación muscular en la omalgia se explora llevando el brazo a abducción de 90°, aducción, rotación interna y rotación externa. Para comprobar el rango de movilidad de la articulación glenohumeral se estabiliza la escápula con una mano mientras se realiza rotación interna y externa del brazo.

Extremidad inferior: Se explora igualmente comprobando fuerza, rango de movimiento de todas sus articulaciones tanto de forma activa como pasiva. La maniobra de *Patrick*, también llamada "Fabere" (fémur en flexión, abducción y rotación externa mientras se sujeta el lado contralateral oprimiendo la cresta ilíaca) evalúa tanto la cadera como la articulación sacroilíaca.

Columna vertebral: Especialmente la lumbar, aunque también la cervical, son frecuentemente la causa de la consulta a la Unidad del Dolor, por lo que la exploración debe ser concienzuda. El origen anatómico del dolor lumbar puede estar en discos intervertebrales, duramadre, articulaciones interapofisarias o sacroilíacas, ligamentos, músculos (paravertebrales, cuadrado lumbar, psoas ilíaco, glúteos, piriforme) o en raíces nerviosas. La exploración física y la anamnesis no proporcionan el diagnóstico fiable más que en un 15% de los casos (25), pero pueden orientar mucho sobre el mismo y señalar dianas potenciales sobre las que realizar bloqueos diagnósticos con anestésicos locales. Éstos son la base para identificar las estructuras dolorosas sobre las que actuar. Una

serie de síntomas y signos sugieren el origen de cada región responsable de la lumbalgia (26) (tablas 5-9).

TABLA 5. DOLOR FACETARIO LUMBAR: SIGNOS Y SÍNTOMAS

Dolor a la presión paravertebral ipsilateral sobre la faceta o la apófisis transversa
El dolor no empeora con la flexión ventral del tronco
El dolor aumenta con la extensión del tronco
Espasmo de la musculatura paravertebral unilateral sobre la articulación afectada
Si hay dolor referido a miembro inferior es por encima de la rodilla
Ausencia de patrón radicular

Ref (26).

TABLA 6. DOLOR SACROILÍACO: SIGNOS Y SÍNTOMAS

Dolor unilateral sobre región glútea en sedestación
Dolor referido a miembro inferior y excepcionalmente al pie
Positividad de tres o más de los siete <i>test</i> provocadores (aproximación, distracción, <i>Patrick</i> , torsión pélvica, presión axial, dedo de <i>Fortin</i> y <i>Gillet</i>)
El dolor aumenta al levantarse desde sedestación

Ref (26).

TABLA 7. DOLOR DISCOGÉNICO LUMBAR: SIGNOS Y SÍNTOMAS

Dolor a la presión sobre apófisis espinosas del nivel afectado
Dolor lumbar nociceptivo persistente
Enderezamiento en dos fases desde flexión
Dolor lumbar irradiado a región inguinal y/o miembro inferior que aumenta con la compresión axial y mejora en decúbito
Las imágenes de RMN son útiles para visualizar cambios patológicos del disco, pero los hallazgos normalmente se correlacionan pobremente con la clínica

Ref (26).

Examen Neurológico

Debe realizarse en cada paciente, independientemente de la región o tipo de dolor. El objetivo es descartar anomalías de los pares craneales, función motora y sensitiva, así como de los reflejos osteotendinosos. Excepto la función motora, las otras deben ser idénticas en ambos lados. Los déficits neurológicos deben ser congruentes con la distribución de los nervios periféricos, dermatomas o hemicuerpo y no terminar bruscamente en la línea media, ya que existe inervación solapada de ambos lados (13).

La exploración se hará más minuciosa posteriormente en la región dolorosa.

TABLA 8. DOLOR MIOFASCIAL: SIGNOS Y SÍNTOMAS

M. Cuadrado lumbar	<ul style="list-style-type: none"> -Palpación dolorosa debajo de última costilla y a 5 cms de la apófisis transversa de L1 con dolor referido en la cresta ilíaca. -Dolor lumbar en deambulación, en sedestación, e incluso en decúbito. -Aumento del dolor con los cambios posturales en la cama. -Dolor lumbar durante la extensión activa y la inclinación lateral. -Palpación dolorosa de un punto gatillo a nivel del cuerpo vertebral de L4, 1 ó 2 cms por encima de la cresta ilíaca con dolor referido en el trocánter mayor.
M. Psoas ilíaco	<ul style="list-style-type: none"> -Dolor lumbar referido a cuadrante superoexterno de nalga y a menudo a cara anterior de muslo y región inguinal, que empeora con la flexión del muslo. -La elevación activa de la pierna en decúbito supino es dolorosa y la pasiva no. -Test de Thomas positivo: en decúbito supino, acortamiento doloroso durante la extensión pasiva de la cadera. -Palpación profunda dolorosa del psoas por fuera del recto abdominal en pacientes delgados. -Palpación profunda dolorosa del m. iliopsoas en su inserción en el trocánter menor.
M. Piriforme	<ul style="list-style-type: none"> -Punto gatillo a mitad de recorrido entre inserción sacra e inserción en trocánter mayor. -Lumbalgia o dolor glúteo con síntomas de radiculopatía L5-S1. -Puede haber impresión de acortamiento en la extremidad inferior afectada. -En bipedestación, tendencia a mostrar el pie de la extremidad afectada abierto (rotación externa). -Test de Freiberg positivo: la rotación interna pasiva forzada del muslo extendido provoca dolor.

Ref (26).

TABLA 9. DOLOR RADICULAR: SIGNOS Y SÍNTOMAS

Para atribuir a una hernia discal diagnosticada por RMN la etiología del dolor, tiene que haber correlación clínica con los síntomas
El paciente suele referir parestesias en el dermatoma afectado
El patrón de distribución dermatomérico orienta hacia la raíz afectada aunque hay variaciones anatómicas. El dermatoma S1 es el más consistente
El dolor de la estenosis de canal típicamente se incrementa al caminar y mejora inmediatamente al flexionar el tronco
El diagnóstico de dolor lumbosacro parece estar justificado si el paciente presenta dolor radicular en una extremidad, combinada con uno o más test neurológicos positivos que indiquen una irritación de una raíz nerviosa o un déficit neurológico.

Ref (26).

Examen Psiquiátrico

Con frecuencia las enfermedades mentales se asocian con comportamientos y cambios psicofisiológicos que pueden facilitar la enfermedad en otros sistemas. El atribuir el dolor del paciente solamente a una causa psiquiátrica no es un diagnóstico de exclusión. Las enfermedades psiquiátricas no tratadas pueden agravar el dolor crónico. Por eso, idealmente todos los pacientes con dolor crónico deberían pasar un mini-examen mental para descartar o tratar cualquier síntoma ansioso-depresivo. Aunque este *test* no proporciona información sobre el origen del dolor.

La mayoría de los pacientes con dolor crónico presentan cierto grado de ansiedad y debe contemplarse la posibilidad de que exista un verdadero trastorno por ansiedad. Por ejemplo, los pacientes con fibromialgia tienen con frecuencia (hasta el 30%) trastornos de ansiedad y depresión asociados que empeoran el pronóstico si no se tratan (27). Además, el paciente con dolor crónico y ansiedad suele presentar también trastornos del estado de ánimo, como la depresión o la distimia. El tratamiento de estos problemas puede corregir la ansiedad subyacente.

Los trastornos que pueden producir trastorno de ansiedad y que de-

ben descartarse son: hipertiroidismo, disfunción adrenal, epilepsia, intoxicación farmacológica o síndrome de abstinencia. Los síntomas que pueden orientar en esta dirección son: palpitaciones, sudoración, temblor, sensación de falta de respiración, dolor torácico, náuseas, vértigos, miedo a morir o a perder el control, cambios de temperatura y parestesias.

CONCLUSIONES

La historia del paciente tiene por objeto:

1. Establecer la comunicación y confianza entre médico y paciente.
2. Descartar patología orgánica que ponga en riesgo la vida o la integridad del paciente (tumor, infección, fractura).
3. Diagnosticar el origen del dolor y descartar patología que pueda ser tratada con eficacia por el especialista correspondiente.
4. Diferenciar entre dolor nociceptivo y dolor neuropático.
5. Distinguir a los pacientes que puedan obtener ganancias secundarias de su condición de enfermos.
6. Comprender los aspectos biopsicosociales que condicionan su enfermedad dolorosa.
7. Diseñar un plan de tratamiento con unos objetivos razonables en cuanto al alivio del dolor y del sufrimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. IASP Task Force for Taxonomy. International Association for the Study of Pain (IASP) Pain Terminology. In. Seattle: IASP; 2004.
2. Jacobson L, Mariano A. Consideraciones generales sobre el dolor crónico. In Loeser, editor. *Bonica Terapéutica del Dolor*. 3rd ed. México DC: McGraw-Hill; 2001. p. 289-303.
3. Jacobson L, Mariano A, Chabal C, Chaney E. Beyond the needle: expanding the role of anesthesiologists in the management of chronic non-malignant pain. *Anesthesiology*. 1997 November; 87(5): p. 1210-18.
4. Loeser J. Medical evaluation of the patient with pain. In Loeser J, editor. *Bonica's Management of Pain*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 267-278.
5. De Jong R. The neurologic examination. In Hagerstown M, editor.: Harper & Row; 1979.
6. Craig K, Prkachin K. Social modeling influences on sensory decision theory and psychophysiological indexes of pain. *J Pers Soc Psychol*. 1978 Aug; 36(8): p. 805-815.
7. Spencer H C. ¿Entendemos qué es el dolor? *Rev. Med. Clin Condes*. 2007; 18(3): p. 179-181.
8. Hart-Johnson T, Green R. The impact of sexual or physical abuse history on pain-related outcomes among blacks and whites with chronic pain: gender influence. *Pain Medicine*. 2012 Febrero; 13(2): p. 229-242.
9. Jamison R, Virts K. The influence of family support on chronic pain. *Behav Res Ther*. 1990; 28(4): p. 283-287.
10. Sturgeon J, Zautra A. Psychological resilience, pain catastrophizing, and positive emotions: perspectives on comprehensive modeling of individual pain adaptation. *Curr Pain Headache Rep*. 2013 Mar; 17(3): p. 317-4.
11. Bogduk N. On the definitions and physiology of back pain, referred pain, and radicular pain. *Pain*. 2009; 147: p. 17-19.
12. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definition of pain terms. In Merskey H, Bogduk N, editors.. Seattle: IASP Press; 1994.
13. Gulati A, Loh J. Assessment of Pain: Complete Patient Evaluation. In Vadivelu N, Urman D, Hines RL, editors. *Essentials of Pain Management*.: Springer; 2011. p. 57-74.
14. González-Escalada JR, Camba A, Muriel C, Rodríguez M, Contreras D, Barutell C. Validación del índice de Lattinen para la evaluación del paciente con dolor crónico. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2012 jul; 19(4): p. 181-188.
15. Badía X, Muriel C, Gracia A, Núñez-Olarte J, Perulero N, Gálvez R, et al. Validation of the Spanish version of the Brief Pain Inventory in patients with oncological pain. *Med Clin (Barc)*. 2003 Jan 25; 120(2): p. 52-9.
16. de Andrés Ares J, Cruces Prado L, Canos Verdecho M, Penide Villanueva L, Del Valle Hoyos M, Herdman M, et al. Validation of the Short Form of the Brief Pain Inventory (BPI-SF) in Spanish Patients with Non-Cancer-Related Pain. *Pain Practice*. 2014 Apr 28; doi:10.1111/papr.12219. [Epub ahead of print].
17. Haanpää M, Attal N, Backonja M, Baron R, Bennett M, Bouhassira D, et al. NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. *PAIN*. 2011; 152: p. 14-27.

18. Pérez C, Gálvez R, Huelbes S, Insausti J, Bouhassira D, Díaz S, et al. Validity and reliability of the Spanish version of the DN4 (Douleur Neuropathique 4 questions). *Health Qual Life Outcomes*. 2007 Dec 4; 5(66): p. doi:10.1186/1477-7225-5-66.
19. Ferrándiz M, Català E. Las clínicas del dolor. In Català E, Ferrándiz M, Genové M, editors. *Manual de Tratamiento del Dolor*. 2nd ed. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2008.
20. Cid J, De Andrés J, Díaz L, Parra M, Leal F. Dolor torácico crónico. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2005; 12: p. 436-454.
21. Cid J, De Andrés J, Díaz L, Parra MM, Leal F. Dolor abdominal crónico (1ª parte). *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2005; 12: p. 505-524.
22. De Andrés J. Dolor Abdominal crónico- Parte II. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2006; 3: p. 173-183.
23. Cid J. Dolor Pélvico Crónico. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2006; 1: p. 29-39.
24. IASP Task Force on Taxonomy. Part III: Pain Terms, A current List with definitions and notes on usage. In Merskey, Bogduk N, editors. *Classification of Chronic Pain*. Second Edition ed. Seattle: IASP Press; 1994.
25. Manchikanti L, Boswell M, Singh V. Comprehensive review of neurophysiologic basis and diagnostic interventions in managing chronic spinal pain. *Pain Physician*. 2009; 12: p. E71-E121.
26. Cid J, De la Calle JL, López E, Del Pozo C, Perucho A, M^a Soledad A, et al. A modified Delphi survey on the signs and symptoms of low back pain: Indicators for an interventional management approach. *Pain Practice*. 2013 Dec 9; doi:10.1111/papr.12135.[Epub ahead of print].
27. Bernik M, Sampaio T, Gandarela L. Fibromyalgia comorbid with anxiety disorders and depression: combined medical and psychological treatment. *Curr Pain Headache Rep*. 2013 Sep; 17(9): p. 358.

