



Asociación Boliviana del Dolor

# REVISTA BOLIVIANA DEL DOLOR

Publicación Semestral Órgano Oficial de la  
Asociación Boliviana del Dolor

Volumen 6 - Nº 2

La Paz - Bolivia

2013



Asociación Boliviana del Dolor

## REVISTA

## BOLIVIANA DEL DOLOR

### DIRECCIÓN EDITORIAL

Dr. Ramiro Alvarado

Dr. Marco A Narváez

Dr. José Ramón González-Escalada C.

### COMITÉ EDITORIAL

Dr. Eduardo Mazzi

Dr. Manuel Panoja

Dr. Nataniel Claros

Dra. Karin Glasinovic

Dra. Jenny Vargas

Depósito Legal: 4-3-72-11

Dirigir Correspondencia a:

ASOCIACIÓN BOLIVIANA DEL DOLOR

E-mail: [secretaria@dolor-bolivia.org.bo](mailto:secretaria@dolor-bolivia.org.bo)

[ralvarado.bo@gmail.com](mailto:ralvarado.bo@gmail.com)

Calle: José Aguirre Achá N° 710

Zona Sur, La Paz - Bolivia

Casilla Postal 1701

La Paz - Bolivia

Pág. Web: [www.dolor-bolivia.org.bo](http://www.dolor-bolivia.org.bo)



Asociación Boliviana del Dolor

DIRECTIVA DE LA  
ASOCIACIÓN BOLIVIANA DEL DOLOR

ABD

Dr. Marco A Narváez  
Dra. Jenny Vargas Ballester  
Dr. Ramiro Alvarado  
Dr. Walter Álvarez Sarmiento  
Dr. Freddy Fernández Rocabado  
Lic. Soraya Velasco

Presidente  
Vice-Presidenta  
Secretario General  
Secretario Hacienda  
Vocal  
Secretaria Administrativa

## MIEMBROS DE LA ASOCIACIÓN BOLIVIANA DEL DOLOR

Acosta Fernández Patricia MD  
MEDICINA FÍSICA y REHABILITACIÓN

Aliaga Martin MD  
NEUROCIRUGÍA

Álvarez Sarmiento Walter MD  
MEDICINA FÍSICA y REHABILITACIÓN

Arce Grover MD  
MÉDICO GENERAL

Bejarano Karina  
DRA. ABOGADA

Castillo Guadalupe MD  
MEDICINA FAMILIAR

Canaviri Antonio MD  
ANESTESIOLOGÍA

Chumacero Trillo Ivett MD  
CIRUGÍA GENERAL (Cochabamba)

Cuellar Núñez José MD  
NEURÓLOGO (Santa Cruz)

Del Río Oliver MD  
MEDICINA GENERAL

Duchen Luis Miguel MD  
NEUROCIRUGÍA

Durán Pacheco Noemí MD  
ANESTESIOLOGÍA

Esteves Estefano MD  
ANESTESIOLOGÍA

Flores Reynaga David MD  
ANESTESIOLOGÍA

Hinojosa Aguilar María MD  
MEDICINA FÍSICA y REHABILITACIÓN

Goitia Arminda  
LIC. ENFERMERA

Aguilar Álvarez Vivian MD.  
MEDICINA FÍSICA y REHABILITACIÓN

Alvarado Ramiro MD  
NEUROCIRUGÍA

Apure Berrios Janett Lic.  
TERAPIA FÍSICA

Barrios Meave Víctor MD  
NEUROCIRUGÍA

Borda Mazuelos Pablo MD  
ANESTESIOLOGÍA

Camargo Fuentes Yovana MD  
MEDICINA FÍSICA y REHABILITACIÓN

Castillo Guerrero Iván MD  
NEUROCIRUGÍA (Tarija)

Claros Beltrán Nataniel MD  
CIRUJANO GENERAL

Curcuy Verónica MD  
ANESTESIOLOGÍA

Diestra Ledesma Lilian MD  
PSIQUIATRÍA-MED. PSICOSOMÁTICA

Duchen Mauricio MD  
ANESTESIOLOGÍA

Echenique Cuellar Jorge MD.  
MEDICINA GENERAL (Tarija)

Fernández Rocabado Freddy  
ANESTESIOLOGÍA

Glasinovic Paiva Karin MD  
MEDICINA PALIATIVA - DOLOR

Hurtado Alarcón Mónica MD  
ANESTESIOLOGÍA

Guasee Flor MD  
MEDICINA GENERAL

Huanca Néstor MD MÉDICO GENERAL	Ibarra Lisset MD GINECOLOGÍA
Jofre Osvaldo MD GERIATRA	Kawashita Claudio MD ANESTESIOLOGÍA
La Fuente Choque Alex MD ANESTESIOLOGÍA	Lipacho Zambrana Norma MD FARMACIA
Loayza Castro Lino MD ANESTESIOLOGÍA (Cochabamba)	Magdonald Betzabeth Lic. ENFERMERÍA QUIRÚRGICA
Magne Dina MD FARMACIA	Maldonado Ayoroa Antonio MD CARDIOLOGÍA
Maldonado Frank Johan MD ANESTESIOLOGÍA	Maldonado Juan Carlos MD ANESTESIOLOGÍA
Mamani Condori Rubén MD ANESTESIOLOGÍA	Martínez Flores David MD ORTOPEDIA-TRAUMATOLOGIA
Martínez Prieto Sandro MD ANESTESIOLOGÍA	Martínez Otálora Osmar MD ANESTESIOLOGÍA
Martínez Vargas Oscar MD MEDICINA GENERAL	Marañón Montaña Ariel MD ANESTESIOLOGÍA
Montesinos Henry MD ANESTESIOLOGÍA	Molina Peñaranda Jorge MD ANESTESIOLOGÍA
Mollinedo Duran Mauricio MD MEDICINA INTERNA	Mollinedo Mario MD MEDICINA GENERAL
Monzón Noemí MD FARMACIA	Montero José MD MEDICINA INTERNA
Narváez Tamayo Marco MD ANESTESIOLOGÍA- DOLOR	Parrado Aramayo Fernando MD ANESTESIOLOGÍA
Paucara Monroy Silvia Lic. ENFERMERÍA QUIRÚRGICA	Pasten Vargas Rolando MD REUMATOLOGÍA
Peña Loza Hernan MD ANESTESIOLOGÍA	Pérez Johny MD CIRUGÍA GENERAL
Portugal Callejas Santy MD MEDICINA FÍSICA y REHABILITACIÓN	Piaggio Ricardo PASTOR
Pinto Inger MD VETERINARIA	Prado Susana MD MEDICINA GENERAL

Quino Espinoza Aldo MD ONCOLOGÍA	Requena Oroza Eduardo MD CIRUGÍA GENERAL
Ríos Roxana MD ANESTESIOLOGÍA	Rivas Cristian MD CIRUGÍA GENERAL
Rodríguez Ichaso Sarah (Tarija) MEDICINA GENERAL	Sáenz Claudia MD ANESTESIOLOGÍA
Salinas Ríos Pilar MD PSICOLOGÍA	Salinas Valeria MD CIRUGÍA VASCULAR
Simons R. Cristian MD (Tarija) OTORRINOLARINGOLOGÍA	Siñani Ronald MD MEDICINA GENERAL
Solís Quisberth Freddy MD ANESTESIOLOGÍA	Tejada Mario GASTROENTEROLOGÍA
Torres Mayta Miguel MD (Tarija) ANESTESIOLOGÍA	Torres Martínez Amado MD. ANESTESIOLOGÍA
Torres Fabián MD (Tarija) ANESTESIOLOGÍA	Ugarte Urquidi Marcelo MD.(Tarija) OTORRINOLARINGOLOGÍA
Valle Araoz Juan MD NEUROCIRUGÍA	Vargas Jenny MD ANESTESIOLOGÍA
Vela Sanabria Sonia Lic. ENFERMERÍA	Velasco Zoraya Msc. ENFERMERA MÉDICO QUIRÚRGICA
Vera Paz Mery MD MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN	Vera Fabiola MD GASTROENTEROLOGÍA
Villca Nieves Lic. ENFERMERA QUIRÚRGICA	



Asociación Boliviana del Dolor

## REVISTA DE LA ASOCIACIÓN BOLIVIANA DEL DOLOR

Volumen 6 - Año 3  
2013

### CONTENIDO

EDITORIAL .....	9
Marco Antonio Narváez Tamayo	
RESPUESTA CELULAR DE LA HIPERALGESIA EN EL DOLOR CRÓNICO .....	11
Dr. José Luis Monje	
CÓMO ENTREVISTAR A UN PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO .....	16
Dr. José Daniel Jiménez Marmolejos MD	
EXPLORACIÓN FÍSICA DEL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO .....	20
José Ramón González-Escalada Castellón	
APOYO PSICOLÓGICO DEL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO Y SU ENTORNO .....	26
Lic. Karla Mendoza	
DOLOR EN LA ARTROSIS DE RODILLA .....	28
Dr. Sergio Montealegre Jaldín	
SÍNDROME FACETARIO LUMBAR.....	35
Dr. Rubén R. Mamani C.	
DOLOR DE ORIGEN SACROILIACO.....	38
Andrés Ares, Javier	
SÍNDROME DE ESPALDA POST QUIRÚRGICA.....	56
Dr. Martín Aliaga Rocabado	

FISIOPATOLOGIA DA DOR NEUROPÁTICA .....	60
José M. Castro-Lopes	
IMPLICACIONES GENÉTICAS EN EL ESTUDIO DE LAS VARIANTES ALÉLICAS RELACIONADAS CON EL TRATAMIENTO DEL DOLOR NEUROPÁTICO .....	62
Prof. Clemente Muriel Villoria	
ENTENDER Y EVALUAR AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO .....	82
Dr. José Barrientos	
DOLOR Y ANTICONVULSIVANTES .....	86
Dr José Cuéllar Núñez	
GUÍAS CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR NEUROPÁTICO .....	93
José Ramón González-Escalada Castellón	
FISIOPATOLOGIA DA DOR AGUDA .....	96
José M. Castro-Lopes	
PREVENCIÓN DEL DOLOR CRÓNICO POSTQUIRÚRGICO .....	98
Dra. Claudia Saenz Yllatarco	
DOLOR CRÓNICO POST QUIRÚRGICO Y MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA.....	104
Dr. Nataniel N. Claros Beltran	
ORGANIZACIÓN DE UNA UNIDAD DE ANALGESIA POST OPERATORIO (UAP) .....	107
Dr. Javier Bravo Villalobos	
TERAPIAS INVASIVAS EN EL DOLOR ONCOLÓGICO DE DIFÍCIL MANEJO.....	117
Prof. Dr. Clemente Muriel	
ACTUALIZACIÓN SOBRE EL CUIDADO PALIATIVO .....	128
Dra. María Angélica Jiménez Abad	
EL CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	132
José Ramón González-Escalada Castellón	
RESPUESTA CELULAR DE LA HIPERALGESIA EN EL DOLOR CRÓNICO .....	137
Dr. Jose Luis Monje	
EL PERFIL DEL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO .....	142
Lic. Virginia Orihuela Alvarez	
LA ENFERMERÍA Y LA EVALUACIÓN DE LA QUEJA DOLOROSA.....	146
Prof. Enfermera Rebeca Bravo Cabañas	
MANEJO AVANZADO DE HERIDAS Y ESTOMAS .....	151
Ete. Diego Ricardo Farrera Piña	
RETOS EN LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS Y ESTOMAS.....	154
Ete. Dulce María Gallardo Valdes	
TÉCNICAS DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO .....	157
Lic. Yolanda Quisbert Maidana	



## EDITORIAL

## BIENVENIDOS AL II CONGRESO INTERNACIONAL DEL DOLOR

Es una satisfacción para cada uno de los miembros de la Asociación Boliviana del Dolor, a los que yo me siento honrado de representar, presentar ante la comunidad médica nacional e internacional, nuestra segunda edición del Congreso Internacional del Dolor, que ha sido reflejo de lo que significa el trabajo en equipo y que demuestra que el esfuerzo conjunto de profesionales que tienen el mismo interés profesional, no tiene límites, animándonos a ser ambiciosos y optimistas con el futuro de la Asociación.

Como primer fruto visible del Congreso, tiene usted en sus manos un nuevo número de la Revista Boliviana del Dolor, publicación institucional de la Asociación, destinado a ser el "Libro de Ponencias" del II Congreso, texto que representa el denodado esfuerzo académico y organizacional que acontece en el mundo profesional boliviano dedicado al estudio y tratamiento del dolor, y que culminará con este encuentro que reúne a los profesionales mas representativos de esta importante disciplina en Bolivia.

El actual evento, propiedad de todos los socios de la Asociación, constituye el mejor escenario académico para que renombrados profesores internacionales acudan a nuestro país, y además de descubrir nuestras bellezas territoriales y culinarias, conozcan nuestras inquietudes e interés en el dolor, y con su amplia y reconocida experiencia en el campo de la analgesia, "analgesia de altura", actualicen nuestros conocimientos y nos ilustren con su erudición de reconocida fama internacional.

Desde estas líneas quiero agradecer también la aportación de los médicos, enfermeras, psicólogos y otros profesionales del mundo boliviano de la salud, que con su importante aportación, están colaborando de forma activa y definitiva con el nivel científico del encuentro.

Debemos congratularnos por la incorporación de profesionales jóvenes a la Asociación, que con su ardor y entusiasmo a todos nos incentiva, y sobre todo a los que pertenecemos, ya, al grupo de la "vieja guardia". Sobre todo quiero hacer referencia a los socios más "nuevos" que se han llenado de valor para aceptar su inclusión en el listado de ponentes de nuestro programa científico y que a buen seguro, constituyen el futuro de nuestra disciplina y por ende del sostén y el porvenir de nuestra querida Asociación. Ellos, los más jóvenes, constituyen ya hoy uno de los mayores motores que nos impulsan a seguir hacia delante y ser optimistas con nuestro futuro.

Quiero terminar esta carta editorial, en forma de prólogo del importante contenido científico de las páginas que llenan el número especial de la Revista Boliviana del Dolor, y que con seguridad formará parte del tesoro en nuestras bibliotecas, para convertirse en una buena herramienta de apoyo y consulta. Todos los que trabajamos alrededor de la Revista, y en especial su director el doctor Ramiro Alvarado, debemos agradecer el esfuerzo de los ponentes, que dedicándonos una parte de su valiosísimo tiempo, han hecho el esfuerzo de escribir estos contenidos, de tanto valor para nosotros.

Hemos estructurado la revista en varios bloques para facilitar su lectura: en primer lugar hemos agrupado las ponencias dedicadas al dolor crónico y que ocupan los primeros capítulos, para a continuación situar los que se ocupan del dolor musculoesquelético, incluyendo aquí el dolor espinal, seguir con el dolor neuropático y terminar con el dolor oncológico y otra miscelánea de artículos entre los que se encuentran los que aluden al mundo legal. Finalmente y como colofón de la revista, hemos reservado este espacio para la aportación de la enfermería que ha constituido un hito y una aportación única y trascendente en nuestro Congreso.

Finalmente desde estas líneas, quiero agradecer a todos los congresistas, la confianza que han depositado en la Asociación Boliviana del Dolor y en el desarrollo de este, su Congreso, acudiendo a nuestra cita, con la esperanza de actualizar sus conocimientos en el tratamiento del dolor. Esperamos no defraudarles. Ustedes han sido nuestro objetivo desde el principio: desde la búsqueda de los temas que nos parecieran participar de su interés, hasta la selección de los mejores profesores que podían ilustrarnos en estas materias. Todo realizado desde la responsabilidad, el respeto y el afecto que ustedes nos merecen. Solo espero y deseo que hayamos acertado.

Todos los que han protagonizado de alguna forma este Congreso: socios de la Asociación del Dolor, profesores internacionales, profesores bolivianos y congresistas, principales protagonistas del evento, agradecer su aportación y esfuerzo, ya que de ellos depende el éxito de este II Congreso Internacional del Dolor. Muchas gracias a todos y para aquellos que acuden desde otros lugares, reciban nuestra mas cordial y cariñosa bienvenida a la ciudad de La Paz, donde les esperamos con los brazos abiertos, de manera franca y sincera, para así juntos poder escribir una nueva página de esta inolvidable experiencia.

Marco Antonio Narváez Tamayo  
Presidente de la Asociación Boliviana del Dolor  
Presidente del Comité Organizador del 2º Congreso Internacional del Dolor

## RESPUESTA CELULAR DE LA HIPERALGESIA EN EL DOLOR CRÓNICO

Dr. Jose Luis Monje\*

Dolor crónico es la expresión médica para designar un dolor que, de modo perverso y episódico, se niega a desaparecer o reaparecer por períodos prolongados. En algunos casos, como en los tumores inoperables y en las enfermedades degenerativas como la artritis reumática, la causa está clara pero la curación es imposible. En otros casos, el dolor persiste largo tiempo después de que la curación a terminado y, reaparecen a intervalos frecuentes.

### LOS NOCICEPTORES SON LOS ÚNICOS RECEPTORES QUE SE SENSIBILIZAN

Se puede definir la sensibilización de un nociceptor como el proceso por el cual la fibra aferente aumenta la intensidad de la respuesta, disminuye el umbral de activación y, algunas veces, comienza a descargar espontáneamente.

La sensibilización ocurre cuando sustancias químicas tales como iones  $K^+$ , bradicinina, histamina, serotonina, prostaglandina E, leucotrienos u otras son liberadas o formadas cerca de un nociceptor por lesión o inflamación del tejido. Por ejemplo, un estímulo doloroso aplicado a la piel lesiona células cercanas a un nociceptor, éstas liberan iones  $K^+$  que van a despolarizar el terminal y lo activan. También liberan enzimas proteolíticas que actúan sobre la globulina circulante y dan lugar a la formación de bradicinina. Esta sustancia se une a un receptor en la membrana del nociceptor y activa un sistema de segundos mensajeros que intervienen en la sensibilización del receptor.

Otras sustancias liberadas en el sitio de lesión, como serotonina por las plaquetas, histamina por los mastocitos y leucotrienos, formadas localmente, como prostaglandina E, contribuyen a la sensibilización del terminal, ya sea por activación de segundos mensajeros o abriendo canales iónicos, como la serotonina. Muchas de estas sustancias también actúan produciendo vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar.

La activación de un terminal nociceptor puede asimismo liberar sustancia P (SP) de otros terminales nociceptivos a través del reflejo axoaxónico. Este se produce cuando el nociceptor es activado y genera potenciales de acciones que se transmiten drómicamente hacia el SNC, para la percepción de dolor, y antidrómicamente a las otras ramas nociceptores de la proyección aferente. Esto acarrea la liberación de sustancia P, que provoca también vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar, lo que contribuye, junto con las otras sustancias liberadas o formadas, al desarrollo del proceso inflamatorio local.

La sensibilización es responsable de la hiperalgesia. La hiperalgesia se caracteriza por un aumento de la percepción y de la sensibilidad al dolor. Por consiguiente, los estímulos nociceptivos producen más dolor de lo normal y los estímulos inocuos (no nociceptivos) también generan dolor. Esto último se

\* Médico Anestesiólogo, Catedrático Fisiología Humana  
Hospital Obrero N° 1 C.N.S. La Paz - Bolivia

conoce como alodinia. La hiperalgesia se observa en la zona lesionada y en la sana que lo rodea. La primera recibe el nombre de hiperalgesia primaria, y la segunda, hiperalgesia secundaria.

Hiperalgesia primaria. Su causa es la sensibilización de los receptores nociceptivos en el sitio de la lesión a consecuencia de las sustancias químicas liberadas por el tejido dañado. Así, estímulos inoocuos mecánicos y térmicos provocan dolor (alodinia), y los estímulos nociceptivos despiertan un dolor muy intenso.

Esto se acompaña de un aumento del campo receptivo periférico de la neurona sensorial primaria dado que, al disminuir el umbral de los nociceptores, zonas de dicho campo receptivo que normalmente no responden ahora sí lo hacen.

Este tipo de hiperalgesia primaria es de frecuente observación durante el verano en personas que se exponen al sol sin tomar los recaudos necesarios.

Hiperalgesia secundaria. Se la observa en la zona que rodea la lesión, donde los estímulos inoocuos mecánicos, pero no los térmicos, producen dolor (alodinia). La causa de este fenómeno puede ser local o central.

A nivel local, se debería a la activación en el sitio de la lesión de terminaciones nociceptivas que producen descargas antidrómicas que viajan por las ramificaciones del aferente primario a las zonas no lesionadas, donde liberan sustancia P, que sensibiliza a mecano-nociceptores de la región y produce hiperalgesia. Esto se demuestra anestesiando la zona alrededor de la lesión, ya que en esta circunstancia la hiperalgesia secundaria no se produce.

A nivel central se sensibiliza neuronas del asta posterior de la médula espinal. No se sabe si se sensibilizan las interneuronas o las neuronas de segundo orden. En esta sensibilización están involucrados los mecano-receptores y no los nociceptores. Esto se demuestra experimentalmente en un individuo a quien se le estimula axones periféricos de mecano-receptores del dorso del pie mediante un micro electrodo introducido en el nervio a través de la piel (micro-neurografía). Esa estimulación le produce una sensación de tacto que se proyecta al campo receptivo periférico correspondiente. En las cercanías de este campo de este campo receptivo periférico se inyecta capsaicina, sustancia que produce un intenso ardor en el sitio de la inyección e hiperalgesia secundaria que abarca el campo receptivo periférico táctil antes mencionado. En este caso, la estimulación del nervio despierta dolor.

La lesión periférica produce activación anormal y a veces tónica de la neurona sensorial primaria, lo cual se traduce en una persistente activación de la neurona de segundo orden de rango expandido con la que hace sinapsis. Esto produce la sensibilización de esta neurona, que ahora responde con dolor cuando se activan los mecano-rreceptores que convergen sobre ella. En otros modelos se ha postulado una aferencia quimiorreceptora, que sería un receptor silencioso.

El mecanismo por el cual se desarrolla esta sensibilización tiene muchos puntos en común con la potenciación de largo plazo (LTP) y con los mecanismos bioquímicos de la memoria.

#### PLASTICIDAD SINÁPTICA EN EL HIPOCAMPO Y LA NEOCORTEZA

En 1973 Timothy Bliss y Terje Lomo (Noruega) pusieron de manifiesto que una estimulación eléctrica de alta frecuencia, breve, de una vía excitadora hasta el hipocampo producía un aumento de la

potencia de duración de la sinapsis estimulada. Este efecto se conoce como potenciación a largo plazo (PLP).

Anatomía del hipocampo. Consta de dos capas de neuronas plegadas una dentro de otra. Una capa se denomina circunvolución dentada y la otra, cuerno de Ammon. El cuerno de Ammon tiene cuatro subdivisiones de las cuales solo nos interesan dos CA3 y CA1.

Una aferencia principal del hipocampo es la corteza entorrinal, esta corteza manda información al hipocampo por medio de un haz de axones denominado vía perforante. Los axones de la vía perforante efectúan sinapsis en las neuronas de la circunvolución dentada. Estas neuronas dan lugar a los axones (también denominadas fibras musgosas), que efectúan sinapsis en las células de CA3. Dichas células dan lugar a axones que se ramifican. Una rama abandona el hipocampo a través del fornix. La otra rama denominada colateral de Schaffer forma sinapsis en las neuronas de CA1.

A pesar de que el PLP se demostró por primera vez en las sinapsis de la vía perforante en las neuronas de la circunvolución dentada, hoy día la mayor parte de los estudios experimentales sobre mecanismo de la PLP se llevan a cabo en sinapsis colaterales de Schaffer en las neuronas piramidales de CA1, en preparaciones de cortes cerebrales.

### MECANISMOS DE LA MEMORIA

Tomothy Bliss descubrió que, tras la estimulación receptiva y breve, a frecuencias fisiológicas, de los correspondientes axones aferentes, algunas respuestas postsinápticas excitadoras de células del hipocampo aumentan durante períodos prolongados. Años después, otros autores verificaron que estos períodos pueden ser de varios meses. El efecto se denominó potenciación de la duración –en inglés, long-term potentiation- y se lo suele designar en todos los idiomas con las iniciales LTP. La LTP ha sido observada en la amígdala, el estriado, el septum, la corteza entorrinal, otras áreas corticales, muchas regiones subcorticales y sistemas nerviosos de las más diversas especies. Ocurre sólo en sinapsis glutamatérgicas; es modulado por varios otros neurotransmisores; se restringe a la sinapsis que ha sido efectivamente estimulada y ocasionalmente, a otras muy próximas, y justamente por su especificidad sináptica y por su longevidad ha sido considerada, desde el principio, como un modelo y como un posible mecanismo de la memoria. Experimentos recientes han demostrado que esa suposición era correcta: la LTP es realmente, uno de los principales mecanismos de los procesos mnemónicos, si no el principal (Izquierdo y Medina, 1995; Medina e Izquierdo, 1995).

Los mecanismos de la LTP se conocen en buena parte. La mayoría de las sinapsis excitatorias cerebrales son glutamatérgicas. Hay tres grandes tipos de receptores de glutamato en la membrana postsináptica: AMPA (así llamados porque responden también al ácido aminometoxipropiónico), NMDA (que responden también al ácido N-metil-D-aspartico) y metabotrópicos (cuya respuesta depende de la activación de una proteína G y desencadena procesos metabólicos). Se conoce la estructura de los tres tipos de receptores y todos ellos han sido clonados.

Normalmente, la transmisión sináptica depende de la activación de receptores AMPA, que hace entrara  $\text{Na}^+$  por canales específicos, lo que causa despolarización. Al ser activados estos receptores en forma reiterada o masiva, la despolarización crece y promueve la expulsión de  $\text{Mg}^{2+}$  de los canales ionotrópicos de los receptores NMDA más próximos, que pasan a responder al glutamato

liberado presinápticamente y deja entrar  $\text{Ca}^{2+}$  por su propio canal. En células sin receptores tipo NMDA, la despolarización "ampaérgica" puede activar canales de  $\text{Ca}^{2+}$  voltaje - dependientes ajenos a la sinapsis, pero próximos a ella, y aumentar así los niveles de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular. Este exceso de  $\text{Ca}^{2+}$  ocasionalmente sumado a los efectos de la activación de la proteína G por los receptores glutamatérgicos metabotrópicos más próximos, activan una serie de enzimas. En primer lugar, la fosfolipasa  $\text{A}_2$  que libera simultáneamente ácido araquidónico (AA) y factor de agregación plaquetaria (PAF); la sintasa de óxido nítrico, que produce NO a partir de la arginina, y la hemooxigenasa, que libera CO a partir de la hemoglobina. Las cuatro sustancias (AA, PAF, NO, y CO) difunden libremente a través de las membranas y, en la terminación presináptica que ha sido o está siendo estimulada, aumenta la estimulación de ácido glutámico, con lo cual favorecen la inducción de LTP. El aumento de la  $\text{Ca}^{2+}$  también causa en los momentos siguientes: a) liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  del retículo endoplasmático, con lo que la  $\text{Ca}^{2+}$ , aumenta más todavía; b) activación directa o indirecta de proteínas-quinasas (PKA, PKC y  $\text{Ca}^{2+}$  -calmodulina-dependiente) que fosforilan numerosas proteínas, entre ellas a sí mismas y a los receptores glutamatérgicos, proceso que se extiende por 2 o 3 horas. Diversas evidencias indican que la fosforilación de los receptores glutamatérgicos AMPA aumenta su eficacia. La proteína-quinasa A, que depende del cAMP, fosforila en el núcleo una proteína denominada CREB (Cyclic AMP responsive element binding protein) que activa varios loci genéticos e induce los mRNA de diversas proteínas.

El mantenimiento inicial de la LTP durante los primeros segundos depende de "mensajeros retrógrados" (NO, CO, PAF y AA). En las siguientes 2 o 3 horas el mantenimiento depende de la actividad de diversas proteínas-quinasas; si en ese momento se administran inhibidores de esas enzimas, la LTP aborta. A partir de las 3 o 4 horas siguientes a su inducción, el mantenimiento de la LTP de síntesis proteica probablemente (o en buena parte) es CREB-dependiente; horas en condiciones normales; en animales normales, el mantenimiento de la LTP puede ser bloqueado por inhibidores de la proteína - quinasa A o de la síntesis proteica a partir de ese lapso (Izquierdo y Medina, 1995; Medina e Izquierdo, 1995).

Cada uno de los pasos de este mecanismo han sido determinado mediante la aplicación de agonistas y antagonistas de los diversos receptores glutamatérgicos, la medición de la actividad de esos receptores y de las varias enzimas mencionadas, la aplicación de inhibidores o activadores específicos de cada una de las enzimas (NO-sintasa, hemooxigenasa, fosfolipasa  $\text{A}_2$ ) y la medición de los niveles celulares de cAMP, CREB, etc., todo a distintos tiempos a partir de LTP en determinadas sinapsis del hipocampo o de otros lugares.

Estos pasos han sido investigados usando exactamente esos mismos métodos en el hipocampo y, en parte, también en la amígdala, el septum y la corteza entorrinal y, en lo referente a la participación de receptores NMDA, también en la corteza parietal no asociativa. Los estímulos fueron realizados a diferentes tiempos a partir de la adquisición de distintos tipos de memoria en ratas (Izquierdo y Medina, 1995; Medina e Izquierdo, 1995). En absolutamente todos los casos se encontró una identidad completa, tanto en lo referente a efectos como a medidas y tiempos exactos de operación de cada fase del proceso, entre lo descrito in vitro para la LTP y lo observado in vivo para la memoria (los antagonistas de receptores NMDA, de la NO-sintasa de la hemo-oxigenasa o del PAF, por ejemplo, bloquean tanto la memoria como la LTP cuando se los administra en el hipocampo en los

primeros 10 minutos, pero no más tarde; los inhibidores de las proteínas-quinasa C y  $Ca^{2+}$  calmodulina dependiente son amnésicos si se administran en el hipocampo o en la amígdala en las 2 primeras horas después de la adquisición; las sustancias que bloquean la activación de la CREB actúan 3 o más horas después de la adquisición, pero no antes; etc. (Izquierdo y Medina, 1995).

#### REFERENCIAS

MELZACK R. y WALL PAIN mechanisms: A new Theory, Science. 1965; 150, 971-979.

CERVERÓ F. y LAIR, J.M.A. Fisiología del dolor crónico. Madrid: EDIDE SL 2022.

WILLIAMS WILKINS; Neurociencia explorando el cerebro España (Barcelona) 1998.

HORACIO E. CINGOLANI – ALBERTO HOUSSAY Y COL; Fisiología Humana Buenos Aires Argentina Ed. El Ateneo 2000.

LUIS M. TORRES ; Anestesia y Reanimación España (Madrid) 2001.

## COMO ENTREVISTAR A UN PACIENTES CON DOLOR CRONICO

Dr. José Daniel Jiménez Marmolejos MD\*

Es incuestionable la cantidad de millones de personas que experimentan dolor a nivel mundial, los factores que influyen y las características de dicho dolor crónico. Esta afección, constituye un costo elevadísimo en cuidados médicos, pérdidas de trabajo y discapacidades; constituye un verdadero problema de salud pública y donde las sociedades desarrolladas son las más afectadas como es el caso de EEUU con más de 70 millones, Gran Bretaña con 5 millones y otras poblaciones europeas. Los estudios multicéntricos realizados muestran la elevada incidencia de dolor crónico no oncológico, como lo muestra el estudio ITACA realizado en España donde los investigadores concluyen de la forma siguiente

Destacamos la elevada incidencia del dolor osteoarticular de causa inflamatoria y degenerativa, sobre todo en el sexo femenino. Estas apreciaciones ya han sido manifestadas por otros estudios epidemiológicos nacionales e internacionales (5,11,12). También coincidimos con estos en la frecuencia e importancia que representa la patología dolorosa crónica de la columna lumbar (1,7,13,14) y que en nuestro estudio superó la mitad de los casos (52,92%) y la asociación de un dolor radicular en un porcentaje elevado de las lumbalgias (67,33%) Como podrá notarse la elevada incidencia de dolor de tipo degenerativo, aparentemente coincidiendo con otras estadísticas de otros países.-

EL problema del dolor crónico, según otras estadísticas, estiman que podría estar entre el 25% y el 29% de la población mundial, sin embargo hay otros datos más ambivalente donde las estadísticas no son muy fiables u ofrecen sesgos en dicha investigación.

Los motivos de consulta en el médico de cabecera en EEUU, constituye el 17% de los pacientes atendidos en los centros de atención primaria, presentan dolor crónico.

El dolor crónico, de entre más de tres o seis meses de duración, presenta características invalidantes e incapacitantes que afectan negativamente a todos los aspectos de la vida social, familiar y laboral. Disminuye en un 25 por ciento la capacidad de mantener un estilo de vida independiente. Asimismo, 7 de cada diez de las personas que lo sufren ven reducida su habilidad para andar y hacer ejercicio, y en más de un 25 por ciento para la realización de tareas domésticas.

Aún así, el dolor crónico no sólo afecta al propio paciente, ya que también puede alterar hasta en un 25 por ciento las relaciones familiares y con los amigos, e incluso puede provocar la disminución de entre un 15 y un 20 por ciento de las relaciones sexuales.-

Este sufrimiento influye directamente sobre el rendimiento laboral, provocando que el 22 por ciento

---

\* Tratamiento del Dolor. Advanced Neuro-Spine Institute  
Santo Domingo, Rep. Dominicana



haya perdido el trabajo y el 8 por ciento tuviera que abandonar un cargo de responsabilidad profesional. Por todo ello, es frecuente encontrarse con cuadros de depresión, que llega a presentarse hasta en un 29 por ciento de los pacientes con dolor crónico. Por otro lado es importante plantear que las mujeres tienen una incidencia mayor que los hombres en la epidemiología del dolor. Las mujeres tienen más probabilidades que los hombres de experimentar dolores múltiples en forma simultánea.

Tener condiciones de dolores múltiples está asociado con niveles más altos de incapacidad y molestias psicológicas que con tener una única condición de dolor; y tener dolores múltiples es un factor de riesgo para el inicio de nuevas condiciones de dolor.