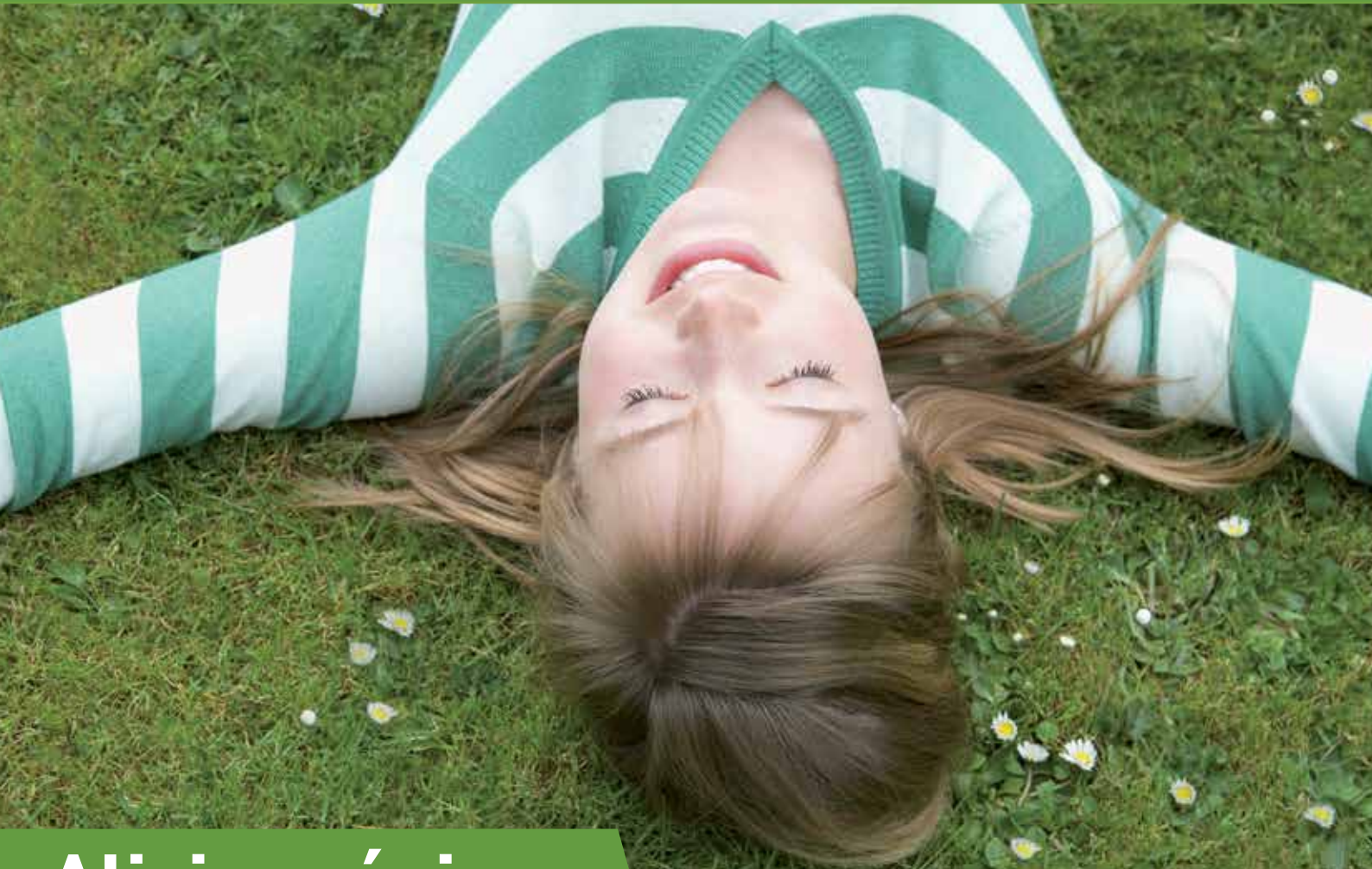
Los autores declaran no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

NEUROSCIENCE



Alivax[®]

PREGABALINA



Alivio máximo

en Fibromialgia y Dolor Neuropático



PAIN AND NEUROPLASTICITY

SABINE SATOR-KATZENSCHLAGER MD. (1)

1. Department of Special Anesthesia and Pain Therapy, Outpatient Pain Center, Medical University of Vienna, AKH Vienna, Austria.

Email: sabine.sator@meduniwien.ac.at

SUMMARY

Chronic pain and especially neuropathic pain are a major challenge to clinical practice and basic science. Neuropathic pain syndromes are characterised by the occurrence of spontaneous ongoing and stimulus-induced pain. Stimulus-induced pain (hyperalgesia and allodynia) may result from sensitisation processes in the peripheral (primary hyperalgesia) or central (secondary hyperalgesia) nervous system. The traditional underlying pathophysiological mechanisms of pain perception says that pain involves a direct transmission system from somatic receptors to the brain. The amount of pain perceived, moreover, is assumed to be directly proportional to the extent of injury. The peripheral and central neural networks that mediate nociception show extensive plasticity in pathological disease states. Disease-induced plasticity can occur at both structural and functional levels and is manifest as changes in individual molecules, synapses, cellular function and network activity. Recent research has indicated a better understanding of communication within the neural matrix of physiological pain and has also brought important advances in concepts of injury-induced hyperalgesia and tactile allodynia and how these might contribute to the complex, multidimensional state of chronic pain. Clinical and experimental evidence shows that noxious stimuli may sensitize central neural structures involved in pain perception. Salient clinical examples of these effects include amputees with pains in a phantom limb that are similar or identical to those felt in the limb before it was amputated, and patients after surgery who have benefited from preemptive analgesia which blocks the surgery-induced afferent barrage and/or its central consequences.

Sensory stimuli act on neural systems that have been modified by past inputs, and the behavioral output is significantly influenced by the "memory" of these prior events. An increased understanding of the central changes induced by peripheral injury or noxious stimulation should lead to new and improved clinical treatment for the relief and prevention of pathological pain.

However, the cerebral processing of hyperalgesia and allodynia is still controversially discussed. In recent years, neuroimaging methods (functional magnetic resonance imaging, fMRI; magnetoencephalography, MEG; positron emission tomography, PET) have provided new insights into the aberrant cerebral processing of neuropathic pain. The present paper reviews different cerebral mechanisms contributing to chronicity processes in neuropathic pain syndromes. These mechanisms include reorganisation of cortical somatotopic maps in sensory or motor areas (highly relevant for phantom limb pain and CRPS), increased activity in primary nociceptive areas, recruitment of new cortical areas usually not activated by nociceptive stimuli and aberrant activity in brain areas normally involved in descending inhibitory pain networks. Moreover, there is evidence from PET studies for changes of excitatory and inhibitory transmitter systems. Finally, advanced methods of structural brain imaging (voxel-based morphometry, VBM) show significant structural changes suggesting that chronic pain syndromes may be associated with neurodegeneration.

Key words: Nociception, neuropathic pain, plasticity, functional imaging, fMRI, MEG.

INTRODUCTION

Pain is a complex awareness state. The sensation of pain starts in the brain, and also the chronicification of pain. Actually we understand the mechanism of the chronic pain pathways. A part of the mechanism of the chronic pain takes place in the brain. According to conservative estimates, it is assumed that approximately 2-4% of the total population in Western countries suffer from neuropathic pain (1).

The prevalence increases with age. Neuropathic pain leads to a significant restriction of the quality of life and functioning in everyday life (2). The neuropathic pain is defined as "Pain disorder or disease with affection of the somatosensory system" (3). In recent years, several working groups have tried to investigate cerebral activation patterns in neuropathic pain through the use of imaging techniques. Where the magnetencephalography (MEG), fMRI and the Positron Emission Tomography (PET) are leading methods. Essentially six main mechanisms have emerged, which are involved in the chronicity of neuropathic pain. This should be considered:

1. Cortical reorganization and maladaptive neuro-plasticity.
2. Activity increases in primary nociceptive areas.
3. Recruitment of new cortical areas.
4. Modified endogenous pain modulation.
5. The neurochemistry change.
6. Structural changes of the cortex.

CORTICAL REORGANIZATION AND MALADAPTIVE NEUROPLASTICITY

Phantom pain

Phantom pain arises after amputation of extremities. They are associated with different phantom phenomena, which occur frequently often after amputation. For example, the sensation of the presence of the amputated limb and discomfort in the amputated limb include the phantom phenomena. Pain in a part where no longer exists extremity occurs at 50-80% of patients (4, 5). The cause is particular cerebral reorganization phenomena, in addition different peripheral mechanism (such as ectopic discharges of the stump Neuroma, or the Perikarion of the spinal ganglion, a pathological sympathico afferent coupling) (4, 6). The observation of transferred sensations, like sensations in the phantom limb during tactile stimulation in the face (7) gave occasion to investigate the somatotopic organization of the primary somatosensory cortex (S1) in amputees. Thereby a shift of the mouth area could be seen in several MEG-Studies the hand area of S1 will be shown (8-10). The extent of shift of the mouth area is closely related to the intensity of the phantom pain (8,9), but not with the presence of figurative sensations (9). Establishing a "pain memory" is discussed here by permanent nociceptive input before the amputation, with consecutive neuro plastic changes, and after the amputation nociceptive input attracts influx from neighbouring regions of neurons in the deafference area (11). This leads to the perception of the phantom pain.

This thesis is supported by studies in other painful conditions, such as chronic back pain. In a MEG study in patients with this disease, was an increased cortical activation in S1 with tactile irritation in the painful area measured and observed an enlarged representation of this region in S1 (11,12). Further demonstrated by Nikolajsen et al. (13), that the presence of preprocessor amputation pain positive 3 months after amputation correlated with the presence of phantom limb pain.

Therapeutic interventions can partly modify these neuroplastic changes. So could the cortical reorganization by a behavior-related sensory discrimination training on the butt area be reduced. The regression of the cortical time adaptation process was accompanied by a reduction of phantom pain and improving the sensory discrimination ability in the butt area (9). Reorganization phenomena could be displayed using fMRI for the primary motor cortex in phantom limb pain. While the location of the motor mouth area in the direction of the former hand area (9) moves comparable with the S1 changes. This work also shows that the use of a myo-electric prosthesis goes with a reduction by phantom pain and cortical reorganisation.

Complex regional pain syndrome

Complex regional pain syndrome (CRPS) often occurs after trauma and are characterized by the onset of pain, which goes well beyond the coverage area of a single peripheral nerve or Dermatome. The clinical presentation consists of sensitive, motor and autonomic disorders (14). In addition to a neurogenic facilitation and pathological sympathico-afferent coupling there is now convincing evidence that changes in the central nervous system in the pathogenesis of CRPS are involved, within the somatosensory system. With MEG and fMRI a reduction of cortical representation of the hand was demonstrated consistently contralateral to the CRPS affected arm (15-17). Predictors were the perceived pain intensity and the degree of mechanical hyperalgesia for the cortical reorganization. Interestingly the cortical reorganization can be undone by S1 by a sufficient pain management (15,17). A reduction in pain is associated with the recovery of a normal somatotopy which (8, 18) represents the modified somatotopy in acute CRPS and the normalization of representations as an example S1 after successful therapy.

Cortical reorganization mechanisms can explain some of the clinical signs of CRPS, such as the distribution of sensitive errors in a glove - or sock-shaped pattern, the occurrence of projected sensations and hemisensory deficits (19). In addition to these sensitive changes, there is increasingly evidence on changes of central motor system in CRPS. Over 70% of patients with CRPS have paresis muscle of the affected region, fine motor skills errors and reduction of active range of motion (20). About half of the patients has a holding or action tremor. Other symptoms include movement disorders such as dystonia, and myoclonus. In addition, a neglect-like syndrome can lead to a reduced use of the limb (10). It is unlikely that these motor changes appear only by a peripheral mechanism (E.g. influence of sympathetic nervous system on the neuromuscular transmission or the contractility of skeletal muscles) (20). In recent years, it was shown

that more changes at the cerebral level represent the cause of motor disturbances in CRPS. Electrophysiological studies with MEG and Transcranial Magnetic Stimulation (TMS) (21) could indicate a deficient inhibition and an increased excitability in the motor cortex counter lateral to the affected limb. Interestingly abnormalities of inhibitory mechanisms were also observed in the ipsilateral motor cortex (21), which may be accompanied by a minor motor impairment in the non-affected half of the body (21). In a recent fMRI work of our working group (20) succeeded in identifying a cortical network, which correlates with the individual degrees of motor dysfunction in CRPS. The analysis of purposeful movements in CRPS patients already suggested a disturbed sensorimotor integration in the posterior parietal cortex in this study. This cortex is essential for spatial orientation.

Interference, for example by a stroke, often leads to a neglect. The extent of the motor throttling correlated with CRPS with false activations in motor and parietal brain areas (20). Therefore new approaches to therapy for the neuro-rehabilitation of CRPS patients could result.

Carpal tunnel syndrome

Carpal tunnel syndrome (CTS) is a common bottleneck syndrome of Nervus *medianus* with discomfort and pain in the first 3 fingers. Two imaging studies investigated the cortical representation of the affected and non-affected finger. One study with MEG reveals significant correlation between the clinical severity of carpal tunnel syndrome

and the latency of the early S1M20. In addition, it was shown as a treatment with acupuncture to a correlated with the degree of clinical improvement regression of cortical reorganization phenomena (24).

Activity increase in primary nociceptive areas

Many articles have examined the cerebral processing of acute pain stimuli and hyperalgesia and allodynia in surrogate models in healthy volunteers as well as neuropathic pain in patients with modern imaging techniques. A major result of these studies was that there is not "a pain Center", but that nociceptive input activates a complex network of brain areas. Primary nociceptive areas are often know as the "pain-neuro matrix" (11,25). This pain matrix (Fig. 2) (26) consists of the primary and secondary somatosensory Cortices (S1 and S2), the insula the anterior Cingulum (ACC), the prefrontal cortex (PFC) and the thalamus (25,26). The corresponding areas have different tasks and process various sub components of the sensation of pain. In S1 and S2, the sensory discriminative sub component is processed mainly in ACC and PFC the affective motivational dimension. So, you can very simply distinguish between a lateral (S1 and S2) and a medial (ACC and PFC) pain system (26). Insula occupies an intermediate position here not only anatomically and functionally. An anatomical representation of the involved cortical areas shows in Figure 1.

The altered cerebral activation patterns observed in neuropathic pain compared to physiological Nociceptive pain can be divided into 2 basic phenomena:

FIGURE 1. CORTICAL AREAS

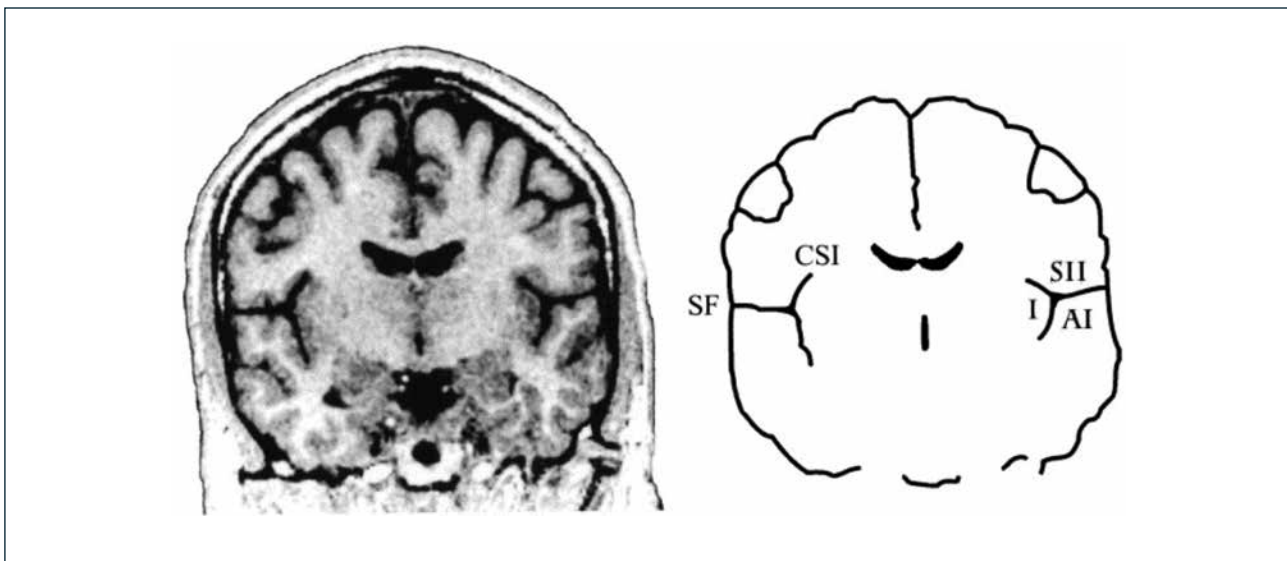


Figura 2. Cortical areas around the Sylvian fissure in the human brain. (Left) Magnetic resonance image of a coronal section through the brain of a healthy human subject. (Right) Schematic outlines of this section. The secondary somatosensory cortex (SII) is situated in the upper bank of the Sylvian fissure (SF). The primary auditory cortex (AI) is situated in the opposite, lower bank of the Sylvian fissure, in Heschl's transverse gyrus. On the medial side, SII is situated close to the insular cortex (I), which lies on the opposite bank of the circular sulcus of the insula (CSI). The cortex above the Sylvian fissure contains multiple somatosensory areas, the functions of which are largely unknown. Nociceptive areas in this region overlap only partly with tactile areas and the classical SII region. Nociceptive areas are also found in parts of the insular cortex. Cortical representation of pain: functional characterization of nociceptive areas near the lateral sulcus.

Rolf-Detlef Treedea, A.Vania Apkarianb, Burkhart Brommc, Joel D Greenspand, Frederick A Lenz. Pain Volume 87, Issue 2, 1 August 2000, Pages 113–119.

1. increase in activity primary nociceptive areas (areas of the so called "pain matrix") and

2. the recruitment of additional cortex areas (i.e., regions of the brain, that are not members of the "pain matrix" primary).

In the analysis of the processing of neuropathic pain in the central nervous system must take account also of variety of symptoms, because diverse pathophysiological mechanisms underlying the individual symptoms of the overall phenomenon "neuropathic pain". For the classification of the symptoms and imaging studies we can distinguish between:

1. Spontaneous pain, which may be continuous or paroxysmal, and

2. Pain such as evoked pain, dynamic mechanical allodynia, mechanical hyperalgesia, thermal allodynia and thermal hyperalgesia.

A spontaneous pain during neuropathic pain frequently arises in the peripheral nervous system through ectopic discharges of degraded primary afferents (27,28) with consecutive awareness of rear horn neurons, or in the central nervous system by DIS inhibition phenomena (6, 12).

Cerebral activity of spontaneous pain were examined in particular in PET studies. PET enables the measurement of basal brain activity in patients compared to healthy control subjects and comparing the healthy while v. a. with the sick side. The application of fMRI is fraught in this context with methodological problems. The PET, however allows the continuous registration of regional cerebral blood flow (rCBF) and above comparison can reveal brain areas activated or disabled. By PET, a reduced rCBF in the contralateral thalamus was consistent with spontaneous pain of patients with Mononeuropathien found (29). However, an increased rCBF in the insula ACC, posterior visceral cortex and PFC, but not in S1 and S2 was measured (29). As an explanation for the talassemic reduction of rCBF one discussed an inhibition of excessive nociceptive input or a decoupling of the rCBF of the neuronal activity (18,29). A recently published study with fMRI investigated spontaneous pain in patients with chronic low back pain (6). Chronic back pain can often be associated with a neuropathic component (12). The patients had in the MRI scanner phases with high and low spontaneous pain, what advantage was made for the analysis of fMRI data. The authors found increased activity in the PFC and the rostral ACC during high periods of spontaneous pain. In phases of pain building however, i.e. in increasing pain intensity, was activated classic "Pain neuromatrix" measure (30). The evoked pain is for many patients particularly distressing and often regarded as the leading symptom of neuropathic pain. For the physician, the understanding of the underlying cerebral processing of this phenomenon is of great scientific interest. The hyperalgesia is divided in primary (in the injured tissue area) and secondary hyperalgesia (into the surrounding tissue). An awareness level of Nociceptors is the primary hyperalgesia (existent for various Submodalities, such as heat, cold, mechanical stimuli) v. a. underlying. Secondary hyperalgesia, however is due to an awareness of nociceptor input at the spinal level. This awareness of the dorsal horn neurons is mainly induced by C-fiber input, especially from the so-called "silent nociceptors". Nociceptor input on the sensitized dorsal Horn neuron results in increased activity in this tate. Alternatively, a hyperalgesia (especially a cold hyperalgesia) generated

by lesion-induced desinhibitions and desintagration phenomena at different levels of the neuro axis (18). To differentiate from the hyperalgesia is the dynamic mechanical allodynia, where normally the tactile system-related A- β -fiber input obtained pathological connection to the nociceptive system.

A summary of the results of presented in the following studies on stimulus-induced pain can be found in (31).

The incidence of reported activation of particular brain areas from the studies served as base to weigh the size representation of Cortex areas. This figure is therefore a first impression what Cortex areas are frequently activated allodynia and hyperalgesia (31).

The cerebral processing of allodynia and hyperalgesia was investigated in ten patients with neuropathic pain due to peripheral or central nerve lesion, and in patients with complex regional pain syndrome (CRPS) (1,3, 11,18). When dynamically-mechanical allodynia are notably areas in the lateral pain system activated. Activations in the ACC were not, however, observed in all studies. The dynamic mechanical allodynia was examined in the following studies: (-peripheral neuropathic pain (9,18, 32), - central neuropathic pain (33) – CRPS (119,20,34) -heterogeneous patient population with peripheral and central neuropathic pain syndromes (35). 6 patients with Syringomyelia have been included in the study of Ducreux (33) and activations in S1 and S2, found in the Dorsolateral PFC, parietal Assosiationscortex, thalamus and the basal ganglia. Activations in S2, anterior Insula and the orbitofrontal cortex were measured in the study of Witting (35) in 9 patients with peripheral nerve lesion. These studies are common, they found no activation of the ACC and predominantly activations in the lateral pain system were observed. This pattern is thus in contrast to the activations observed in nociceptive pain and "Pin-prick hyperalgesia". The cause for the missing ACC activation in these studies is unclear, be discussed a differential cerebral processing of dynamic mechanical allodynia as a result of the pathologically related A- β fiber input. Five other studies found cingula activations with tactile allodynia. One of them is the work of Schweinhardt et al. (37), in 8 patients, an activation of the ACC was measured with peripheral nerve lesion, in addition activations in S1, S2, Insula, PFC and the posterior parietal cortex were found. Another study of our working group in 12 patients with CRPS found also activations in the ACC and all areas of the pain matrix (19). Also activation of the ACC, as well as all other areas of the pain matrix was measured in a study by Becerra (32) in 6 patients with trigeminal neuropathy. In a further work by Peyron (35) in a very heterogeneous patient population with peripheral and Central pain syndromes also a recruitment were observed in tactile allodynia in addition to the activations in contralateral S1, S2, and Insula of ipsilateral Cortex areas in S1, S2, and insula.

A symptom of another, less often examined in patients is "Pin-prick hyperalgesia". A study investigated 12 patients with complex regional pain syndrome (13,14). Multiple activations were found in all areas of the pain matrix and activations in addition recruited areas outside of the pain matrix there. By "pin-prick hyperalgesia" enabled areas seem thus to distinguish itself from the activation patterns with regard to the

increased activation in the medial pain system observed in dynamic mechanical allodynia, a direct comparison is however pending.

Thermal hyperalgesia has been tested in 2 trials in patients with neuropathic pain: cold hyperalgesia has been tested with fMRI in 6 patients with Syringomyelia and observed activations in the middle and posterior Insula, the ACC and the PFC and PA and SMA (33). In the already mentioned study by Becerra (32), the brain activations in 6 patients with trigeminal neuropathy were measured with fMRI in heat and cold hyperalgesia. This multiple activations in prefrontal Cortex areas and in the basal ganglia by stimulation on the affected side compared to the unaffected side and more activations when heat and mechanical stimulation in the Insula found in refrigeration and mechanical stimulation.

Additional information about the cerebral cortical pain processing arise from works with surrogate models of neuropathic pain. Because clinical neuropathic pain syndromes with certain heterogeneity of the symptoms are surrogate models offer the advantage of isolated and under controlled conditions in healthy subjects with imaging techniques to examine individual symptoms. It must be remembered however that the models offer no complete substitute for a clinical neuropathic pain syndrome and usually they don't meet their complexity. Surrogate models are the experimental generation of evoked pain which have found application in studies on the functional imaging methods, the capsaicin hyperalgesia model (1,14, 38), the menthol hyperalgesia model (39) and the UV-B (39) hyperalgesia model. One of the works conclude that different types of hyperalgesia in a human surrogate model of inflammatory pain produce different brain activation patterns (39). This "network of hyperalgesia", consists of ACC, bilateral anterior Insula and bilateral inferio-rem frontal cortex (IFC). It seems to play a key role in awareness-raising processes.