#### Epidemiología de las condiciones de dolor específicas de la mujer

- La dismenorrea (periodos menstruales dolorosos) es extremadamente común y afecta a entre el 40 y el 90% de las mujeres. Aproximadamente el 15% de las mujeres describen su dolor menstrual como insoportable. La prevalencia y la gravedad de la dismenorrea primaria son mayores en la última etapa de la adolescencia y durante la juventud.
- El dolor pélvico crónico (no menstrual) puede ser provocado por condiciones ginecológicas (p. ej., endometriosis, infección) o condiciones no ginecológicas (incluidos el dolor relacionado con el síndrome del intestino irritable o con la vejiga). A partir de un importante estudio realizado en los EE. UU. se descubrió que la prevalencia del dolor pélvico crónico provocado por todas las causas era del 15% entre las mujeres en edad de concebir.
- La vulvodinia es un dolor crónico en el área vulvar en ausencia de causas infecciosas, dermatológicas, metabólicas, autoinmunitarias o neoplásicas conocidas. En un estudio realizado en la comunidad, más del 18% de las mujeres informaron dolor en la región vulvar, de las cuales el 12% informó dolor punzante o dolor al tacto y más del 6% informó sensaciones persistentes de picazón o ardor; sin embargo, se desconoce en qué medida estas condiciones tuvieron su origen en las causas médicas mencionadas anteriormente.
- Aproximadamente el 45% de las mujeres experimenta dolor en la zona lumbar/cintura pélvica durante el embarazo. Un cuarto de todas las mujeres tiene dolor lo suficientemente intenso como para requerir atención médica. Después del parto, aproximadamente el 25% de las mujeres experimenta dolor en la zona lumbar/cintura pélvica, y aproximadamente el 5% de todas las mujeres experimenta dolor intenso.
- El dolor de parto es casi universal y se experimenta en más del 95% de los partos.

Basado en algunas de estas estadísticas, es oportuno hacernos la siguiente pregunta: ¿Cuál es la mejor forma para entrevistar a un paciente con dolor crónico? La respuesta no es fácil consideramos debe estar guiada y dirigida en varias vertientes.

El paciente con dolor crónico no es un paciente cualquiera, es alguien que va al médico en busca de alternativas diferentes y espera respuestas certeras y fiables, cree que si el médico será el último en visitar y confía en él. Debemos tener la mayor tolerancia posible y mostrar la tranquilidad para atender sus reclamos. Darle los ingredientes que tengamos a mano como las guías de dolor en caso de que nos guíe hacia una patología determinado como el dolor neuropático, dolor crónico

degenerativo, cefalea o trastornos neuroendocrinológico. Esto nos ayudará a tener, parámetro para un diagnóstico claro y contundente, de esto depende una buena terapéutica.

Por otro lado, es importante seguir los ingredientes sobre su comportamiento psicológico, ya que en un porcentaje alto, la depresión y la ansiedad son situaciones presentes en el paciente con dolor crónico, hay que tratarlo y darle una respuesta sólida.-

También es importante el tiempo, debemos mostrar que nos sentimos cómodos, con actitud y aptitud ante su problema, mostrar que estamos interesados por su enfermedad y que nos interesa ayudarlo a resolverlo, que sienta que estamos de su lado y que juntos buscaremos su bienestar lo antes posible y con el menor de los riesgos en el accionar terapéutico. Para esto permítame presentarle algunas de las preguntas que son importantes hacer a un paciente con dolor crónico y las mismas de ninguna manera deben rígidas o inflexibles.

- Desde que empezaron los dolores hasta que te diagnosticaron, ¿cuánto tiempo pasó?
- ¿Cuéntame cómo es tu situación actual? (aspectos positivos y negativos?)
- ¿Qué te ayuda a sobrellevar esta situación?
- A pesar de las dificultades y del sufrimiento, ¿El dolor crónico te está sirviendo para algo? ¿Hay algo bueno, algo positivo en todo esto?
- ¿Qué es lo que más te cuesta afrontar en esta situación?
- ¿Cómo ha influido esta situación en ti y en tu entorno familiar y social?,
- ¿Cómo era un día normal de tu vida familiar antes que apareciera la enfermedad?
- ¿Qué estás haciendo para ayudarte?
- ¿Qué están haciendo los demás para ayudarte? (profesionales, familia, compañero/a sentimental, amigos,...)
- ¿En quién te estás apoyando para afrontar esta situación?
- ¿Se ha sentido solo/a en esta situación?
- ¿Con quién sueles hablar de lo que te pasa?
- ¿Acudes a algún/a profesional ?
- ¿Participas en alguna asociación, grupo o actividad comunitaria para compartir su experiencia?
- ¿Qué sientes cuando piensas en su situación?
- ¿Qué problemas suelen surgir cuando hablas de tu enfermedad con la familia?
- ¿Piensas que tendrías que hacer más cosas para afrontar tu situación? ¿Cuáles? ¿Está de acuerdo la familia?
- ¿La enfermedad te ha predispuesto a practicar religiosidad o espiritualidad?
- ¿Qué ha cambiado en tu vida?
- Cómo ha afectado el dolor o la enfermedad a tu: capacidad de concentración y memoria, tu psicomotricidad, equilibrio, movimiento, capacidad de reacción, estimulación, etc.
- Te ha afectado a tu conducta el dolor crónico (comportamiento, paciencia, alteración emocional, etc.)

- Cómo ha afectado a tus relaciones sociales
- Cómo ha afectado al desempeño de las actividades de la vida cotidiana (planchar, hacer la compra, conducir, etc.)
- Te ha ocasionado la enfermedad o el dolor crónico alguna repercusión psicológica (ansiedad, depresión, angustia, etc.)
- Te afecta a tu estado mental (nerviosismo, estrés, concentración, rendimiento, etc.)
- Te sientes aceptado y comprendido/a por tu familia y amistades respecto a tu problema de salud
- Crees que las personas más cercanas a tu vida se ponen en tu lugar y son comprensivas.
- Te afecta el dolor al desempeño laboral (conseguir empleo, mantener el empleo, rendir en el trabajo, etc.)
- Te ha afectado el dolor crónico a tu libido sexual/ prácticas sexuales.
- Tienes reconocido algún grado de discapacidad (porcentaje y desde cuando)
- Padeces alguna otra enfermedad que complica aún más tu enfermedad o dolor crónico
- Cuál es tu auto percepción del dolor físico (entre 0-5) siendo 0 "no aguanto nada" y 5 "aguanto el dolor"
- ¿Qué cosas haces por sentido común para reducir el dolor crónico? (físico, alimentación...)
- Cuál es tu grado de aceptación de la enfermedad (0= nada aceptada, 5, totalmente aceptada)
- Actualmente recibes algún tipo de tratamiento: tradicional o farmacológico y alternativo o natural (especificar)
- Conoces y/o practicas la higiene postural en tu vida cotidiana
- Has tenido que hacer cambios y/o adaptar tu hogar a partir de tu enfermedad o dolor crónico
- ¿Qué recomendaciones le darías a otra persona afectada por tu enfermedad o con dolor crónico?
- La enfermedad o dolor crónico te ha hecho ver algo positivo en la vida
- El contacto con otras personas afectadas te ha ayudado en algo

Futuro.

1. ¿Cuéntame como ves tú en el futuro?
2. ¿Qué le gustaría que ocurriera?

## EXPLORACIÓN FÍSICA DEL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO

José Ramón González-Escalada Castellón\*

### Resumen:

En un modelo biopsicosocial, la exploración física del paciente es el principal arma diagnóstica para evaluar el componente biológico de la queja dolorosa. Varios componentes de la exploración son enunciados en esta ponencia, haciendo hincapié en las distintas fases que integran esta actividad: la observación, las maniobras exploratorias generales y las maniobras dirigidas al proceso. Finalmente se repasan algunos protocolos exploratorios que se pueden seguir en los pacientes con dolor nociceptivo o dolor neuropático.

Palabras clave: dolor crónico, evaluación del dolor, exploración física, queja dolorosa, valoración del paciente.

### Introducción

Nuestra incapacidad para medir el dolor de manera eficaz es el principal obstáculo para avanzar en la investigación y para ser más resolutivos en las intervenciones terapéuticas en el paciente con dolor crónico.

La dicotomía mente-cuerpo limita nuestros conceptos sobre el dolor y le interfiere en su evaluación. Según este modelo, concebimos la percepción dolorosa como el producto final de la nocicepción sensorial, es decir una señal de lesión tisular que llega hasta la corteza, o bien en el extremo opuesto, como la sensación que el paciente "dice" que percibe, es decir el resultado de un proceso mental enteramente subjetivo.

La investigación actual nos demuestra que estas dos posiciones son simplificaciones que han inducido a la confusión. En realidad, el dolor es el producto de un proceso cerebral complejo, coordinado e integrado, en el que se involucran de forma paralela tanto las áreas sensoriales como otras estructuras que están involucradas en la memoria, la emoción y otras tareas cognitivas.

Este nuevo enfoque sugiere que la investigación psicofisiológica integral, proporciona una nueva vía para avanzar en la investigación del dolor, dejando atrás la dicotomía mente-cuerpo. Según este nuevo enfoque, el dolor crónico es el resultado de una sensación "mixta" en la que puede predominar en cada caso y de forma individual uno de sus componentes (bio-psico-social). Así pues, en nuestra tarea clínica rutinaria, deberemos tener en cuenta que existen diferentes modelos de dolor crónico:

Mayor componente Sensorial  
Dolor crónico en fase inicial  
Dolor nociceptivo  
Dolor neuropático

\* Medicina Interna. Tratamiento del Dolor  
Prof. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid - España.

Mayor componente Psicogénico

Dolor crónico de larga duración

Dolor mantenido por causa orgánica demostrable

Dolor sin causa orgánica demostrable (idiopático)

Dolor somatomorfo

Mayor componente Motivacional-Conductual

Discapacidad

Alteraciones del comportamiento individual/social/familiar

Influencia del entorno (laboral/social)

Por tanto, para evaluar la percepción dolorosa en cada caso individual, deberíamos utilizar siempre estos recursos:

1. Evaluación de la dimensión biológica

Datos anamnésticos

Datos objetivos exploratorios

Pruebas complementarias objetivas

2. Evaluación de la dimensión psicológica

Percepción del dolor y repercusión funcional

Estado cognoscitivo y disposición del ánimo

Conductas ante el dolor

Personalidad premórbida

3. Evaluación de los factores ambientales

Familiares

Laborales/sociales

En este sentido cabe reflexionar sobre lo que aporta en el proceso diagnóstico la evaluación fisiológica (mediante exploración física y pruebas técnicas) frente a otras valoraciones multidimensionales, teniendo en cuenta que en modelos experimentales las medidas multivariante sobre actividad simpática y potenciales evocados discriminan los estímulos dolorosos y no dolorosos con mayor precisión que las simples respuestas subjetivas al dolor (1).

Dentro de la pura evaluación fisiológica, la comparación entre la rentabilidad clínica de la exploración física versus las pruebas objetivas fisiológicas es siempre difícil, porque el primer requisito para que una prueba complementaria sea útil es que sea "pertinente" y que su indicación haya sido establecida para resolver el dilema clínico que la historia y la exploración hayan planteado previamente. Por tanto, si siguiésemos con esta comparación, surgiría un argumento circular de difícil solución y parece más adecuado poner cada una de estas opciones en un plano distinto y complementario. Cabe subrayar que los clínicos denominamos a las pruebas técnicas como "pruebas complementarias" y por tanto su solicitud debe hacerse para "complementar" o confirmar la sospecha diagnóstica y no se las debe dar ninguna prioridad a la obtención de los datos anamnésticos, porque de hacerlo así las convierte en una suerte de "palos de ciego" peligrosos por sus posibles falsos positivos, actitud que no es infrecuente, por desgracia, en la medicina moderna. A este respecto es oportuno citar a Feinstein

(2) que critica el abuso de la tecnología en la medicina moderna, “El volumen espiratorio forzado no indica la intensidad de la disnea del paciente, ni el S-T deprimido la angina en la vida diaria. Además, muchos de los más importantes eventos clínicos son reacciones humanas y sensaciones como dolor, discomfort, discapacidad funcional, depresión, ansiedad y gratificación, que no pueden ser medidas mediante una prueba tecnológica”.

La parquedad y escasa rentabilidad de las pruebas objetivas en dolor crónico, convierten a la exploración física del paciente en el principal agente de la evaluación de la queja dolorosa, aportando datos sobre el entorno fisiológico y la respuesta individual psicofísica a la percepción dolorosa.

Dada su importancia, la obtención y consignación de los datos que emanan de la exploración física de los pacientes con dolor crónico, deberían estar unificados y protocolizados, y en mi opinión esta debería ser una línea de trabajo en el futuro.

Un trabajo en esta línea, debería resolver las siguientes cuestiones:

1. Cuales son los datos exploratorios que deberían estar reseñados “siempre” en todos los enfermos con dolor crónico.
2. Que datos deberían ser buscados de forma dirigida, con maniobras unificadas, para ser reseñados en cada una de las distintas patologías.
3. Que datos disociativos interesaría conocer y reseñar solo cuando los datos resultan positivos.

### Componentes de la exploración física

Los componentes de la exploración del paciente con dolor se basan en cuatro aptitudes que debe adoptar el médico:

- Observación
- Maniobras exploratorias del estado fisiológico
  - generales
  - dirigidas al proceso
- Explorar la función
- Contrastar los datos obtenidos con anamnesis

El proceso de observación comienza desde que el enfermo traspasa la puerta del despacho médico, o en el caso de los enfermos hospitalizados o encamados desde el momento de entrar en la estancia. Habrá que observar y constatar siempre:

- El tipo constitucional
- El semblante y actitud
- La movilidad espontánea
- La fuerza y funcionalidad espontánea
- La agilidad en el decúbito
- La forma de señalización del área dolorosa
- El estado de ánimo

También habría que observar y constatar solo en caso positivo:

- La existencia de posturas antiálgicas
- La existencia de asimetrías corporales
- Las alteraciones de la marcha
- La existencia de descargas de alguna parte del cuerpo
- La existencia de actitudes físicas defensivas
- La existencia de posturas de flexión anormal de columna y miembros
- La existencia de postura anormal de algún miembro

Una vez realizada la anamnesis general, se debe disponer de una camilla para explorar adecuadamente al paciente. Se inicia con una exploración general que debe estar protocolizada e incluir siempre:

- Exploración de cabeza y cara: pares craneales
- Exploración del cuello: movilidad, latido vascular, tiroides y la presencia/ausencia de adenopatías cervicales.
- Exploración del tórax: Auscultación cardio-pulmonar y presencia ausencia de adenopatías axilares.
- Exploración abdominal: búsqueda de puntos dolorosos
  - Palpación abdominal de órganos y búsqueda de masas
  - Palpación renal
- Extremidades y columna (examen funcional y neurológico)

A continuación se debe hacer una exploración dirigida al proceso y reseñar los hallazgos encontrados.

Si el paciente refiere un dolor neuropático deberemos explorar las siguientes funciones corticales y dirigidas al lugar afectado.

- Funciones corticales
- Maniobras dirigidas a la zona dolorosa
  - Exploración de la función motora: movilidad y fuerza
  - Exploración de la función sensitiva
    - tacto, temperatura, dolor (hiperalgesia, alodinia, hiperpatía)
    - vibración
  - Sistema simpático

La exploración neurológica de los signos del área afectada y el interrogatorio dirigido a los síntomas se reseñan en las tablas 1 y 2.

Si el paciente no refiere un dolor neuropático deberemos realizar la siguiente exploración del lugar afectado.

Si el proceso doloroso afecta a cabeza o boca se debe explorar:

- Simetría movimiento de músculos de la cara. Tono y fuerza muscular
- Exploración y estimulación de puntos gatillo.
- Zonas de analgesia-hipo-hiperalgesia
- Presencia de alodinia
- Exploración (presión) de la salida de las tres ramas del V par

- Supraciliar, maxilar superior, mentoniano
- Exploración (presión) de la salida de nervios occipitales
- Simetría de lengua y faringe
- Alteraciones buco/dentales
- Sensibilidad de lengua y mucosas
- Reflejo uvular

Si el proceso doloroso afecta a la columna se debe explorar:

- El tono muscular de los músculos paravertebrales
- La simetría de la fuerza muscular
- Los arcos de movilidad
  - Flexión
    - Ventral (distancia mano-suelo)
    - Dorsal, lateral, rotación
- Apofisalgias (articulares)
  - Directas
  - Maniobra de cizalla
- Ramo posterior
  - Signo del rodillo
- Raíces intercostales
- Marcha punta-tacón

Si el proceso doloroso afecta a una extremidad se debe explorar:

- El tono muscular, y la presencia de atrofias
- La simetría de fuerza con el grupo simétrico del miembro contralateral
- La movilidad articular
- La sensibilidad
  - Térmica, Tacto, Punción, Vibratoria
- Reflejos
  - Patelares, aquíleos (m.inferior), bicipital (m.superior)
- Maniobras estiramiento radicular
  - Maniobra de Lasegue normal/invertido
  - Maniobra de Bragard.

Finalmente se debe terminar la exploración física del enfermo con dolor, realizando una exploración funcional general, que aunque no aportan datos directos sobre el origen del proceso doloroso si orientan sobre la repercusión que este tiene.

- Miembros
  - Levantarse. Caminar.
  - Utilizar brazos y manos. Dibujar
- Columna
- Estabilidad. Estática



- Articulaciones
  - Grandes articulaciones
  - Pequeñas articulaciones
- Músculos
  - Grupos musculares cintura escapular
  - Grupos musculares cintura pélvica
  - Grupos extensores y flexores de los miembros

## TABLAS:

<b>Término</b>	<b>Semiología</b>
Hipoestesia	Sensación de adormecimiento de la zona. Presión suave. Roce con algodón. Aplicación de frío o calor suaves.
Anestesia	Lesiones y traumas indoloros en la superficie corporal Respuesta a estímulos mecánicos nocivos crecientes
Hiperalgnesia	Dolor aumentado a estímulos nocivos. Respuesta al pinchazo y al frío intenso
Alodinia	Intolerancia al roce de la ropa Roce suave con escobilla (dinámica). Presión suave (estática). Calor/frío suave
Hiperpatía	Golpeteo repetitivo. Persistencia de dolor tras pinchazo
Disestesias	Percepciones anormales. Roce con cepillo o algodón. Aplicación de frío o calor

Tabla 1. Dolor Neuropático. Exploración de los Signos

<b>Síntomas deficitarios</b>	Hipoestesia o Anestesia Hipotonía y debilidad muscular Hipohidrosis/anhidrosis. Hipotonía piloerectora
<b>Dolor espontáneo</b>	Dolor continuo: quemante, escociente Dolor parestésico: descargas eléctricas
<b>Dolor evocado</b>	Alodinia mecánica y térmica Hiperalgnesia mecánica y térmica Hiperpatía
<b>Percepciones anormales</b>	Parestesias finas Disestesias
<b>Síntomas de hiperfunción simpática</b>	Vasoconstricción. Hiperhidrosis regional. Piloerección regional

Tabla 2. Dolor Neuropático. Búsqueda de Signos

## REFERENCIAS

1. Chapman C.R. Pain perception and assessment. *Minerva Anesthesiol* 2005;71:413-7.
2. Feinstein AR. Clinical Judgment Revisited: The distraction of Quantitative models. *Ann Intern Med.* 1994;120:799-805.

## APOYO PSICOLÓGICO DEL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO Y SU ENTORNO

Lic. Karla Mendoza\*

El tratamiento psicológico al paciente con cáncer, tiene como objetivo mejorar la calidad de vida y la adaptación, tanto del paciente como de los miembros de su entorno familiar.

De igual forma, la intervención psicológica ha de estar basada en un trabajo multidisciplinario con los médicos del área.

La forma de afrontamiento y el nivel de adaptación del paciente ante el cáncer y por ende al dolor que pudiera generara este, va a depender de:

- el grado de patología a nivel clínico,
- los efectos de los tratamientos (cirugía, quimioterapia, radioterapia, etc.),
- del nivel y modo de información que reciba,
- del apoyo social y recursos ambientales,
- así como de las capacidades del paciente para hacer frente al estrés y la disponibilidad de tratamiento psicológico.

Una de las líneas de intervención del Psicólogo es la referida al Dolor crónico producto de la patología del cáncer. El dolor provocado por el cáncer se puede controlar eficazmente en la mayoría de los pacientes. Aunque este dolor no siempre se puede aliviar completamente, la mayoría de los pacientes reciben algo de alivio con la terapia. El manejo del dolor mejora la calidad de vida de los pacientes en todas las etapas de la enfermedad.

Un factor importante en el manejo del dolor provocado por el cáncer es la flexibilidad. Los pacientes difieren en su diagnóstico, la etapa de la enfermedad en la que se encuentran, sus respuestas al dolor y a los tratamientos, y sus gustos personales, por lo que el manejo del dolor provocado por el cáncer debe ser individualizado. Los pacientes, sus familias y sus médicos deben cooperar estrechamente para que el manejo del dolor del paciente sea eficaz.

El dolor en cáncer está fuertemente influenciado por dimensiones cognitivas, afectivas, conductuales, además de los aspectos somáticos, por lo cual el tratamiento adecuado debe implicar tanto intervenciones médicas como psicológicas.

En pacientes de cáncer el dolor es un problema usual, si bien su prevalencia e intensidad aumenta a medida que lo hace la enfermedad, de forma que el dolor moderado a severo puede afectar al 40-50% de los pacientes en el diagnóstico inicial; al 35-40% en estados intermedios, y en el cáncer avanzado al 60-85% de los pacientes.

---

\* Psicóloga  
UNIDAD de ESTUDIO y TRATAMIENTO del DOLOR. HOSPITAL OBRERO N° 1 – HOSPITAL MARTERNO INFANTIL

En este último tiempo los programas que recientemente han adquirido mayor desarrollo para tratar el dolor desde el enfoque psicológico son los cognitivo-conductuales, que abordan la modificación de aspectos sensoriales, motores, afectivos y cognitivos implicados en el dolor.

Tales intervenciones se componen de los siguientes elementos:

- Educación, información al paciente acerca de los aspectos sensoriales, motores, afectivos y cognitivos implicados en el dolor.
- Adquisición y consolidación de habilidades de afrontamiento como relajación y respiración controlada, entrenamiento en control de la atención, graduación de tareas y habilidades sociales y detención de pensamiento, resolución de problemas y control de dialogo interno.
- Ensayo y aplicación de las habilidades entrenadas.
- Entrenamiento en generalización y mantenimiento.

Debemos tomar en cuenta a la hora de diseñar las técnicas de intervención la magnitud y características del dolor y los recursos o capacidades cognitivas que posee el paciente. En el dolor asociado al cáncer estas técnicas han de aplicarse en combinación con las intervenciones farmacológicas, sobre todo en el caso de dolor crónico y/o de alta intensidad.

Las intervenciones relacionadas con el pensamiento y la conducta también son importantes para tratar el dolor, ya que estas permiten que los pacientes se sientan en control de su situación y para que aprendan a afrontar su enfermedad y sus síntomas. Es útil comenzar estas intervenciones temprano durante el curso de la enfermedad para que los pacientes puedan aprender y practicar sus habilidades cuando aún tienen suficiente fuerza y energía.

Se deben probar diversos métodos, y se debe utilizar uno o varios regularmente. Por ejemplo:

Imaginería y relajación: Son técnicas de relajación simples para los episodios de dolor cortos (por ejemplo, durante los procedimientos del tratamiento del cáncer). Las técnicas breves y simples son apropiadas para periodos en que la capacidad de concentración del paciente se ve limitada por dolores fuertes, ansiedad intensa o fatiga.

Pensamiento dirigido: Para no concentrarse en el dolor o en las emociones negativas que éste conlleva se pueden utilizar distracciones internas (por ejemplo, contar, rezar, o decirse a sí mismo "Puedo aguantar") o externas (como la música, la televisión, el diálogo, el escuchar a alguien leer, o el mirar a algo específico). Los pacientes también pueden aprender a estudiar y evaluar los pensamientos negativos y reemplazarlos con ideas e imágenes más positivas.

Los siguientes ejercicios de relajación pueden ser útiles para el alivio del dolor:

- \* Respiración lenta y rítmica para la relajación,
- \* Contacto físico simple, masaje o calor,
- \* Experiencias pasadas agradables,
- \* Escuchar música de forma activa.

## DOLOR EN LA ARTROSIS DE RODILLA

Dr. Sergio Montealegre Jaldin\*

### Introducción

La artrosis constituye la causa articular más frecuente de consulta, es el resultado de fenómenos mecánicos y bioquímicos que desestabilizan el equilibrio entre la síntesis y la degradación del cartílago y el hueso subcondral, que puede ser iniciado por múltiples factores: Genéticos, del desarrollo, metabólicos o traumáticos, y no solamente está relacionado con el dolor, calor, rigidez, hinchazón, pérdida de la función, sino también con las citocinas, macrófagos, prostaglandinas, substancia P, óxido nítrico y enzimas degradadoras.

### Concepto

La artrosis es una enfermedad crónica y degenerativa de etiología multifactorial, caracterizada por la pérdida progresiva del cartílago articular.

Incidencia (número de nuevos casos en un período determinado)

Las estadísticas confirman nuestros conocimientos clásicos que la gonartrosis es dos veces más frecuente que la coxartrosis. Pasa del 2% a los 45 años al 68% después de los 65 años.

### Factores de riesgo

Edad. Existen cambios relacionados con la edad en la composición del cartílago normal, parece que está relacionado con la incapacidad del condrocito senil de mantener normal la matriz extracelular.

Sexo. La diferencia se hace notable después de los 55 años, a partir de esta edad la enfermedad afecta más a la mujer. Estas características se hacen también notar en el tipo de articulación afectada; se lesionan con suma frecuencia las rodillas en la mujer y las articulaciones coxofemorales en el hombre.

Genética. Numerosos estudios demuestran la estrecha asociación de factores genéticos, con la predisposición familiar de padecer artrosis en alguna etapa de la vida.

La Condrocalcinosis, enfermedad familiar por depósito de pirofosfato de calcio es otra enfermedad que se asocia con artrosis de carga genética.

### Factores de riesgo generales

Obesidad. El estudio Framingham en cuarenta años de seguimiento demostró que el aumento de peso aumentaba el riesgo de padecer gonartrosis, especialmente en el sexo femenino, determinada por el método radiográfico.

---

\* Ortopedia y Traumatología  
Hospital Obrero N° 1 C.N.S. La Paz - Bolivia

Actividad y ocupación. El uso desmedido de la articulación, como ocurre en los deportes competitivos, donde existe utilización repetitiva, continuada y forzada conduce con mucha frecuencia al desarrollo de artropatía degenerativa precoz futbolistas, bailarines y atletas de alta competición son los más afectados.

Densidad mineral ósea. Los pacientes con mayor densidad ósea tienen aumentado el riesgo de padecer artrosis.

### Patologías asociadas

La asociación con otras enfermedades puede ser causa de mayor riesgo de padecer la enfermedad, especialmente en lo que respecta a las endocrinopatías y metabopatías; la diabetes e hipotiroidismo.

Los factores locales, en el ejemplo de los deseos, meniscectomías, malformaciones etc., al alterar la normal congruencia articular y modificar la biomecánica determinan la aparición precoz de artrosis.

El cartílago articular. El cartílago hialino o diartrodial es un tejido muy especial, destinado a cumplir funciones específicas, no tiene relación directa con los vasos sanguíneos, linfáticos y el sistema nervioso. Esto hace que la respuesta a los procesos inflamatorios o mecánicos sea totalmente diferente al de otros tejidos vascularizados e inervados.

Su característica principal es mantener la función articular óptima basada en propiedades fisicoquímicas

### Estructura Cartílago articular

Matriz extracelular 97-98%

Agua 65-80%

Colágeno II 10%-30%

Peso seco 20-30% Proteoglicanos 5%-10%

Condrocitos 2-3%

El cartílago articula facilita la unión de las superficies óseas, haciendo que en su desplazamiento las fricciones se repartan sobre toda la superficie, mientras que su elasticidad, amortigua y minimiza el efecto de las cargas.

Las propiedades mecánicas del cartílago se explican gracias a los elementos que lo componen; la matriz extracelular y los condrocitos. Estos últimos son los responsables de la síntesis y degradación de la matriz.

Dado que el agua no está retenida por membranas, su concentración y volumen depende de la interacción con las moléculas de la matriz. Los proteoglicanos son moléculas formadas por la unión de proteínas y glucosaminoglicanos que están distribuidos entre las fibras de colágeno II.

Los proteoglicanos existen como agregados de moléculas formadas por un núcleo de ácido hialurónico, al que se le unen otras proteínas.

El colágeno es otro de los constituyentes de la matriz extracelular, normalmente el 90% del colágeno del cartílago hialino es colágeno tipo II, que corresponde a una triple hélice formada por tres cadenas polipeptídicas.

El condrocito es la célula responsable de mantener el equilibrio, cuando esta homeostasis se altera, se desencadenan una serie de cambios en la estructura y biomecánica del cartílago que no le permiten cumplir con una función normal.

Clasificación y patogenia. La artrosis primaria (sin etiología conocida) donde no aparecen los factores desencadenantes, y el de artrosis secundaria caracterizada por la presencia de factores determinantes.

El equilibrio entre síntesis/degradación es parte del funcionamiento del condrocito, por medio del cual intervienen los inhibidores de las proteasas y las citocinas antiinflamatorias, cuyo cometido es mantener la formación de la matriz y la proliferación celular.

Por otro lado regula la producción de citocinas proinflamatorias y un número importante de proteasas que cumplen la función de degradar diferentes estructuras de la matriz y evitan la proliferación celular. Las metaloproteasas, llamadas así porque para ser activadas necesitan de la presencia de zinc son las más implicadas en el proceso artrósico.

En el cartílago normal, siempre hay un equilibrio entre las metaloproteasas y sus inhibidores, cuando la producción de las primeras se eleva y/o cuando el de los inhibidores disminuye aparece la artrosis.

Citocinas. Son proteínas solubles secretadas por diferentes células en respuesta a señales específicas. Las citocinas como la interleucina 1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral (TNF), que derivan del cartílago o del hueso subcondral, están siendo investigadas como potenciales controladores de la degradación del cartílago en la artrosis.

El óxido nítrico contribuye a la patogénesis, promoviendo en la articulación vasodilatación y aumento de la permeabilidad, potenciando la producción de TNF e IL-1 por parte de los leucocitos.

El papel de las citocinas en el desarrollo de la artrosis, está condicionado por la influencia de las cargas mecánicas, éstas son necesarias para que la matriz extracelular mantenga su metabolismo y composición, la inmovilidad prolongada produce deterioro del cartílago y posterior recuperación cuando se restablece el movimiento, de ahí la importancia práctica de la rehabilitación.

Anatomía patológica. Constituye la pérdida de su característico brillo azulado y lisura para tornarse de un color amarillento y felpudo con menor consistencia y firmeza, macroscópicamente depende del grado en que se encuentre la artrosis:

- Grado I: Reblandecimiento del cartílago (osteomalacia)
- Grado II: Fibrilación
- Grado III: Erosión- fisuración
- Grado IV: Ulceración

Clínica. Las manifestaciones clínicas comienzan entre los 40 y 50 años y se expresan con dolor, rigidez y limitación de los movimientos articulares. Estas manifestaciones clínicas varían de una articulación a otra y de acuerdo a la etapa de la evolución de la enfermedad. Para la mayoría de los pacientes la primera manifestación es el dolor, este es de tipo mecánico es decir que normalmente cede con el reposo, aparece cuando se inicia el movimiento y va cediendo a los pocos minutos.

El dolor nocturno indica cierto grado de actividad de un proceso inflamatorio.

El origen del dolor depende de varios factores no excluyentes:

- Sinovial - Inflamación
- Hueso subcondral - Hipertensión medular
- Microfracturas
- Osteofitos - Distensión de las terminaciones nerviosas periósticas
- Ligamentos Distensión
- Cápsula – Inflamación, distensión
- Músculos – Debilidad, atrofia.

La exploración articular se inicia con la observación de deformaciones o tumefacciones en las articulaciones afectadas, las que pueden tener aumento de la sensibilidad dolorosa a la presión.

Los movimientos articulares pueden estar disminuidos de amplitud, tanto por dolor, hidrartrosis, retracción capsular, o bloqueo de la articulación por osteofitos y/o ratas articulares.

La crepitación a diferencia de la hallada en la artritis reumatoidea es grosera y palpable, se debe a resaltos tendinosos por las irregularidades provocadas por la remodelación ósea, recordando que en la artritis reumatoidea es debida a sinovitis crónica proliferativa.

#### Causas de limitación de los movimientos en la Artrosis

- Dolor
- Irregularidad de la superficie articular
- Retracción cápsuloligamentaria
- Contractura muscular
- Amplitud disminuida por osteofitosis
- Derrame articular.

El derrame articular o hidrartrosis no es infrecuente, pocas veces se presenta con signos inflamatorios al nivel de la piel.

La punción articular constituye un recurso de primer orden, especialmente en los casos de asociación con artropatías por microcristales o para descartar la artritis infecciosa.

Imagenología. El estudio radiológico convencional, ha sido y sigue siendo el método más utilizado, por arriba del 40% de los pacientes con signos radiológicos de artrosis no tienen sintomatología

#### Rx

- Disminución del espacio articular Fibrilación y pérdida del cartílago
- Esclerosis ósea subcondral Proliferación ósea, vascular y celular subcondral
- Quistes subcondrales Intrusión de líquido sinovial en el espacio subcondral
- Osteofitos Proliferación ósea y sinovial
- Colapso óseo Fractura de trabéculas óseas
- Cuerpos libres articulares Fragmentación osteocondral
- Subluxación Disrupción de cápsula y ligamento.

Factores de riesgo como sobrepeso, traumatismos previos, alteraciones de la alineación, sexo femenino son condiciones de enorme importancia para el desarrollo de la artropatía.

De los tres compartimentos de la articulación (medial, lateral y rotuliano) el medial es el más afectado, pudiendo ser uni o bilateral.

Los quistes subcondrales son menos frecuentes que en la artrosis de cadera.