The observable in neuropathic pain

Beyond the Pain -neuromatrix "individual pain signature" (40) is influenced by multiple factors such as underlying pathological pain condition, expectations, attention, affect and mood. These areas include frontal Cortex areas such as the dorsolateral prefrontal cortex (16,17), as well as a slew of brainstem nuclei, which are involved in modulating pain networks. So were Seifert and Maihofner (15,16,19,20,39) in the model of the cold hyperalgesia induced by menthol parabrachialis activations of the nucleus of the brainstem (Fig. 2).

These findings support the assumption that brain stem structures can effectively modulate the nociceptive transmission.

Changes of endogenous pain modulation

In patients with neuropathic pain syndromes research imaging to the endogenous pain modulation by attentional, cognitive, or emotional processes are still outstanding, however, is to assume that basic mechanisms of pain modulation by healthy volunteers on patients can be transferred.

Changing the neurochemistry

Two methods of functional imaging allows the non-invasive investigation

of regional neurochemistry in the human brain. These are the PET and the magnetic resonance spectroscopy (MRS). The PET can measure regional cerebral blood flow (rCBF) and regional glucose metabolism. In addition, the regional distribution of certain receptors can be detected with the ligand PET. For ligand-PET examinations in the context of pain studies ligands for the opioid system are used. The methodology enables also the study of dynamic changes of the receptor inset through the natural ligands (38) the local receptor distribution. A significant opioid -receptor binding potential is found in all areas of the neuromatrix-pain (33). In the context of neuropathic pain, this binding profiles can be significantly changed. So a decreased ligand binding in the thalamus, PFC, ACC and Insula, visceral Assoziations-cortex could be detected in patients with trigeminal neuralgia and patients with central neuropathic pain ("post stroke pain") (38-40). Also in fibromyalgia patients, there is evidence of a reduced number of free opioid receptors in the brain (41). These SE findings can explain partly why opioids don't always work for neuropathic pain. As underlying mechanisms is the down-regulation of opioid-receptors, but also a change in the binding capacity by endogenous opiates discussed (42).

Structural changes of the brain

Structural change of cerebrums *in vivo* can be measured with voxel-based morphometry (VBM). In a study by Draganski, a decrease in the contralateral thalamic gray matter could be measured in 28 patients after limb amputation. However, these thalamic changes are not correlated with the presence or intensity of phantom pain. However, a decrease of the gray matter in the PFC, Cingulum, SMA and dorsal midbrain (43) were positively correlated with the intensity of the pain. In another study in patients with chronic back pain, a loss of gray matter on one globally on the whole brain level and on the other hand regional bilateral PFC and right thalamus was measured. The decrease of the gray matter at the brain level correlated positively with the duration of the disease, thereby has been pronounced in a sub group of patients with neuropathic pain component (12,30) in the dorsolateral prefrontal cortex region. Another work for chronic back pain revealed localised changes with increased grey matter in the basal ganglia and the thalamus and reduced grey matter in the brain stem and somatosensory cortex (40). A reduction is found in patients with fibromyalgia of the total volume of gray matter and a lower density of gray matter in pain-related brain regions such as PFC, Cingulum and anterior Insula (37). A second work in fibromyalgia patients showed an increase in the gray matter, however, in striatum and OFC and a decrease in the thalamus and superior of temporal gyrus (44).

Thus the results of VBM studies in chronic pain are still heterogeneous and sometimes difficult to interpret, co-morbidity justified among other things also in the frequently small case numbers, differences in drug treatment, and of the functional status and affective comorbidity. Nevertheless chronic pain can lead to significant structural changes in the gray matter in the brain. Future studies with larger numbers of cases and advanced methodology will show whether there are characteristic patterns of changes of the cortex in individual diseases.

FIGURE 2.

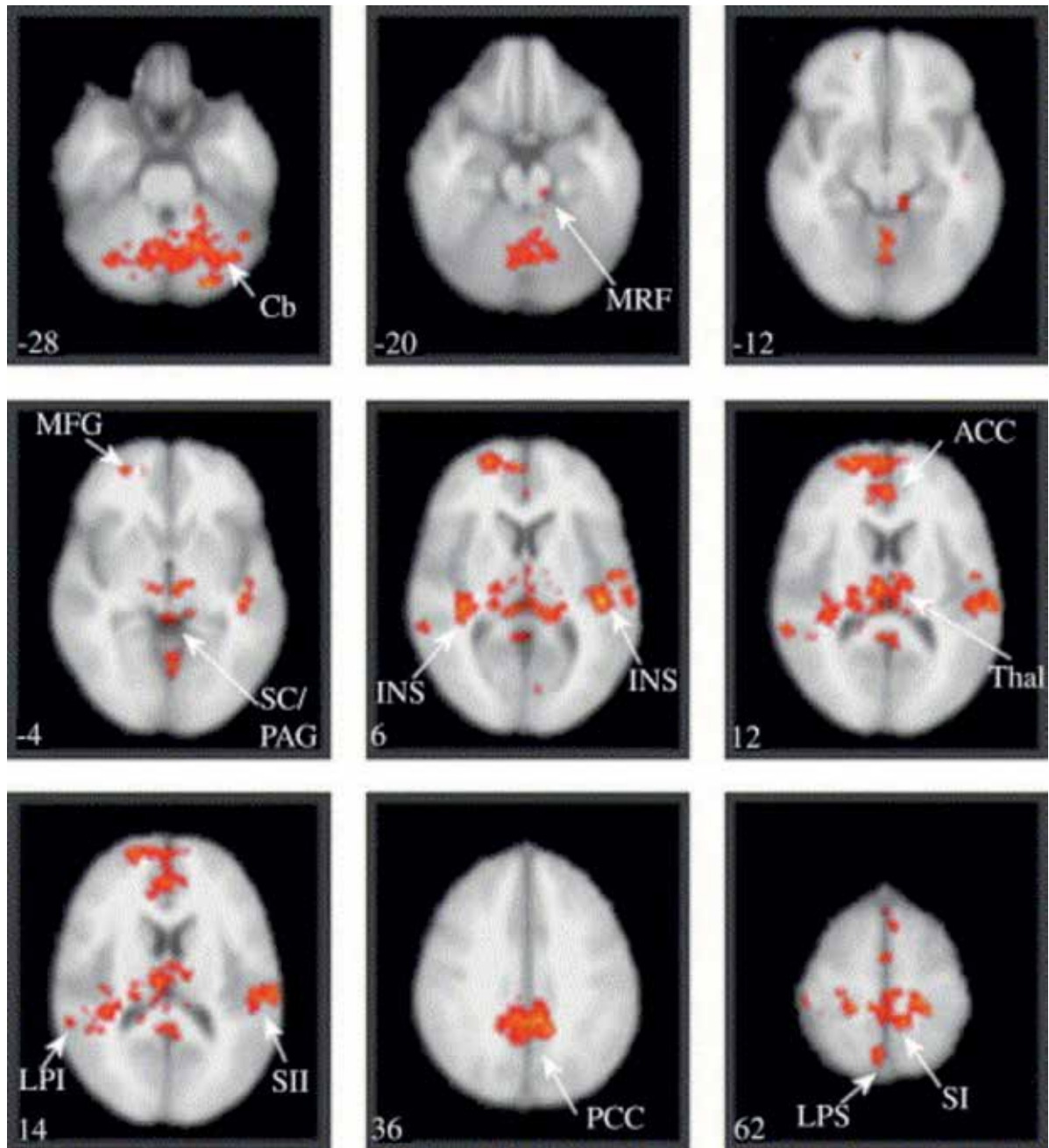


Figura 4. Paired test between the brain activation maps in response to punctate stimulation of the secondary hyperalgesic area and control site stimulation. Group activations registered onto the MNI standard brain in axial view, Z score >2.3 , cluster corrected $P < 0.01$. Specific coordinates and Z scores for each cluster are listed in Table 1. Activation was detected in: the cerebellum (Cb), the midbrain reticular formation (MRF) with a lateral cluster corresponding to the location of nucleus cuneiformis (NCF) and a rostral midline cluster consistent with the periaqueductal gray/superior colliculi (SC/PAG), bilateral insula (INS) and thalamus (Thal), anterior and posterior cingulate cortex (ACC and PCC), primary (SI) and secondary (SII) somatosensory cortex, superior (LPS) and inferior (LPI) parietal cortex. The number on the bottom left corner of each panel represents the Z coordinate in standard space, i.e. the superior–inferior location of the slice. Images are displayed in radiological convention. Zambreanu L, Wise RG, Brooks JC, Iannetti GD, Tracey A. A role for the brainstem in central sensitisation in humans. Evidence from functional magnetic resonance imaging. *PainVolume* 114, Issue 3, April 2005, Pages 397–407.

CONCLUSION

Neuromagnetic recordings have a relevant value in providing information on the excitability, extension, localisation and

functional hierarchy of sensorimotor brain areas during motor learning, as well as sensorimotor integration in both the healthy and in pain patients.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baron R Peripheral neuropathic pain: from mechanisms to symptoms. *Clin J Pain* 16:S12–S20 Amir R, Liu C, Kocsis J et al (2002) Oscillatory mechanism in primary sensory neurones. *Brain* (2000) 125:421–435.
2. Mcdermott AM, Toelle TR, Rowbotham DJ et al. The burden of neuropathic pain: results from a cross-sectional survey. *Eur J Pain* (2006) 10:127–135.
3. Dworkin RH An overview of neuropathic pain: syndromes, symptoms, signs, and several mechanisms. *Clin J Pain* (2002) 18:343–349.
4. Flor H, Nikolajsen L, Staehelin Jensen T Phantom limb pain: a case of maladaptive CNS plasticity? *Nat Rev Neurosci* (2006) 7:873–881.
5. Huse E, Larbig W, Birbaumer N et al Cortical reorganization and pain. Empirical findings and therapeutic implication using the example of phantom pain. *Schmerz* (2001) 15:131–137.
6. Flor H Phantom-limb pain: characteristics, causes, and treatment. *Lancet Neurol* (2002) 1:182–189.
7. Ramachandran VS, Stewart M, Rogers-Ramachandran DC Perceptual correlates of massive cortical reorganization. *Neuroreport* (1992) 3:583–586.
8. Barad MJ, Ueno T, Younger J, Chatterjee N, Mackey SJ. Complex regional pain syndrome is associated with structural abnormalities in pain-related regions of the human brain. *Pain*. (2014) 15(2):197-203.
9. Flor H, Denke C, Schaefer M et al Effect of sensory discrimination training on cortical reorganisation and phantom limb pain. *Lancet* (2001) 357:1763–1764.
10. Frettlöh J, Huppe M, Maier C Severity and specificity of neglect-like symptoms in patients with complex regional pain syndrome (CRPS) compared to chronic limb pain of other origins. *Pain* (2006) 124:184–189.
11. Geha PY, Baliki MN, Harden RN et al The brain in chronic CRPS pain: abnormal gray-white matter interactions in emotional and autonomic regions. *Neuron* (2008) 60:570–581.
12. Freynhagen R, Rolke R, Baron R et al Pseudoradicular and radicular low-back pain – a disease continuum rather than different entities? Answers from quantitative sensory testing. *Pain* (2008) 135:65–74.
13. Nikolajsen L, Ilkjaer S, Kroner K et al The influence of preamputation pain on postamputation stump and phantom pain. *Pain* (1997) 72:393–405.
14. Maihofner C, Birklein F Complex regional pain syndromes: new aspects on pathophysiology and therapy. *Fortschr Neurol Psychiatr* (2007) 75:331–342.
15. Maihofner C, Handwerker HO, Neundorfer B et al Cortical reorganization during recovery from complex regional pain syndrome. *Neurology* (2004) 63:693–701.
16. Maihofner C, Handwerker HO, Neundorfer B et al Patterns of cortical reorganization in complex regional pain syndrome. *Neurology* (2003) 61:1707–1715.
17. Pleger B, Tegenthoff M, Ragert P et al Sensorimotor retuning corrected in complex regional pain syndrome parallels pain reduction. *Ann Neurol* (2005) 57:425–429.
18. Moisset X, Bouhassira D Brain imaging of neuropathic pain. *Neuroimage* (2007) 37(Suppl 1):S80–S88.
19. Maihofner C, Neundorfer B, Birklein F et al Mislocalization of tactile stimulation in patients with complex regional pain syndrome. *J Neurol* (2006) 253:772–779.
20. Maihofner C, Baron R, Decol R et al The motor system shows adaptive changes in complex regional pain syndrome. *Brain* (2007) 130:2671–2687.
21. Schwenkreis P, Janssen F, Rommel O et al Bilateral motor cortex disinhibition in complex regional pain syndrome (CRPS) type I of the hand. *Neurology* (2003) 61:515–519.
22. Tecchio F, Padua L, Aprile I et al Carpal tunnel syndrome modifies sensory hand cortical somatotopy: a MEG study. *Hum Brain Mapp* (2002) 17:28–36.
23. Napadow V, Kettner N, Ryan A et al Somatosensory cortical plasticity in carpal tunnel syndrome – a cross-sectional fMRI evaluation. *Neuroimage* (2006) 31:520–530.
24. Napadow V, Liu J, Li M et al (2007) Somatosensory cortical plasticity in carpal tunnel syndrome treated by acupuncture. *Hum Brain Mapp* 28:159–171.
25. Melzack R Pain and the neuromatrix in the brain. *J Dent Educ* (2001) 65:1378–1382.
26. Treede R-D, Apkarian AV, Bromm B, et al. Cortical representation of pain: functional characterization of nociceptive areas near the lateral sulcus *Pain*; (2000) 87, 1 2: 113–119.
27. Amir R, Michaelis M, Devor M Membrane potential oscillations in dorsal root ganglion neurons: role in normal electrogenesis and neuropathic pain. *J Neurosci* (1999) 19:8589–8596.
28. Kuner R. Central mechanisms of pathological pain. *Nature medicine*. (2010). 16 ; 11| 1258-1266.
29. Hsieh JC, Belfrage M, Stone-Elander S et al Central representation of chronic ongoing neuropathic pain studied by positron emission tomography. *Pain* (1995) 63:225–236.
30. Baliki MN, Chialvo DR, Geha PY et al Chronic pain and the emotional brain: specific brain activity associated with spontaneous fluctuations of intensity of chronic back pain. *J Neurosci* (2006) 26:12165–12173.
31. Rossini P:M, PauribF, Neuromagnetic integrated methods tracking human brain mechanisms of sensorimotor areas 'plastic' reorganisation *Brain Res Brain Res Rev.*; (2000). 33(2-3):131-54.
32. Becerra L, Morris S, Bazes S et al Trigeminal neuropathic pain alters responses in CNS circuits to mechanical (brush) and thermal (cold and heat) stimuli. *J Neurosci* (2006) 26:10646–10657.
33. Ducreux D, Attal N, Parker F et al Mechanisms of central neuropathic pain: a combined psychophysical and fMRI study in syringomyelia. *Brain* (2006) 129:963–976.
34. Lebel A, Becerra L, Wallin D et al fMRI reveals distinct CNS processing during symptomatic and recovered complex regional pain syndrome in children. *Brain* (2008) 131:1854–1879.