Los osteofitos se detectan tanto en el margen medial como en el externo. En casos avanzados suele observarse subluxación de la rotula.

Tratamiento. Debe conseguir tres objetivos principales, tales como aliviar el dolor, mejorar la capacidad funcional y modificar la estructura del cartílago articular para retardar la evolución.

Debemos recordar siempre:

- Informar al paciente
- Corregir factores y conductas de riesgo
- Evitar la sobrecarga
- Ejercicios y rehabilitación
- Tratamiento farmacológico
- Tratamiento local
- Cirugía

Tratamiento farmacológico. Los analgésicos y/o antiinflamatorios son los fármacos más utilizados para el tratamiento, el paracetamol es el analgésico más utilizado, a dosis que no debe superar los 4 gramos diarios y el Metamizol a un dosis diaria de 3 gramos vía oral o IM su efecto se potencializa asociado a un opioide menor (codeína, tramadol).

Los AINES constituyen en la práctica la base del tratamiento sintomático de la artrosis.

La Indometacina y posteriormente el Diclofenaco serían los primeros de esta serie y el Diclofenaco el más utilizado, se ha demostrado que asociado a corticoides el efecto se potencializa además que este ultimo (betametasona) puede infiltrarse en la articulación con excelentes resultados.

Condroprotectores Algunas de estas sustancias se encuentran formando parte de los proteoglicanos, entre estos se encuentran los glucosaminoglicanos polisulfatados como el condroitin sulfato, los precursores de estos que son comercializados como sulfato de glucosamina e hidrocloreuro de glucosamina y el glucosaminoglicano no sulfatado como el ácido hialurónico dotándonos de viscosuplementación.

El uso de la diacereína no es sólo un inhibidor selectivo de la IL-1, sino que presenta efectos protectores sobre la estructura del cartílago, modificando el curso o progresión de la enfermedad.

La dosis efectiva con el mejor riesgo/beneficio es de 50mg dos veces diarias.

Lavado articular. Con soluciones salinas da muy buenos resultados y sus efectos son duraderos. La artroscopía ha demostrado ser una herramienta de suma utilidad ya que complementando el lavado permite realizar el desbridamiento y observar la cuantía del daño articular.



En los últimos años la cirugía ha mejorado decisivamente la calidad de vida del enfermo artrósico, es indudable que la indicación de este método de tratamiento varía de acuerdo a la etapa en que está cursando la enfermedad.

Infiltración con plasma rico en plaquetas. Es uno de los métodos más utilizados en la actualidad, consiste en la infiltración del plasma obtenido de sangre autóloga, el mismo que provee de factores de crecimiento útiles en la regeneración del cartílago articular.

Osteotomía de realineamiento. Es una de las formas correctivas de desejes tanto en varo como en valgo, con esta se logra redistribuir las cargas y lograr una mejor mecánica articular.

Artroscopía. Con la limpieza articular de fragmentos libres, y reparación de ligamentos articulares impide la rápida progresión de las lesiones secundarias.

Existen varias investigaciones sobre la reparación de los defectos limitados del cartílago:

Transplante de colgajo perióstico.

Injerto de pericondrio

Perióstio combinado con cultivo de condrocitos autólogos

Injerto osteocondrales (mosaicoplastía)

Perforaciones del hueso subcondral

En todos estos métodos se observa un relleno progresivo del defecto y los resultados clínicos con importante disminución del dolor después de varios procedimientos van de buenos a excelentes entre el 65% y 95 % de los casos

El reemplazo total o parcial de una o más articulaciones constituye hoy día una técnica de uso cotidiano que permite llevar a estos pacientes una calidad de vida hasta hace pocos años imposible de imaginar. El dolor continuo y la limitación funcional articulares son indicaciones precisas para la colocación de prótesis, de las cuales hay muchos modelos que han demostrado a través del tiempo su eficiencia.

## Referencias

Lawrence RC, Hochberg MC, Kelsey J. Estimates of the prevalence of selected arthritic and musculoskeletal diseases in the United States. *Journal Rheumatol* 1989; 16: 427.

Davis MA, Ettinger WH, Neuhaus JM. Obesity and osteoarthritis of the knee: evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). *Semin Arthritis Rheum* 1990; 20 (suppl 3) 1:34:41.

Sambrook P, Naganathan V. What is the relationship between osteoarthritis and osteoporosis?

*Baillieres Clin Rheumatol* 1997; 11 (4)

Urban JG. The chondrocyte: a cell under pressure. *Br J of Rheumatol* 1994; 33: 901-8.

Babini JC, Arturi AS, Marcos JC. Osteoarthritis. Generalidades y Manifestaciones Clínicas

Houpt JB, McMillan R, Wein C, Paget-Delio SD. Effect of Glucosamine Hydrochloride in the treatment of pain of osteoarthritis of the knee. Mount Sinai Hospital Rheumatic Disease

Unit, University of Toronto, Ontario, Canada.

Möller Parera I, Larrea Gayarre A, Roig Escofet D. Et al. Un estudio de seguimiento multicéntrico en pacientes con gonartrosis tratados con inyecciones interarticulares de ácido hialurónico. Rev Esp Reum 2000; 27-8:337-345.

Scali JJ, Intraarticular Hialuronic acid in the treatment of osteoarthritis of the knee: a long

## SÍNDROME FACETARIO LUMBAR

Dr. Rubén R. Mamani C.\*

El dolor lumbar es un síntoma común ocasionado por múltiples y variadas etiologías. Su incidencia en los países desarrollados alcanza un rango del 60-90 % en la población general, y es la causa más frecuente de incapacidad en las personas menores de 45 años, la segunda causa de consulta médica, la quinta causa de hospitalización y la tercera causa de intervención quirúrgica. Su prevalencia excede en más del 70 % y socialmente causa 1,4 días laborales perdidos por persona por año.

Aunque la mayoría de las veces su etiología se ha asociado erróneamente a enfermedad discal, existen otras etiologías del dolor lumbar que son frecuentes y de tratamiento más sencillo (Síndrome facetario lumbar, disfunción de la articulación sacroilíaca, síndromes miofasciales primarios o secundarios, etc.)

Desde la introducción del término por Ghormley en 1933, el Síndrome Facetario se emplea para señalar a los pacientes que padecen de dolor principalmente de localización lumbar. Con frecuencia también señalan dolor irradiado hacia la ingle, cadera o muslo, y ocasionalmente incluso por debajo de la rodilla, pero no en el pie.

La unidad biomecánica de la vértebra denominada segmento móvil, se encuentra formado por la unión de dos vértebras, en su parte anterior por el disco intervertebral y en su parte posterior, por las dos articulaciones facetarias. Dichos elementos se hallan unidos y estabilizados, mediante las articulaciones, cápsulas y ligamentos; común anterior y posterior. Esta unidad consta de tres columnas, una anterior (que funciona como carga y amortiguador), una media hueca (que sirve de protección) y una posterior de movimiento.

Desde afuera, los músculos y aponeurosis son los tirantes que además de mover los segmentos, proporcionan estabilidad junto con los ligamentos. Los músculos abdominales, con su aponeurosis, tensan el contenido del abdomen y del tórax, dando lugar a una cámara hidroaérea. En esta situación, al contener la respiración y tensar el abdomen, aumenta la resistencia en la columna. Una falla en tales estructuras óseas articulares, musculares, ligamentosas, congénitas o adquiridas ocasionan "inestabilidad de columna".

Las raíces anteriores y posteriores forman un tronco común con el ganglio sensitivo que se aloja y atraviesa el agujero de conjunción dando origen en este sitio a tres ramas: a) el ramo anterior sensitivo, recurrente denominado nervio de Luschka que se introduce nuevamente en el raquis y es el responsable de la inervación del ligamento vertebral común posterior, la vaina de las raíces, las capas periféricas del anillo fibroso, la cara anterior de la duramadre, etc. b) La rama posterior es sensitiva, se dirige hacia atrás y se divide en tres ramas: "la medial", que inerva las articulaciones facetarias; la central, que es muscular y la lateral, que es cutánea. c) La rama media mixta es la más gruesa y se anastomosa con otras ramas formando los plexos nerviosos cervical, crural y ciático.

\* Médico Anestesiólogo Hospital Materno Infantil C.N.S.

El esquema clásico del proceso degenerativo de la columna vertebral inicia a los 25 años. En la fase de inestabilidad, teóricamente puede existir dolor, reflejo de origen discal o facetario, pero en la práctica la mayoría de las lumbalgias tiene su origen en las facetas.

Al referirse a las características del dolor los pacientes lo refieren como un dolor profundo, constante y de difícil localización sobre la región lumbar. Pueden referir episodios de reagudización de forma recurrente y de incremento del dolor con la bipedestación y en ocasiones también con la sedestación prolongada con la sensación de «no poder encontrar la postura», que se suele aliviar de forma momentánea al incorporarse y dar unos pasos.

Las características del dolor de origen facetario también son comunes a otras etiologías del dolor lumbar y estas son:

- Dolor lumbar irradiado a nalgas, ingles o caderas o de forma inespecífica sobre los miembros inferiores pero nunca hasta los pies.
- Dolor que se incrementa con la bipedestación y la sedestación prolongadas.
- Dolor a la palpación de las carillas articulares.
- Disminución de la movilidad lumbar en todos los planos, especialmente la extensión y la extensión más rotación lumbar que lo están especialmente.
- Exploración neurológica y maniobra de Valsalva negativos.

Los estudios por imagen (RX, TAC, RMN o gammagrafía) son capaces de detectar los cambios degenerativos facetarios y/o discales pero con frecuencia tienen escasa correlación clínica, ya que muchos de ellos aparecen en personas asintomáticas en mayor grado y porcentaje cuanto mayor es la edad del paciente. Por tanto, la ausencia de anomalías radiológicas de articulaciones facetarias no permite excluir el diagnóstico clínico de síndrome facetario lumbar. Por lo tanto, los estudios de imagen, tienen un débil papel predictor en la existencia de enfermedad por síndrome facetario.

La respuesta al bloqueo facetario y de ramo medial en su relación con el dolor lumbar ha sido ampliamente estudiada. La técnica del bloqueo consiste en la inyección guiada por fluoroscopia de un anestésico local en la o las articulaciones facetarias o a nivel del ramo medial correspondiente.

Para considerar una respuesta positiva debe provocar el cese o mejoría de forma temporal de la sintomatología lumbar. Se entiende entonces que la faceta es la responsable del cuadro doloroso, pero también pueden existir falsos negativos en los procedimientos por lo que la ausencia de alivio en el dolor tras el bloqueo facetario lumbar con anestésico no excluye de forma necesaria la existencia del dolor de origen facetario.

Posiblemente el mejor marcador de dolor lumbar de origen facetario se encuentre al combinar de forma adecuada la clínica, hallazgos exploratorios, pruebas por imagen y bloqueo anestésico facetario, pudiéndose ofrecer entonces una mayor probabilidad de alivio del dolor mediante radiofrecuencia de la articulación denervación facetaria o ramo medial.

## REFERENCIAS

1. Carrino JA, Morrison WB, Parker L, Schweitzer ME, Levin DC, Sunshine JH. Spinal injection procedures: volume, provider distribution, and reimbursement in the US medicare population from 1993 to 1999. *Radiology* 2002;225:723-9.
2. Straus BN. Chronic pain of spinal origin. The costs of intervention. *Spine* 2002;27:2614-19.
3. Dreyer SJ, Dreyfuss PH. Low back pain and the zygapophysial (facet) joints. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77:290-300.
4. Helbig T, Lee CK. The lumbar facet syndrome. *Spine* 1988;13:61-4.
5. Lauder TD. Musculoskeletal disorders that frequently mimic radiculopathy. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 2002;13:469-85.
6. Mason V. The prevalence of back pain in Great Britain. Office of Population Censuses and Surveys. Social Survey Division. London. HMSO; 1994
7. National Institutes of Health. Research on low back pain and common spinal disorders. NIH Guide, Vol. 26. PA97-058. Bethesda (MD): National Institutes of Health; 1997.
8. Frymoyer JW, Cats-Baril L. An overview of the incidences and costs of low back pain. *Orthop Clin N Am* 1991;22:263-71.
9. Deyo RA. Low back pain. *Sci Am* 1998; 279 (2): 48-53.
10. Rull M, Miralles R. Dolor de espalda cervical y lumbar. Síndrome de dolor de espalda por cirugía fallida. En: Dolor crónico no maligno. Barutell C (ed). Publicaciones Pernmanyer. 1999; pp. 37-49.
11. Dreyfuss P, Schwarzer AC, Lau P, Bogduk N: Specificity of lumbar medial branch and L5 dorsal ramus blocks. A computed tomography study. *Spine* 1997; 22(8): 895-902.
12. Pimenta L, Bellera F, León M: Clasificación radiográfica de la degeneración facetaria lumbar: Evaluación intra e interobservador. *Acta Ortop Mex* 2005; 19(3): 95-98.
13. Pai S, Sundaram L. Dolor lumbar: Estimación económica en los Estados Unidos. En :Dolor lumbar Crónico: Conceptos y tratamiento. Parte II. Diwan A, Khan N (ed). *Orthopedic Clinics of North America*. Editorial Médica Panamericana. 2004; Número 1: pp. 1-6.

## DOLOR DE ORIGEN SACROILIACO

Andrés Ares, Javier\*

### INTRODUCCIÓN

La Articulación Sacroiliaca (ASI) es una importante fuente de dolor lumbar, contribuyendo en hasta un 15% del dolor crónico del esqueleto axial. El dolor producido por la ASI suele ser unilateral o bilateral, a nivel de la cadera y glúteo, con irradiación hasta la rodilla, generalmente por la cara latero-posterior, aunque también puede irradiarse hasta la ingle. El paciente suele señalar con el dedo una zona glútea, inferior a L5 (Test de Fortin Finger). Existen numerosas pruebas diagnósticas, aunque el examen físico, las pruebas radiológicas son insuficientes para el adecuado diagnóstico. El criterio diagnóstico más aceptado es el alivio del dolor de la ASI tras uno o varios bloqueos diagnósticos intra-articulares con anestésicos locales, realizados de manera adecuada o de los ramos laterales de S1, S2, S3 y ramo posterior de L5. El proceder ante la positividad del bloqueo es la radiofrecuencia de las ramas que inervan la ASI. En el siguiente capítulo se repasará la anatomía, el diagnóstico y los distintos tratamientos intervencionistas del dolor de origen sacroiliaco.

### ANATOMÍA COMPLEJA

La ASI conecta la columna vertebral con la pelvis, mediante una articulación diartrosica entre dos superficies óseas, el Sacro y el Iliaco. El sacro forma la pared posterior de la pelvis. La ASI es la mayor de las articulaciones del cuerpo, con una superficie de 17,5 cm<sup>2</sup>. La articulación es tal, que el espacio entre la concavidad sacra y la convexidad iliaca es de 1-2 mm, y la articulación mantiene una forma de C con convexidad anterior e inferior.

### SUPERFICIES ARTICULARES

Las superficies articulares tienen 1 mm de membrana hialina en el lado iliaco, y 6 mm en el lado sacro. Las superficies articulares son distintas:

- Superficie Iliaca: es convexa, situada en la parte cráneo dorsal de su cara medial; en forma de oreja de concavidad craneal
- Superficie Sacra: es cóncava y bordeada por una cresta, complementaria a la precedente con el aspecto de un carril hueco.

Ambas son oblicuas dorso caudalmente. Las superficies son lisas en la infancia y juventud, arrugándose con el paso del tiempo.

\* Unidad del Dolor Complejo Hospitalario de Toledo-Clinica del Dolor de Toledo-España.

## LIGAMENTOS

Los ligamentos sacroiliacos anteriores y posteriores dan fortaleza a la unión entre el sacro y el iliaco, y su misión parece ser dar estabilidad y limitar los movimientos en cualquier plano. Hay dos grupos de Ligamentos: Extrínsecos e Intrínsecos.

- Los ligamentos Intrínsecos de la ASI son los ligamentos Iliotransversos (conocidos en artículos anglosajones como Sacroiliaco Posterior Largo y Sacroiliaco Posterior Corto) que unen el ala iliaca a la parte lateral de los forámenes sacros. Más profundo el Ligamento Iliosacro y por último el Ligamento Interóseo.
- Los Ligamentos Extrínsecos constituidos por el Ligamento Iliolumbar que une las apófisis transversas de la cuarta y quinta vértebras lumbares con la cresta iliaca dorsal. El Ligamento Sacroespinoso que une sacro y coccix con espina ciática. El Ligamento Sacrotuberosos que une sacro con Tuberosidad Isquiática.

## MÚSCULOS

Hay un importante componente muscular asociado a los ligamentos de la ASI como son el Glúteo Mayor, el Piriforme y el Bíceps Femoral cuya acción puede afectar la movilidad de la ASI.

Dado que la mayoría de las técnicas sobre la ASI se realizan con fluoroscopia, la anatomía radiológica de la ASI es muy importante.

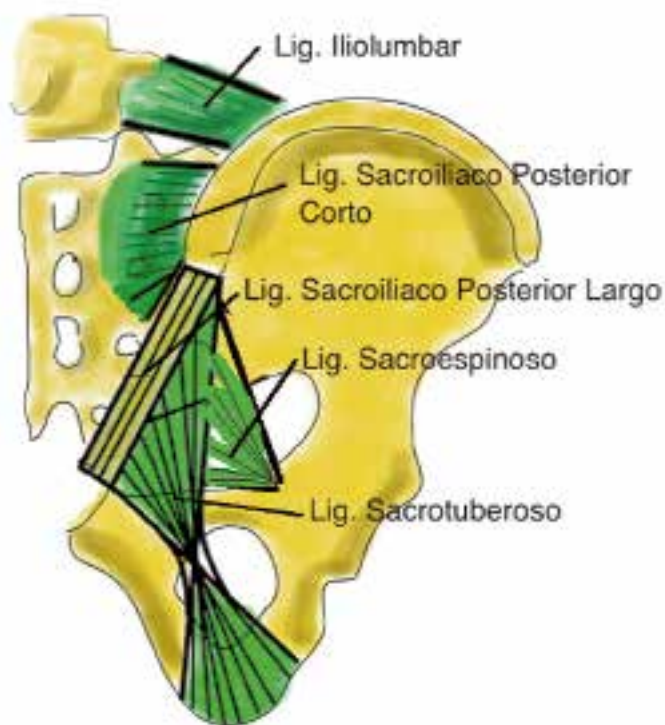


Figura 1: muestra el componente ligamentoso que rodea la ASI.



Figura 2: Anatomía Radiológica de la ASI. Nótese la superposición de las dos imágenes de la derecha que condicionan la imagen radioscópica.

### INERVACIÓN DE LA ASI

La inervación de la ASI es un tema muy controvertido y complejo. La inervación de la parte posterior parece que se debe a las ramas laterales de los ramos dorsales de L5 a S3, aunque hay autores que amplían hasta L4 e incluso L3 dicha inervación. La inervación de la parte anterior es también muy ambigua, hay autores que afirman que está inervada por ramas ventrales de L2 a S2, otros de L4 a S2 y otros de L5 a S2. Incluso hay autores que afirman que la porción ventral de la ASI carece de inervación.



Figura 3: inervación de la ASI por parte de ramas procedentes de L5, S1, S2 y S3.



## BIOMECÁNICA DE LA ASI

La ASI está diseñada para dar estabilidad. Las principales funciones son: transmitir cargas del tronco a las extremidades inferiores, limitar la rotación y facilitar el parto. La ASI rota en los tres ejes, aunque los movimientos son muy pequeños, y difíciles de medir. La ASI permite dos movimientos característicos:

- movimientos de nutación
- movimientos de contranutación.

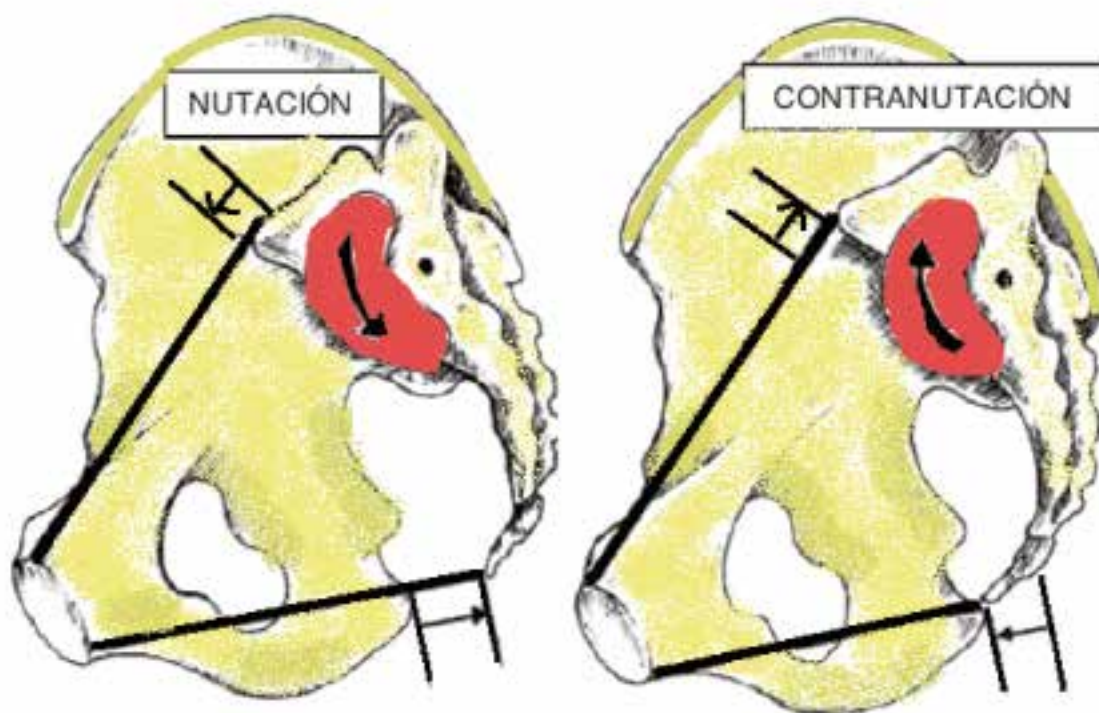


Figura 4: movimientos de la ASI de Nutación y Contranutación.

## PREVALENCIA DEL DOLOR SACROILIACO

La ASI contribuye hasta en un 15% del dolor lumbar crónico. La prevalencia es mayor en pacientes con artrodesis, aumentando entre un 32% y 43% y en pacientes ancianos.

## DIAGNÓSTICO

El dolor de la ASI suele ser un dolor referido a la región glútea en un 94%, en la región lumbar baja en un 72%, en genitales 14%, en la región lumbar alta 6% o abdomen 2%. El dolor referido a miembros inferiores se da en un 28% de los pacientes y hasta un 12% refiere dolor en el pie.

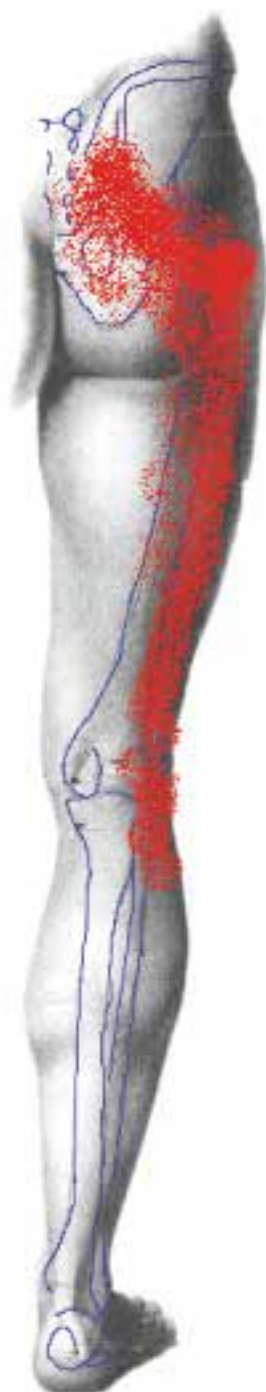


Figura 5: patrones de dolor referido a la ASI. Suele ser glúteo, irradiado a región posterior del muslo y hueco poplíteo.

La IASP ha establecido como dolor producido por la ASI aquel que se localiza en la ASI o se refiere a la zona glútea y región posterior del muslo, que o bien se reproduce por maniobras de provocación o se alivia al realizar un bloqueo diagnóstico. Sin embargo estos criterios de diagnóstico clínicos de la IASP son ambiguos

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA IASP DE DOLOR DE LA ASI
• Dolor en la ASI o en regiones de dolor referido a la ASI y
o Maniobras de provocación de dolor de la ASI positivas o
o Bloqueos Diagnósticos en la ASI positivos (alivio de > 50 % dolor)

De Merskey H, Bogduk N: Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms, Seattle, WA, IASP Press, 1994. pp 190-191.

Las maniobras de provocación de dolor de la ASI tienen poco valor diagnóstico. Hay múltiples pruebas diagnósticas que pueden reproducir el dolor del paciente y orientar al origen de la ASI como causa del dolor. Estas pruebas diagnósticas son poco sensibles y poco específicos, sin embargo la sensibilidad y especificidad de los mismos aumenta si son positivos tres o más de los tests

Las pruebas de imagen no suelen tener una adecuada correlación clínica, es decir, ASIs muy alteradas anatómicamente, pueden no provocar dolor y viceversa<sup>35</sup>. Sin embargo las pruebas de imagen (radiología simple, tomografía axial computerizada TAC, resonancia magnética nuclear RMN o gammagrafía ósea) deberían solicitarse para excluir las denominadas "banderas rojas", es decir condiciones clínicas que requieren intervención médica o quirúrgica urgente.

La prueba diagnóstica más aceptada es el Bloqueo Diagnóstico con anestésicos locales, aunque no hay prueba que sea 100% sensible y 100% específica. Este se realiza bajo escopia, introduciendo una aguja en la ASI, realizando una comprobación con contraste yodado de la situación intra articular de la aguja (realizando una artrografía)<sup>38</sup> y administrando 1-2 ml de anestésico local (AL).

De todos modos, la realización del bloqueo debe ser guiado por fluoroscopia, por ecografía o por TAC.

#### BLOQUEO DIAGNÓSTICO (INYECCIÓN INTRAARTICULAR)

El bloqueo diagnóstico se puede realizar: Ecoguiado, Guiado por Escopia y guiado por TAC. Las técnicas a ciegas (sin método de imagen) están desaconsejadas. ECOGUIADO: El bloqueo diagnóstico puede realizarse de manera relativamente sencilla ecoguiado

GUIADO POR ESCOPIA: El paciente se sitúa en decúbito prono. Se coloca el aparato de escopia anteroposterior. Se visualiza el borde inferior de la ASI como una pequeña V. Se ven así los bordes posterior y anterior de la ASI, siendo la línea medial el borde posterior y la lateral el borde anterior. Se realiza una pequeña lateralización del arco de escopia contralateral hasta hacer coincidir los bordes anterior y posterior. Se puede dar una pequeña inclinación cefálica para que la parte posterior del borde caudal de la ASI se visualice mejor del resto de la articulación. Se introduce aguja de 25 g en el borde inferior, se debe notar una pequeña pérdida de resistencia al penetrar la aguja dentro de la articulación. Una vez comprobada con escopia, se administra 0,5 ml de contraste yodado bajo visión escópica directa, y se observa la distribución del contraste. Esta debe ser craneal y en línea, siguiendo el borde de la ASI. Muchas veces cuesta introducir el contraste y este, a veces se extravasa de la ASI.

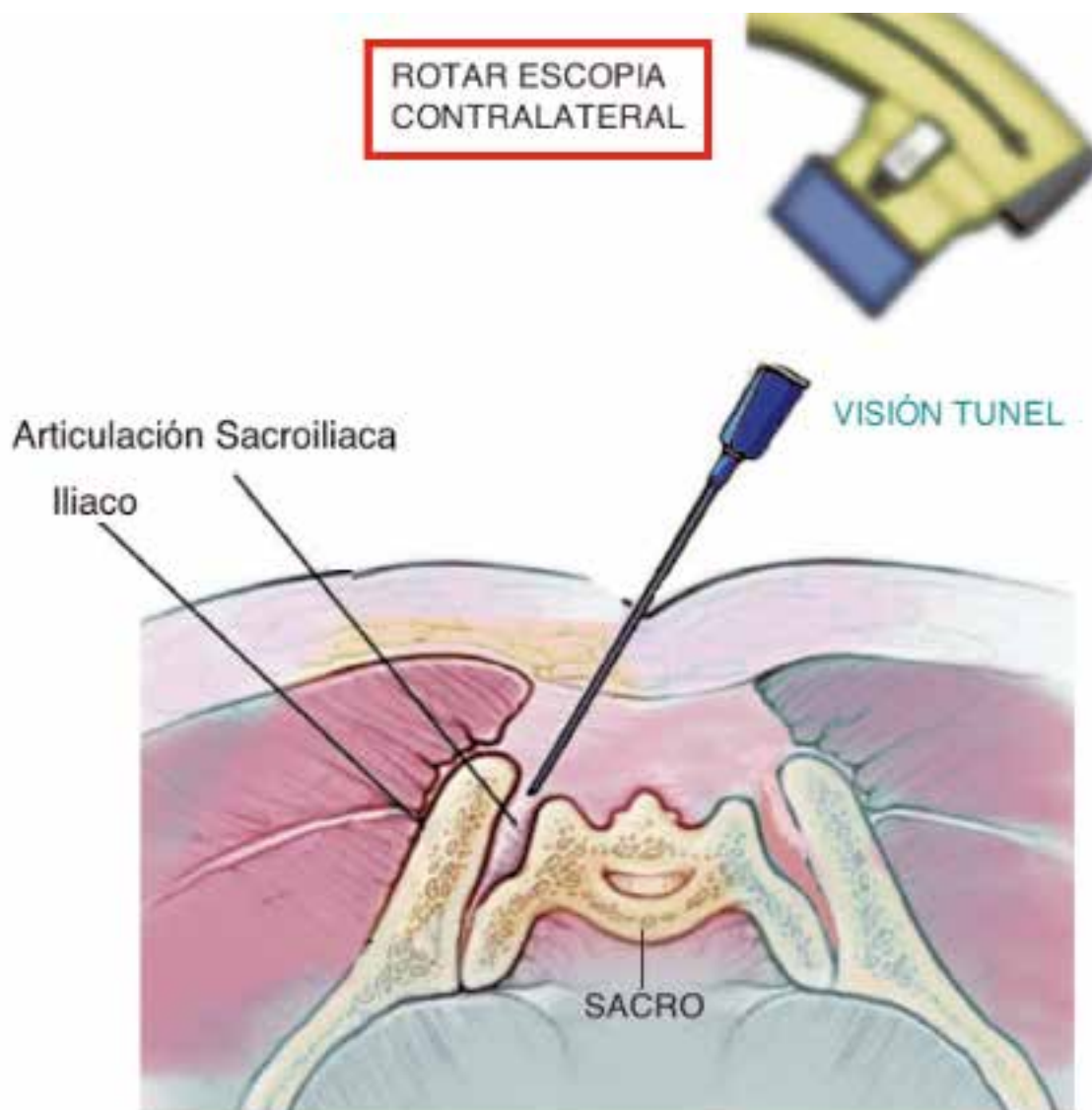


Figura 6: nótese la oblicuidad del aparato de escopia, para visualizar ambos borde de la ASI, y así poder entrar bajo visión en túnel.

Posteriormente se inyecta 1 cc de contraste yodado para comprobar como se distribuye por la ASI (artrografía). Ver Figura 5 B y 5 C. En muchos casos, incluso con volúmenes pequeños, se puede romper la cápsula articular, y se sale el contraste de la ASI.

GUIADA POR TAC: es la técnica más precisa, aunque la más costosa económicamente y la que más irradia al paciente. Solo estaría indicada en aquellos casos en los que técnicamente no se pudiese realizar o para fines de investigación.

El principal problema que tiene el Bloqueo Diagnóstico es que en muchos casos no se realiza un bloqueo diagnóstico intraarticular, sino que lo que se anestesia es el complejo ligamentoso que rodea la articulación, y en muchos casos se provoca un alivio del dolor, poniendo de manifiesto que no

es la articulación la principal causa del dolor, sino una entesopatía, provocando mayor confusión si cabe en el diagnóstico. Además el diagnóstico y tratamiento se realiza del componente dorsal de la articulación, no del componente ventral.