- 35.** Peyron R, Schneider F, Faillenot I et al An fMRI study of cortical representation of mechanical allodynia in patients with neuropathic pain. *Neurology* (2004) 63:1838–1846.
- 36.** Witting N, Kupers RC, Svensson P et al A PET activation study of brush-evoked allodynia in patients with nerve injury pain. *Pain* (2006) 120:145–154.
- 37.** Schweinhardt P, Glynn C, Brooks J et al An fMRI study of cerebral processing of brush-evoked allodynia in neuropathic pain patients. *Neuroimage* (2006) 32:256–265.
- 38.** Zambreanu L, Wise RG, Brooks JC et al A role for the brainstem in central sensitisation in humans. Evidence from functional magnetic resonance imaging. *Pain* (2005) 114:397–407.
- 39.** Seifert F, Jungfer I, Schmelz M et al Representation of UV-B-induced thermal and mechanical hyperalgesia in the human brain: a functional MRI study. *Hum Brain Mapp* (2008) 29:1337–1342.
- 40.** Tracey I, Mantyh PW The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron* (2007) 55:377–391.
- 41.** Harris RE, Clauw DJ, Scott DJ et al Decreased central mu-opioid receptor availability in fibromyalgia. *J Neurosci* (2007) 27:10000–6.
- 42.** Sprenger T, Henriksen G, Valet M et al Positron emission tomography in pain research. From the structure to the activity of the opiate receptor system. *Schmerz* (2007) 21:503–513.
- 43.** Draganski B, Moser T, Lummel N et al Decrease of thalamic gray matter following limb amputation. *Neuroimage* (2006) 31:951–957.
- 44.** Schmidt-Wilcke T, Luerding R, Weigand T et al Striatal grey matter increase in patients suffering from fibromyalgia – a voxel-based morphometry study. *Pain* (2007) 132(Suppl 1):S109–S116.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.



Única clínica doblemente acreditada por Joint Commission.



Vivir más

JULIO - SEPTIEMBRE 2014

CURSOS EN CLÍNICA LAS CONDES

2º CURSO Administración y Gestión en Servicios de Urgencia

31 de julio y 1 de Agosto 2014

AUDITORIO DR. MAURICIO WAINER NORMAN
LO FONTECILLA 441, LAS CONDES, SANTIAGO, CHILE

2º CURSO VENTILACIÓN MECÁNICA PARA ENFERMERÍA

11, 12 y 13 de Septiembre 2014

SIMPOSIO INTERNACIONAL

"Interacción patógeno-hospedero: ¿cómo un patógeno promueve las enfermedades inflamatorias y el cáncer?"

Hotel Marriott, Santiago, Chile
3 y 4 de septiembre 2014

1er Curso de Oftalmología en Atención Primaria y Servicios de Urgencia

28 - 29 Agosto 2014

CENTRO CLINICO DEL CANCER
CORTIGO EN CADA MOMENTO

III CURSO ONCOLOGÍA BÁSICA EN LA ERA POST GENÓMICA
Fundamentos Biológicos y sus Aplicaciones Clínicas

FAME **CLC**

Atrofia Muscular Espinal: Perspectivas Presentes y Futuras

SEGUNDO SIMPOSIO INTERNACIONAL FAME CHILE

26 y 27 de Septiembre 2014

Información e inscripciones:
Email: da@clc.cl
Fono: 2610 3255 - 2610 3250 - 2610 3151

LA BIBLIOTECA COCHRANE PLUS
2014 ISSN 1745-9990



ANALGESIA EPIDURAL PARA EL ALIVIO DEL DOLOR DESPUÉS DEL REEMPLAZO DE CADERA O DE RODILLA



Cómo citar la revisión: Analgesia epidural para el alivio del dolor después del reemplazo de cadera o de rodilla (Revision Cochrane traducida). Cochrane Database of Systematic Reviews 2014 Issue 1. Art. No.: CD003071. DOI: 10.1002/14651858.CD003071

RESUMEN

Antecedentes

El reemplazo de cadera y rodilla son procedimientos quirúrgicos frecuentes para mejorar la movilidad y la calidad de vida. El alivio adecuado del dolor es fundamental en el período postoperatorio para permitir la ambulación y el inicio de la fisioterapia. La analgesia epidural lumbar es una forma habitual de alivio del dolor después de estos procedimientos. Debido a que el uso de analgesia epidural puede retrasar el inicio de la tromboprofilaxis anticoagulante debido al riesgo potencial de hematoma epidural, se necesita una síntesis de las pruebas para determinar si las formas analgésicas alternativas son peores, equivalentes o mejores que la analgesia epidural.

Objetivos

¿La analgesia epidural lumbar es más efectiva que la analgesia sistémica o la analgesia espinal de acción prolongada para el alivio del dolor postoperatorio en pacientes después del reemplazo electivo de cadera o de rodilla?

Métodos de búsqueda

Se hicieron búsquedas en MEDLINE, EMBASE, CINAHL, LILACS y en CENTRAL desde su inicio hasta junio de 2001.

Criterios de selección

Se incluyeron ensayos clínicos controlados aleatorios (ECA) o pseudoaleatorios en pacientes con reemplazo de cadera o de rodilla, en los que la analgesia epidural lumbar postoperatoria se comparó con otros métodos para el alivio del dolor. La selección de los estudios se realizó sin cegamiento y por duplicado.

Obtención y análisis de los datos

Los datos se obtuvieron sin cegamiento y por duplicado. Se registró la información sobre los pacientes, los métodos, las intervenciones, los resultados (alivio del dolor, función postoperatoria, duración de la hospitalización) y los eventos adversos. La calidad metodológica se evaluó mediante una escala validada de 5 puntos. Cuando hubo datos suficientes de dos o más estudios, se realizó el metanálisis. La prueba de heterogeneidad se realizó mediante el método de Breslow-Day. Se utilizó el modelo de efectos fijos y si hubo heterogeneidad, se utilizó un modelo de efectos aleatorios. Los datos continuos se resumieron como diferencias de medias ponderadas (DMP) o diferencias de medias estandarizadas (DME) con intervalos de confianza (IC) del 95%. Los datos dicotómicos se resumieron como odds ratios (OR) y núme-

ros necesarios a tratar para beneficiar (NNT) o números necesarios a tratar para dañar (NND) con el IC del 95% respectivo.

Resultados principales

En las primeras cuatro a seis horas después de la cirugía, los pacientes que recibieron analgesia epidural presentaron menos dolor en reposo, según las puntuaciones analógicas visuales (PAV), que los pacientes con analgesia sistémica (DME -0,77; IC del 95%: -1,24 a -0,31). Este efecto no fue estadísticamente significativo a las 18 a 24 horas (DME -0,29; IC del 95%: -0,73 a 0,16). Estas observaciones se basaron solamente en los estudios que evaluaron poblaciones con reemplazos totales de rodilla o poblaciones mixtas de reemplazos totales de rodilla o de cadera. Para el alivio del dolor con movimiento después de la cirugía, los pacientes que recibieron analgesia epidural informaron menores puntuaciones de dolor que los pacientes con analgesia sistémica en los cuatro estudios que examinaron este resultado. La elección de los agentes epidurales también puede influir en el grado en el cual la analgesia epidural difiere de la analgesia sistémica. Las diferencias entre la analgesia epidural y la analgesia sistémica en la frecuencia de náuseas y vómitos (OR 0,95; IC del 95%: 0,60 a 1,49) o depresión respiratoria (OR 1,07; IC del 95%: 0,45 a 2,54) no fueron estadísticamente significativas. La sedación ocurrió con menos frecuencia con la analgesia epidural (OR 0,30; IC del 95%: 0,09 a 0,97), con un número necesario para dañar de 7,7 (IC del 95%: 3,5 a 42,0) pacientes en el grupo con analgesia sistémica. La retención de orina (OR 3,50; IC del 95%: 1,63 a 7,51; NND 4,5; IC del 95%: 2,3 a 12,2), el prurito (OR 4,74; IC del 95%: 1,76 a 12,78; NND 6,8; IC del 95%: 4,4 a 15,8) y la presión arterial baja (OR 2,78; IC del 95%: 1,15 a 6,72; NND 6,7; IC del 95%: 3,5 a 103) fueron más frecuentes con la analgesia epidural en comparación con la analgesia sistémica. No hubo números suficientes para establecer conclusiones sobre el efecto de la analgesia epidural sobre complicaciones postoperatorias graves, resultados funcionales o duración de la estancia hospitalaria.

Conclusiones de los autores

La analgesia epidural puede ser útil para el alivio del dolor postoperatorio después de reemplazos importantes de articulaciones de los

miembros inferiores. Sin embargo, los efectos beneficiosos pueden estar limitados al período postoperatorio temprano (cuatro a seis horas). Una infusión epidural de anestésico local o una mezcla de anestésico-narcótico puede ser mejor que un narcótico epidural solo. La magnitud del alivio del dolor se debe sopesar contra la frecuencia de eventos adversos. Las pruebas actuales no son suficientes para establecer conclusiones sobre la frecuencia de complicaciones poco frecuentes de la analgesia epidural, la morbilidad o mortalidad postoperatorias, los resultados funcionales o la duración de la estancia hospitalaria.

RESUMEN EN TÉRMINOS SENCILLOS

Analgesia epidural (una forma de control del dolor) para el alivio del dolor después del reemplazo de cadera o de rodilla.

La analgesia epidural puede proporcionar buen alivio del dolor después de la cirugía de reemplazo de cadera o de rodilla, pero este efecto beneficioso se debe sopesar con la posibilidad de efectos adversos y complicaciones. Los reemplazos de cadera y rodilla son cirugías habituales para mejorar la movilidad y la calidad de vida. Después de la cirugía, un buen alivio del dolor es fundamental para permitir a los pacientes comenzar a caminar nuevamente. La anestesia epidural (medicina para el dolor inyectada en el canal espinal) se utiliza con frecuencia. Sin embargo, este método de alivio del dolor puede retrasar el comienzo de los medicamentos que reducen la viscosidad sanguínea y que previenen la formación de coágulos sanguíneos potencialmente mortales (trombosis) en las venas, porque también hay un riesgo de hemorragia en el sitio de inyección epidural si se administran simultáneamente fármacos que reducen la viscosidad sanguínea. Esta revisión encontró que una epidural que consta de anestésico local con o sin un opiáceo fuerte podría proporcionar un mejor alivio del dolor que una epidural con solamente opiáceos fuertes; el efecto beneficioso se puede sentir solamente en las primeras cuatro a seis horas después de la cirugía. Aparte del alivio del dolor, no hubo información suficiente para establecer conclusiones sobre otros efectos beneficiosos o perjudiciales debidos a la analgesia epidural.

LA BIBLIOTECA COCHRANE PLUS
2013 ISSN 1745-9990



FENTANILO TRANSDÉRMICO PARA EL DOLOR POR CÁNCER

Cómo citar la revisión: Fentanilo transdérmico para el dolor por cáncer (Revisión Cochrane traducida). Cochrane Database of Systematic Reviews 2013 Issue 10. Art. No.: CD010270. DOI: 10.1002/14651858.CD010270

RESUMEN

Antecedentes

Durante muchos años los opiáceos se han utilizado para aliviar el dolor. El fentanilo transdérmico es una opción para proporcionar y mantener el alivio del dolor en los pacientes con dolor moderado o intenso por cáncer.