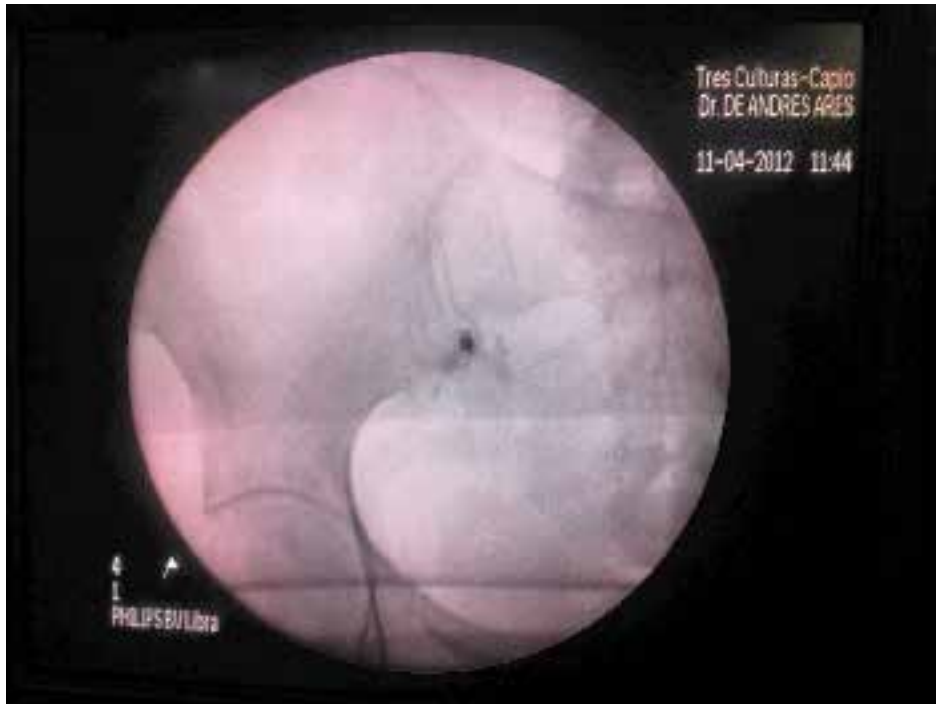
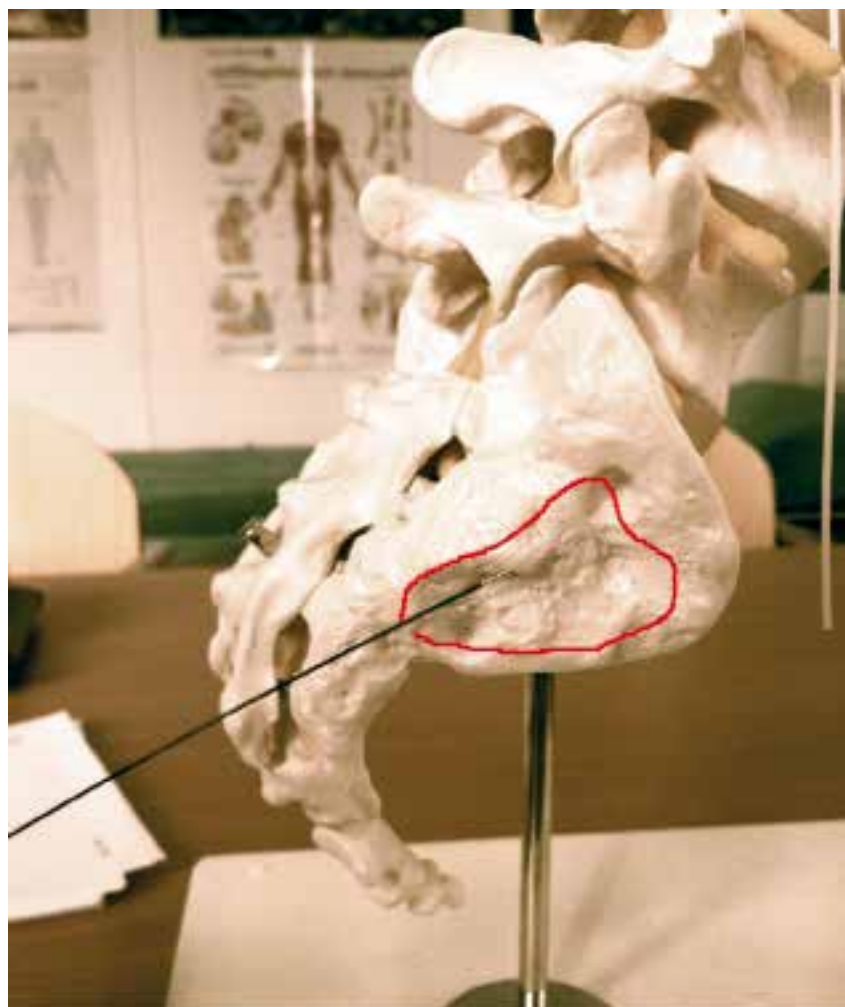


Figura 7: aguja en borde posterior de la ASI.



Figura 8: artrografía de la ASI que muestra como el contraste se distribuye por toda la ASI, cranealmente.





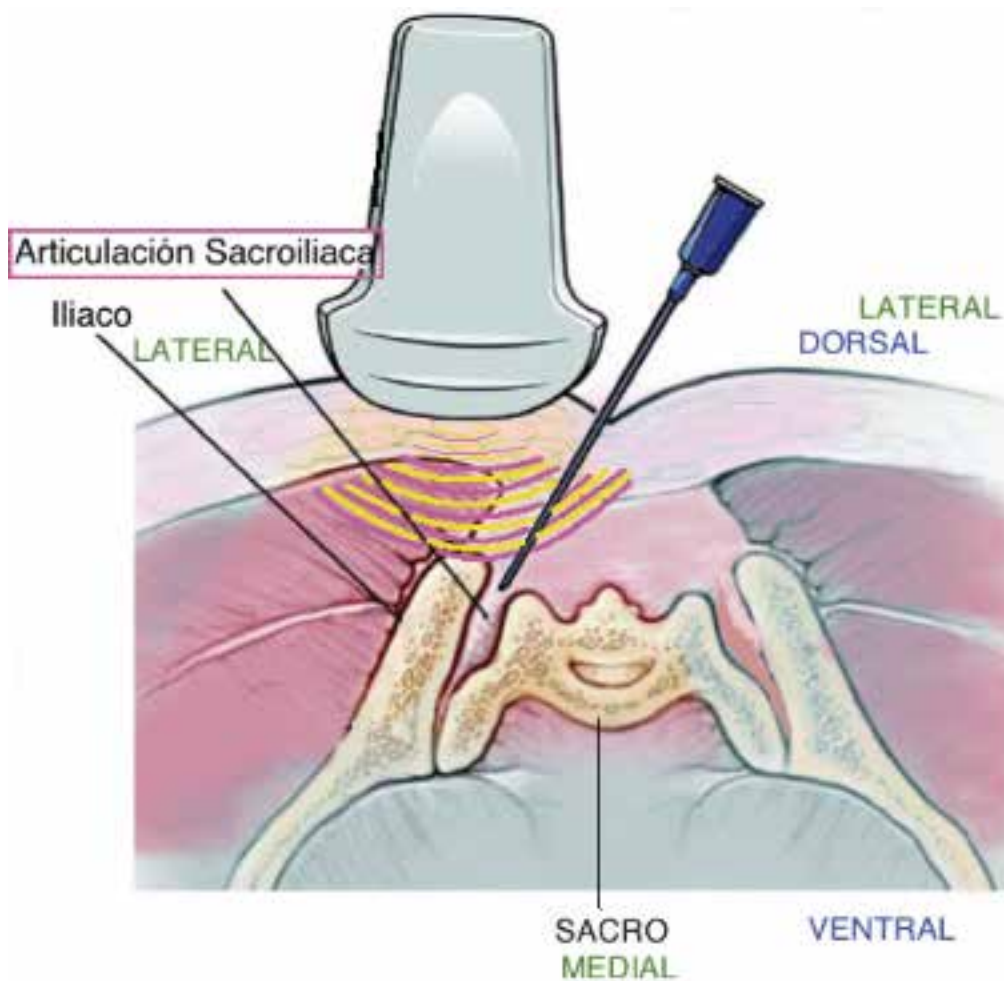


Figura 9: bloqueo de la ASI ecoguiado. Nótese la inclinación de la aguja para entrar en el complejo ligamentoso y posteriormente en la ASI.

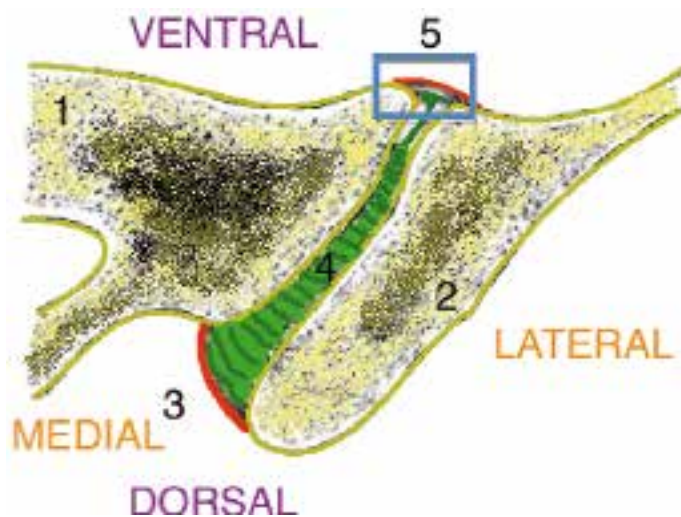


Figura 10: Corte axial en el que se aprecian: 1 Sacro; 2: Iliaco; 3: Ligamento SI Posterior; 4: Ligamento Interóseo; 5: Cápsula del Ligamento SI Anterior.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El dolor procedente de la ASI debe ser distinguido de:

- Espondiloartropatías como espondilitis anquilosante, artropatía psoriásica o artritis reactiva
- Síndrome Cluneal
- Compresión Radicular: Coxalgia
- Endometriosis
- Entesopatías
- Dolor Miofascial
- Síndrome Piriforme

## TÉCNICAS DE DENERVACIÓN DE LA ASI

Existen múltiples técnicas de denervación de la ASI. El principal propósito de la denervación, es conseguir un alivio más duradero que los bloqueos o las infiltraciones de la ASI con corticoides y AL.

**RADIOFRECUENCIA BIPOLAR EN EMPALIZADA:** técnica descrita por Cosman, sobre los artículos previos de Pino. La técnica se realiza de manera similar a las previas, con el paciente en decúbito prono, pero en este caso no se localiza el disco L5-S1, sino que se intenta que el haz de rayos entre perpendicular al sacro. Una vez conseguido esto, se localiza el foramen sacro de S1 y 1 cm lateral a él se marcan 6 puntos separados 10 mm, en línea recta, de tal modo que el último, coincida con 1 cm del borde lateral de S3. Se introducen 6 electrodos y tras estimulación motora negativa a  $> 1.5$  V para el miembro inferior en cada nivel, se realiza RF convencional bipolar  $80^\circ$  y  $180^\circ$ . Seguidamente se realiza RF convencional  $80^\circ$ ,  $90^\circ$  del ramo posterior de L5.



Figura 11: nótese los puntos diana para la denervación en Empalizada.





Figura 12: electrodos situados en la línea entre los forámenes sacros y la ASI en "empalizada".



Figura 13: imagen en Anteroposterior para ver la posición de los electrodos en "empalizada".

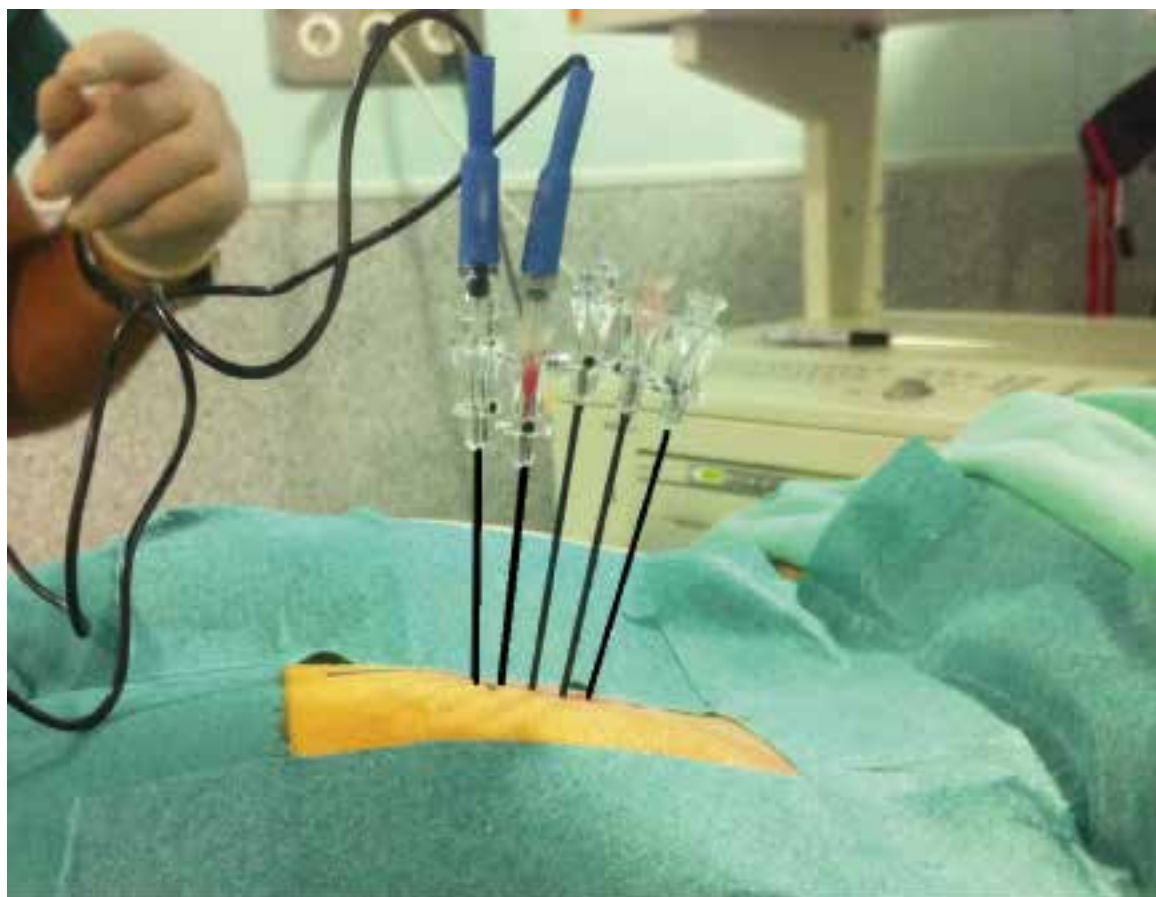


Figura 14: disposición de los electrodos para realizar la RF en empalizada. Nótese la realización de la RF bipolar, a modo de salto de rana.

**RADIOFRECUENCIA PULSADA.** Se han realizado dos tipos de técnicas de RF Pulsada:

- RF Pulsada de las ramas laterales Sacras y del ramo posterior de L5.
- RF Pulsada Intra articular de la ASI.

**RF PULSADA DE RAMAS LATERALES SACRAS:** fue Vallejo en 2006 el que describió la técnica de RF Pulsada de las ramas laterales sacras. La técnica en principio se realizó en ramos posteriores de L4 y L5, así como en ramos laterales de S1 y S2. Se localizaban estos ramos por referencias anatómicas fluoroscópicas y se realizaba estimulación sensitiva a 50Hz que debería ser positiva (sensación o dolor en zona de la ASI) a menos de 40V. Una vez localizados, se realizaba la RF Pulsada 45V y 120". Los resultados fueron de alivio del dolor en un 41,3% y duradero más de 6 meses en un 12,96%.

**RF PULSADA INTRAARTICULAR:** fue Sluijter en 2008 el que describió la posibilidad de que la RF Pulsada aplicada intra articular, podría ser analgésica. Se describieron una serie de casos clínicos, uno de ellos de la ASI, en el que se lograba alivio del dolor. La técnica era la misma que para los bloqueos diagnósticos intra articulares, pero una vez dispuesto el electrodo dentro de la ASI, se aplicaba RF Pulsada con anchura de pulso de 10 ms, 2 Hz y 65 V durante 10 minutos.

## OTRAS TÉCNICAS DE TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN DE LA ASI

Existen múltiples técnicas terapéuticas sobre la ASI, de las cuales destacamos dos:

**PROLOTERAPIA:** consiste en la inyección de soluciones esclerosantes en articulaciones, músculos o ligamentos para conseguir alivio del dolor producido en ellas.

**INYECCIÓN INTRAARTICULAR DE TOXINA BOTULÍNICA:** La Toxina Botulínica se ha comenzado a utilizar para el tratamiento del dolor no solo a nivel miofascial sino también a otros niveles incluyendo el intra articular. El mecanismo de acción de la misma es desconocido, pero se han planteado varias hipótesis.

### RESUMEN

La ASI es una fuente importante de dolor axial y/o radicular (generalmente no más allá de la rodilla), muchas veces infravalorado, que suele responder muy bien a técnicas de denervación, siempre que haya uno o varios bloqueos diagnósticos previos positivos. Existen diversas técnicas de denervación de la ASI, las cuales, realizadas de manera adecuada, logran alivio duradero durante varios meses del dolor

### REFERENCIAS

1. Bernard TN, Cassidy JD. The sacroiliac syndrome. Pathophysiology, diagnosis and management. In: Frymoyer JW, ed. The adult spine: principles and practice. New York: Raven, 1991; 2107–30.
2. Bogduk N. The sacroiliac joint. In: Bogduk N, editor. Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum. 4th edition. New York: Churchill Livingstone; 2005. p. 173–81.
3. Puhakka KB, Melsen F, Jurik AG, et al. MR imaging of the normal sacroiliac joint with correlation to histology. *Skeletal Radiol* 2004;33:15–28
4. Schunke M, Schulte E, Schumacher U. Bones, ligaments, and joints. In: Lamperti E, Ross L, editors. Thieme atlas of anatomy: general anatomy and musculoskeletal system. New York: Thieme; 2007. p. 114.
5. Dijkstra PF, Vleeming A, Stoeckart R. Complex motion tomography of the sacroiliac joint: an anatomical and roentgenological study [in German]. *Rofo* 1989;150:635–42.
6. Ruch WJ. Atlas of common subluxations of the human spine and pelvis. Boca Raton, FL: CRC Press, 1997.
7. Mitchell FL Jr. The muscle energy manual, Vol. 1. East Lansing, MI: MET Press, 1995.
8. Bowen V, Cassidy JD. Macroscopic and microscopic anatomy of the sacroiliac joint from embryonic life until the eighth decade. *Spine* 1981;6:620–8.
9. Yin W, Willard F, Carreiro J, Dreyfuss P. Sensory stimulation-guided sacroiliac joint radiofrequency neurotomy: technique based on neuroanatomy of the dorsal sacral plexus. *Spine*. 2003;28:2419–2425.

10. Murata Y, Takahashi K, Yamagata M, et al. Sensory innervation of the sacroiliac joint in rats. *Spine* 2000;16:2015–9.
11. Solonen KA. The sacroiliac joint in the light of anatomical, roentgenological and clinical studies. *Acta Orthop Scand* 1957;27(suppl):1–27.
12. Ikeda R. Innervation of the sacroiliac joint: macroscopic and histological studies. *J Nippon Med Sch* 1991;58:587–96.
13. Fortin JD, Kissling RO, O'Connor BL, Vilensky JA. Sacroiliac joint innervation and pain. *Am J Orthop* 1999;28:68–90.
14. Grob KR, Neuhuber WL, Kissling RO. Innervation of the sacro-iliac joint in humans. *Z Rheumatol* 1995;54:117–22.
15. Dreyfuss P, Dreyer SJ, Cole A, Mayo K. Sacroiliac joint pain. *J Am Acad Orthop Surg* 2004;12:255–65.
16. Walker JM. The sacroiliac joint: a critical review. *Phys Ther* 1992;72:903–16.
17. White AA, Vanelderden P, Szadek K et al. Sacroiliac Joint Pain. *Pain Practice* 10, 5, 2010 470–478.
18. Panjabi MM. *Clinical biomechanics of the spine*. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1990.
19. Fortin JD, Kissling RO, O'Connor BL, Vilensky JA. Sacroiliac joint innervation and pain. *Am J Orthop* 1999;28(12):687–90.
20. Katz V, Schofferman J, Reynolds J. The sacroiliac joint: a potential cause of pain after lumbar fusion to the sacrum. *J Spinal Disord Tech*. 2003;16:96–99.
21. DePalma MJ, Ketchum JM, Saullo T. What is the source of chronic low back pain and does age play a role? *Pain Med* 2011;12(2):224–33.
22. Slipman CW, Jackson HB, Lipetz JS, et al. Sacroiliac joint pain referral zones. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000; 81:334–338.
23. Merskey H, Bogduk N: *Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*, Seattle, WA, IASP Press, 1994. pp 190-191.
24. Szadeck K, Van der Wuff P. et al. Diagnostic Validity of Criteria for Sacroiliac Joint Pain: A Systematic Review. *The Journal of Pain* 2009;10, 4: 354-368
25. Dreyfuss P, Michaelsen M, Pauza K, McLarty J, Bogduk N. The value of medical history and physical examination in diagnosing sacroiliac joint pain. *Spine* 1996;21:2594–602.
26. Dreyfuss P, Dreyer S, Griffin J, Hoffman J, Walsh N. Positive sacroiliac screening tests in asymptomatic adults. *Spine* 1994;19:1138–43.

27. Potter NA, Rothstein JM. Intertester reliability for selected clinical tests of the sacroiliac joint. *Phys Ther* 1985;65:1671–5.
28. Saal JS. General principles of diagnostic testing as related to painful lumbar spine disorders: a critical appraisal of current diagnostic techniques. *Spine* 2002;27:2538–45.
29. Laslett M, Aprill CN, McDonald B, Young SB. Diagnosis of sacroiliac joint pain: validity of individual provocation tests and composites of tests. *Man Ther.* 2005;10:207– 218.
30. Van der Wurff P, Buijs EJ, Groen GJ. A multitest regimen of pain provocation tests as an aid to reduce unnec-essary minimally invasive sacroiliac joint procedures. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006;87:10–14.
31. Hansen HC, McKenzie-Brown AM, Cohen SP, et al. Sacroiliac joint interventions: a systematic review. *Pain Physician.* 2007;10:165–184.
32. Szadek KM, van der Wurff P, van Tulder MW, Zuurmond WW, Perez RS. Diagnostic validity of criteria for sacroiliac joint pain: a systematic review. *J Pain.* 2009;10:354– 368.
33. Young S, Aprill C, Laslett M. Correlation of clinical examination characteristics with three sources of chronic low back pain. *Spine J.* 2003;3:460–465.
34. Elgafy H, Semaan HB, Ebraheim NA, Coombs RJ. Computed tomography findings in patients with sacroiliac pain. *Clin Orthop* 2001;382:112–8.
35. Rupert MP, Lee M, Manchikanti L, et al. Evaluation of sacroiliac joint interventions: a systematic appraisal of the literatura. *Pain Physician* 2009; 12(2):399-418.
36. Bigos S, Bowyer O, Braen G, et al. Acute low back pain problems in adults. Clinical Practice Guideline No. 14. AHCPR Publication No. 95-0642. Rockville, MD: Agency for Healthcare Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services; December 1994.
37. Berthelot JM, Labat JJ: Provocative sacroiliac joint maneuvers and sacroiliac joint block are unreliable for diagnosing sacroiliac joint pain. *Joint Bone Spine* :73, 17–23.
38. Dussault RG, Kaplan PA, Anderson MW. Fluoroscopy-guided sacroiliac joint injections. *Radiology* 2000;214:273–7.
39. Dreyfuss MD. Practice guidelines and protocols for sacroiliac joint blocks. In: International Spine Intervention Society, ed. *ISIS 9th Annual Scientific Meeting.* San Francisco, CA: ISIS; 2001:35–49.
40. Maigne JY, Aivaliklis A, Pfefer F. Results of sacroiliac joint double block and value of sacroiliac provocation tests in 54 patients with low back pain. *Spine* 1996;21:1889–92.
41. Dussault RG, Kaplan PA, Anderson MW. Fluoroscopy-guided sacroiliac joint injections. *Radiology* 2000, 214: 273-277.

42. Vydyanathan A, Narouze S, Ultrasound-guided caudal and sacroiliac joint injections. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management* 2009, 13, 157-160.
43. Pekkafehli MZ, Kiralp MZ, Bas ekim CC, et al: Sacroiliac joint injections performed with sonographic guidance. *J Ultrasound Med* 22:553-559, 2003.
44. Harmon D, O'Sullivan M: Ultrasound-guided sacroiliac joint injection technique. *Pain Physician* 11:543-547, 2008.
45. Vaneldereren P, Szadek K et al. Sacroiliac Joint Pain. *Pain Practice* 10, Issue 5, 2010 470–478.
46. Ferrante FM, King LF, Roche EA, et al. Radiofrequency sacroiliac joint denervation for sacroiliac syndrome. *Reg Anesth Pain Med.* 2001;26:137-142.
47. Cohen SP, Abdi S. Lateral branch blocks as a treatment for sacro-iliac joint pain: a pilot study. *Reg Anesth Pain Med.* 2003;28:113-119.
48. Buijs EJ, Kamphuis ET, Groen GJ. Radiofrequency treatment of sacroiliac joint-related pain aimed at the first three sacral dorsal rami: a minimal approach. *Pain Clinic.* 2004;16:139-146.
49. Gevargez A, Groenemeyer D, Schirp S, Braun M. CT-guided percutaneous radiofrequency denervation of the sacroiliac joint. *Eur Radiol.* 2002;12:1360-1365.
50. Kapural L, Nageeb F, Kapural M, Cata JP, Narouze S, Mekhail N. Cooled radiofrequency system for the treatment of chronic pain from sacroiliitis: the first case-series. *Pain Practice.* 2008;5:348-354.
51. Burnham RS, Yasui Y. An alternate method of radiofrequency neurotomy of the sacroiliac joint: A pilot study of the effect on pain, function and satisfaction. *Reg Anesth Pain Med.* 2007; 32:12-19.
52. Yin W, Willard F, Carreiro J, Dreyfuss P. Sensory stimulation guided sacroiliac joint radiofrequency neurotomy: technique based on neuroanatomy of the dorsal sacral plexus. *Spine.* 2003;28:2419-2425.
53. Cosman E, Gonzalez C. Bipolar Radiofrequency Lesion Geometry: Implications for Palisade Treatment of Sacroiliac Joint Pain *Pain Practice*, Volume 11, Issue 1, 2011 3–22.
54. Watanabe I, Masaki R, Min N, et al. Cooled-tip ablation results in increased radiofrequency power delivery and lesion size in the canine heart: importance of catheter-tip temperature monitoring for prevention of popping and impedance rise. *J Interv Card Electrophysiol.* 2002;6:9–16.
55. Wright RE, et al. In vivo temperature measurement during neurotomy for sacroiliac joint pain using the Baylis SInergy Probe. *Proceedings of the International Spine Intervention Society 15th Annual General Meeting.* Baltimore, MD; 2007.
56. Kapural et al. Cooled Radiofrequency (RF) of L5 Dorsal Ramus for RF Denervation of the Sacroiliac Joint: Technical Report. *Pain Medicine* 2010; 11: 53–57.

57. Cosman E et al. Bipolar Radiofrequency Lesion Geometry: Implications for Palisade Treatment of Sacroiliac Joint Pain. *Pain Practice*, Volume 11, Issue 1, 2011 3–22.
58. Pino C et al. Morphologic Analysis of Bipolar Radiofrequency Lesions: Implications for Treatment of the Sacroiliac Joint.
59. De Witte J. Neurotherm Simplicity III manual.
60. Vallejo R, Benyamin RM, Kramer J, Stanton G, Joseph NJ. Pulsed radiofrequency denervation for the treatment of sacroiliac joint syndrome. *Pain Med*. 2006;7:429-434.
61. Sluijter M, Teixeira A, Serra V, Balogh S, Schianchi P. Intra-articular Application of Pulsed Radiofrequency for Arthrogenic Pain. Report of Six Cases. *Pain Practice*, Volume 8, Issue 1, 2008 57–61.
62. Dagenais S et al. Intraligamentous injection of sclerosing solutions (prolotherapy) for spinal pain: a critical review of the literatura. *The Spine Journal* 5 (2005) 310–328.
63. Gedney EH. Hypermobile joint. *Osteopathic Profession* 1937;4:30–1.
64. Gove P. *Webster's Third New International Dictionary, Unabridged*. Springfield, MA: Merriam-Webster, 2002.
65. Argoff CE. A focused review on the use of botulinum toxins for neuropathic pain. *Clin J Pain* 2002;18:S177-S181.
66. Arezzo JC. Possible mechanisms for the effects of botulinum toxin on pain. *Clin J Pain* 2002;18:S125-S132.
67. Robert R et al. Anatomie des douleurs de l'articulation sacro-iliaque. *Revue du Rhumatisme* 76 (2009) 727–733.
68. Steinke H et al. Novel Insights into the Sacroiliac Joint Ligaments. *Spine* 35, 3, 2010: 257-263.



## SÍNDROME DE ESPALDA POST QUIRURGICA

Dr. Martin Aliaga Rocabado\*

### INTRODUCCIÓN

Todo corte en el organismo conlleva una posterior cicatrización, que consiste en la reparación del tejido que fue cortado con tejido fibroso. La fibrosis post-quirúrgica, en sentido estricto, corresponde a la cicatrización secundaria a toda operación quirúrgica, pero el término se suele usar para referirse a aquellos casos en los que la cicatrización es excesiva, de modo que se forma más tejido fibroso del necesario. Si tras una operación de columna esa cicatriz excesiva comprime un nervio, causa grandes dolores.

Existen definiciones distintas para caracterizar el dolor después de un procedimiento espinal como: "Síndrome de cirugía fallida de columna", "Síndrome de espalda post quirúrgica", "Síndrome doloroso post cirugía espinal", "Síndrome post laminectomía", sin embargo todos se refieren al síndrome algico después de una cirugía de columna cuyo substrato orgánico es la fibrosis post quirúrgica.

Un estudio de la incidencia y prevalencia de la American Association of Neurological Surgeons (AANS) informó que en 1999 se efectuaron alrededor 282 000 laminectomías y discectomías. De estas, un estimado de 10 a 15% se considera fallido.

### FACTORES DE RIESGO

El riesgo de resultado quirúrgico inadecuado aumenta en casos de un antecedente de intervención quirúrgica fallida previa, y en un individuo con un antecedente de depresión documentada, asociados a estos elementos, las causas de los malos resultados o del "síndrome de la intervención quirúrgica fallida de la espalda" comprenden:

1. Selección inadecuada del paciente (operar cuando no existía compresión de raíz nerviosa).
2. Lesión de raíz nerviosa en el momento de la operación, operar cuando es demasiado tarde.
3. Infección del espacio discal o del espacio peridural.
4. Estenosis o inestabilidad lateral no reconocida, aracnoiditis, y reformación de la hernia.
5. Rara vez, se determina que la primera intervención quirúrgica se efectuó erróneamente en el lado equivocado o al nivel equivocado (negligencia).
6. A veces la intervención quirúrgica, corrigió el problema espinal mecánico, pero quizá haya factores psicosociales comprendidos en el mantenimiento del dolor crónico.

\* Neurocirujano Funcional C.N.S. La Paz - Bolivia



7. Cuanto más sangre el paciente durante un procedimiento y la herida quirúrgica mientras más grande sea, mayor riesgo de que genere fibrosis.
8. La propensión individual de algunas personas tienen una tendencia espontánea a cicatrizar más de lo necesario e incluso pequeños cortes en la piel dan lugar a grandes cicatrices ("queloides").

Prevenir el riesgo de fibrosis post-quirúrgica es muy importante, ya que es una situación dolorosa cuyo tratamiento es complejo y no siempre posible. La mejor manera de prevenir el riesgo de fibrosis post-quirúrgica es: Ser operado sólo cuando es indispensable, además, el uso de técnicas quirúrgicas menos agresivas siempre que es posible, como la microcirugía, que generan menor sangrado y cicatrices más pequeñas.

### CUADRO CLÍNICO

El dolor que típicamente causa una fibrosis post-quirúrgica es un dolor en el que el componente de dolor irradiado a la pierna en caso de operación de la columna lumbar o al brazo en caso de operación cervical, es más intenso que el dolor localizado en la espalda, y en el que el dolor, aunque pueda empeorar en algunas posturas, puede ser casi constante.

No todos los dolores que aparecen tras una operación de columna vertebral se deben a fibrosis post-quirúrgica. Por ejemplo, una operación por hernia discal, aunque se realice perfectamente, no evita que después de la operación pueda haber dolor por afectación de la articulación facetaria o contractura muscular; sólo actúa sobre la hernia discal. Esos dolores se deberían a una causa distinta a la operación o su cicatrización.

A veces la fibrosis post-quirúrgica puede llegar a comprimir una fibra nerviosa motora, provocando pérdida de fuerza paralelamente al cuadro algico.

### DIAGNÓSTICO

En el interrogatorio médico de individuos que presentan este síndrome varía considerablemente; sin embargo, en todos los individuos se ha practicado previamente intervención quirúrgica de la espalda, y todavía están experimentando dolor lumbar, o dolor de pierna (ciática), o ambos.

El examen físico incluye un examen neurovascular y musculoesquelético completo para excluir todas las posibles causas de los síntomas.

Las pruebas radiológicas de la columna vertebral en flexión y extensión (dinámicas) ayudan a determinar si el dolor depende de inestabilidad documentada (raro). Pueden efectuarse tanto resonancia magnética con medio de contraste como tomografía computarizada/mielografía para evaluar compresión persistente de la raíz nerviosa, discitis, etc. La resonancia magnética permite detectar la fibrosis post-quirúrgica por tanto es el examen de elección para constatar el diagnóstico.

Los estudios de laboratorio comprenden estudio de la sangre para detectar infección (recuento leucocitario, velocidad de eritrosedimentación). Cuando se sospecha una infección, puede ordenarse una gammagrafía ósea, o una resonancia magnética, o ambos.

Los estudios de conducción nerviosa y la electroneuromiografía (ENMG) evalúan el dolor, el nivel, y el territorio de la raíz nerviosa comprometida. Debe obtenerse una evaluación psicológica y una segunda opinión quirúrgica antes de pensar en una nueva intervención quirúrgica, es necesario y muy recomendable la realización de juntas médicas.

En resumen, la historia clínica y la exploración física son indispensables para determinar si la fibrosis detectada en la resonancia magnética (examen de elección) es la causa del dolor.

## TRATAMIENTO

Es necesario determinar la causa verdadera de la intervención quirúrgica "fallida" de modo que pueda proporcionarse tratamiento apropiado. Por lo general se prueba primero con tratamiento conservador del dolor de espalda, y consta de medicamentos por vía oral (analgésicos, antiinflamatorios no esteroides, antidepresivos, relajantes musculares y anticonvulsivos), fisioterapia, y ejercicio. Pueden inyectarse anestésicos o esteroides en forma de inyecciones en puntos gatillo, inyecciones de esteroide por vía epidural, o inyecciones selectivas en raíz nerviosa, todas o una combinación de las anteriores. Tal vez se prescriba administración crónica de opioides (narcóticos), pero si bien pueden disminuir el dolor, menos frecuentemente tienen repercusiones sobre la minusvalidez.

La descompresión quirúrgica repetida (discectomía, fusión vertebral, o laminectomía adicional, todas o una combinación de las anteriores) sólo ocasionalmente está indicada cuando se establece un diagnóstico claro como causa del dolor, como la compresión nerviosa por fibrosis post-quirúrgica. Hace algunos años, se volvía a operar al paciente para "liberar" el nervio comprimido; pero al cabo de unos meses la cicatriz de la segunda operación solía producir una compresión todavía mayor y cuantas más veces se operaba al paciente, peor era el problema.