Objetivos

Determinar la eficacia analgésica del fentanilo transdérmico en el alivio del dolor por cáncer y evaluar los eventos adversos asociados con la administración de fentanilo transdérmico en el alivio del dolor por cáncer.

Métodos de búsqueda

Se hicieron búsquedas en las siguientes bases de datos: Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados (Cochrane Central Register of Controlled Trials, CENTRAL), (The Cochrane Library 2013, número 4 de 12); MEDLINE (1966 hasta mayo de 2013); EMBASE (1974 hasta mayo de 2013); CANCERLIT (PubMed) (noviembre de 2012); y en ClinicalTrials.gov (mayo de 2013).

Criterios de selección

Ensayos controlados aleatorios (ECA) publicados que utilizaran placebo o comparadores activos e informaran sobre el efecto analgésico del fentanilo transdérmico en adultos y niños con dolor por cáncer. Se excluyeron los estudios con menos de diez participantes.

Obtención y análisis de los datos

Dos revisores extrajeron los datos de forma independiente. Se extrajo cualquier dato disponible sobre el número o proporción de pacientes con

"ningún dolor peor que leve" o éxito del tratamiento (muy satisfecho o muy bueno o excelente según escalas de impresión global del paciente), junto con información acerca de los eventos adversos y los retiros.

Resultados principales

Se identificaron nueve estudios que cumplieron los criterios de inclusión, que incluyó un estudio turco que está a la espera de traducción formal. Hubo 1244 participantes asignados al azar en ECA con un diseño clásico, de los cuales 1197 tuvieron datos evaluables, y 138 pacientes fueron reclutados en un ensayo aleatorio de retiro con reclutamiento homogéneo. En general, 600 participantes se trataron con parches de fentanilo transdérmico, 382 con diversas formulaciones de morfina, 36 con metadona y 221 con paracetamol más codeína. Hubo fuentes importantes de sesgo potencial que incluyeron la falta de cegamiento, el pequeño tamaño de la muestra, los niveles altos de desgaste y la falta de consistencia del informe.

No fue posible comparar en un análisis significativo los datos de eventos adversos como náuseas, dolor abdominal, hemorragia gastrointestinal y confusión. Estos eventos se pueden atribuir al proceso de la enfermedad subyacente.

No hubo datos comparables suficientes para realizar un meta análisis o determinar los números necesarios a tratar (NNT) para lograr el efecto analgésico. En siete estudios con 461 participantes que informaron los resultados de intensidad del dolor después de cerca de dos semanas, las puntuaciones de dolor medias o medianas estuvieron en el límite entre el dolor leve y moderado. La mayoría de los participantes habría tenido

ningún dolor peor que leve con el tratamiento. Otro estudio informó que el 77% de los participantes con fentanilo transdérmico tuvo un resultado exitoso no definido. Menos participantes presentaron estreñimiento con el fentanilo transdérmico (28%) que con la morfina oral (46%); cociente de riesgos 0,61 (IC del 95%: 0,47 a 0,78); el NNT para prevenir el estreñimiento fue 5,5 (IC del 95%: 3,8 a 10).

Conclusiones de los autores

La bibliografía de los ensayos aleatorios de la efectividad del fentanilo transdérmico es limitada, pero se trata de una medicina importante. La mayoría de los estudios reclutó menos de 100 participantes y no aportó datos apropiados para realizar un metanálisis. Solamente unos pocos informaron cuántos pacientes tuvieron buen alivio del dolor pero, cuando se informaron los datos, la mayoría tuvo ningún dolor peor que leve durante un período razonablemente corto. Las pruebas apuntaron a una reducción útil y significativa de las quejas relacionadas con el estreñimiento para el fentanilo transdérmico en comparación con la morfina oral.

RESUMEN EN TÉRMINOS SENCILLOS

Fentanilo transdérmico para el dolor por cáncer

Los parches de fentanilo en la piel produjeron buen alivio del dolor en la mayoría de los pacientes con dolor moderado o intenso por cáncer.

Un paciente de dos o tres con cáncer presentará un dolor de intensidad moderada o grave. El dolor tiende a empeorar con el progreso del cáncer. Desde los años cincuenta se ha utilizado la morfina administrada por vía oral para controlar el dolor por cáncer. Desde entonces se han fabricado

varios fármacos diferentes con acciones similares a la morfina para tratar el dolor por cáncer y uno de ellos es el fentanilo. El fentanilo es particularmente útil porque se puede absorber a través de la piel mediante parches. La capacidad de cualquier fármaco de lograr niveles consistentes en la sangre y el cerebro podría en teoría lograr un mejor control del dolor por cáncer. También alivia la necesidad de tomar medicinas varias veces al día, ya que con frecuencia los parches pueden durar varios días antes de necesitar recambio.

Se encontraron nueve estudios con 1244 pacientes. Los estudios a menudo fueron pequeños, tuvieron diseños variados y compararon el fentanilo con muchos fármacos diferentes. La mayoría de los pacientes presentó dolor moderado o grave antes del fentanilo transdérmico, que varió hasta ningún dolor peor que leve al utilizar el fentanilo transdérmico. Solamente tres de diez pacientes presentaron estreñimiento con el fentanilo transdérmico en comparación con cinco de diez con el uso de morfina oral. No fue posible analizar de forma significativa los datos de eventos perjudiciales (adversos) como las náuseas, el dolor abdominal, la hemorragia gastrointestinal y la confusión. Estos eventos se pueden atribuir al proceso de la enfermedad subyacente.

El efecto del parche puede continuar después de haber sido retirado debido a la medicina que se recibió a través de la piel. Los parches utilizados se deben eliminar cuidadosamente.

Se necesita más consistencia en el diseño y especialmente en el informe de los estudios, que debe incluir el resultado de reducción del dolor a niveles tolerables (ningún dolor peor que leve) de manera que no incomode a los pacientes con cáncer.

LA BIBLIOTECA COCHRANE PLUS
2014 ISSN 1745-9990



PREMEDICACIÓN CON CLONIDINA PARA LA ANALGESIA POSOPERATORIA EN NIÑOS



Premedicación con clonidina para la analgesia posoperatoria en niños (Revision Cochrane traducida). Cochrane Database of Systematic Reviews 2014 Issue 1. Art. No.: CD009633. DOI: 10.1002/14651858.CD009633

RESUMEN

Antecedentes

El dolor posoperatorio sigue siendo un problema significativo después de la cirugía pediátrica. La premedicación con un agente apropiado puede mejorar el tratamiento. La clonidina es un agonista adrenérgico alfa 2 con propiedades sedativas, ansiolíticas y analgésicas. Por lo tanto, puede ser una premedicación útil para aliviar el dolor posoperatorio en niños.

Objetivos

Evaluar las pruebas para la efectividad de la clonidina, cuando se administra como premedicación, para aliviar el dolor posoperatorio en niños menores de 18 años de edad. También se buscaron pruebas de cualquier efecto secundario clínicamente significativo.

Métodos de búsqueda

Se hicieron búsquedas en el Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados (Cochrane Central Register of Controlled Trials) (CENTRAL) en The Cochrane Library (número 12, 2012), Ovid MEDLINE (1966 hasta el 21 diciembre 2012) y en Ovid EMBASE (1982 hasta el 21 diciembre 2012), así como en las listas de referencias de otros artículos relevantes y registros de ensayos en curso.

Criterios de selección

Se incluyeron todos los ensayos controlados aleatorios (o cuasialeatorios) que compararon la premedicación con clonidina versus placebo, una dosis mayor de clonidina u otro agente usado en procedimientos

quirúrgicos u otros procedimientos invasivos, en niños menores de 18 años de edad y cuando se informó dolor o un indicador indirecto (principalmente la necesidad de analgesia complementaria).

Obtención y análisis de los datos

Dos autores realizaron de forma independiente la búsqueda en la base de datos, decidieron la elegibilidad de inclusión de las publicaciones, evaluaron la calidad de los estudios y extrajeron los datos. Después resolvieron las diferencias entre sus resultados mediante discusión. Los datos se introdujeron en RevMan 5 para el análisis y la presentación. Se realizaron análisis de sensibilidad, según fue conveniente, para excluir los estudios con un alto riesgo de sesgo.

Resultados principales

Se identificaron 11 ensayos que investigaron a un total de 742 niños en los brazos de tratamiento relevantes para la pregunta de estudio. Los riesgos de sesgo en los estudios fueron principalmente bajos o poco claros, pero dos estudios tuvieron una metodología con alto riesgo de sesgo. En términos generales, la calidad de las pruebas de los estudios agrupados fue baja o con riesgo de sesgo poco claro. Cuatro ensayos compararon la clonidina con un placebo o ningún tratamiento; seis ensayos compararon la clonidina con el midazolam; y un ensayo la clonidina con el fentanilo. Hubo heterogeneidad metodológica significativa entre los ensayos; hubo variación en la dosis y la vía de la administración de la clonidina, al igual que en las poblaciones de pacientes, los tipos de intervención quirúrgica y los resultados medidos.

Por lo tanto, fue difícil combinar los resultados de algunos ensayos para el metanálisis.

Cuando la clonidina se comparó con el placebo, al agrupar estudios con riesgo de sesgo bajo o poco claro, la necesidad de analgesia adicional se redujo cuando la premedicación con clonidina se administró por vía oral en dosis de 4 µg/kg (cociente de riesgos [CR] 0,24; intervalo de confianza [IC] del 95%: 0,11 a 0,51). Sólo un ensayo pequeño (15 pacientes por brazo) comparó la clonidina con el midazolam para el mismo resultado; también se encontró una reducción en la necesidad de analgesia posoperatoria adicional (CR 0,25; IC del 95%: 0,09 a 0,71) cuando la premedicación con clonidina se proporcionó por vía oral en dosis de 2 ó 4 µg/kg en comparación con el midazolam oral en dosis de 0,5 mg/kg. Un ensayo que comparó la clonidina oral en dosis de 4 µg/kg con el fentanilo intravenoso en dosis de 3 µg/kg no encontró ninguna diferencia estadísticamente significativa en la necesidad de analgesia de rescate (CR 0,89; IC del 95%: 0,56 a 1,42). Cuando la clonidina en dosis de 4 µg/kg se comparó con la clonidina 2 µg/kg, hubo una diferencia estadísticamente significativa en el número de pacientes que requirieron analgesia adicional, a favor de la dosis mayor, como se informó en un único ensayo de calidad más elevada (CR 0,38; IC del 95%: 0,23 a 0,65).

El efecto de la clonidina en las puntuaciones de dolor fue difícil de interpretar debido a las diferencias en la metodología de estudio, las dosis, la vía de la administración de los fármacos y la escala de dolor utilizada. Sin embargo, cuando se administró una dosis de 4 µg/kg, la clonidina redujo los requisitos de analgesia después de la cirugía. No se informó ningún efecto secundario significativo de la clonidina, como hipotensión grave, bradicardia o sedación excesiva, que requiriera intervención. Sin embargo, varios estudios usaron la atropina como profilaxis con la intención de prevenir tales efectos adversos.

Conclusiones de los autores

Hubo sólo 11 ensayos relevantes que estudiaron a 742 niños con cirugía en los que la premedicación con clonidina se comparó con el placebo u otra farmacoterapia. A pesar de la heterogeneidad entre los ensayos, la premedicación con clonidina en una dosificación adecuada (4 µg/kg) tuvo un efecto beneficioso para el dolor posoperatorio en niños. Los efectos secundarios fueron mínimos, pero algunos de los estudios usaron la atropina como profilaxis con la intención de prevenir la bradicardia y la hipotensión. Se requiere más investigación para determinar en qué condiciones la premedicación con clonidina es más efectiva en el alivio del dolor posoperatorio en niños.

RESUMEN EN TÉRMINOS SENCILLOS

Premedicación con clonidina para el dolor posoperatorio en niños

Pregunta de la revisión

Se examinaron las pruebas acerca del efecto de la administración de clonidina antes de la anestesia (como premedicación) para el dolor posoperatorio en niños.

Antecedentes

El dolor después de las operaciones sigue siendo un problema importante para los niños sometidos a cirugías. La premedicación es la práctica de administrar un fármaco para reducir la ansiedad o proporcionar sedación, o ambas, antes de la anestesia. Los premedicamentos también pueden usarse para proporcionar alivio del dolor después de la cirugía. La clonidina a veces se usa como premedicación, porque se cree que posee algunos efectos útiles como alivio del dolor, sedación y reducción de la ansiedad. Se investigó si la premedicación con clonidina proporciona alivio del dolor después de la cirugía en niños.

Características de los estudios

Las pruebas se actualizaron hasta diciembre de 2012. Se identificaron 11 estudios controlados con un total de 742 niños en los que la clonidina se comparó con otra medicación o con un tratamiento simulado (placebo).