Hoy en día, salvo excepciones, se prefiere tratar la fibrosis post-quirúrgica con otros tratamientos o con métodos propios de la cirugía del dolor, como implantación de electrodos de estimulación, epidurolisis, rizotomía de facetas con radiofrecuencia, implante de bombas de morfina, Ozonoterapia para disminuir el volumen de la fibrosis, procedimientos citados combinados.

Los individuos con dolor de espalda recurrente sin alguna causa manifiesta, se benefician a partir de psicoterapia y un esquema de rehabilitación rigurosamente supervisado por el Médico Fisiatra.

## REFERENCIAS

1. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. En: Task force on taxonomy of the IASP. Seattle: IASP press; 1990. p. 179.
2. Taylor RS, Ryan J, O'Donnell R, Eldabe S, Kumar K, North RB. The cost-effectiveness of spinal cord stimulation in the treatment of failed back surgery Syndrome. Clin J Pain. 2010;26:463-9.
3. Frey ME, Manchikanti L, Benyamin RM, Schultz DM, Smith HS, Cohen SP. Spinal cord stimulation for patients with failed back surgery syndrome: a systematic review. Pain Physician. 2009;12:379-97.

4. Abejón D, Del Pozo C, Del Saz J, Romero A, Sanmartín A. Utilización de sistemas de estimulación recargables. A propósito de dos casos de síndrome de cola de caballo. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2007;54:120-4.
5. Mekhail NA, Mathews M, Nageeb F, Guirguis M, Mekhail MN, Cheng J. Retrospective review of 707 cases of spinal cord stimulation: indications and complications. *Pain Pract.* 2011;11:148-53.
6. Sommerfield D, Hu P, O'Keeffe D, McKeating K. Caesarean section in a parturient with a spinal cord stimulator. *Int J Obstet Anesth.* 2010;19:114-7.
7. Meyerson BA, Linderoth B. Mechanisms of spinal cord stimulation in neuropathic pain. *Neurol Res.* 2000;22: 285-92.
8. Hanson JL, Goodman EJ. Labor epidural placement in a woman with a cervical spinal cord stimulator. *Int J Obstet Anesth.* 2006;15:246-9.
9. Segal R. Spinal cord stimulation, conception, pregnancy and labor: case study in a complex regional pain syndrome patient. *Neuromodulation.* 1999;2:41-5.
10. Yoo HS, Nahm FS, Yim KH, Moon JY, Kim YS, Lee PB. Pregnancy in woman with spinal cord stimulator for complex regional pain syndrome: a case report and review of the literature. *Korean J Pain.* 2010;23:266-9.
11. Takeshima N, Okuda K, Takatanin J, Hagiwra S, Noguchi T. Trial spinal cord stimulator reimplantation following lead breakage after third birth. *Pain Physician.* 2010;13: 523-6.

## FISIOPATOLOGIA DA DOR NEUROPÁTICA

José M. Castro-Lopes\*

Enquanto a dor nociceptiva resulta da ativação dos nociceptores e tem como função fisiológica proteger o organismo contra as lesões associadas aos estímulos nódicos, a dor neuropática é por definição uma dor patológica, pois resulta de lesão ou doença do sistema somatossensitivo e não tem qualquer função fisiológica. Note-se que a dor pode ainda ser mista, isto é, ter na sua origem componentes nociceptivos e neuropáticos, por exemplo, no caso da dor provocada por uma lesão neoplásica que invade estruturas nervosas.

É comum dividir a dor neuropática em dor neuropática periférica e dor central, consoante a lesão que lhe deu origem se situe no sistema nervoso periférico ou central, respetivamente. São várias as patologias que dão origem a dores neuropáticas periféricas, tais como traumatismos, acidentais ou iatrogénicos, doenças neurológicas, vasculares, metabólicas ou infecciosas. A nível do sistema nervoso central, as causas mais frequentes são as lesões medulares, de várias etiologias, as lesões cerebrais isquémicas e patologias degenerativas como a esclerose múltipla.

### Principais causas de dor neuropática

<b>Dor Neuropática Periférica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Polineuropatia diabética</li> <li>• Polineuropatia pós-quimioterapia</li> <li>• Neuropatia por HIV</li> <li>• Nevralgia pós-herpética</li> <li>• Nevralgia do trigémeo</li> <li>• Dor do membro fantasma</li> <li>• Radiculopatia</li> <li>• Poliradiculopatia inflam. desmielinizante</li> <li>• Síndrome doloroso regional complexo</li> </ul>	<b>Dor Neuropática Central</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesão medular traumática</li> <li>• Mielopatia compressiva</li> <li>• Mielopatia pós-isquémica</li> <li>• Mielopatia pós-irradiação</li> <li>• Mielopatia por HIV</li> <li>• Siringomielia</li> <li>• Esclerose múltipla</li> <li>• Acidente vascular cerebral</li> </ul>
---	---

Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na dor associada a neuropatias periféricas podem dividir-se em três grandes grupos: periféricos, centrais e genéticos.

### Principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos na dor neuropática periférica

Periféricos	Centrais	Genéticos
Impulsos ectópicos Interações efáticas e não-efáticas Sensibilização dos nociceptores Alterações do sistema nervoso simpático Modificações do fenótipo neuroquímico Inflamação dos troncos nervosos	Sensibilização central Redução da modulação inibitória Ativação das células gliais	Fatores pouco conhecidos

\* Cátedra de Medicina da Dor. Departamento de Biologia Experimental.  
Faculdade de Medicina da Universidade do Porto - Portugal

O aparecimento de impulsos ectópicos nas fibras nervosas lesadas está particularmente bem estudado. Em condições fisiológicas, os neurónios aferentes primários responsáveis pela origem e transmissão dos impulsos dolorosos, designados por nociceptores, estão inativos e apenas se originam impulsos quando as suas extremidades periféricas são ativadas por um estímulo nóxico. Em situações patológicas, estes nociceptores passam a gerar impulsos noutras localizações do neurónio e em resposta a estímulos menos intensos ou mesmo espontaneamente. Isso deve-se a uma alteração do número e localização dos canais iónicos que estão na origem dos impulsos nervosos.

Outro mecanismo está relacionado com a interação entre as fibras nervosas adjacentes. Enquanto em condições fisiológicas o impulso nervoso que se propaga ao longo de uma fibra nervosa, da periferia para a medula espinhal, não tem repercussões sobre as fibras vizinhas, em situações patológicas, nomeadamente quando há desmielinização, pode induzir o aparecimento de impulsos nas fibras vizinhas.

Tal como acontece frequentemente na dor nociceptiva, nalguns casos de dor neuropática observa-se uma sensibilização dos nociceptores, isto é, uma diminuição do seu limiar de ativação. Este efeito pode ser provocado por um aumento relativo de fatores neurotróficos, como o fator de crescimento neuronal (NGF), ou por neurotransmissores libertados dos terminais periféricos dos próprios nociceptores.

Em algumas neuropatias periféricas existem alterações do sistema nervoso simpático, nomeadamente um aumento dos recetores adrenérgicos nos nociceptores e uma hiperplasia das fibras simpáticas pós-ganglionares, o que aumenta a sensibilidade dos nociceptores à estimulação simpática e mesmo às aminas circulantes.

A dor neuropática periférica pode ainda resultar de alterações dos neurotransmissores existentes nos nociceptores e nas fibras inócuas. Sabe-se, por exemplo, que em alguns casos a substância P, um peptídeo que em condições fisiológicas apenas existe e é libertada nos nociceptores, diminui naqueles neurónios e passa a existir nos neurónios que transmitem impulsos inócuos. Por outro lado, podem também ocorrer lesões inflamatórias dos próprios nervos periféricos que conduzem ao aparecimento de dor neuropática.

Os mecanismos centrais associados a neuropatias dolorosas periféricas estão particularmente bem estudados na medula espinhal, e resultam de alterações dos circuitos sinápticos, seja por um aumento da excitabilidade neuronal devido aos impulsos recebidos da periferia, seja por uma diminuição da modulação inibitória provocada pela redução dos neurotransmissores inibitórios, ou ainda por uma ativação das células gliais.

Finalmente, existem trabalhos experimentais que evidenciam a influência de factores genéticos no aparecimento da dor neuropática.

Contrastando com o muito que já se sabe sobre a fisiopatologia da dor neuropática de origem periférica, os mecanismos envolvidos na dor neuropática central são ainda pouco conhecidos. Pensa-se que em muitos casos a dor resultará de uma hiperexcitabilidade neuronal, consequência de uma desinibição provocada pela redução do número de interneurónios inibitórios ou da quantidade de neurotransmissor inibitório libertado por esses interneurónios.

## IMPLICACIONES GENÉTICAS EN EL ESTUDIO DE LAS VARIANTES ALÉLICAS RELACIONADAS CON EL TRATAMIENTO DEL DOLOR NEUROPÁTICO

Prof. Clemente Muriel Villoria\*

El término de Dolor Neuropático se ha adoptado para designar el dolor generado por lesiones producidas directamente en el sistema nervioso central o periférico. Es decir, el dolor que aparece como consecuencia de lesiones del propio sistema de recepción, conducción y análisis de los estímulos nociceptivos, y no por la captación de estímulos originados fuera del sistema nervioso. Esta importante peculiaridad lo diferencia del dolor como sensación originada por estímulos externos al sistema nervioso, conducida y analizada por un sistema nervioso indemne.

El Dolor Neuropático (1) constituye uno de los síndromes dolorosos crónicos más difíciles de tratar y/o aliviar. Muy pocos estudios prospectivos han sido realizados en dolor neuropático, siendo una de las áreas más propicias en el campo de la investigación en dolor por dos motivos: por la poca información disponible y por ser un campo en expansión dada su frecuencia y por la problemática que plantea al paciente, su familia y a la sociedad en general.

El principal problema que plantea el síndrome es la heterogenicidad de los síntomas (picor, quemazón, calambrazos, hormigueo, disestesia, alodinia, etc.), lo que dificulta aún más la protocolización de un tratamiento.(2)

Las diferencias existentes entre los tratamientos utilizados en el dolor neuropático y en otros tipos de dolor son una demostración bien clara de sus distintas patogenias y de las diferentes fisiopatologías que se van descubriendo.(3)

Todas las reflexiones expuestas nos permiten llegar al concepto de dolor neuropático, Es un dolor causado por daño, enfermedad o disfunción en el sistema nervioso, generalmente el sistema nervioso periférico. La International Association for Study of Pain (IASP) definió el "dolor neuropático" como dolor iniciado o causado por una lesión primaria o disfunción del sistema nervioso; y la "neuropatía" como perturbación del funcionamiento o cambios patológicos en un nervio; si es un solo cordón, se llama mononeuropatía; si abarca varios nervios mononeuropatía múltiple; si es difusa o bilateral, polineuropatía.(4)

La idoneidad de la definición de dolor neuropático ha sido muchas veces discutida y ha creado un gran debate en la literatura (5, 6, 7, 8) sin embargo, una definición de qué constituye el dolor neuropático, no sólo es necesaria como guía en la investigación básica o en el establecimiento del pronóstico clínico, sino también es importante para aproximaciones terapéuticas y diseños de tratamiento con nuevas drogas analgésicas. La mayoría de los especialistas en dolor consideran que un dolor es neuropático sólo cuando existe una lesión evidente del sistema nervioso. Los problemas

\* Director Cátedra Extraordinaria del Dolor. Campus Miguel de Unamuno. Calle Alfonso X El Sabio s/n. Salamanca. 37007 Teléfono: 616432343. Mail: cmuriel@usal.es

con la definición de la IASP empezaron a hacerse patentes después de la sugerencia de que los dolores neuropáticos deberían clasificarse atendiendo a los mecanismos fisiopatológicos que los producían. La inclusión del término "disfunción" en la propia definición ha confundido y propiciado que patologías como la distrofia simpático-refleja (ahora denominada síndrome de dolor regional complejo de tipo 1) o la fibromialgia sean consideradas, a veces, como dolor neuropático. De hecho, la definición restringida, esto es, sin la palabra disfunción, es más fácil de comprender. El debate sobre si la definición de dolor neuropático tiene que incluir o no el término disfunción, hace que existan iniciativas para revisar algunos de los términos usados por el Comité de Taxonomía de la IASP (9, 10)

Una primera línea de discusión, concierne a la verdadera naturaleza del dolor neuropático, y si es útil separarlo de otros dolores crónicos en los que el daño tisular es el factor dominante. En este último caso, hay una inflamación crónica de tejidos, las fibras nerviosas están intactas y reaccionan a mediadores de la inflamación y productos de degradación celular en sus terminaciones periféricas, para después modificar las funciones de las fibras nerviosas sensoriales, en la periferia y en las conexiones centrales. En cambio, en caso de lesión nerviosa, las fibras se desconectan de la periferia y reaccionan con neuritis local, atrofia, alteraciones de células de Schwann y del envío de señales. En ambas circunstancias, la presentación clínica de síntomas dolorosos, puede ser similar en lesiones demostrables de nervios periféricos, como en aquellas que no implican daño evidente al sistema nervioso. Por ejemplo, un paciente con síndrome de dolor regional complejo (CRPS) tipo 1 en un brazo, secundario a fractura ósea sin complicaciones, puede tener hiperalgesia o cambios tróficos similares a otro paciente con lesión parcial del plexo braquial. Ambas situaciones comparten los criterios diagnósticos de la IASP de dolor neuropático, dada la presencia de disfunción del sistema nervioso tanto en el CRPS, como de lesión neural primaria, en la lesión del plexo braquial. De hecho, muchos dolores crónicos neuropáticos y no neuropáticos comparten algunos mecanismos fundamentales. Así por ejemplo, la sensibilización central mediada por el receptor NMDA juega un papel importante en el desarrollo de hipersensibilidad mecánica, independientemente de si es causada por inflamación tisular o daño nervioso. Se han visto, tanto en trastornos inflamatorios como neuropáticos, cambios fenotípicos en neuronas de nervios periféricos, mayor excitación o desinhibición en el asta dorsal y vías del dolor, alteraciones en las señales inmunitarias que llegan al SNC, y por lo común, activación de la síntesis de hormonas del estrés y alteraciones sensoriales-simpáticas.(11,12)

Otra línea de discusión se centra en cómo diagnosticar con certeza el dolor neuropático, en ausencia de una prueba diagnóstica inequívoca (13) Podemos usar, como en otras enfermedades neurológicas, un sistema de puntuación que describa la probabilidad del diagnóstico con base a resultados clínicos (14) Sería lógico restringir el diagnóstico de dolor neuropático, a aquellas situaciones en las que existe evidencia demostrable de lesión nerviosa periférica; sin embargo, esto puede ser problemático. En primer lugar, porque el examen clínico y las pruebas diagnósticas pueden no detectar las lesiones nerviosas. Por ejemplo, la neuralgia del trigémino es comúnmente clasificada como dolor neuropático sobre datos clínicos; sin embargo, el daño del nervio no puede ser verificado formalmente en la mayoría de los casos. En segundo lugar, el trauma tisular suele dañar las terminaciones nerviosas, sin estar claro cómo ha de ser el daño o qué lejos de la proyección de una neurona sensorial ha de situarse la lesión para que aparezca dolor neuropático. En tercer lugar, estudios en animales sugieren

que las proyecciones de neuronas intactas dentro del nervio dañado, pueden causar síntomas de dolor neuropático. Estudios electrofisiológicos demuestran que dichas proyecciones, desarrollan un nivel bajo de descarga continua, y pueden adquirir sensibilidad a las catecolaminas. Finalmente, aunque es posible demostrar una lesión nerviosa en pacientes que sufren dolor crónico, es más difícil establecer una relación causal entre la misma y el dolor en un paciente concreto. En cualquier caso, no conviene considerar exclusivamente el tratamiento sintomático, sin tener en cuenta el diagnóstico diferencial de las posibles causas subyacentes.

Una nueva definición de dolor neuropático fue propuesta en 2008 por el grupo de Treede RD y Jensen TS (15) y aprobada e incluida en el Protocolo de Kyoto de Terminología básica de dolor de la IASP. Esta nueva definición considera al "dolor neuropático" como dolor que se presenta como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial; pudiendo ser la afectación al sistema somatosensorial periférico (dolor neuropático periférico) o al central (dolor neuropático central). Esta definición revisada, se encuentra dentro de la nosología de enfermedades neurológicas, y la referencia al sistema somatosensorial deriva de un amplio rango de condiciones de dolor neuropático que van desde las neuropatías dolorosas hasta el dolor neuropático central tras accidente cerebrovascular.

En esta definición la palabra "enfermedad" reemplaza a "disfunción", con la intención de referirse a procesos patológicos específicos, como por ejemplo, inflamación, condiciones autoinmunes o canalopatías; mientras que la palabra "lesión", se refiere a un daño micro-o macroscópicamente identificable. En este caso el dolor deja de ser una señal fisiológica asociada a la búsqueda de protección, perdiendo su condición adaptativa, para convertirse en un estado patológico, que involucra una serie de elementos que facilitan su generación y persistencia en el tiempo.

Debido a la falta de una herramienta diagnóstica específica de dolor neuropático, un sistema de clasificación en "determinado", "probable" y "posible" dolor neuropático ha sido propuesto. El grado de "posible" solo puede utilizarse como hipótesis de trabajo, mientras que los grados de "probable" y "determinado" requieren evidencia confirmada desde un examen neurológico. Este sistema de clasificación es propuesto para fines clínicos y de investigación.

Además de la definición de nuevos términos, otros ya existentes han sido modificados (como los de "hiperalgesia" y "alodinia"), lo que ha dado origen a nuevas opiniones y discusiones entre investigadores para el Comité de Taxonomía de la IASP. Los términos que utilizamos para comunicar detalles acerca de nuestras investigaciones, de nuestros pacientes y de su dolor son importantes para unificar conceptos y poder definirlos con mayor precisión.

El dolor neuropático representa un verdadero problema epidemiológico de salud pública dada su elevada incidencia. Los estudios epidemiológicos permiten establecer la dimensión de un problema de salud y podrían ayudar al desarrollo de medidas específicas para su solución. En los últimos veinte años diversos estudios han determinado la presencia de dolor en la población general, en su mayoría realizados en países de influencia anglosajona.

Según el estudio "Pain in Europe" (16), la encuesta más amplia sobre dolor crónico realizada en Europa, el 11% de la población española sufre por esta causa. De este grupo, el 10% define ese



dolor como “agónico”. Estas cifras fueron las más bajas de todos los países europeos en los que la media de la prevalencia se sitúa en un 19%. La Sociedad Española del Dolor otorga “una doble interpretación” a este dato. Por una parte, la experiencia de los médicos dice que la prevalencia es mayor, entre el 25 y el 40% de la población, y que esta misma negación del dolor por buena parte de los encuestados refleja una de las características de la vivencia del dolor en España. Existe muy poca información sobre la prevalencia de dolor neuropático en nuestro medio, ya que la mayoría de las encuestas se basan en estudios realizados sobre dolor crónico en los que es difícil de diferenciar la prevalencia del dolor neuropático; de ahí, que las cifras obtenidas sean muy variables, con valores de prevalencia de entre el 2 y el 40%, o entre el 11,5 y el 55,2%, según los diferentes estudios. Un estudio en USA (17) cuya base de datos contaba con 3 millones de personas, encontró 55.686 pacientes diagnosticados de patologías dolorosas de carácter neuropático. Si se extrapola al conjunto del país, los datos nos indican que aproximadamente unos 5,5 millones sufren de dolor neuropático, siendo la causa más frecuente lumbociatalgia y cervicalgia (62,3%), Síndrome de Dolor Regional Complejo II (causalgia: 12,1), y neuropatía diabética. El dolor neuropático es la causa frecuente de consulta neurológica. Se considera que hasta el 8 % de la población presenta algún tipo de dolor neuropático. Extrapolando estos datos a España, significa que hasta 3.5 millones de personas han sufrido o sufren esta dolencia. Pocas enfermedades tienen una frecuencia tan alta. Alrededor entre el 27- 45% de las consultas de una Unidad del Dolor están relacionadas con el dolor neuropático, y la frecuencia en asistencia primaria es destacable. Sin embargo, hasta recientemente no hemos sabido darle la importancia que tiene, sistematizar nuestras actuaciones y definir pautas terapéuticas, posiblemente contagiados por la tolerancia del paciente. Algunas monografías y aportaciones muy interesantes al tema aparecidas en los últimos años, han ayudado a que todos podamos ir avanzando en una situación clínica que necesitaba, sin duda, una sistematización.

A pesar de los adelantos en la fisiología, la fisiopatología y la farmacología de este tipo de dolor, solo un 40% de los pacientes tratados alcanzan un manejo adecuado de esta sensación.

La investigación en curso sobre el dolor, en gran parte respaldada por el NINDS, continúa revelando a un ritmo sin precedentes un entendimiento fascinante sobre cómo la genética, el sistema inmunitario y la piel contribuyen a las respuestas al dolor.

La explosión de conocimientos sobre genética humana está ayudando a los científicos que trabajan en el campo del desarrollo de medicamentos. Sabemos, por ejemplo, que las propiedades analgésicas de la codeína dependen mucho de una enzima hepática, CYP2D6, que ayuda a convertir la codeína en morfina. Un pequeño número de personas carece genéticamente de la enzima CYP2D6; cuando reciben codeína, estos individuos no obtienen alivio del dolor. CYP2D6 también ayuda a descomponer ciertos otros medicamentos. Las personas que carecen genéticamente de CYP2D6 pueden no ser capaces de limpiar sus sistemas de estos medicamentos y pueden ser vulnerables a la toxicidad medicamentosa. CYP2D6 está actualmente bajo investigación por su papel en el dolor. Actualmente existen dos aproximaciones experimentales para estudiar la implicación del genotipo en la respuesta al estímulo doloroso, los estudios de ligamiento y los estudios de asociación. Hasta el momento los estudios de ligamiento han permitido asociar mutaciones en el gen TRKA con el Síndrome de insensibilidad congénita al dolor con anhidrosis (CIPA) y el gen CACNL1A4 y la migraña hemipléjica familiar (FHM). Los estudios de asociación son escasos y se han centrado principalmente en el estudio

de pacientes con migraña (18). Se ha publicado recientemente que el genotipo GT 894 del gen NOS3 se asocia con una mayor susceptibilidad a padecer dolor de tipo neuropático. Que los Polimorfismos de los genes NOS3, TRPV1 y COMT modifican la susceptibilidad a padecer dolor de tipo inflamatorio en varones, mientras que el polimorfismo T921 C del gen OPRD 1 aumenta la susceptibilidad en mujeres (19, 20), lo que sugiere que las diferencias que se observan en la respuesta al dolor entre individuos de distinto sexo pueden tener un componente genético, y finalmente, que la susceptibilidad al dolor tanto de tipo neuropático como inflamatorio está asociada a variantes polimorfas del gen CYP2D6.(21)

Estos hallazgos sugieren la existencia de factores genéticos que pueden modular la respuesta al dolor.

Además, para estudiar de manera más concreta el dolor nociceptivo, y neuropático, se han analizado genes que codifican interleucinas proinflamatorias. Nuestros resultados (20) muestran asociaciones débiles en el caso de algunos genes como TRPV1, probablemente porque el tamaño muestral, aunque elevado (422 casos de dolor neuropático), incluye diversas entidades nosológicas como herpes zoster, lesiones postraumáticas, miembro fantasma, dolor poslaminectomía, etc. Por otra parte, este tipo de estudio nos ha permitido observar que el sexo de los individuos modifica la posible asociación con factores genéticos, es decir que una determinada variante genética, no tiene el mismo efecto en mujeres que en varones, por lo que este factor debe ser tenido en cuenta a la hora de analizar la genética del dolor.

Después de una lesión, el sistema nervioso está sometido a una reorganización enorme. Este fenómeno se conoce como plasticidad. Por ejemplo, la médula espinal se "reconecta" luego de un trauma a medida que los axones de las células nerviosas hacen nuevos contactos, un fenómeno que se llama "brote." Esto a su vez interrumpe el suministro celular de factores tróficos. Ahora los científicos pueden identificar y estudiar los cambios que se producen durante el procesamiento del dolor. Por ejemplo, usando una técnica llamada reacción en cadena de la polimerasa, abreviada PCR (en inglés), los científicos pueden estudiar los genes inducidos por la lesión y el dolor persistente. Existe evidencia de que las proteínas que son en última instancia sintetizadas por estos genes pueden ser el objetivo de nuevas terapias. Los cambios dramáticos que se producen con lesiones y dolor persistente subrayan que el dolor crónico debe considerarse como una enfermedad del sistema nervioso, no solamente como dolor agudo prolongado o un síntoma de una lesión. Por ello, los científicos esperan que las terapias dirigidas a prevenir los cambios a largo plazo que se producen en el sistema nervioso evitarán el desarrollo de afecciones de dolor crónico. A pesar de la labor científica, todavía no se ha encontrado un tratamiento eficaz. Se trata de un tipo de dolor que necesita un diagnóstico y un tratamiento diferente al que recibe el dolor convencional

La aplicación del QST (test de valoración sensorial cuantitativa) como herramienta diagnóstica consiste en la medición, mediante equipos electrónicos, de la intensidad necesaria para producir dolor a través de la estimulación de las llamadas fibras finas (C y A-delta) y gruesas. (22, 23, 24)

El sistema permite cuantificar a través de la sensación térmica, vibratoria y táctil, la integridad del sistema sensorial de la persona explorada, permitiendo detectar la simulación y los procesos generalizados y zonales que cursan con incremento de la percepción del dolor. Es de gran utilidad en patologías del Sistema Nervioso Periférico.

Tradicionalmente la evaluación de estos trastornos se ha efectuado mediante el examen clínico (palpación de puntos sensibles, tacto, pinchazo, etc.) y el estudio electromiográfico y de conducción nerviosa. En las neuropatías sensitivas de fibras finas el examen neurológico puede ser totalmente normal, siendo la única manifestación (subjetiva) el dolor o las parestesias.

El QST permite obtener umbrales sensitivos para 5 modalidades: 1) Umbral de sensibilidad al frío 2) Umbral de sensibilidad al calor 3) Umbral al dolor inducido por frío 4) Umbral al dolor inducido por calor 5) Umbral de percepción vibratorio.(25)

Recientes conferencias internacionales sobre dolor crónico han emitido una declaración de consenso colocando al QST o Prueba Cuantitativa Sensorial como un elemento diagnóstico clave y precoz en el diagnóstico de las neuropatías periféricas. Los valores obtenidos en los sucesivos estudios pueden ser utilizados para comparación con valores normales ya establecidos, comparación contralateral y seguimiento de la patología a través de sucesivos estudios.(22)

Partiendo de estas reflexiones planteamos un proyecto de investigación sobre la distribución alélica en función de los valores del QST.

Determinar, mediante estudios de asociación, si variantes en genes candidatos modifican la percepción del dolor en estos pacientes, estableciendo relaciones entre las frecuencias encontradas en los estudios de variantes alélicas y los distintos subgrupos de intensidad de dolor, segregados en función de los valores obtenidos mediante la realización del Quantitive Sensory Testing (QST).

Una vez definidos los objetivos generales y específicos para este estudio se detalla a continuación la metodología utilizada.

#### Selección de los pacientes

Se estudiarán 208 pacientes con posible Dolor neuropático, que acudieron a las consultad de la Unidad del Dolor del Hospital Universitario de Salamanca. sometidos a una prueba ambulatoria mediante Quantitative Sensory Testing para confirmar la existencia de dolor neuropatico. de los que se seleccionaron 101 pacientes, los restantes 107 no se pudo confirmar el diagnostico de sospecha.

Todos ellos fueron debidamente informados de la naturaleza y objetivos del estudio y a todos ellos se les solicitó su autorización para la extracción de una muestra de sangre para realizar el estudio genético.

En este grupo se incluyeron 101 pacientes diagnosticados de Dolor Neuropatico periferico, de los cuales 41 fueron hombres y 60 mujeres (Tabla 1).

	Número (%Total)	Rango de edades
<b>Hombres</b>	40 (40,6%)	22-80 años
<b>Mujeres</b>	61 (59,4%)	20-86 años
<b>Total</b>	101 (100%)	20-86 años

## Selección de los controles

La selección de los controles sanos se realizó entre voluntarios estudiantes de la Facultad de Medicina de Salamanca. Todos ellos fueron debidamente informados de la naturaleza y objetivos del estudio y a todos ellos se les solicitó su autorización para la extracción de una muestra de sangre para realizar el estudio genético. Además, los controles fueron sometidos a la prueba de determinación del nivel del dolor neuropático mediante Quantitative Sensory Testing.

En este grupo, se incluyeron 45 sujetos, 25 mujeres y 20 hombres, con edades comprendidas entre los 20 y los 60 años (Tabla 2).

		Número (%Total)	Rango de edades
Controles	Hombres	20 (44,44%)	22-60 años
	Mujeres	25 (55,56%)	22-56 años
	Total	45 (100%)	22-60 años

## Procedimientos

### Determinación de los niveles de dolor en función del QST (Quantitative Sensory Testing)

#### 1. Realización de la prueba del QST

#### La Prueba de Exploración Cuantitativa Sensorial o Quantitative Sensory

Testing (QST), consistente en la aplicación de diferentes pruebas que analizan todas las sensaciones somatosensoriales que están mediadas por las fibras aferentes primarias (C, A- beta y A-delta), El sistema permite cuantificar, a través de la determinación de la sensación térmica, vibratoria y táctil, la integridad del sistema sensorial de la persona explorada, permitiendo detectar la simulación y los procesos generalizados y zonales que cursan con incremento de la percepción del dolor.

La red Alemana de Investigación sobre el Dolor Neuropático (DFNS) ha desarrollado un estándar de QST consistente en una batería de trece parámetros de medición agrupados en siete categorías [126]. Las pruebas se pueden agrupar de la siguiente manera:

- Umbral de detección térmica para la percepción de las sensaciones de frío, calor tibio y paradójico.
- Umbral de dolor térmico para los estímulos fríos y calientes.
- Umbral de detección mecánica para el tacto y las vibraciones.
- Umbral de sensibilidad mecánica para el pinchazo y la presión contundente de estímulo/ respuesta, funciones de sensibilidad al pinchazo y alodinia mecánica dinámica y dolor ante la suma de estímulos repetitivos.

Los parámetros recogidos en este test, son sometidos a un tratamiento estadístico, con el fin de poder englobar a los pacientes en dos grupos diferenciados:

- Pacientes erróneamente diagnosticados de Dolor neuropático
- Pacientes con Dolor neuropático que a su vez se dividen en dos subgrupos:

Pacientes con dolor leve o moderado y pacientes con dolor elevado. Para poder realizar el análisis, se procede a la estandarización y posterior normalización de los trece parámetros, cada uno de los cuales se presenta mediante una transformación distinta:

## 2. Estandarización de los parámetros del QST:

- CDT (Cold determination threshold): Las tres medidas obtenidas durante la prueba se presentan como media aritmética más desviación estándar.
- WDT (Warm determination threshold): Del mismo modo, las tres medidas realizadas para la determinación del nivel detectable de calor, se presentan como media aritmética de las tres con su correspondiente desviación estándar.
- TSL (Thermal Sensory limen): Las variaciones en la temperatura para determinar el umbral de detección se presentan como la media aritmética de los tres valores de temperaturas altas, menos la media aritmética de los tres valores de temperatura baja.
- CPT (Cold pain threshold): Al igual que ocurre con la determinación de los umbrales de detección, la determinación del umbral del dolor para el frío se presenta como la media aritmética y desviación estándar de las tres medidas realizadas en el test.
- HPT (Hot pain threshold): Se presentan como la media aritmética seguida de la desviación estándar de las tres medidas realizadas para la determinación del umbral de dolor ante las temperaturas altas.
- PHS (Paradoxical Heat Sensations): Las sensaciones paradójicas que pudieran sufrir los pacientes mientras son sometidos al TSL, se anotan directamente, y corresponden en la mayoría de los casos a valores comprendidos entre 0 y 3, siendo "0" la ausencia de PHS y "3" el valor máximo de PHSs que remitió un paciente durante la exploración.
- MDT (Mechanical detection threshold): Los valores obtenidos durante la exploración se presentan como la media geométrica de los valores máximos que el paciente no percibe durante la exploración, y la media geométrica, del mínimo que el paciente percibe.
- MPT (Mechanical Pain threshold): Del mismo modo, estos valores se presentan como la media geométrica, de los parámetros que se obtienen durante la exploración, englobando por una parte, los valores mínimos que el paciente percibe como dolorosos y por otra parte, los valores máximos que el paciente percibe como inocuos.
- MPS (Mechanical Pain Sensitivity): Esta prueba, englobada dentro de la determinación de estímulo respuesta, presenta sus valores como la media geométrica de los datos que

remite el paciente, valorando entre 0 y 100 el dolor que perciben al ser estimulados con punzones.

- ALL (Alodinia): Esta prueba realizada simultáneamente a la MPS, se presenta como la media geométrica de los valores (del mismo modo comprendidos entre 0 y 100), que los pacientes transmiten al ser estimulados con objetos inicialmente inocuos (algodón, brocha y bastoncillo).
- WUR (Wind-up ratio): Se presenta como el ratio obtenido al realizar la media geométrica de los valores obtenidos cuándo el paciente se somete a diez repeticiones de un pinchazo de igual intensidad, dividido entre la media geométrica de lo que el paciente remite cuándo ese pinchazo se realiza una única vez.
- VDT (Vibration Detection Threshold): Se presenta cómo la media de las tres repeticiones en las que se anota el valor mínimo en el cual el paciente nota la vibración.
- PPT (Pression Pain Threshold): Se realiza una media aritmética de los tres valores obtenidos para la determinación del umbral del dolor del paciente al ser sometido a una presión mecánica.