Resultados clave

Se encontraron pruebas de que cuando la clonidina se administra a una dosis adecuada (4 µg/kg) es efectiva en la reducción de la necesidad de alivio del dolor después de la cirugía en niños (y probablemente reduce el dolor de estos pacientes) en comparación con un placebo. Las pruebas están menos claras cuando la clonidina se compara con el midazolam (fármaco sedativo); lo anterior tiene probabilidades de relacionarse con las diferencias en el diseño de los ensayos clínicos. Los efectos secundarios de la clonidina no fueron un problema significativo a las dosis usadas, aunque en algunos de los estudios, los investigadores tomaron medidas para prevenir tales efectos secundarios mediante la administración de otros fármacos.

Calidad de la evidencia

En términos generales, las pruebas hasta el presente son de calidad baja o poco clara. Se necesita más investigación para confirmar en qué condiciones la premedicación con clonidina es más efectiva en niños.

Viñeta Histórica:

DESCARTES: SU APOORTE AL ENTENDIMIENTO DEL DOLOR

DR. FRANCISCO PIZARRO I. (1), | Departamento de Anestesiología, Clínica Las Condes. | Email: fpizarro@clc.cl

René Descartes, filósofo, físico y matemático francés, nació en La Haya en 1596 y murió en 1650 en Estocolmo, Suecia. Fue también conocido con el nombre de origen latín *Renatus Cartesius*, del cual derivó el concepto de "cartesiano" (Figura 1).

Tras el fallecimiento de su madre, recibió los cuidados de su padre y su abuela. Asistió al colegio jesuita La Flèche, donde siempre recibió un trato especial debido a su delicado estado salud y a sus precoces dotes intelectuales. Posteriormente estudió medicina y derecho en la Universidad de Poitiers, donde obtuvo el grado de Bachiller y Licenciado en Derecho. Realizó además una breve carrera militar, a la cual renunció al cabo de un año para recorrer Alemania y otras naciones vecinas. Una vez de regreso en París, vendió todas sus posesiones y en 1628 se radicó finalmente en Holanda, donde vivió el resto de su vida y pudo desarrollar sus conocimientos sin mayores distracciones políticas ni militares. Es en ese lugar donde comenzó su fructífera producción, entre la que destaca la elaboración de su propio sistema y concepción del hombre y del cuerpo humano, el cual estaba a punto de completar cuando, en 1633, se enteró de la condena de Galileo por lo cual, detuvo su publicación.

En 1637, en la ciudad de Leiden, Holanda, fue publicado en forma anónima el "**Discurso del Método**", la principal obra escrita por Descartes, la cual consta de seis partes, siendo la cuarta donde se desarrolla el concepto *cogito ergo sum*: "*Pienso, luego existo*". Este principio, en el que basó su filosofía y forma de ver la naturaleza humana y su relación con Dios, se convirtió en uno de los elementos fundamentales del racionalismo occidental (siglos XVII y XVIII). El método cartesiano propuso descomponer los problemas complejos en partes más sencillas para poder analizarlas y luego reconstruirlas para obtener una visión global. En 1949 la Reina Cristina de Suecia lo invitó a Estocolmo para que le enseñara filosofía, donde contrajo neumonía y falleció en febrero de 1650.

Su gran aporte en el ámbito de la fisiología y del estudio del ser humano fue su libro *Le traité de l'homme*, el cual finalizó en 1633. Esta

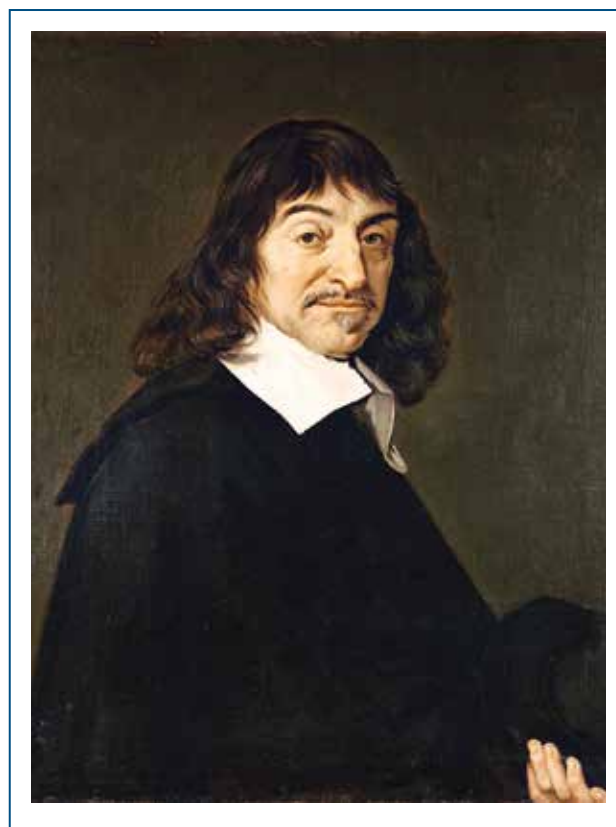


Figura 1. Retrato de René Descartes realizado por el pintor holandés Frans Hals en 1648. Actualmente la obra se encuentra en el Museo del Louvre.

obra fue tal vez la que más influyó en la psicofisiología humana durante todo el siglo XVII, siendo considerada como el primer texto europeo de fisiología. Su primera publicación se realizó el año 1662, en la ciudad holandesa de Leiden, es decir, doce años después de la muerte de su autor. Florent Schuyf (1619-1669) doctor en filosofía de la Universidad de Utrecht y de medicina en la Universidad de Leiden, tradujo del francés al latín la obra de Descartes bajo el título *De Homine figuris et*

latinate donatus (figura 2). Dos años después, Claude Clerselier (1614-1684), filósofo y abogado del Parlamento de París, publicó el texto en francés junto a un extenso prólogo donde esboza críticas al trabajo de Shuyt. En ambas ediciones las figuras que acompañaban a los textos no eran propias de Descartes.



Figura 2. Portada de la primera edición en latín de "El Tratado del Hombre".

En "El Tratado del Hombre" se desarrolla una interesante aproximación al concepto de la génesis del dolor y de los subsiguientes mecanismos neurofisiológicos defensivos que se generan en el organismo. Sin embargo, antes de conocer la fisiología cartesiana es necesario conocer la concepción del sustrato anatómico del sistema nervioso propuesto por el autor.

Para Descartes el sistema nervioso se compone de cerebro y nervios. El cerebro según esta concepción consta de tres partes: superficie externa; superficie interna (que está en contacto con los ventrículos cerebrales); y sustancia cerebral intermedia, situada entre ambas superficies. En este esquema, la superficie interna es la parte más importante y está surcada por poros, los cuales corresponden a los espacios entre los hilillos nerviosos que se dirigen hacia la superficie externa, o bien forman nervios que se reparten hacia el cuerpo. Contrario al concepto clásico imperante en esa época, en que los nervios eran considerados canales huecos, Descartes defiende un sistema dual en el que existe, al interior de los nervios, una red de hilillos o fibrillas que acaban confundiendo con los del cerebro, permitiendo la existencia de espacios entre ellos para el flujo correcto de los espíritus animales. Los nervios antes descritos, terminarían en las masas musculares y, a este nivel, existirían válvulas que permitirían la entrada de los espíritus animales al interior del músculo, los que determinarían la contracción de éste.

Así en este marco anatómico, Descartes sitúa a la glándula pineal como colgada de unas arteriolas y no unida a la sustancia cerebral. Su estructura, como la del resto del cerebro, constaría de hilillos separados por poros, donde penetra la sangre procedente de los plexos coroideos y de las arterias. Para llevar a cabo su función, la glándula pineal destilaría unas partículas suspendidas en la sangre, las cuales se generarían en el ventrículo izquierdo y las transformaría en los espíritus animales.

La razón del por qué Descartes considera a la glándula pineal como centro de control del cuerpo, alojamiento del *sensorium commune* y asiento del alma, probablemente se deba a razones meramente anatómicas. Descartes considera que todos los otros órganos en el cerebro son dobles, salvo esta pequeña glándula situada geoméricamente al centro del cerebro y suspendida sobre los canales que contienen los espíritus animales. Su localización central permitiría recibir con la misma intensidad cualquier estímulo de la periferia, mientras que su carácter único haría posible el proceso integrativo de las percepciones y sensaciones, procedentes de órganos duplicados.

Es en este concepto dual de la naturaleza humana (cuerpo y alma) donde Descartes sitúa a la experiencia dolorosa. Para él el dolor es una percepción del alma, que puede estar originada por acción de agentes externos al cuerpo o bien por el cuerpo mismo. En su obra "Los Principios de la Filosofía" define el rol del dolor como elemento de integración entre el alma y el cuerpo, quedando graficado así en el siguiente párrafo: "Hay además algunas cosas que experimentamos en nosotros mismos y que no deben ser atribuidas al alma sola, ni tampoco al cuerpo solo, sino a la estrecha unidad que ambos forman (...) Tales son ciertas sensaciones como el dolor".

Cuando el origen de la percepción dolorosa se debe a agentes externos al cuerpo, el dolor se asociaría, en opinión de Descartes, al sentido del tacto, uno de los cinco sentidos descritos ya por Galeno. La descripción que hace Descartes del mecanismo de la percepción sensorial humana es, para su época, muy compleja, así como las bases neurobiológicas de la percepción del dolor que tratan de explicar el arco reflejo, tal cual queda graficado en el dibujo de un niño cuyo pie es estimulado por el fuego (figura 3).

En esta figura publicada en el *Traité de l'homme*, Descartes escribió:

"Así por ejemplo, si el fuego A se encuentra cercano al pie B, las pequeñas partículas de este fuego que, como se sabe, se mueven con gran rapidez, tienen fuerza para mover asimismo la parte de piel contra la cual se estrellan; de esa forma, estirando el pequeño filamento C que se encuentra unido al pie, abren en ese instante la entrada del poro d, e, en el que se inserta el pequeño filamento: del mismo modo que cuando se produce el sonido de una campana, cuyo badajo está unido a una cuerda, pues se produce en el mismo momento en el que se tira del otro extremo de la cuerda. Cuando se ha abierto la entrada del poro y el pequeño conducto d e, los espíritus animales de la concavidad F (glándula pineal) penetran en su interior y se desplazan a través del mismo

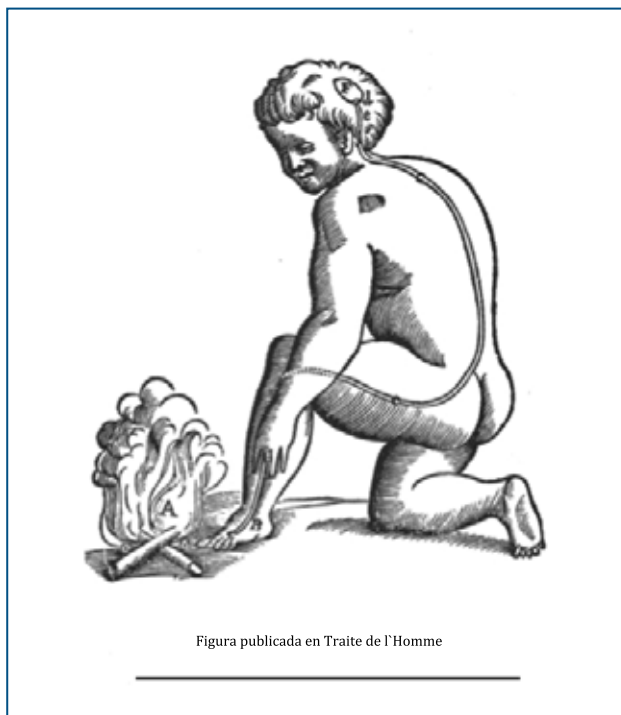


Figura 3 Figura que se utilizó para ilustrar la respuesta refleja (ver explicación en el texto).

hasta distribirse en los músculos que se utilizan para retirar el pie de ese fuego, y también por los músculos que sirven para girar los ojos y la cabeza para ver el fuego, así como para mover las manos y plegar el cuerpo para defenderse. Pero ellos también pueden ser llevados por los mismos conductos de e, a varios otros músculos”.

Según se infiere de lo planteado por Descartes la estimulación sensorial tiene un carácter centrípeto, que no se debería a una transmisión neuronal propiamente dicha, sino más bien a una tracción de fibrillas nerviosas. Sin embargo, la reacción motora de carácter centrífugo sí posee una naturaleza de transmisión o propagación a través de los espíritus animales liberados por los poros del cerebro, abiertos por la tracción de las fibrillas. Estos espíritus en su trayecto distal se acumularían a nivel muscular, produciendo hinchazón y como consecuencia una contracción muscular.

Esta explicación mecanicista ha sido una de las más discutidas de toda

la teoría fisiológica cartesiana, en la cual algunos autores han querido ver en ella la primera descripción del reflejo neuromuscular. Otros sin embargo, no lo ven de esta manera.