### 3. Normalización de los parámetros del QST con el grupo control

Para poder establecer relaciones aceptables, los parámetros obtenidos en las distintas pruebas realizadas a los pacientes durante el QST fueron normalizados con los mismos parámetros obtenidos en controles sanos. Para ello, el primer paso fue la comprobación de la normalidad en cada una de las variables mediante el test estadístico de Kolmogorov-Smirnov en cada uno de los grupos (pacientes y controles). Las variables estudiadas en este test, siguieron una distribución normal tanto en pacientes cómo en controles, salvo en las variables VDT, MDT y WUR. Por ello, estas variables fueron previamente transformadas, mediante transformación logarítmica, en normales.

La normalización de cada uno de los parámetros en cada uno de los pacientes se llevó a cabo utilizando cómo valores de referencia los obtenidos en el grupo de controles utilizando la siguiente fórmula:

$$Z \text{ paciente} = (\text{Valor paciente} - \text{Controles}) / \text{SD Controles}$$

Las puntuaciones finales de los pacientes para cada uno de los parámetros fueron los resultantes de restar al valor Z del lado sano el valor Z del lado enfermo.

### 4. Codificación de los parámetros obtenidos:

Con el fin de poder establecer posteriormente relaciones entre los parámetros del QST y las distintas frecuencias obtenidas en los estudios genéticos, los datos obtenidos en el punto 3 fueron "recodificados" en función de los intervalos de confianza utilizados en la normalización. De este modo, se estableció cómo límite  $0 \pm 1,96$ , intervalo de confianza de los controles. Así, todos aquellos valores que se encontraron dentro del intervalo, fueron considerados como normales es decir no existía dolor neuropático, y todos los que excedieron estos límites fueron considerados patológicos, bien por pérdida de función (por debajo del límite) o bien por ganancia de función (por encima del límite).

## ESTUDIO GENÉTICO

Se estudiarón los siguientes genes:

1. ESTUDIO DEL GEN DEL RECEPTOR OPIOIDE MU Se estudió mediante PCR con sondas Taqman el polimorfismo A118G situado en la región promotora del gen OPRM1
2. ESTUDIO DEL GEN DEL RECEPTOR OPIOIDE DELTA Se estudió mediante PCR con sondas Taqman el polimorfismo c.T921C del gen OPRD1 GG.
3. ESTUDIO DEL GEN DEL RECEPTOR OPIOIDE KAPPA Se estudió mediante PCR con sondas Taqman el polimorfismo c.T843C del gen OPR-K
4. ESTUDIO DEL GEN CNR1. El estudio del polimorfismo c.C1359T del gen CNR1 se realizó mediante PCR con sondas Taqman
5. ESTUDIO DEL GEN DRD2. Se estudió mediante PCR con sondas Taqman el polimorfismo c.T957C situado en el gen DRD2.
6. ESTUDIO DEL GEN GABRA-1. Se estudió mediante PCR con sondas Taqman EL polimorfismo intrónico 1059+ 15G< A situado en el gen GABRA 1.
7. ESTUDIO DEL GEN GABRA 6. Se estudió mediante PCR con sondas Taqman el polimorfismo g.5920157G>C del gen GABRA6
8. ESTUDIO DEL GEN BDNF. Se estudió mediante PCR con sondas Taqman el polimorfismo c.G196A del gen BDNF
9. ESTUDIO DEL GEN EDN1. Se estudió mediante PCR con sondas Taqman el polimorfismo cG594T del gen EDN1
10. ESTUDIO DEL GEN TRPV. Se estudió mediante PCR con sondas Taqman el polimorfismo c.C945G (p.Met315Ile) del gen TRPV1
11. ESTUDIO DEL GEN DE LA SINTETASA NEURONAL DEL ÓXIDO NÍTRICO (NOS3). Para el estudio del polimorfismo c.G894T del gen NOS3
12. ESTUDIO DEL GEN DEL RECEPTOR DE LA SEROTONINA (HTR2A). El estudio del polimorfismo c.T102C del gen HTR2A se llevó a cabo mediante PCR y digestión con la enzima de restricción MspI.
13. ESTUDIO DEL POLIMORFISMO T-786C DEL GEN NOS3.El estudio del polimorfismo T-786C del gen NOS3 se llevó a cabo mediante PCR y digestión con la enzima de restricción MspI

Evaluación de los resultados del QST en pacientes diagnosticados de Dolor Neuropático periférico

El Quantitative Sensory Testing (QST) tiene un papel importante en el diagnóstico de síndromes de dolor neuropático debido a su capacidad para cuantificar cambios en la función neural somatosensorial (22,35) En el proceso de diagnóstico de lesiones de los nervios, el dolor, la alodinia, la hiperalgesia, la hiperestesia y la parestesia reflejan lo "positivo" o el exceso de actividad de los nervios, mientras



que la hipoestesia, la anestesia, la hipoalgesia y la analgesia son ejemplos de signos negativos. La prueba del QST intenta definir con exactitud el área de los cambios sensitivos negativos (que permite diagnosticar si se trata de una lesión de nervio periférico, plexo, raíz nerviosa, médula o cerebro), la distribución de los signos positivos, que permitirá ver con más claridad el tipo y localización del proceso y, finalmente, el tipo de fibras involucradas (por ejemplo, fibras pequeñas amielínicas, fibras pequeñas mielínicas, fibras grandes periféricas mielínicas).

Una de las mayores ventajas de la metodología QST es que permite documentar la hipoanalgesia y la analgesia, relacionadas con el dominio de las pequeñas fibras, así como la capacidad para cuantificar los fenómenos positivos. La disminución del umbral del dolor, por ejemplo, indica la presencia de alodinia, que no puede ser detectada por los estudios de conducción nerviosa. Debe recordarse que la gravedad de una lesión nerviosa no concuerda con la intensidad del dolor; pacientes con exactamente el mismo tipo de lesión pueden sufrir o no sufrir de dolor neuropático (36-44)

Hemos estudiado mediante QST a 101 pacientes. Del mismo modo, estudiamos 42 controles sanos que accedieron voluntariamente a la realización de la prueba, con el fin de normalizar los parámetros del test. Para ello, seguimos las directrices de la German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS) (24). De este modo, se normalizó el grupo de pacientes con el grupo de controles en cada uno de los parámetros por separado:

Al comparar los resultados de los diferentes parámetros analizados en el estudio QST entre el grupo de pacientes y el grupo de controles mediante un test de ANOVA a partir de los valores normalizados, observamos que existen diferencias significativas en los parámetros CDT, WDT, TSL PPT y MPS. Los parámetros CDT, WDT y TSL miden los niveles de percepción y las sensaciones paradójicas de frío y calor, y se han asociado con funciones mediadas por fibras pequeñas y haces espinotalámicos. Sin embargo, los parámetros que analizan los niveles en los que el paciente refiere dolor asociado con temperaturas extremas fueron similares en pacientes y controles. Estos hallazgos sugieren que los pacientes con Dolor Neuropático periférico presentan una mayor sensibilidad al frío y al calor que no necesariamente se acompaña de aumento de dolor. También hemos encontrado diferencias en los parámetros PPT y MPS, relacionados con la detección de sensibilidad y dolor en respuesta a estímulos mecánicos. En este caso, no hemos observado diferencias en los niveles de detección de estímulos mecánicos pero sí en la percepción de dolor en respuesta a estos estímulos (prueba MPS).

Tras haber normalizado los pacientes de acuerdo con los valores en el grupo de los controles, recodificamos las variables obtenidas para poder realizar una asociación posterior con los genotipos. Esta recodificación se realizó para cada uno de los parámetros, que luego fueron asociados con las distintas variables alélicas.

En la mayor parte de los parámetros estudiados se observó que el grupo control tenía una distribución homogénea mientras que la distribución en los pacientes fue heterogénea, encontrando una mayoría de los casos fuera de la normalidad, lo que confirma que el QST es una herramienta efectiva para discriminar pacientes con Dolor Neuropático periférico de individuos sanos. Como se observa en el estudio de investigación, existe una gran heterogeneidad en las variaciones observadas en los diferentes parámetros, como ya había sido descrito previamente en otros trabajos(45), aunque podemos resaltar que se observa una reducción de la sensibilidad a estímulos térmicos (WDT, CDT,



PHS, TSL) y un incremento de la sensibilidad a estímulos mecánicos (MPT, MPS, DMA, PPT). En general podemos observar una disminución de los valores asociados con las fibras Ad; así, en el 40% de los casos hay pérdida de sensibilidad en el parámetro CDT y en el 24% en el parámetro MPT, si bien también hemos encontrado un incremento en el parámetro MPS.

Llama la atención que, en contra de lo descrito hasta el momento los pacientes incluidos en el estudio no muestran variaciones en los parámetros que miden percepción del dolor en respuesta al frío o al calor (HPT y CPT), aunque sí encontramos una disminución en los umbrales de percepción de dolor en respuesta a estímulos térmicos (WDT y CDT) (45). Si tenemos en cuenta los parámetros que valoran respuesta nociceptiva, encontramos resultados muy variables que oscilan desde una disminución de los mismos (WUR) hasta un aumento (MPS y PPT).

Al comparar los parámetros del QST en función de la edad de los sujetos observamos que los valores entre los sujetos menores y mayores de 45 años únicamente difieren en los parámetros WDT y PHS. En el estudio alemán (24), la división de sujetos se realizó tomando como punto de corte la edad de 40 años, pero nosotros hemos aumentado ese límite para obtener grupos más homogéneos. En ese trabajo se comunica que los sujetos mayores de 40 años tienen ligeramente menos sensibilidad que los menores sobretodo en los parámetros relacionados con la temperatura. (CDT, WDT, HPT y CPT), resultados que no se observan en nuestra serie.

Creemos que hay varios factores que podrían explicar las discrepancias con los resultados obtenidos en población alemana, los pacientes incluidos en el estudio fueron seleccionados por estar incluidos en la consulta de la Unidad de Dolor del Hospital Universitario de Salamanca bajo el diagnóstico de Dolor Neuropático periférico, pero no hemos valorado las características clínicas de los mismos.

Evaluación de polimorfismos genéticos en relación con la percepción del dolor medido por QST

Podemos confirmar, que existen evidencias de una posible asociación entre factores genéticos y la percepción del dolor, por ello hemos analizado las variantes genéticas incluidas en nuestro estudio en función de los resultados obtenidos en el análisis de la evaluación QST.

Llama la atención que el polimorfismo c.T102C del gen HTRA2 se asocie con variaciones en los parámetros MPS y ALL que detectan variaciones de la percepción de dolor ante un estímulo mecánico y alodinia respectivamente. El polimorfismo silencioso rs6313 está en desequilibrio de ligamiento con el polimorfismo de cambio de sentido rs6311 que ha sido descrito asociado con fibromialgia (46,47) y más recientemente con dolor músculoesquelético, pero nunca se ha analizado en pacientes con Dolor Neuropático periférico.

Nuestro trabajo muestra que no existe correlación con el desarrollo de la enfermedad pero puede estar asociado con una mayor sensibilidad al dolor por presión. Sería importante conocer el estado depresivo o no de los pacientes incluidos en nuestro trabajo para poder analizar con más profundidad nuestros resultados.

Del análisis de nuestros resultados también se infiere que variaciones en el gen OPRK se asocian con cambios en la percepción de estímulos dolorosos en los pacientes con Dolor Neuropático periférico. Así, el polimorfismo c.G36T del gen OPRK se asocia con cambios en los parámetros CDT y TSL,

que miden la respuesta al frío y a variaciones de temperatura, y WVR, que mide variaciones en la sensibilidad mecánica. Este polimorfismo se ha analizado recientemente en un estudio de asociación en mujeres en las que se ha analizado la respuesta a estímulos de presión y no se ha encontrado ninguna asociación(49).

Nuestro trabajo sugiere que puede estar asociado con respuesta a estímulos térmicos, más que estímulos de presión. Además, el polimorfismo c.T843C se asocia con cambios en los parámetros VDT y PPT que miden vibración y el umbral de presión. Este polimorfismo no ha sido analizado previamente en estudios en los que se determine de una manera objetiva la respuesta a diferentes estímulos, por lo que nuestros resultados suponen la primera observación de una asociación con variaciones en la percepción de dolor.

Al contrario que en el caso del gen OPRK, que lo hemos encontrado asociado con la percepción de frío, hemos encontrado una asociación entre el gen CNR1 y la percepción de calor. No existen estudios previos que relacionen este polimorfismo con dolor, siendo la primera descripción de una posible asociación entre este receptor y la percepción de dolor. Finalmente, hemos encontrado asociación entre el polimorfismo c.A118G del gen OPRM1 y el umbral de dolor a la presión (MPT). Este polimorfismo ha sido ampliamente estudiado en relación con el dolor neuropático y con la respuesta a tratamientos analgésicos con opiáceos pero no en pacientes con en relación con las pruebas del QST. Nosotros mostramos por primera vez que variaciones en este locus pueden asociarse con diferentes respuestas a estímulos mecánicos.

En resumen, en nuestro trabajo presentamos por primera vez una aproximación diagnóstica y molecular a los pacientes con Dolor Neuropático periférico; así, hemos incluido los test de la prueba QST y hemos analizado polimorfismos de genes candidatos comparando pacientes y analizando la respuesta a las diferentes pruebas del QST. Nuestro trabajo confirma la hipótesis de que polimorfismos en genes que codifican proteínas implicadas en la transmisión y regulación de la sensación dolorosa pueden modificar la susceptibilidad a desarrollar Dolor Neuropático periférico.

Así, polimorfismos en los genes OPRRD1, CNR1 y GABRA6 se asocian con un mayor riesgo en la población general, y BDNF con mayor riesgo en mujeres.

La prueba de cuantificación sensorial QST permite diferenciar entre pacientes con DNP y controles, por lo que puede considerarse una herramienta útil en el diagnóstico de esta enfermedad.

La prueba de cuantificación sensorial QST muestra una elevada variabilidad interindividual en pacientes con DNP, por lo que no debe de ser utilizada para definir el tipo de lesión predominante en esta entidad clínica

La observación de que polimorfismos de los genes OPRK, OPRM y CNR1 se asocian con diferentes respuestas en parámetros medidos por la prueba de cuantificación sensorial QST refuerza nuestra hipótesis de que la variabilidad genética está implicada en la modulación de la percepción de dolor.

Nuestro trabajo de investigación nos permite sugerir que el QST permite diferenciar pacientes con Dolor Neuropático periférico, del mismo modo, nuestro trabajo presenta resultados preliminares que indican que polimorfismos genéticos puede explicar la susceptibilidad a desarrollar Dolor Neuropático

periférico y podrían explicar las diferentes respuestas a estímulos incluidos en las pruebas del QST. Por todo ello, existe un interés especial en abordar experimentalmente el estudio detallado, celular y molecular, de los mecanismos que median el dolor neuropático, con vistas no sólo a aumentar nuestros conocimientos sino también a diseñar nuevas estrategias terapéuticas. Es un hecho que el dolor neuropático es el más resistente a los tratamientos conocidos hasta ahora, lo que ocasiona un impacto social y económico considerable. Todo ello conducirá en un futuro próximo a modificar el concepto de dolor neuropático y consecuentemente realizar un tratamiento en función de determinaciones genéticas y de la valoración a través del test de QST.

#### Distribución de genotipos de polimorfismos de genes candidatos en pacientes con Dolor Neuropático periférico

En el momento actual no se conoce bien los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan y mantienen el Dolor Neuropático periférico, aunque las hipótesis en vigor sugieren la participación de diferentes factores, entre los que se incluyen alteraciones en mecanismos inflamatorios, y mal adaptación de los sistemas de neuroplasticidad (50). Nosotros hemos seleccionado genes que codifican proteínas implicadas en los tres procesos como son los genes NOS3 y EDN, cuyas proteínas están implicadas en procesos inflamatorios; el gen TRPV1, implicado en la percepción de estímulos nociceptivos a nivel periférico; los receptores opioides (OPRM1, OPRD1 y OPRK1) implicados en la neurotransmisión a nivel periférico y central; el receptor cannabinoide CB1 (CNR1), el receptor dopaminérgico DRD2 y los receptores gabaérgicos GABAR1 y GABAR6, implicados principalmente en la neurotransmisión a nivel central; así como el factor de crecimiento neuronal BDNF, implicado, entre otras funciones, en la plasticidad cerebral. Los polimorfismos incluidos en el estudio se seleccionaron bien por estar asociados a variaciones funcionales o por estar asociados con otras entidades nosológicas.

Durante el desarrollo y evolución del Dolor Neuropático periférico el SNC sufre cambios funcionales y estructurales que pueden llevar al proceso de sensibilización central (51,52). Los genes del sistema opioide están relacionados con los procesos de sensibilización tanto a nivel central como a nivel periférico y es conocida su implicación en la analgesia y por este motivo fueron incluidos en este estudio. El gen OPRD1 ha sido ampliamente estudiado en relación con la respuesta a tratamientos con opiáceos pero no existen estudios que lo relacionen directamente con la percepción del dolor. Nosotros hemos estudiado dos polimorfismos en el gen OPRD1. El polimorfismo c.T80G cambia una fenilalanina por cisteína en su dominio extracelular, mientras que el polimorfismo c.T912C es silencioso. Uno de los hallazgos más relevantes de los últimos años en relación con el receptor opioide delta es su efecto neuroprotector, de manera que la sobreexpresión del receptor aumenta la tolerancia neuronal a situaciones de estrés hipóxico. Dado que en el Dolor Neuropático periférico existen lesiones en las fibras nerviosas de pequeño calibre, podemos especular con que la actividad del receptor opioide delta modificaría la supervivencia de las neuronas implicadas en el proceso. El estudio del polimorfismo c.T80G nos muestra una tendencia a que el alelo T se asocie con un mayor riesgo pero sin alcanzar significación estadística, mientras que el ser portador del alelo T en el polimorfismo silencioso c.T912C se asocia con un incremento del riesgo de padecer Dolor Neuropático periférico. Es sabido que mutaciones silenciosas en regiones codificantes pueden modificar tanto la maduración del RNA como su estabilidad, pudiendo ser este un mecanismo que regule los niveles de expresión de una proteína. En el caso de la mutación c.T912C no existen estudios que analicen estas posibilidades.

Es conocido que el dolor crónico induce cambios en el sistema endocannabinoide habiéndose comunicado un aumento de los receptores CB1 en la médula espinal de ratas con dolor neuropático (53). Nosotros hemos estudiado dos polimorfismos del gen CNR1 en pacientes con DNP y en controles. El polimorfismo c. A3475G del gen CNR1, localizado en la región 3'UTR, ha sido estudiado por otros grupos en relación con la obesidad (54), la adicción y dependencia de alcohol, nicotina y otras drogas(55,56), etc. Nuestro estudio muestra que los portadores homocigotos del alelo A tienen predisposición a desarrollar Dolor Neuropático periférico). Las regiones 3'UTR están implicadas en la regulación de los niveles de expresión génica al modular estabilidad del mRNA y ser dianas de interacción con miRNAs. Hasta el momento actual no existen estudios funcionales que analicen cómo influye el polimorfismo c.A3475G en los niveles de expresión del gen CNR1, por lo que sólo podemos especular con la posibilidad de que la mutación se asocie con variaciones en los niveles del receptor en respuesta al insulto que desencadena el SDRC.

El GABA es el principal regulador de la duración e intensidad de la acción GABAérgica y, en estudios con animales, se le ha relacionado con el desarrollo de hiperalgesia [166], también se ha observado que las alteraciones de los receptores GABRA afectan a la sensibilidad al dolor (57,58). Sin embargo, hasta el momento no se han realizado estudios de asociación de polimorfismos de los genes que codifican los receptores de GABA y la percepción de dolor. Nosotros hemos estudiado polimorfismos en regiones no codificantes en los genes GABAR1 y GABAR6 en pacientes con Dolor Neuropático periférico y hemos comparado la distribución de los genotipos con individuos sanos. Los portadores del alelo G del polimorfismo g.592157G son más frecuentes en el grupo de pacientes con Dolor Neuropático periférico que en el grupo control, lo que sugiere que ser portador de este alelo incrementa el riesgo de desarrollar Dolor Neuropático periférico. Este polimorfismo ha sido asociado con incremento de cortisol y presión sanguínea en respuesta al estrés (59) por lo que podría estar implicado en la perpetuación de los mecanismos que inducen la sintomatología del Dolor Neuropático periférico.

Al replicar el estudio separando los pacientes en función del género, observamos que los polimorfismos c.T912C y c.T80G del gen OPRD1 se asocian con un incremento del riesgo de desarrollar Dolor Neuropático periférico en mujeres, mientras que en varones sólo se asocia el polimorfismo c.T912C. Estos resultados refuerzan la hipótesis de que mutaciones en el gen OPRD1 estén asociadas con SDRC. Por otra parte, los polimorfismos c.A3475G del gen CNR1 y g.G5920157G del gen GABRA6 se asocian con

incremento de riesgo en mujeres pero no en varones, confirmando las observaciones de que existen diferencias en la percepción del dolor en función del género (60).

Nuestro trabajo nos ha permitido determinar que, en nuestra población, existe una tendencia a que el alelo G del polimorfismo c.G196A del gen BDNF se asocie con un mayor riesgo de desarrollar Dolor Neuropático periférico en los varones pero no en las mujeres. Este polimorfismo produce una sustitución de valina por metionina en el codón 66 del BDNF, y se cree que puede modificar la secreción de BDNF (61) En estudios de cohortes se ha demostrado que los portadores del alelo MetBDNF tenían volúmenes menores del hipocampo en comparación con los portadores del alelo normal, además de presentar un menor rendimiento en las pruebas de memoria (62,63). También ha sido estudiado por su implicación en el dolor pero no hay resultados concluyentes (65-68)].

Estos resultados refuerzan la hipótesis de que variantes genéticas pueden modificar el riesgo a desarrollar Dolor Neuropático periférico.

Si se confirma la existencia de una causa genética, aunque sea en un pequeño porcentaje se plantearían nuevas estrategias en el tratamiento del dolor neuropático.

## REFERENCIAS

1. Prithivi taj p. Tratamiento práctico del dolor. Harcourt. Barcelona: mosby, 2000;4-5
2. Bonica JJ. Definitions and taxonomy of pain. En bonica jj. The management of pain. 2nd edition. Philadelphia: lea & febiger. 1990: 18-27. 1.
3. Muriel C. Medicina del dolor. Eds. Masson 1997 Madrid (España).
4. IASP taxonomy. 2008; pain. 137:473-477.
5. Koltzenburg M. Clasificación of neuropathic pain. En Giamberardino MA, eds. Pain 2002 Review: Refresher Gourse Syliabus. Seattle: IASP Press, 2002: 149-153.
6. Backonja MM. Neuropatías dolorosas. En: Loeser JID, Butier SH, Richard Chapman C, Turk DC, eds. Bonica. Terapéutica del dolor. McGraw-Hill Interamericana S.A., México 2003: 447-466.
7. Lewis RA, Said G. Tackling neuropathic pain. Different perspectives of clinicians and investigators. Neurology 2008; 70: 1582-1583.
8. Ochoa JL. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. Neurology 2009; 72: 1282-1283.
9. Loeser ID, Treede RD. The Kyoto protocol of IASP basic pain terminology. Pain 2008; 137: 473-477.
10. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO. En JW, Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research diagnostic pm-poses. Neurology 2008; 70: 1630-1635.
11. Muriel C Dolor neuropático. Edit F. Grunenthal 2004 Madrid (España).
12. Muriel C.y Madrid JI. Estudio y Tratamiento del dolor agudo y crónico. Eds Aran ediciones 2007. Madrid (España).
13. Rasmussen PV, Sindrup SH, Jensen TS, Bach FW. Symptoms and sings in patients with suspected neuropathic pain. Pain 2004; 110: 461-469.
14. Muriel C. Dolor crónico. Diagnóstico, clínica y tratamiento. Eds ela. 1995 (segunda edición). Madrid (España).
15. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO. En JW, Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research diagnostic pm-poses. Neurology 2008; 70: 1630-1635.

16. Muriel C. Aspectos socio-economicos del dolor. Edit F. Grunenthal 2007-Madrid (España).
17. Hansson T, Neuropathic pain: definition, epidemiology, classification, and diagnostic work-up. En Pain 2005 edis JustinsD, IASP Press, Seattle. 2005; 10: 91-95.
18. Carracedo A, Butler JM, Gusmão L, Linacre A, Parson W, Roewer L, Schneider PM. New guidelines for the publication of genetic population data. *Forensic Sci Int Genet.* 2013; 7:217-220.
19. Armero P, Muriel C, Santos J, Sánchez-Montero FJ, Rodríguez RE, González-Sarmiento R. COMT (Val158Met) polymorphism is not associated to neuropathic pain in a Spanish population. *Eur J Pain.* 2005; 9: 229-232.
20. Armero P, López A., Muriel, C. González-Sarmiento R. TRPV1 315Ile/Ile genotype is associated to inflammatory pain in a Spanish population. *Europ, J, Human Genetics* 2006 14: S331-S332.
21. Armero P, Muriel C., Santos J., Sánchez-Montero F. J, González-Sarmiento R. Bases genéticas del dolor. *Rev.Soc.Esp Dolor* 2004;11: 444-451.
22. Shy M.E. et al. QST. Report of the Therapeutics and Technology Assesments. Subcommittee of the American Academy of Neurology. Special Article. *Neurol.* October 2012; 30;79-86.
23. Yarnitsky D. Dynamic QST. What does Testing endogenous pain modulation tell us in clinical practice?. *European Journal of Pain.* 2006; 1:26-27.
24. R. Rolke. Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): Standardized protocol and reference values. *Pain* 2006; 4:231-243.
25. Greenspan JD. Quantitative assessment of neuropathic pain. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5:107-113.
26. Greenspan JD, McGillis SLB. Thresholds for the perception of pressure, sharpness, and mechanically evoked cutaneous pain: effects of laterality and repeated testing. *Somatosens Motor Res* 1994;11:311-317.
27. Hagander LG, Midani HA, Kuskowski MA, Parry GJ. Quantitative sensory testing: effect of site and skin temperature on thermal thresholds. *Clin Neurophysiol* 2000;111:17-22.
28. Hansen C, Hopf HC, Treede R-D. Paradoxical heat sensation in patients with multiple sclerosis. Evidence for a supraspinal integration of temperature sensation. *Brain* 1996;119:1729-1736.
29. Arjun Muralidharan and Maree T. Smith Pain, analgesia and genetics. *JPP* 2011, 63: 1387-1400.
30. Sandroni P et al. CRPS type I: Incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based Study. *Pain* 2003; 103:199-207.
31. López Bartolomé, M., Armero Martínez, P., Álvarez Feraud P., Santos Lamas, J. San Norberto García, L., Muriel Villoria, C, González Sarmiento, R. Study of allelic variants in patients with neuropathic pain from salamanca (Spain) *Eur J Hum Genet* 2011 ;5;19 -22.

32. Muriel C, Gonzalez Sarmiento R. Es la genética el futuro del alivio del dolor Rev Asoc. Bol. del Dolor. 2011; 5:110-116
33. Vaneker M, van der Laan L, Abelles WA Goris JA. Genetic factors associated with complex regional pain syndrome I. Disabil Med 2002; 2: 69-74.
34. Huhne K, Leis S, Schmelz M et al. A polymorphic locus in the intron 16 of the human angiotensin-converting enzyme (ACE) gene is not correlated with complex regional pain syndrome I (CRPS I). Eur J Pain 2004; 8: 221-225.
35. Siao P, Cros D. Quantitative sensory testing. Phys Med Rehabil Clin N Am 2003;14:261-286.
36. Ashita T, Kanaya K, Sekine M et al. A quantitative analysis of sensory function in lumbar radiculopathy using current perception threshold testing. Spine 2002;27:1567-1570.
37. Park R, Wallace MS, Schulteis G. Relative sensitivity to alfentanil and reliability of current perception threshold vs. von Frey tactile stimulation and thermal sensory testing. J Peripher Nerv Syst 2001;6::232-340
38. Weber R, Schuchmann J, Albers J et al. A prospective blinded evaluation of nerve conduction velocity versus Pressure-Specified Sensory Testing in carpal tunnel syndrome. Ann Plast Surg 2000 ;45:252-257
39. Howard M, Lee C, Dellon AL. Documentation of brachial plexus compression (in the thoracic inlet) utilizing provocative neurosensory and muscular testing. J Reconstr Microsurg 2003;19:303-312
40. Palmer ST, Martin DF. Thermal perception thresholds recorded using method of limits change over brief time intervals. Somatosens Mot Res 2005;22:327-334
41. Svic G, Berstrom EMK, Frankel HL et al. Perceptual threshold to cutaneous electrical stimulation in patients with spinal cord injury. Spinal Cord 2006;44:560-566
42. Eisenberg E, Backonja MM, Fillingim RB et al. Quantitative sensory testing for spinal cord stimulation in patients with chronic neuropathic pain. Pain Practice 2006;6:161-165.
43. Sorensen L, Molyneaux L, Yue DK. The level of small nerve fiber dysfunction does not predict pain in diabetic neuropathy. A study using quantitative sensory testing. Clin J Pain 2006;22:261-265
44. Bird SJ, Brown MJ, Spino C et al. Value of repeated measures of nerve conduction and quantitative sensory testing in a diabetic neuropathy trial. Muscle Nerve 2006;34:214-224.
45. Gierthmuhlen J, Maier Ch, Baron R et al. Sensory signs in complex regional pain syndrome and peripheral nerve injury. Pain 2012; 153: 765-774.
46. Bondy B, Spaeth M, Offenbaecher M, Glatzeder K, Stratz T, Schwarz M, et al. The T102C polymorphism of the 5-HT<sub>2A</sub>-receptor gene in fibromyalgia. Neurobiol Dis 1999; 6: 433-439



47. Gursoy S, Erdal E, Herken H, Madenci E, Alasehirli B. Association of T102C polymorphism of the 5-HT<sub>2A</sub> receptor gene with psychiatric status in fibromyalgia syndrome. *Rheumatol Int* 2001; 21: 58–61.
49. Huang CJ, Liu HF, Su NY, Hsu YW, Yang CH, Chen CC, Tsai PS. Association between human opioid receptor genes polymorphisms and pressure pain sensitivity in females. *Anaesthesia*. 2008;63:1288-1295
50. Marinus J. et al. Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. *The Lancet*. 2011; 10. :288-294.
51. López Bartolome M. Estudio de variants alélicas en genes asociados al dolor en pacientes con SDRC: Salamanca. 2012.
52. Vera-Portocarrero LP, et al. Descending facilitation from the rostral ventromedial medulla maintains nerve injury-induced central sensitization. *Neuroscience* 2006; 140: 1311-1320.
53. Rani Sagar D, Burston JJ, Woodhams SG, Chapman V. *Philos Trans R Soc Lond B*. Dynamic changes to the endocannabinoid system in models of chronic pain. *Biol Sci* 2012; 367;3300-3011.
54. Russo P, Strazzullo P, Cappuccio F.P., Tregouet D.A., Lauria F. et al. Genetic variations at the endocannabinoid type 1 receptor gene (CNR1) are associated with obesity phenotypes in men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2007; 92:2382–2386.
55. Zuo L, Kranzler H.R., Luo X., Covault J., Gelernter J. CNR1 variation modulates risk for drug and alcohol dependence. *Biol. Psychiatry*, 2007; 62:616–626
56. Chen X., Williamson V.S., AN S.S., Herrema J.M., Aggen S.H. et al. Cannabinoid receptor 1 gene association with nicotine dependence. *Arch. Gen. Psychiatry*, 2008, 65:816–824.
57. Ng CH, Ong WY. Increased expression of gammaaminobutyric acid transporters GAT-1 and GAT-3 in the spinal trigeminal nucleus after facial carrageenan injections. *Pain* 2001; 92: 29-40.
58. McCarron KE, Enna SJ. Nociceptive regulation of GABA(B) receptor gene expression in rat spinal cord. *Neuropharmacology* 1999; 38: 1767-73.
59. Petryshen TL, Middleton FA, Tahl AR, et al. Genetic investigation of chromosome 5q GABAA receptor subunit genes in schizophrenia. *Mol Psychiatry* 2005;10:1074-1088.
60. Alabas OA, Tashani OA, Tabasam G, Johnson MI. Gender role affects experimental pain responses: a systematic review with meta-analysis. *Eur J Pain*. 2012;16:1211-1223.
61. Egan, M.F., Kojima, M., Callicott, J.H., Goldberg, T.E., Kolachana, B.S., Bertolino, A., Zaitsev, E., Gold, B., Goldman, D., Dean, M., Lu, B., Weinberger, D.R. The BDNF val66met polymorphism affects activity-dependent secretion of BDNF and human memory and hippocampal function. *Cell* 2003;112, 257–269.
62. Dempster, E., Touloupoulou, T., McDonald, C., Bramon, E., Walshe, M., Filbey, F., Wickham, H., Sham, P.C., Murray, R.M., Collier, D.A.,. Association between BDNF val66 met genotype and



- episodic memory. *American Journal Of Medical Genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics* 2005;134, 73–75.
63. Goldberg, T.E., Iudicello, J., Russo, C., Elvevåg, B., Straub, R., Egan, M.F., Weinberger, D.R., BDNF Val66Met polymorphism significantly affects  $d'$  in verbal recognition memory at short and long delays. *Biological Psychology* 2008;77, 20–24.
64. Numata, S., Ueno, S., Iga, J., Yamauchi, K., Hongwei, S., Ohta, K., Kinouchi, S., Shibuya, T., Tayoshi, S., Aono, M., Kameoka, N., Sumitani, S., Tomotake, M., Kaneda, Y., Taniguchi, T., Ishimoto, Y., Ohmori, T., Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) Val66Met polymorphism in schizophrenia is associated with age at onset and symptoms. *Neuroscience Letters* 2006; 401: 1–5.
65. Cheng, C.Y., Hong, C.J., Yu, Y.W., Chen, T.J., Wu, H.C., Tsai, S.J., 2005. Brain-derived neurotrophic factor (Val66Met) genetic polymorphism is associated with substance abuse in males. *Brain Research. Molecular Brain Research* 2005; 140: 86–90.
66. Vossen H et al. The Genetic Influence on the Cortical Processing of Experimental Pain and the Moderating Effect of Pain Status. *PLoS ONE* October 2010 | Volume 5 | Issue 10 | e13641
67. Sen S, Duman R, Sanacora G Serum brain-derived neurotrophic factor, depression and antidepressant medications: meta-analyses and implications. *Biol Psychiatry* 2008;15: 527–532.
68. Merighi A, Salio C, Ghirri A, Lossi L, Ferrini F, et al. (BDNF as a painmodulator. *Prog Neurobiol* 2008;85: 297–317.

## ENTENDER Y EVALUAR AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO

Dr. José Barrientos\*

### INTRODUCCIÓN

De acuerdo a la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), se define al mismo como una "experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial o que es vivida como tal daño".

De acuerdo a la Asociación para Estudio del Dolor vamos a definir al dolor neuropático como aquel que se presenta debido a una lesión o disfunción del sistema nervioso, ya sea este central o periférico; a diferencia del dolor nociceptivo que cumple una función de defensa, por activación de los nociceptores periféricos (1).

La importancia del dolor neuropático radica en su elevada prevalencia (3 al 7% de la población), hecho que ha originado la formación Unidades de Terapia de Dolor Neuropático en todo el mundo.

El dolor neuropático es un conjunto de síntomas sensoriales, donde cada uno de ellos tiene una fisiopatología particular, de ahí que la estrategia del tratamiento trata la fisiopatología de cada síntoma de forma individual.

Dos tipos de fenómenos pueden presentarse en el dolor neuropático tanto en la agresión del sistema nervioso central como periférico: fenómenos negativos y fenómenos positivos

En los fenómenos negativos existe una pérdida de función o un bloqueo en la conducción de potenciales de acción, el paciente expresará déficit: motor (paresia, plejía), sensitivo (hipoestesia, hipoalgesia) o autonómico (vasodilatación, hipoanhidrosis).

En los fenómenos positivos existe una ganancia en el circuito debido al daño axonal, entonces los axones se vuelven hiperexcitables y se convierten en generadores ectópicos de impulso, produciendo trastornos: motor (fasciculaciones, distonía, mioquimias), sensitivo (parestesia, disestesia), o autonómico (vasoconstricción, hiperhidrosis, piloerección) (2).

Los pacientes que realizan consulta médica lo hacen quejándose principalmente por fenómenos sensoriales positivos, más que por fenómenos motores o autonómicos positivos (3).

### ENTENDER AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO

Muchas veces los fenómenos que aquejan al paciente son difíciles de transmitir por parte del mismo y utiliza términos como ser: quemazón, ardor, pinchazo con alfileres, frío intenso, calambre, dolor profundo, etc...

---

\* Neurocirujano

Es necesario que se deba unificar el vocabulario médico para reportar de forma adecuada lo que quiere expresar el paciente y lo que encontramos en nuestro examen clínico:

Parestesia: sensación anormal no desagradable, espontánea o evocada tipo hormigueo o adormecimiento.

Disestesia: sensación anómala desagradable ya sea espontánea o evocada, existe una amplificación de la sensibilidad de la zona afectada. Descrita generalmente como ardor, o sensación de cuerpo extraño tipo vidrio o agujas.

Hiperalgnesia: respuesta exagerada al estímulo doloroso.

Alodinia: dolor producido por estímulos que normalmente no son dolorosos

### EVALUAR AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO

Es necesario que el paciente con dolor neuropático sea evaluado neurológicamente para determinar la causa que le produce dolor y realizar un pronóstico de la evolución que permita tomar medidas tempranas para su control.

Se deben unificar criterios respecto a los instrumentos de evaluación recomendables para el seguimiento clínico de pacientes con dolor neuropático. Existen varias escalas: cuestionario DN4 para la detección del dolor neuropático, escala visual analógica de dolor, índice de discapacidad de Oswestry, escala hospitalaria de ansiedad y depresión, cuestionario SF-12 sobre el estado de salud, cuestionario del sueño, escala de impresión de mejoría global del paciente.

Dentro de los métodos para la valoración verbal del dolor neuropático debemos incluir dos escalas: la escala de dolor neuropático y la escala de dolor de Leeds para síntomas y signos de dolor neuropático (escala de dolor LANSS)

La Escala de Dolor Neuropático diseñada por Galer y Jensen en 1997, tiene 11 ítems que valoran la intensidad y 8 ítems subsiguientes centrados en las cualidades del dolor. Cada uno de los ítems puede tener una puntuación de 0 a 10 (4).

La escala de dolor de LANSS descrita por Bennett en el 2001 diferencia al dolor neuropático del dolor nociceptivo, analizando la descripción del paciente y los hallazgos clínicos de su disfunción sensorial. La puntuación va de 0 a 24, siendo que una puntuación mayor a 12 sugiere una alta probabilidad de dolor neuropático (5)

Independientemente de las escalas que podamos utilizar debemos inicialmente discriminar el dolor neuropático del dolor nociceptivo, posteriormente tenemos la obligación enmarcarlo en una puntuación de acuerdo a las escalas utilizadas para valorar la evolución de la enfermedad y del tratamiento.

El arsenal médico actual para el dolor neuropático, cuenta con tratamientos farmacológicos como ser: analgésicos, antidepresivos, antiepilépticos, opiáceos, tratamientos tópicos, pero también se cuenta con tratamientos no farmacológicos que incluye acupuntura, fisioterapia, neuroestimulación eléctrica transcutánea, bloqueos nerviosos y técnicas neuroquirúrgicas.

## ENFOQUE CLÍNICO TERAPÉUTICO DE PATOLOGÍAS CON DOLOR NEUROPÁTICO MÁS FRECUENTES

### NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

La neuralgia del trigémino es la neuralgia más prevalente, tiene una incidencia anual de 4/100 000 habitantes, es muy superior en mayores de 50 años (6). Su etiología más frecuente lo constituyen los contactos neurovasculares y un 2 al 4% están causadas por esclerosis múltiple. El territorio de la rama maxilar (V2) es el más frecuentemente afectado. El examen neurológico es normal, excepto en lesiones compresivas a nivel intracraneal. Su diagnóstico diferencial principal es la cefalea en racimos y alteraciones en la articulación temporomandibular.

Los fármacos más eficaces para el tratamiento son los antiepilépticos: carbamazepina entre 400 y 1200 mg/día repartida en tres tomas y oxcarbamazepina entre 600 y 1800 mg/día repartido en dos tomas. En caso de intolerancia se sugiere otros antiepilépticos: gabapentina, pregabalina, lamotrigina, difenilhidantoína, ácido valproico.

Ante la falta de control farmacológico debe emplearse alguna técnica analgésica intervencionista, como ser la lesión directa por radiofrecuencia por punción percutánea, cuya eficacia es alta (95%) pero con recurrencia del 25%. Realizando previamente un estudio neurovascular, el abordaje neuroquirúrgico de la fosa posterior está reservada como última opción, aislando la raíz trigeminal de los contactos neurovasculares mediante un material esponjoso, logrando un control en la mayoría de los casos a largo plazo (7).

### NEURALGIA POST HERPÉTICA

La infección por Herpes Zoster aparece en el 10 a 20% de las personas, con una incidencia de 3 a 5 por 1000 habitantes, siendo en mayores de 75 años 10 por 1000 habitantes (6). La localización más común es la zona torácica (55%)

Es importante aplicar un adecuado tratamiento en la fase aguda para evitar o disminuir la intensidad de la neuralgia postherpética. Se recomienda aciclovir 800 mg cada 4 hs, cinco veces al día, durante 7 a 10 días, pudiéndose prolongar hasta 3 semanas (8).

El tratamiento del dolor puede requerir analgésicos opioides de acción corta o sintéticos tipo tramadol, es útil administrar antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina en dosis de 25 mg/día, administrada en las primeras 48 hs tras el inicio de la enfermedad, prolongando su toma durante 90 días, de tal forma que se previene o reduce la aparición de neuralgia post herpética (NPH). Se destaca que la amitriptilina reduce el dolor en un 50% en el 47% de los pacientes con NPH (9). La combinación de opioides y antidepresivos tricíclicos es la estrategia más acertada en el dolor agudo por herpes zoster.

La NPH se define como el dolor de características neuropáticas persistente por más de 30 días tras la aparición de las primeras lesiones cutáneas (10). En 50% de los casos el dolor desaparece a los 2 meses. La NPH es tratada con antidepresivos tricíclicos con los beneficios antes mencionados, con opioides como ser la oxicodona que puede llegar a una dosis máxima de 30 mg dos veces al día. Gabapentina en dosis de 1800 a 3600 mg/día. Pregabalina en dosis de 100 a 600 mg que reduce la intensidad del dolor en 50%, parches de lidocaína al 5%, crema de capsaicina al 0,075%, bloqueo interpleural y acupuntura.

## POLINEUROPATÍA DIABÉTICA

Es la causa más frecuente de neuropatía dolorosa (62%) (6). Existe alteraciones a nivel de los nervios periféricos, ganglios de las raíces dorsales y la médula espinal, afectando a las fibras no mielinizadas (C), y a las pequeñas fibras mielinizadas (A delta).

La neuropatía periférica diabética puede manifestarse de 3 formas: neuropatía autonómica (alteración en la sudoración, disfunción eréctil, hipotensión ortostática, enteropatía diabética, vejiga neurogénica), mononeuropatía (pares craneales o en nervios periféricos como el mediano, radial, cubital, etc.) y polineuropatía.

Entre 16 a 26% de los pacientes con Diabetes Mellitus tienen dolor neuropático crónico. Lo más frecuente es que la polineuropatía sea simétrica, distal, sensitivomotora, con dolor y parestesias localizadas, disminución de reflejos y ataxia.

El tratamiento está enfocado principalmente en controlar la glucemia. Si bien es ideal el tratamiento monoterápico, hasta un 30% precisan terapia combinada (6). Un 65% de los pacientes con polineuropatía diabética dolorosa crónica tienen asociado un trastorno depresivo. Varios estudios comparados con placebo han demostrado que los tratamientos con opioides, antiepilépticos y antidepressivos, junto con capsaicina, son efectivos.

## REFERENCIAS

1. International Association for the Study of Pain. The Subcommittee on Taxonomy. Classification of Chronic Pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Pain 1986;upl. 3.
2. Serra, J., Ochoa, J., Campero, M. Human studies of primary nociceptors in neuropathic pain. En: Hansson, P., Fields, H.L., Hill, R.G., Marchettini, P. (Eds.). Neuropathic pain: Pathophysiology and treatment. IASP Press, Seattle 2001.
3. Sivak, M., Ochoa, J., Fernández, J.M. Positive manifestations of nerve fiber dysfunction: Clinical, electrophysiologic and pathologic correlates. En: Brown, W.F., Bolton, C.F. (Eds.). Clinical Electromyography. Butterworth-Heinemann 1993; 117-147.
4. Galer Bradley, Jensen Mark. Development and preliminary validation of a pain measure specific to neuropathic pain. The neuropathic pain scale. Neurology 1997; 48: 332-338.
5. Bennett Michael. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. Pain. 2001; 92; 147-157.
6. Antoni Rey Pérez. Dolor neuropático. Ed. Panamericana. Madrid – España. 2008.
7. Barker FG, Jannetta PJ. The long term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. N Engl J Med. 1996; 334: 1077-83.
8. McKendrick MW, McGill. Oral acyclovir in acute herpes zoster. Br Med J. 1986; 293: 1529-32.
9. Watson CP, Vernich L. Nortriptyline versus amitriptyline in postherpetic neuralgia. Clin Ther 1993; 15: 510-26.
10. Gnann JW, Whitley RJ. Herpes zoster. N Engl J Med. 2002; 337-340.

## DOLOR Y ANTICONVULSIVANTES

Dr José Cuéllar Núñez\*

Para entender esta relación entre estas drogas y el efecto analgésico, tenemos que entender al dolor como un producto del funcionamiento integrado de nuestro sistema nervioso que lo utiliza como una señal de alarma corporal ante situaciones nocivas.

De este modo necesitamos de un sistema somatosensorial capaz de informarnos de estímulos nocivos mecánicos, térmicos o químicos y llevarlos hasta nuestro sistema nervioso central. Esto solo es posible a través de un sistema de receptores nociceptivos, fibras aferentes y neuronas capaces de transducir estos estímulos en señales eléctricas y potenciales de acción que serán transmitidos al sistema nervioso y luego éste es capaz de modularlos.

### Tipos de dolor

Como consecuencia de estas situaciones lesivas, podemos tener un dolor nociceptivo o inflamatorio, un dolor netamente neuropático y un dolor mixto o coexistente donde se juntan estos dos elementos.

En el caso del dolor neuropático, la noxa puede actuar sobre los nociceptores, fibras aferentes y neuronas provocando fenómenos que perpetúan el dolor. Estos fenómenos serían la sensibilización periférica, las descargas ectópicas y la sensibilización central.

### Sensibilización periférica

Las fibras nociceptivas ante las lesiones modifican su patrón de descarga disminuyendo su umbral de respuesta o aumentando su frecuencia en descargas repetitivas, persistiendo éstas se aumenta la expresión de canales de sodio voltaje-dependiente y de receptores TPVR1, adrenoreceptores y otros.

### Descargas ectópicas

Estas típicamente se producen en lesiones compresivas crónicas (ver gráfico de modelos experimentales de Ochoa y Verdugo) donde focalmente en la compresión se produce distorsión de la mielina con corrugación de la misma y la intususcepción de los nódulos de Ranvier dando lugar a pseudonódulos donde hay un aumento de los canales de sodio que comienzan a descargar repetitivamente como marcapasos responsables de descargas lancinantes a lo largo del trayecto del nervio.

### Sensibilización central

La activación repetitiva de nociceptores genera una actividad espontánea de los mismos con aumento por lo tanto de las aferencias nociceptivas hacia las neuronas de segundo orden, dando como consecuencia una hiperexcitabilidad espinal, haciendo en suma que el sistema de las interneuronas

---

\* Prof. Universidad Católica  
Santa Cruz de la Sierra - Bolivia

inhibitorias y el sistema modulador descendente sean disfuncionales, produciéndose además cambios moleculares presinápticos y postsinápticos.

### Tratamiento del Dolor Neuropático

Tendría como objetivo general reducir el dolor y mejorar la calidad de vida del paciente y comorbilidades, y en este sentido los AINES y analgésicos tradicionales tendrían un escaso efecto, de allí la búsqueda de otros fármacos que pudieran actuar en los mecanismos básicos de este dolor.

Los anticonvulsivos podrían actuar sobre los síntomas específicos y sus mecanismos que lo producen, actuando incluso sobre una base molecular ya sea a nivel de receptores o como antagonista de moléculas específicas.

Así por ejemplo en la sensibilización periférica los blancos a tratar serían el bloqueo de los canales de sodio o los receptores TPVR1, o antagonizando la ciclooxigenasa o las citoquinas.

En la sensibilización central los blancos serían los canales de calcio voltaje-dependiente o el antagonismo de los receptores NMDA o el uso de agonistas GABA.

El tratamiento entonces estará orientado a los síntomas del dolor espontáneo (urente o lancinante) o provocado que resulta en alodinia e hiperalgesia.

El cuadro anexo muestra esta íntima relación entre síntoma, mecanismo fisiopatológico y opción terapéutica.

Los anticonvulsivos clásicos se han utilizado como analgésicos desde hace poco tiempo y su uso más tradicional ha sido para el dolor crónico de características lancinantes o quemantes.

Los efectos de estos anticonvulsivos serían debido a que existen similitudes entre los fenómenos fisiopatológicos de las epilepsias y el dolor neuropático en modelos experimentales que justifican el uso de estos en las patologías dolorosas neuropáticas.

Se ha reconocido la susceptibilidad de las aferencias sensoriales primarias a los efectos de los bloqueadores de canales de sodio, en los fenómenos de hipersensibilidad y "wind-up" espinal en el cual los estímulos eléctricos a baja frecuencia en aferencias nociceptivas generan un estado de hiperexcitabilidad espinal, de manera similar al fenómeno de "kindling" en las neuronas del hipocampo en epilepsias que parecen resultar de la activación de receptores (NMDA).

La introducción de los anticonvulsivos en patologías dolorosas y los múltiples ensayos clínicos realizados concluyen en la eficacia de los mismos, en especial de la carbamazepina en la neuralgia del trigémino y otras patologías dolorosas como la neuralgia post-herpética y la neuropatía diabética dolorosa.

Con la introducción de los nuevos anticonvulsivos se ha ampliado el espectro de acción y modificado la perspectiva del tratamiento del dolor neuropático enfatizándose sobre todo la efectividad o eficacia analgésica a través del NNT y la adherencia al tratamiento y reacciones adversas a través del NNH teniendo de este modo los médicos algólogos parámetros más fidedignos para evaluar las opciones terapéuticas.



SYMPTOM	NEURONAL PROCESSES, MECHANISMS	TARGETS	OPTIMAL COMPOUNDS	AVAILABLE COMPOUNDS
Spontaneous pain (shooting)	Peripheral nociceptor hyperexcitability Ectopic impulse generation, oscillations in dorsal root ganglion	Sodium channels	Selective sodium-channel blocker	Lidocaine, carbamazepine, oxcarbazepine, lamotrigine, TCA
Spontaneous pain (ongoing)	Peripheral nociceptor sensitization Inflammation within nerves Cytokine release	Cytokines	Cytokine antagonists Cyclooxygenase blocker	TNF- $\alpha$ antagonists NSAID(s)?
Heat allodynia	Reduced activation threshold to Heat	TRPV1 receptor	TRPV1-receptor antagonists	Capasaich cream
Cold allodynia	Cold	TRPM8 receptor	TRPM8-receptor antagonists	Menthol?
Static mechanical allodynia	Mechanical stimuli	ASIC receptor?	ASIC-receptor antagonists	?
SMP	Noradrenaline	$\alpha$ receptor	$\alpha$ -receptor antagonists	Phentolamine, sympathetic block, TCA
	Histamine	Histamine H1 receptor	H1-receptor antagonists	TCA
	Central dorsal horn hyperexcitability			
	Central sensitization on spinal level/ Ongoing C-input induces increased synaptic transmission	Presynaptic: $\mu$ -receptors Calcium channels ( $\alpha_2$ - $\delta$ )	$\mu$ -receptor agonists Calcium-channel blocker, $\alpha_2$ - $\delta$ ligands	Opioids Gabapentin, pregabalin
	Amplification of C-fiber input			
	Gating of A $\beta$ -fiber input (mechanical dynamic hyperalgesia)	Postsynaptic: NMDA receptors NK1 receptors Sodium channels Intracellular cascades	NMDA-receptor antagonists NK1-receptor antagonists Selective sodium-channel blocker MAPK mediators	Ketamine, dextromethorphan? Carbamazepine?
Dynamic mechanical allodynia	Gating of A $\delta$ -fiber input (mechanical punctate hyperalgesia)			
	Intraspinal inhibitory interneurons † (functional, degeneration)			
Punctate mechanical hyperalgesia	GABA-ergic	GABA $_B$ receptors	GABA $_B$ agonists	Baclofen
	Opioidergic	$\mu$ -receptors	$\mu$ -receptor agonists	Opioids
	Changes in supraspinal descending modulation			
	Inhibitory control (noradrenaline, 5-HT) †	$\alpha_2$ receptors 5-HT receptors	$\alpha_2$ -receptor agonists NA/5-HT-reuptake-blocker	Clonidine TCA, venlafaxine, duloxetine
	Facilitatory control †	?	?	?



## CARBAMAZEPINA

Es un derivado iminostilbeno estructuralmente relacionado con los antidepresivos tricíclicos y considerado como fármaco de referencia de la segunda generación de agentes anticonvulsionantes después del fenobarbital.

Descubierta por el químico Walter Schindler en 1953 y que logro sintetizarla en 1960 y solo en 1962 comenzó a comercializarse para el tratamiento de la neuralgia del trigémino y en 1965 como antiepiléptico.

Tiene biodisponibilidad del 80% y una absorción lenta y variable en el sistema gastrointestinal con una alta unión a proteínas plasmáticas en torno del 76% en adultos, se metaboliza en el hígado generando el metabolito CBZ 10-11 epóxido con acción anticonvulsionante, antineurálgica.

Su mecanismo de acción sería el de bloquear los canales de sodio voltaje dependiente, disminuyendo las descargas de alta frecuencia de los potenciales de acción y por lo tanto la liberación de neurotransmisores excitatorios. Su inicio de acción antineurálgica sería en torno de 24 a 72 horas.

Su principal indicación sería la neuralgia del trigémino y sus efectos se alcanzarían con dosis entre 200-1000 mg y también es usada en neuralgia post-herpética y en neuropatías diabéticas dolorosas.

Sus reacciones adversas no deseables serian sobre todo la ataxia, con mareos y somnolencia. También puede acompañarse de visión borrosa, diplopía, nauseas y vómitos.

Debe hacerse un monitoreo de la serie blanca pues puede acompañarse de leucopenia y purpura trombocitopenica.

También puede presentarse erupción cutánea con "rush" que pueden llevar al síndrome de "Steven Johnson" en un 3% de los pacientes.

## OXCARBAZEPINA

Es un cetoanálogo de la carbamazepina que tiene mejor tolerancia, seguridad y perfil farmacocinético.

Las enzimas citosolicas reducen la oxcarbazepina en un derivado monohidroxi, su metabolito activo de la mayoría de sus efectos farmacológicos.

Su mecanismo de acción sería sobre los canales de sodio volteje dependientes y la disminución de la liberación de neurotransmisores excitatorios teniendo el potencial de modular la sensibilización periférica y central.

En el dolor neuropático se puede comenzar con dosis de 150 mg c/12 horas, pudiendo llegar hasta 600 mg c/12 hrs.

## FENITOINA

Es un anticonvulsionante de segunda generación por cuyo mecanismo de acción inhibe las descargas repetitivas tónicas en canales de sodio voltaje dependientes, suprimiendo además descargas ectópicas e inhibiendo la liberación presináptica de glutamato

Su uso tradicional de inicio es de 100 mg subiendo hasta 400 mg para conseguir efectos analgésicos.

### LAMOTRIGINA

Es un derivado feniltraizina que actúa bloqueando canales de sodio voltaje dependientes al igual que la CBZ y fenitoina pero sobre todo en células despolarizadas inhibiendo los potenciales de acción de descargas repetitivas, modulando además los canales de calcio de alto umbral tipo N, importantes en la desensibilización periférica y central.

Se une a proteínas plasmáticas en un 55 a 60% y se metaboliza por glucuronización hepática teniendo una semivida de 24 a 35 horas.

Sus reacciones adversas serían de mareos, ataxia, anorexia, náuseas, y diplopía.

10% de los pacientes presentan "rush" cutáneo pudiendo llegar al síndrome de "Steven Johnson" en especial con dosis altas (las dosis medias son entre 150 a 600 mg).

### GABAPENTINA

Un medicamento desarrollado para las crisis epilépticas generalizadas o parciales resistentes a otros anticonvulsivos, posee una absorción oral rápida pero su biodisponibilidad es dosis-dependiente, siendo a partir de 1800 mg/día por saturación en su absorción intestinal.

No se une a proteínas plasmáticas y no tiene inducción o interacción con el sistema enzimático microsomal hepático. Su excreción es renal y en insuficiencias renales debe realizarse ajuste de dosis.

Su mecanismo de acción lo realizan la subunidad  $\alpha_2\delta$  de los canales de calcio, bloqueando la liberación de calcio y por lo tanto el influjo de neurotransmisores excitatorios.

La dosis van desde los 300 mg iniciales hasta la dosis techo de 3600 mg/día.

Está indicado en dolor neuropático como monoterapia con una dosis media de 900-2400 mg/día, disminuyendo la alodinia y la hiperalgesia, así como el dolor espontáneo.

Es usado en la neuropatía diabética, neuralgia del trigémino, neuralgia postherpética y en la PNP asociada al V.I.H. También está indicada en el síndrome de piernas inquietas, espasticidad, espasmo hemifacial

En trastornos psiquiátricos con gran componente de ansiedad y pánico.

Sus efectos indeseables serían sedación, embotamiento, inestabilidad e inclusive vértigo. Algunos pacientes refieren cefaleas y edema.

### PREGABALINA

Estructurada y desarrollada en forma análoga al GABA y para el tratamiento antiepiléptico y del dolor neuropático.

Su absorción por vía oral es rápida y su biodisponibilidad es de más de 90% con una curva lineal de

modo que los efectos dosis/concentración/respuesta son más predecibles llegando su concentración plasmática máxima al cabo de una hora, eliminándose por excreción renal.

Su mecanismo de acción se ejerce en los canales de calcio en la subunidad  $\alpha_2\delta$  y debido a esto tienen las mismas indicaciones que la gabapentina pero con un perfil farmacocinético más ventajoso.

Su indicación en el dolor neuropático se amplía hacia las comorbilidades como el componente de ansiedad generalizada y las fobias sociales.

Sus dosis van desde 150 hasta 600 mg/día, comparativamente menor con la de 3600 de la gabapentina.

### TOPIRAMATO

Es un relativamente nuevo anticonvulsivante introducido en el mercado en 1995 para el tratamiento coadyuvante de las crisis epilépticas parciales con o sin generalización.

Su absorción oral es rápida y su unión a proteínas plasmáticas menos del 15% con una escasa metabolización hepática y una eliminación renal de 80% sin modificación de su molécula.

Su semivida es de 21 a 30 horas y hay que destacar que su concentración disminuye a menos de 50% si combinados con carbamazepina o fenitoína, y su semivida al ser asociado a estos adyuvantes cae en torno de 12 a 15 horas.

Actúa bloqueando los canales de sodio y de calcio voltaje-dependiente y antagoniza la acción de aminoácidos excitatorios como el glutamato a nivel de los receptores NMDA.

Su uso más frecuente es en el tratamiento profiláctico de la migraña con dosis entre 50 a 200 mg, consiguiendo al cabo de 9 semanas mejoría del 56%.

En la cefalea crónica diaria con dosis de 100 mg, hay una mejoría del 60% al cabo de 8 a 6 semanas.

En el dolor neuropático mejora el dolor espontáneo en el 74% y la alodinia táctil en el 44%, utilizándose bastante en la neuropatía diabética con mejorías en torno de la novena semana.

Sus efectos indeseables a nivel del SNC son: somnolencia, temblor y nistagmo, teniendo también un elemento importante la anorexia y la pérdida de peso.

Otros efectos nada despreciables serían la miopía y la acentuación del glaucoma.

### ÁCIDO VALPROICO

Anticonvulsivante que aumenta la concentración de GABA por inhibición de su metabolismo.

Su acción oral es rápida y con una biodisponibilidad del 80% con un pico de máxima concentración entre 1 a 4 horas y una vida media de 15 horas, metabolizándose en hígado por conjugación.

En el dolor neuropático su dosis debe ser de 15 mg/kg con una dosis máxima de 250 a 1000 mg.

Sus efectos indeseables son la sedación, la ataxia, temblores, anorexia y náuseas.

En su uso hay que tener presente la función hepática porque pueden elevar la TGO y la TGP hasta un 40% llegando a una hepatopatía que puede ser mortal.

Potencia la acción de fármacos depresores del SNC como el fenobarbital hasta en un 40%.

## GUÍAS CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR NEUROPÁTICO

José Ramón González-Escalada Castellón\*

Resumen: El Dolor Neuropático sigue siendo un desafío para los médicos ya que frecuentemente se manifiesta refractario a los tratamientos. Para mejorar estos resultados, se han editado diversas Guías Clínicas que coinciden en clasificar los fármacos útiles para este tipo de dolor, en tres líneas de tratamiento: en primera línea se incluyen los antidepresivos tricíclicos, la pregabalina, la gabapentina y en algunas incluyen también duloxetina. En segunda línea se encuentran el tramadol, algunos opioides mayores como morfina y oxicodona y la lidocaína tópica. En tercera línea se incluyen otros fármacos de menor evidencia. Algunas guías incluyen una cuarta línea para aquellos fármacos de menor nivel de evidencia.

Palabras clave: Dolor Neuropático, Guías Clínicas, Recomendaciones, Tratamiento del Dolor, Manejo del Dolor.

### INTRODUCCIÓN

El Dolor Neuropático (DN) ha sido redefinido recientemente como: "Dolor que surge como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial"

El DN afecta negativamente la calidad de vida de los pacientes, incluyendo su estado físico y emocional y se asocia con un aumento sustancial de costes sociales.

A pesar de los avances de la última década en la investigación del dolor, el manejo del dolor neuropático continúa siendo un desafío para los clínicos ya que muchos pacientes son refractarios a los tratamientos. En ensayos clínicos aleatorios (ECA) sobre farmacoterapia, menos de la mitad de los pacientes experimentan alivio del dolor y cuando este se produce es casi siempre parcial e incompleto. Además, los pacientes experimentan con frecuencia efectos adversos a los fármacos empleados y como consecuencia abandonan frecuentemente el tratamiento.

Las últimas Recomendaciones Guías Clínicas para el tratamiento farmacológico del NP, se han basado en los resultados publicados en ECA que tengan en cuenta la eficacia clínica, los efectos adversos, los efectos en la calidad de vida y los costes. Estas guías coinciden en estratificar el tratamiento farmacológico en tres o cuatro niveles en base a las evidencias de mayor eficacia en el tratamiento del DN: lo más frecuente es su clasificación en fármacos de primera línea, de segunda línea y tercera línea.

Primera línea: Los Antidepresivos Tricíclicos, que son a menudo los fármacos elegidos como primera opción para aliviar el DN. A pesar de que son muy eficaces, el tratamiento puede estar limitado a pocos enfermos por sus efectos secundarios. En pacientes con antecedentes de trastornos cardiovasculares, glaucoma y retención urinaria, la Pregabalina y la Gabapentina se utilizan como primera línea en DN. Estos antiepilépticos tienen un perfil de seguridad favorable e interacciones mínimas con otras drogas al no interferir con las enzimas hepáticas. Otros antidepresivos, inhibidores mixtos de serotonina y noradrenalina como Duloxetina y Venlafaxina son incluidos en algunas guías en la primera línea de tratamiento, aunque otras los sitúan en segunda línea.

\* Medicina Interna. Tratamiento del Dolor  
Prof. Universidad Rey Juan Carlos Madrid - España

Segunda línea: el Tramadol y algunos Opioides (Morfina y Oxycodona) pueden aliviar el DN. En algunas guías, algunos tratamientos tópicos como el Parche de Lidocaína y la Capsaicina Tópica se incluyen como primera línea en algunos casos de DN localizado, aunque casi todos los sitúan en esta segunda línea. Algunas guías aconsejan que los opioides y los tratamientos tópicos sean iniciados en servicios especializados.

Tercera línea: incluye fármacos con menores niveles de evidencia en DN. Están incluidos: Ketamina, Canabinoides, Metadona, Toxina Botulínica, otros antiepilépticos como Carbamacepina, Lamotrigina, Topiramato y Ácido Valproico y algunos antidepresivos inhibidores selectivos de la serotonina como Paroxetina y Citalopram.

Las terapias de combinación con dos o más analgésicos con diferentes mecanismos de acción también pueden ofrecer un alivio adecuado del dolor. Aunque el tratamiento de combinación es frecuente en la práctica clínica y puede resultar en un mayor alivio del dolor, no existen ECA que estudien los beneficios de diferentes combinaciones de fármacos y no existe consenso sobre la mejor combinación, ni estudios sobre las sinergias de los analgésicos útiles en DN y los posibles efectos aditivos o supra-aditivos en el posible tratamiento secuencial o concurrente, así como tampoco se ha estudiado la posible potenciación de eventos adversos de estos fármacos cuando se utilizan en combinación (1).

Si los tratamientos médicos han fallado, se pueden considerar terapias invasivas tales como la administración de fármacos por vía intratecal o el empleo de técnicas de estimulación neurológica periférica o central (estimulación de nervios o raíces, estimulación de la médula espinal, estimulación cerebral profunda y estimulación de la corteza motora) como se contempla en alguna Guía.

## RECOMENDACIONES Y GUÍAS CLÍNICAS

La Federación Europea de Sociedades Neurológicas (EFNS) publicó recientemente la segunda edición (revisión del 2010 de sus primeras recomendaciones editadas en 2005) de sus Guías Clínicas para el tratamiento del DN (2). Los antidepresivos tricíclicos (ADT), pregabalina, gabapentina, tramadol, opioides, duloxetina, venlafaxina, lidocaína y capsaicina tópicas demuestran un nivel de evidencia A en DN, excepto para algunas condiciones como neuralgia del trigémino, radiculopatía crónica y neuropatía por HIV. Son escasos los ECA sobre tratamientos de combinación de fármacos y solo se han realizado sobre la combinación de ADT y gabapentina y gabapentina con opioides (nivel A). Casi todos los ECA han sido realizados sobre pacientes con polineuropatía diabética y neuralgia postherpética, pero últimamente se ha incrementado el número de pequeños estudios sobre otras condiciones.

El Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica, publicó una revisión reciente (2010) de las Guías NICE para el DN (3). En ellas la amitriptilina, imipramina, nortriptilina, pregabalina y duloxetina se consideran como fármacos de primera línea de tratamiento. En una segunda línea de tratamiento sitúa la combinación de amitriptilina con pregabalina, o duloxetina con pregabalina. En una tercera línea aconsejan añadir tramadol a la combinación de segunda línea y considerar la utilización de lidocaína tópica para los enfermos con neuropatía localizada o que no pueden tomar medicamentos orales por problemas médicos (intolerancia) o incapacidad. Si no responden, considerar la derivación a un servicio especializado en tratamiento del dolor. En estos servicios se considerará el inicio de opioides fuertes tales como morfina u oxycodona.

La Sociedad Canadiense del Dolor publicó en 2007 una Guía Clínica para el DN (4). En esta Guía, los antidepresivos tricíclicos: amitriptilina, imipramina, desipramina y nortriptilina y los antiepilépticos: gabapentina y pregabalina (carbamecequina excepcionalmente para la neuralgia del trigémino) se identifican como fármacos de primera línea en el tratamiento del DN. En una segunda línea sitúan a duloxetina y venlafaxina, así como a la lidocaína tópica (parche o gel al 5%) en neuropatías localizadas. En la tercera línea colocan al tramadol y algunos opioides mayores: morfina y oxicodona y con menos evidencia levorfanol. En esta Guía se establece una cuarta línea de analgésicos que incluye: los cannabinoides, la metadona, algunos antidepresivos selectivos de la recaptación de serotonina: citalopram y paroxetina, algunos antiepilépticos como lamotrigina, topiramato y ácido valproico y otros productos como la mexiletina oral, la lidocaína intravenosa (5mg/Kg) y la clonidina. En esta Guía se hace referencia al beneficio y papel de las técnicas invasivas como último recurso en el DN.