En esta descripción de la percepción del dolor y del reflejo neuromuscular planteada por Descartes, la glándula pineal recibiría impresiones sensoriales del exterior y produciría movimientos musculares distales por mediación de los espíritus animales. En su trayecto por el cuerpo los nervios dispondrían de un mecanismo valvular (similar al propuesto por Harvey para la circulación sanguínea) que permitiría mantener el correcto flujo espiritual. Aunque la vía motora era completamente desconocida para el filósofo y sólo describe una vía nerviosa sensitiva, su teoría propone una solución a este problema: los hilos o pequeños filamentos que constituyen los nervios son el continente y los responsables de la sensibilidad, los espíritus animales serían el contenido y los responsables de la motilidad. Entre ambos se sitúa la glándula pineal. Toda esta teoría cartesiana sobre la transmisión del estímulo doloroso trata de dar sentido, muy precozmente en la historia, a teorías de la neurofisiología que no empezarían a dilucidarse hasta finales del siglo XVIII, con la identificación de la naturaleza eléctrica del impulso nervioso que hiciera el médico y fisiólogo italiano *Luigi Galvani* (1737-1798).

Descartes influyó en el estudio de la iatromecánica (mecánica aplicada a la medicina), impulsada por *Giovanni Borelli* (1608-1679) y también en el estudio del cerebro de *Thomas Willis* (1621-1675). Los movimientos científicos del siglo XVIII tampoco escaparon a la influencia cartesiana, lo que se palpa en la obra del suizo *Albrecht von Haller* (1708-1777), quien en *Elementa physiologiae corporis humana*, estableció que existía algún tipo de relación entre el dolor y los nervios.

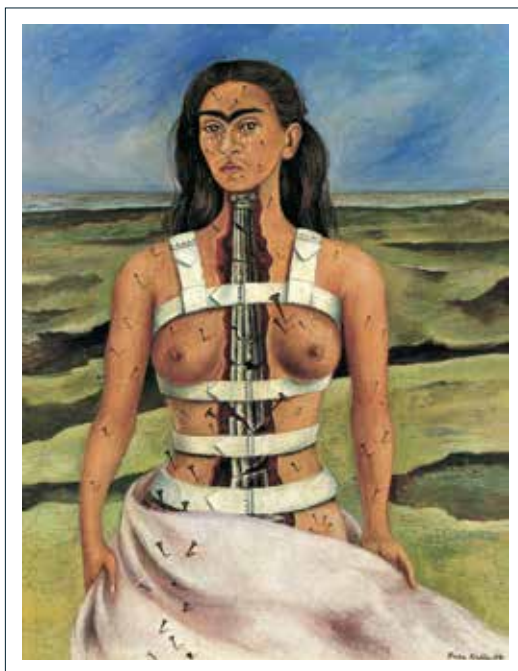
El gran progreso de las disciplinas fisiológicas e histológicas durante la segunda mitad del siglo XIX, posibilitó una interpretación más realista del concepto del dolor, surgiendo así las primeras teorías modernas, como la teoría de la especificidad de *Max von Frey* (1852-1932) y de la intensidad de *Alfred Goldscheider* (1858-1935).

Desde la perspectiva neurofisiológica actual, se sabe que el dolor es muy complejo y parece notable cómo un filósofo del siglo XVII trató de darle una explicación a estos fenómenos fisiológicos, a través de su teoría de la observación de los fenómenos que se dan en la naturaleza. Este intento es tal vez el más importante aporte que Descartes haya hecho a la ciencia. En palabras de Herzen “*Descartes tuvo una gran vocación: dar comienzo a la ciencia y otorgarle un principio*”.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Legee G. L'homme de René Descartes (éditions de 1662 et 1664): Physiologie et mécanisme. *Histoire des sciences médicales* 1987;(21) 381-395.
2. Jerome J. en *Fundamentos de Medicina Osteopática*, 2ª edición Editorial Médica Panamericana 2006, Pág 231.
3. López-Muñoz F., Álamo C. El tratado del hombre: Interpretación cartesiana de la neurofisiología del dolor. *Asclepio* 2000;Vol 52(1) 239-267.
4. Morris D. *La Cultura del Dolor*, Editorial Andrés Bello 1993.

FRIDA KAHLO (1907-1954)



“La columna rota”, 1944



Magdalena del Carmen Frida Kahlo Calderón, más conocida como Frida Kahlo, nació y falleció en Coyoacán, México (1907-1954). A los 18 años sufrió un accidente de tránsito que le provocó múltiples fracturas de columna, por lo cual tuvo que someterse a numerosas intervenciones quirúrgicas, con largos períodos de reposo y recuperación, durante los cuales comenzó a pintar. Sus diversas obras representan su vida, llegando a convertirse en su autobiografía.

En 1929 se casó con el muralista mexicano Diego Rivera, con quien llevó una vida poco convencional. Tuvo diversos amantes, entre ellos, León Trotski, revolucionario ucraniano, que se refugió en su casa de Coyoacán. Por su parte, Diego Rivera también tuvo relaciones extraconyugales, pero la que más afectó a Frida fue la que tuvo con su hermana menor, Cristina.

Sus cuadros fueron en especial muchos autorretratos que reflejaron sus sufrimientos tanto físicos como espirituales. Entre algunas de las célebres frases con que Frida se refería a su pintura destacan: “*Pinto autorretratos porque estoy mucho tiempo sola. Me pinto a mí misma*

porque soy a quien mejor conozco”; e “*intenté ahogar mis dolores, pero ellos aprendieron a nadar*”.

El escritor francés André Bretón, calificó la pintura de Frida como surrealista no obstante, ella misma declaró que “*creían que yo era surrealista, pero no lo era. Nunca pinté mis sueños. Pinté mi propia realidad*”.

En la obra “La columna rota”, escogida para la portada de esta edición sobre Dolor crónico y agudo, se ve a Frida con un corsé de acero que tuvo que utilizar por cinco meses, situación que describió como “un castigo”. Los clavos penetrantes en su rostro y cuerpo son símbolos poderosos de su dolor. El clavo más grande, a la altura de su corazón, representa el dolor emocional causado por Diego Rivera. Esta obra se encuentra actualmente en el Museo Dolores Olmedo Patiño, ubicado en Xochimilco, Ciudad de México, que conserva la colección más grande de la obra de Frida Kahlo y Diego Rivera.

El significado de este cuadro realmente representa muy bien el tema central de este número de Revista Médica Clínica Las Condes.

INSTRUCCIÓN A LOS AUTORES

Revista Médica de Clínica Las Condes está definida como un medio de difusión del conocimiento médico, a través de la publicación de trabajos de investigación, revisiones, actualizaciones, experiencia clínica derivadas de la práctica médica, y casos clínicos, en todas las especialidades de la salud. El mayor objetivo es poner al día a la comunidad médica de nuestro país y el extranjero, en los más diversos temas de la ciencia médica y biomédica. Actualizarlos en los últimos avances en los métodos diagnósticos que se están desarrollando en el país. Transmitir experiencia clínica en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de diversas enfermedades. Está dirigida a médicos generales y especialistas, quienes pueden utilizarla a modo de consulta, para mejorar conocimientos o como guía en el manejo de sus pacientes.

Los artículos deberán ser entregados a la oficina de Revista Médica en la Dirección Académica de Clínica Las Condes y serán revisados por el Comité Editorial. Los trabajos que cumplan con los requisitos formales, serán sometidos a arbitraje por expertos. La nómina de árbitros consultados se publica una vez al año, en su último número.

Los trabajos deben ser inéditos y estar enmarcados en los requisitos "Uniformes para los manuscritos sometidos a revistas biomédicas establecidas por el Internacional Committee of Medical Journal Editors (Annals of Internal Medicine 1997; 126: 36-47/ www.icmje.org). El orden de publicación de los mismos, queda al criterio del Comité, el que se reserva el derecho de aceptar o rechazar artículos por razones institucionales, técnicas o científicas, así como de sugerir o efectuar reducciones o modificaciones del texto o del material gráfico.

Los autores deberán enviar un original del trabajo y una copia en disco de computador. Su extensión máxima será de 10 páginas para revisiones, 10 para trabajos originales, 5 para casos clínicos, 3 para comunicaciones breves y 2 para notas o cartas al editor, en letra Times New Roman, cuerpo 12, espacio simple.

La página inicial, separable del resto y no remunerada deberá contener:

- a) El título de artículo en castellano e inglés debe ser breve y dar una idea exacta del contenido el trabajo.
- b) El nombre de los autores, el primer apellido y la inicial del segundo, el título profesional o grado académico y filiación. Dirección de contacto (dirección postal o electrónica), y país.
- c) El resumen de no más de 150 palabras en castellano e inglés.
- d) El o los establecimientos o departamento donde se realizó el trabajo, y los agradecimientos y fuente de financiamiento, si la hubo.
- e) Key words de acuerdo al Mesh data base en Pubmed, en castellano e inglés.

Las tablas: Los cuadros o tablas, en una hoja separada, debidamente numeradas en el orden de aparición del texto, en el cual se señalará su ubicación. Formato Word o Excel, texto editable, no como foto.

Las figuras: Formato jpg, tiff a tamaño preferentemente de 12 x 17 cms. de tamaño (sin exceder de 20 x 24 cms.), y a 300 dpi, textos legibles, formato Word o Excel editable. Deben presentarse en hojas separadas del texto, indicando en éste, la posición aproximada que les corresponde.

Los dibujos y gráficos deberán ser de una buena calidad profesional. Las leyendas correspondientes se presentarán en una hoja separada y deberán permitir comprender las figuras sin necesidad de recurrir al texto.

Las fotos: Formato jpg o tiff, a 300 dpi, peso mínimo 1 MB aproximadamente.

Las referencias bibliográficas deberán enumerarse en el orden en que aparecen citadas en el texto. Se presentarán al final del texto por el sistema Vancouver. Por lo tanto cada referencia debe especificar:

- a) Apellido de los autores seguido de la primera inicial del nombre, separando los autores con una coma, hasta un máximo de 6 autores; si son más de seis, colocar los tres primeros y la expresión et al.
- b) Título del trabajo.
- c) Nombre de la revista abreviado de acuerdo al Index-Medicus (año) (punto y coma).
- d) Volumen (dos puntos), página inicial y final de texto. Para citas de libros deben señalarse: autor (es), nombre del capítulo citado, nombre del autor (es) del libro, nombre del libro, edición, ciudad en que fue publicado, editorial, año: página inicial-final.
- e) **No más de 30 referencias bibliográficas.**

En caso de trabajo original: artículo de Investigación debe adjuntarse título en castellano e inglés y resumen en ambos idiomas de máximo de 150 palabras. Se incluirán las siguientes secciones:

Introducción: que exprese claramente el propósito del estudio.

Material Métodos: describiendo la selección y número de los sujetos estudiados y sus respectivos controles. Se identificarán, describirán y/o citarán en referencias bibliográficas con precisión los métodos, instrumentos y/o procedimientos empleados. Se indicarán los métodos estadísticos empleados y el nivel de significancia elegido previamente para juzgar los resultados.

Resultados que seguirán una secuencia lógica y concordante con el texto y con tabla y figuras.

Discusión de los resultados obtenidos en el trabajo en sus aspectos novedosos y de aportes importantes y la conclusiones propuestas. Explicar las concordancias o discordancias de los hallazgos y relacionarlas con estudios relevantes citados en referencias bibliográficas.

Conclusiones estarán ligadas al propósito del estudio descrito en la Introducción.

Apartados de los trabajos publicados se pueden obtener si se los solicita junto con la presentación del manuscrito y se los cancela al conocerse la aceptación del éste.

Todos los trabajos enviados a Revista Médica CLC (de investigación, revisiones, casos clínicos), serán sometidos a revisión por pares, asignados por el Comité Editorial. Cada trabajo es revisado por dos revisores expertos en el tema, los cuales deben guiarse por una Pauta de Revisión. La que posteriormente se envía al autor.





Es política de Revista Médica CLC cautelar la identidad del autor y de los revisores, de tal manera de priorizar la objetividad y rigor académico que las revisiones ameritan.

Toda la correspondencia editorial debe ser dirigida a Dr. Jaime Arriagada, Editor Revista Médica Clínica Las Condes, o EU. Magdalena Castro, Editor Ejecutivo Revista Médica Clínica Las Condes. Lo Fontecilla 441, tel: 6103258 - 6103250, Las Condes, Santiago-Chile. Email: jarriagada@clinicalascondes.cl y/o editorejecutivorm@clc.cl

Dynaxon®

tiocolchicósido

En el tratamiento de contracturas musculares dolorosas:

-  *Efectiva relajación muscular*^{1,2}
-  *Eficaz alivio del dolor*^{1,2}
-  *Sin afectar el rendimiento psicomotor*^{1,2}
-  *Una cápsula dos veces al día*^{1,2}



1. Ketenci A. et al. Assessment of efficacy and psicomotor performances of thicolchicoside and tizanidine in patients with acute low back pain. Int J Clin Pract. 2005 Jul;59(7):764-70.

2. Dynaxon. Folleto de información profesional.

SANOFI 



Toma Mejor. Vive Mejor

Nestlé Pure Life,
el agua purificada de Nestlé