El Grupo de Interés Especial en Dolor Neuropático (NeuPSIG) de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) ha auspiciado el desarrollo de una Guía Clínica para el tratamiento del DN publicada en 2010 (5). Establece tres líneas de tratamiento. En una primera línea sitúa a los fármacos antidepresivos con acción dual sobre serotonina y noradrenalina: los antidepresivos tricíclicos, la duloxetina y la venlafaxina, los antiepilépticos inhibidores de los canales del calcio (ligandos  $\alpha_2\text{-}\delta$ ): gabapentina y pregabalina, y la lidocaína tópica al 5% en forma de parches y gel para el DN localizado. En una segunda línea el tramadol y los opioides mayores (sin especificar cuales). En la tercera línea sitúan ciertos antidepresivos: bupropion, citalopram y paroxetina, ciertos antiepilépticos: carbamecequina, lamotrigina, oxcarbacequina, topiramato y ácido valproico y capsaicina tópica, dextrometorfano, mamantina y mexiletina. Esta guía hace referencia al papel de nuevos fármacos como la toxina botulínica, la capsaicina tópica en alta concentración, un nuevo antiepiléptico: lacosamida y un nuevo antidepresivo: escitalopram. Finalmente se hacen reflexiones sobre la terapia de combinación analizando los beneficios publicados con diversas combinaciones: morfina con gabapentina, oxicodona con gabapentina, oxicodona con pregabalina, nortriptilina con gabapentina, pregabalina con lidocaína tópica y morfina con nortriptilina, concluyendo que se requieren ECA para poder analizar si el beneficio resultante supera el posible aumento de efectos adversos.

## REFERENCIAS

1. Chaparro LE, Wiffen PJ, Moore RA, Gilron I. Combination pharmacotherapy for the treatment of neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Jul 11;7:CD008943
2. Attal N, Crucc G, Baron R, Haanpa M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol* 2010;17:1113–23
3. National Institute for Health and Clinical Excellence (2010). Neuropathic pain: the pharmacological management of neuropathic pain in adults in non-specialist settings. London: National Institute for Health and Clinical Excellence. Disponible en: [www.nice.org.uk/guidance/CG96](http://www.nice.org.uk/guidance/CG96)
4. Moulin DE et al.: Pharmacological management of chronic neuropathic pain – Consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society. *Pain Res Manage* 2007;12:13-21
5. Dworkin RH et al. Recommendations for the Pharmacological Management of Neuropathic Pain: An Overview and Literature Update. *Mayo Clin Proc.* 2010;85:S3-S14

## FISIOPATOLOGIA DA DOR AGUDA

José M. Castro-Lopes\*

A dor é uma experiência multidimensional desagradável, envolvendo não só um componente sensorial mas também um componente emocional, e que se associa a uma lesão tecidual concreta ou potencial, ou é descrita em função dessa lesão. Do ponto de vista fisiopatológico existem dois tipos de dor: 1) nociceptiva, que resulta da activação de neurónios aferentes primários específicos, os nociceptores, por estímulos nódicos; 2) neuropática, provocada pela lesão ou disfunção dos nociceptores ou do sistema nervoso central. Na prática clínica a dor pode ser mista, isto é, ter na sua origem componentes nociceptivos e neuropáticos, por exemplo, no caso da dor provocada por uma lesão neoplásica que invade estruturas nervosas.

A fisiopatologia da dor aguda de tipo nociceptivo pode subdividir-se em 4 mecanismos neurobiológicos: transdução, transmissão, modulação e percepção.

A transdução é o mecanismo pelo qual estímulos com capacidade para provocar dor, designados por estímulos nódicos, são detetados pelos nociceptores e convertidos em sinais eletroquímicos. Os estímulos que desencadeiam a dor aguda podem ser térmicos, mecânicos ou químicos. Dos últimos, salientam-se os mediadores da resposta inflamatória, tais como as prostaglandinas, serotonina, bradicinina, citoquinas, óxido nítrico, etc, os quais podem induzir um aumento da excitabilidade dos nociceptores. Assim surgem os fenómenos de sensibilização periférica, caracterizados pela redução do limiar de activação dos nociceptores, que, do ponto de vista clínico, se traduzem na presença de alodínia (dor provocada por estímulos habitualmente inócuos) e hiperalgesia (aumento da sensibilidade aos estímulos nódicos).

A sensibilização central surge, tanto no caso da dor nociceptiva como na dor neuropática, quando há uma activação repetida dos neurónios nociceptivos da medula espinhal pelos nociceptores. A activação dos receptores do glutamato do tipo NMDA desempenha um papel crucial nos mecanismos de hiperexcitabilidade responsáveis por aquela sensibilização. Por outro lado, nalguns casos pode haver uma diminuição da modulação inibitória espinhal, provocada pela redução dos neurotransmissores inibitórios, a qual também contribui para a hiperexcitabilidade do sistema nociceptivo.

A área sensitiva primária da medula espinhal recebe um grande número de fibras provenientes de vários núcleos do tronco cerebral e de outras estruturas supraespinhais, as quais produzem efeitos inibitórios ou facilitatórios sobre a transmissão dos impulsos nociceptivos. Este fenómeno, designado por modulação descendente afeta a transmissão dos impulsos nódicos na medula espinhal.

A transmissão dos impulsos nociceptivos da medula espinhal para o cérebro faz-se através de duas vias principais, interligadas a diversos níveis de modo a interagirem reciprocamente: 1) a via

\* Cátedra de Medicina da Dor. Departamento de Biologia Experimental  
Faculdade de Medicina da Universidade do Porto - Portugal.



ascendente lateral, relacionada com o componente sensorial e discriminativo da dor, isto é, com a detecção e percepção da localização, intensidade, duração e modalidade do estímulo nociceptivo; 2) a via ascendente medial, envolvida nos aspectos cognitivos e afectivos da dor, ou seja, a relação entre a dor e a memória, os estados emocionais, a capacidade de tolerância à dor, a racionalização e interpretação afectiva da dor.

A percepção da experiência dolorosa resulta da activação sinérgica de um conjunto de estruturas corticais e subcorticais dispostas em rede, que no seu conjunto constituem a matriz da dor. Esta inclui, entre outras estruturas, o tálamo, a amígdala, e os córtices somatossensitivo, cingulado, insular, e préfrontal medial.

## PREVENCIÓN DEL DOLOR CRÓNICO POSTQUIRÚRGICO

Dra. Claudia Saenz Yllatarco\*

### 1. INTRODUCCIÓN

Cuando tocamos el tema dolor postoperatorio pensamos en dolor agudo y, si bien es cierto que es el más frecuente, no deja de serlo, ya que hay dolores postoperatorios que se cronifican.

Los síndromes de dolor crónico postquirúrgico no habían sido objeto de estudio puesto que se asumía, tanto por parte de los profesionales de la medicina como por el propio paciente, que no estaban relacionados con la agresión quirúrgica o eran una "secuela menor e inevitable" del proceso que había llevado a la intervención.

En los últimos años estamos viendo una peculiaridad clínica coincidiendo con el desarrollo de las Unidades de Tratamiento del Dolor. Se está observando que un porcentaje elevado de pacientes son remitidos a la consulta con cuadros de larga evolución de dolor, cuya única etiología es una intervención quirúrgica.

Los síndromes de dolor crónico tras intervención quirúrgica que están descritos en la literatura son muy comunes y presentan una elevada prevalencia e incidencia. Dentro de los más comunes por su aparición están:

- Síndrome de dolor crónico post toracotomía
- Síndrome de dolor crónico post mastectomía
- Síndrome de dolor crónico post amputación

El dolor agudo postoperatorio se sigue de dolor persistente entre un 10 a 50% de los pacientes de estos tipos de intervenciones, y de este grupo de pacientes afectados, entre el 2 y el 10% presentan dolor crónico severo, representan un grupo amplio y muchas veces poco reconocido o ignorado.

La prevención de estos síndromes no está suficientemente documentada en la literatura, una de las causas puede ser la dificultad que supone la realización de ensayos clínicos donde el objeto de estudio sea la prevención del dolor crónico y, además todos los estudios no utilizan los mismos criterios de definición de dolor crónico postquirúrgico. Por otro lado. Los mecanismos fisiopatológicos que conducen a la cronificación del dolor postquirúrgico no están totalmente aclarados, lo que dificulta la elección de las técnicas y fármacos adecuados para su prevención.

### 2. DEFINICIÓN

La definición de dolor crónico postquirúrgico (DCP), según la Asociación Internacional de Estudio sobre el Dolor, retomada por diversos autores como Macrea, De Kock y Akkaya, se basa en los siguientes criterios:

---

\* Médico Anestesióloga  
Hospital Obrero N° 1 C.N.S. La Paz - Bolivia

- El dolor se desarrolla tras un procedimiento quirúrgico, no importa si este es grande o pequeño.
- La duración para establecer el diagnóstico de DCP aún no se ha unificado, algunos autores prefieren usar dos, y otros tres meses como criterio.
- Para el diagnóstico se han excluido otras causas de dolor.
- Se debe excluir la posibilidad de que el dolor sea continuación de un problema preexistente.

Gracias a los estudios realizados por Wall y Woolf, se han producido grandes avances en los conocimientos sobre fisiopatología, tratamiento y prevención del dolor agudo postoperatorio, pilar fundamental para prevenir los síndromes de dolor crónico asociados, puesto que con los datos actuales podemos afirmar que la intensidad del dolor agudo postoperatorio es un factor predictivo para la aparición de algunos de estos síndromes, y la plasticidad neuronal es la responsable de la aparición de la sensación de dolor y su persistencia en el tiempo.

Por lo tanto, si tenemos en cuenta que el dolor crónico postquirúrgico es un problema sanitario importante por su prevalencia, incidencia y la incapacidad que genera en los pacientes que lo sufren, nos deberíamos plantear su prevención cuando elegimos los fármacos y la técnica analgésica a utilizar para el alivio del dolor agudo postoperatorio en aquellos procedimientos quirúrgicos que se asocian a posterior aparición de estos síndromes. La selección de fármacos y su vía de administración como técnica analgésica debería fundamentarse en su eficacia y validez avalada por la información científica disponible.

### HIPERALGESIA POSTOPERATORIA

El dolor postoperatorio sigue siendo uno de los retos mayores en la práctica clínica actual, en un reciente metaanálisis, Dolin concluyó que el 41% de los pacientes postquirúrgicos experimentan dolor postoperatorio de moderado a severo y el 24% de los pacientes tienen un inadecuado alivio del dolor, y en la última década el control del dolor agudo postoperatorio, parece no haber mejorado. De la misma forma, los síndromes de dolor crónico directamente relacionados con un proceso quirúrgico han aumentado, siendo un problema muy frecuente, sobre todo en algunos tipos de cirugía (mastectomía, toracotomía, amputación de miembros), asociándose a dolor crónico hasta en el 50% en el primer año tras la cirugía.

Se ha producido un significativo incremento en la comprensión de los mecanismos de nocicepción y dolor. Así, actualmente se acepta que la nocicepción es el resultado de una sensibilización del sistema nervioso como resultado de cambios en los impulsos nócicos o debido al uso de drogas usadas para modular el dolor, por tanto, la hiperalgesia tras la cirugía puede ocurrir tanto debido a una sensibilización por el estímulo Nociceptivo quirúrgico como por un efecto de las drogas anestésicas utilizadas, ambos son potencialmente efectos indeseables y comparten el mecanismo que subyace a la hiperalgesia (los aminoácidos que intervienen en la vía del receptor NMDA).

La hiperalgesia inducida por la nocicepción se manifiesta en el periodo postoperatorio como consecuencia del trauma quirúrgico tanto de tejidos como nervios. Los impulsos nociceptivos neuronales y humorales alteran el procesamiento del sistema nervioso tanto central como periférico. La expresión clínica de esta hiperalgesia es un aumento de la sensibilidad al dolor (hiperalgesia).

La hiperalgesia primaria (por excitación del sistema nervioso periférico) incrementan la sensibilidad al dolor de la zona dañada; la hiperalgesia secundaria (por excitación medular), produce una sensibilidad aumentada en los segmentos alrededor de la lesión quirúrgica y la extiende más allá del área de hiperalgesia primaria. La excitación supraespinal puede afectar al cuerpo completo. La neuroplasticidad que acompaña a la cronificación del dolor postquirúrgico se manifiesta clínicamente de tres formas: incrementando el predominio de la excitación, disminuyendo la dependencia del impulso nociceptivo inicial y por último aumentando la desviación de los patrones normales del procesamiento del dolor.

Los opioides representan el grupo más frecuente de fármacos utilizados tanto en dolor agudo como crónico, para el control del dolor moderado a severo. La existencia de una hiperalgesia inducida por opioides, es un fenómeno paradójico, cuyas causas no son completamente conocidas pero algunas pueden ser las dosis altas de opioides, tratamientos muy largos o cambios bruscos de las concentraciones utilizadas.

### 3. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del DCP inicia con el desarrollo del dolor agudo o hiperalgesia primaria que se da después de una intervención quirúrgica por lesión directa de los tejidos implicados (estímulo a nociceptores), lo que causa la liberación de mediadores inflamatorios como citocinas y prostaglandinas; posteriormente puede presentarse dolor en una zona mucho más amplia o dolor ante estímulos no dolorosos (alodinia), debido a cambios en el sistema nervioso central (neuroplastia por lesión nerviosa que lleva a su sensibilización). Esto se conoce como hiperalgesia secundaria (dolor neuropático) y es la base para el desarrollo de DCP. La intensidad del dolor agudo postoperatorio es el factor que más se ha asociado a la aparición de DCP y la plasticidad neuronal a su sensación y duración.

El DCP es motivo frecuente de consulta y puede llegar a alterar la calidad de vida de las personas, pues afecta tanto su parte funcional como la emocional. Además, con frecuencia, el único antecedente positivo es un evento quirúrgico previo. Existen diversos procedimientos que podrían desencadenar este padecimiento, pero la falta de eventos fisiopatológicos implicados claramente hace que la prevención de este suceso se cuestione. Los factores que se han identificado como predictivos del DCP, encontrados tanto en el paciente como en la intervención quirúrgica son:

#### FACTORES PREDICTIVOS DE DOLOR CRÓNICO POSTQUIRÚRGICO IDENTIFICADOS EN EL PACIENTE O EN LA INTERVENCIÓN

Paciente	Cirugía
· Mujeres	* Analgesia Postoperatoria
· Jóvenes	* Cirugía en ciertas regiones del cuerpo o en heridas previas
· Obesidad	* Magnitud de herida quirúrgica
· Ansiedad o depresión pre y postoperatoria	* Lesión nerviosa (estiramiento de fibras nerviosas).
· Estado emocional, cognitivo y cultural	* Técnica quirúrgica empleada
· Tipo de enfermedad	
· Enfermedades concomitantes	

- Polimorfismos en genes implicados en el Control del dolor (catecolamina-O-Metiltransferasa)
  - Herencia
  - Dolor previo
  - Dolor postoperatorio agudo
  - Respuesta inflamatoria
  - Recurrencia de malignidad
  - Quimioterapia o radioterapia posterior
  - Compensación laboral
- \* Duración mayor a tres horas
  - \* Anestesia general

El DCP se presenta en aproximadamente el 30% de los pacientes sometidos a cirugías mayores y en cerca del 5% de aquellos llevados a cirugías menores (del 5 al 50% después de cirugías comunes). La prevalencia es difícil de establecer por la ausencia de seguimiento a los pacientes después de la cirugía. Hoy en día se usan diversos métodos con el fin de aminorar la sintomatología que acompaña este suceso, de los cuales la analgesia preoperatoria y la anestesia epidural son los más reconocidos por su efecto en la disminución del DCP; sin embargo, existen más tácticas como la analgesia postquirúrgica, el uso de fármacos intraoperatorios o el uso de anestésicos locales. Aún no se conocen con claridad los beneficios o las ventajas de cada uno y no existe un consenso claro para establecer un plan de manejo adecuado que beneficie al paciente.

Cerca del 60% de los pacientes continúan experimentando dolor seis meses después de una cirugía como mastectomía, amputación, toracotomía o Herniorrafia. De ellos el 10% reporta este dolor como intenso. La incidencia reportada de DCP por varios estudios, posterior a varios procedimientos quirúrgicos, es muy similar.

#### Mastectomía total.

La mastectomía por cáncer de mama tiene una incidencia del 20-50% de trastornos sensitivos (disestesias, dolor de miembro fantasma, dolor torácico irradiado a brazos u hombros, y una prevalencia del 43%. Se presenta más en mujeres jóvenes y en aquellas con afectación del estado de ánimo (depresión, angustia o miedo por la cirugía). Su aparición se relaciona con los factores de riesgo mencionados y con la realización de vaciamiento ganglionar.

Algunos autores describen que el uso de Ketamina o Gabapentina, cuatro horas previas a la cirugía, disminuyen el dolor agudo y, por lo tanto, podrían aminoara el DCP. Sin embargo, no hay datos que recomienden el uso de anestésicos locales o diferentes fármacos (antiinflamatorios no esteroideos AINE, antidepresivos, ketamina, Gabapentina y mexiletina) para la prevención de este suceso.

#### AMPUTACIONES

El DCP asociado a sensación de miembro fantasma o dolor del muñón presenta incidencia alta, entre el 50 a 85% de pacientes, según los estudios de Akkaya y Ozkan, Macrae y Perkins y Kehlet, y tiene como factor predictivo principal el antecedente de dolor previo a la amputación y la existencia de

“muñón doloroso”, bien sea agudo o crónico. A pesar de la realización de varios estudios, no existen datos que orienten hacia una prevención eficaz del DCP; sin embargo, en algunas publicaciones se propone usar analgesia epidural preoperatoria o anestésicos perineurales locorreregionales por catéter.

### TORACOTOMÍA

La toracotomía es una de las intervenciones quirúrgicas más dolorosas. La cronificación es una complicación frecuente del dolor postoracotomía y sucede aproximadamente en el 50% de los casos, con una duración de hasta dos años. La incidencia de dolor severo en el postoperatorio inmediato tras toracotomía es uno de los factores predictivos de cronificación del dolor. El tratamiento agresivo del dolor reduce la incidencia de dolor crónico postoracotomía. El DCP de una toracotomía presenta una prevalencia del 39% y una incidencia del 30 a 50%. La ocurrencia se asocia con la intensidad del dolor agudo después del procedimiento y la lesión de los nervios intercostales por la técnica quirúrgica empleada. Los ensayos clínicos y demás estudios revisados informan que usar analgesia epidural torácica preoperatoria y luego continuar fármacos como la mepivacaína disminuye el dolor agudo postoracotomía y, por lo tanto, prevendrían el desarrollo del dolor crónico.

### COLECISTECTOMÍA ABIERTA

Presenta una incidencia del 20-50% y se relaciona con la disfunción del esfínter de Oddi, obstrucción del conducto biliar y retardo en el diagnóstico. Paradójicamente, el antecedente de dolor tipo colecistitis reduce el riesgo de DCP. Se piensa que la exposición a un evento adverso modula posteriormente la sensación dolorosa.

### HERNIORRAFIAS

Entre las cirugías para corregir hernias, las herniorrafias inguinales son las más asociadas a DCP, bien sea por lesión de los nervios que transcurren cerca del área quirúrgica o por la reacción inflamatoria (granulomatosa) creada a las mallas protésicas puestas. La prevalencia reportada de DCP luego de corrección de una hernia es del 30%.

## 4. DISCUSIÓN

Existe una clara relación entre los eventos o factores psicosociales de cada paciente y la manera como maneja las experiencias dolorosas. Evitar experiencias negativas hace vulnerables a las personas a factores estresantes como el dolor y la ansiedad; mientras que enfrentarse a situaciones adversas (experiencias desagradables) ofrece más flexibilidad psicológica, optimiza el funcionamiento y la calidad de vida. Igualmente, asumir y aceptar el dolor contribuye a una mayor tolerancia.

El éxito de la prevención y la efectividad del tratamiento depende más de la identificación de los puntos fisiopatológicos que pueden modificarse, que de la analgesia misma. Lo más importante de la prevención es tratar a tiempo lo que puede causar complicaciones. En el caso de enfermedades vasculares: la obesidad, el cigarrillo y la diabetes aumentan el riesgo de amputación; por lo tanto, llevar una vida sana, libre de cigarrillo o lograr concentraciones de glucemia adecuadas, reducen los requerimientos de cirugía. El tratamiento a los factores de riesgo es un punto crítico que eventualmente puede manejarse y, así, disminuir la incidencia del DCP.

La analgesia previa a la cirugía sigue siendo el pilar más importante para la prevención del DCP. Fármacos como la ketamina o la Gabapentina cuatro horas previas a la cirugía reducen la incidencia, la intensidad y la duración del dolor agudo, y reducir el riesgo de DCP; sin embargo, dado que el factor predictivo más importante para DCP es el dolor agudo postquirúrgico, algunas investigaciones han planteado que la combinación con analgésicos potentes durante los primeros días después de cualquier tipo de cirugía pueden influir positivamente en la disminución del DCP.

Hay evidencia grado B respecto a que con pocas dosis de morfina (10 mg) previa a la cirugía podría reducirse el dolor agudo, el requerimiento de más analgésicos y la hipersensibilidad postoperatoria. La anestesia epidural ha mostrado ser mucho más efectiva en el control del dolor postamputación o toracotomía que la anestesia general o los analgésicos intravenosos.

Se debe considerar entonces si los pacientes tienen o no factores de riesgo para usar prevención o tratamiento teniendo en cuenta las comorbilidades, las condiciones adversas, los riesgos asociados y los costos de los protocolos empleados. Las técnicas quirúrgicas desempeñan también un papel importante, siendo las cirugías más invasivas las de mayor riesgo para el desarrollo de DCP.

Cuando el DCP es ya manifiesto, el mejor tratamiento es el que se orienta a su causa. Si es Neurogénico, los antidepresivos tricíclicos, la Gabapentina o el Valproato de sodio son una buena opción. Si es Nociceptivo, los analgésicos comunes como el paracetamol, tramadol u otros opiáceos más potentes son muy útiles. Las terapias psicológicas para el control de síntomas emocionales también son de gran beneficio.

## 5. CONCLUSIONES

Tratamientos preventivos con ketamina, Gabapentina o pequeñas dosis de morfina (10 mg) y la analgesia epidural podrían disminuir el dolor agudo, la necesidad de analgésicos y el DCP; pero aún son necesarios más estudios acerca de los factores predictores de DCP y la forma de intervenirlos para prevenir y tratar el desarrollo de esta entidad. Igualmente, es indispensable plantear estudios prospectivos bien diseñados que permitan evaluar protocolos similares a pacientes sometidos a varios tipos de cirugías y así llevar a cabo los estudios correspondientes.

## REFERENCIAS

1. Tratamiento del dolor postoperatorio; Torres L.M.; 1ra. Edición; Editorial Ergón S.A.; Madrid-España 2003; Pp.37-39.
2. Guía de Dolor Agudo Postoperatorio; Sociedad Española del Dolor Grupo de Dolor Agudo; Editorial de la SED; Volumen 7 – 2011; Pp.40-44.
3. Aspectos generales del Síndrome de dolor crónico posquirúrgico; Ricaurte L. et al; Univ. Méd. Bogotá (Colombia); 53 (3); 260-271; Julio-Septiembre 2012.
4. Eficiencia y prevención de Síndromes de Dolor crónico; Moliner Velásquez Susana; Servicio de Anestesia Reanimación y Terapéutica del Dolor Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
5. Bibliografía de evidencias clínicas sobre la prevención de los síndromes de dolor crónico postquirúrgicos; Navarro Durá & De Andrés Ibáñez; Revista Española de Anestesiología Reanimación; 2004; 51:205-212.



## DOLOR CRÓNICO POST QUIRÚRGICO Y MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Dr. Nataniel N. Claros Beltran\*

El Dolor Crónico Post Operatorio (DCPO) puede ser definido como aquel dolor persistente después de los 2 meses de realizada la intervención quirúrgica con exclusión de otras causas como progresión del cáncer o infección crónica.

El DPOC representa una carga humanitaria y socioeconómica muy alta.

Dentro de los mecanismos implicados, se consideran:

- La evolución de dolor agudo a crónico postoperatorio.
- Insuficiente tratamiento del dolor contribuye al aumento de la morbilidad postoperatoria a corto plazo.

El DCPO disminuye la calidad de vida a largo plazo y puede ser considerado como un resultado post quirúrgico adverso.

La incidencia promedio, considerando todos los tipos de cirugía es de 15 a 50% donde los procedimientos mas implicados son:

- Herniorrafía Inguinal
- Cirugía de Pulmón y Tórax
- Amputación de Extremidades
- By Pass coronario
- Histerectomías y cesáreas

De todos estos procedimientos la incidencia del dolor intenso es de 2 – 10%.

Los factores de riesgo implicados son las lesiones nerviosas durante la cirugía, la intensidad y larga duración del dolor postoperatorio y los factores psicosociales y psicológicos como la edad, género femenino, susceptibilidad genética y el dolor PO inadecuadamente tratado.

Dentro de los factores preoperatorios se describen básicamente los genéticos relacionados con el polimorfismo genético en sistemas de transmisión de dolor y enzimas, como el del citocromo p450IID6 y los de la Catecol-o-metiltransferasa (COMT) que explican el dolor crónico de la articulación témporo maxilar y la fibromialgia. Otros factores preoperatorios son los psicológicos y psicosociales, donde se pueden describir la Ansiedad – Depresión, alteraciones de la personalidad por Neuroticismo (vulnerabilidad psicológica), la falta de apoyo social y familiar, el género femenino que tiene mayor frecuencia, la edad, donde los pacientes menores de 50 años tienen mayor incidencia y uno muy importante es el mal control del dolor postoperatorio o la cronificación de este.

---

\* Cirujano General y Laparoscopista  
Hospital Obrero N° 1 C.N.S. La Paz - Bolivia

Dentro de los factores intraoperatorios, la lesión nerviosa directa es el mecanismo mas frecuente, razón esta por los que cirugías mínimamente invasivas se asocian a menor prevalencia de DCPO.

Esta lesión nerviosa explica también que la toracotomía postero lateral es mucho más dolorosa que la anterior por menor lesión de los N. Intercostales y que la cirugía de mama con lesión del intercostobraquial son más dolorosas que cirugía con preservación de dicho nervio.

Dentro de los factores preoperatorios se mencionan el adecuado manejo del dolor postoperatorio pues si este persiste en más de 1 a 6 semanas este hecho se correlaciona con mayor incidencia de DCPO. Si a este paciente por alguna razón se le a administrado quimio y/o radioterapia con lesión directa por neurotoxicidad, esta incidencia es aun mayor.

#### Dolor crónico y tipos de cirugía:

En cirugía torácica el mecanismo del dolor mas frecuentemente implicado es daño nervioso directo durante la incisión quirúrgica, la retracción, la colocación de trocares y la sutura. Las vías del dolor, en este caso, se transmiten por los nervios intercostales, frénico y vago.

La incidencia del DCPO en esternotomía es del 25%, y si bien es cierto que el dolor es mas frecuente en cirugía abierta que endoscópica, en este caso es similar debido a la lesión de asociada a la colocación de trócares. En caso de cirugía de tórax, la ansiedad – depresión, el género femenino, la edad joven y el alto consumo de analgésicos preoperatorios tienen directa relación con su prevalencia.

La modalidad mas frecuentemente asociada al tratamiento es conocida como multimodal con un esquema estándar de analgesia Epidural y AINEs. Otra alternativa es el catéter epidural con bloqueo intercostal y bloqueo pleural.

La cirugía de mama por enfermedad maligna tiene un alta prevalencia cercana a los 2/3. Dentro los factores predictivos se describen la edad, la agresividad de la cirugía, la intensidad de dolor agudo postoperatorio, el estado emocional preoperatorio del paciente y la administración de quimio – radioterapia.

Otro de los procedimientos con alta incidencia de DCPO es la hernioplastia inguinal que tiene varias consideraciones. La prevalencia de DCPO es de cercana al 10% de los pacientes. Es una cirugía muy frecuente y el mecanismo de lesión nerviosa es el daño a los nervios iliohipogástrico, llioinguinal y genitofemoral.

Existen estrategias transoperatorias que pueden disminuir la prevalencia de DCPO durante la herniorrafía inguinal como ser el abordaje laparoscópico, la disección e identificación nerviosa y el uso de fijación menos agresiva como los pegamentos.

En cirugía abdominal una de las grandes características es que esta abarca afectación de grandes superficies tisulares. Se describe una prevalencia de 20% en laparotomía media indistintamente por enfermedad benigna o maligna. Los factores asociados son la edad superior a los 60 años y el género femenino.

La amputación tiene algunas consideraciones especiales a saber. Tiene una prevalencia alta como de 30 a 80%, se asocia al dolor fantasma, la analgesia preventiva parece no prevenirlo y las técnicas

quirúrgicas son similares. Los factores de riesgo asociados parecen ser el dolor preoperatorio (pre amputación) y el dolor postoperatorio temprano.

En cirugía ginecológica la prevalencia es de 4,7 – 26,2% y la Histerectomía abdominal es la cirugía mas frecuentemente asociada a DCPO. Los factores de cronificación son el dolor pélvico antes de la cirugía, la técnica quirúrgica y cirugía pélvica previa. Los factores de protección parecen ser la Histerectomía Vaginal y la incisión de Pfannestiel.

## ORGANIZACIÓN DE UNA UNIDAD DE ANALGESIA POST OPERATORIO (UAP)

Dr. Javier Bravo Villalobos\*

### INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente el tratamiento del dolor se viene haciendo con inyecciones intramusculares de analgésicos, administrados cada vez que el enfermo tiene dolor. Las mismas no se individualizan para cada enfermo (1), a pesar de existir variables que alteran la efectividad, como la edad, estado físico, magnitud de la cirugía y respuesta individual de cada paciente (2). Esta situación conlleva a un tratamiento inefectivo con dosis inadecuadas e intervalos inapropiados (3) lo que se traduce en un alivio no satisfactorio del dolor, que finalmente se expresará con alteraciones fisiológicas (4) que incrementan la morbilidad del paciente con dolor agudo.

Está demostrado que el alivio adecuado del dolor en el intra y postoperatorio, reduce la morbilidad, disminuyendo el tiempo de hospitalización. (5)

Contamos en la actualidad con nuevas técnicas para el alivio del dolor agudo, como la PCA (Paciente Controla su Analgesia) con opioides intravenosos y Analgesia Peridural Controlada (6), las cuales mejoran la calidad y acortan el curso del postoperatorio. A pesar de esto, la analgesia postoperatoria óptima no siempre es factible, por requerir de personal suficiente y entrenado, y equipos especiales. (7)

Gracias a recomendaciones de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (I.A.S.P.) y de la FEDELAT (Federación de Sociedades de América Latina para el Estudio y Tratamiento del Dolor), disponemos de sugerencias y guías, para la mejoría de la calidad del tratamiento del dolor postoperatorio (6) (8).

Los esfuerzos dirigidos al cuidado de pacientes quirúrgicos deben incluir enfermeras del Servicio de Emergencia, Sala de Operaciones, área de Recuperación, Cuidados Intensivos y de Salas de Hospitalización, un Cirujano y un Anestesiólogo. Adicionalmente, representantes de la administración y de la farmacia del hospital (6).

Las metas de un servicio de dolor agudo van dirigidas a ofrecer una analgesia efectiva y confortable, utilizar tratamientos individualizados y responder a las necesidades de los pacientes (9). El mismo debe funcionar las 24 horas del día, los 7 días de la semana (10) (11).

Los servicios de dolor agudo basados en departamentos quirúrgicos, usan casi con exclusividad la analgesia controlada por el paciente por vía intravenosa. No obstante, los anestesiólogos tienen el conocimiento y la destreza necesarios para el uso de los analgésicos y técnicas de analgesia

\* Anestesiólogo Hospital Metropolitano  
Hospital Metropolitano Vivian Pellas. Managua, Nicaragua.

regional, de mucha importancia en un servicio de dolor agudo (7). Por esta razón, la atención se está focalizando en la Anestesiología como especialidad, llamada a corregir este déficit histórico (12)

La Unidad de Analgesia Postoperatorio Hospital Metropolitano (UAPHM) debe de estar incluida dentro del Servicio de Anestesiología del Hospital Metropolitano. Esta fecha debe marcar un hito histórico en nuestro país para los pacientes portadores de dolor agudo como consecuencia de la cirugía, ya que sería el primer servicio de esta naturaleza en todo el territorio nacional.

A pesar e la existencia en otros países con el nombre de Servicio de Dolor Agudo (Acute Pain Service), decidimos llamarle con un nombre diferente, y es así como aparece en Nicaragua el nombre de Unidad de Analgesia Post Operatoria (UAP), nombre y siglas con las cuales se le identificará desde su origen.

El UAP del HM se podrá convertir en un futuro cercano en centro de docencia para médicos anestesiólogos y personal de enfermería de Nicaragua. De esta manera contribuirá a la fundación-creación de los servicios para tratamiento del dolor postoperatorio en todo el territorio nacional.

El objetivo fundamental de la UAP del HM es ofrecer alivio de mejor calidad a los pacientes portadores de dolor agudo como consecuencia de la cirugía.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se describe la organización de una Unidad de Analgesia Postoperatoria, concebido bajo la estructura del Servicio de Anestesiología de una institución privada, Hospital Metropolitano Vivian Pellas, (HMVP). El mismo está integrado por ocho (8) médicos anestesiólogos, uno de ellos con entrenamiento en el diagnóstico y tratamiento de pacientes afectados de dolor agudo y crónico, seis (6) recursos de enfermería y una (1) secretaria que actuaría como elemento de enlace entre ellas y el personal médico-Anestesiólogos. Se mantiene una relación estrecha con los cirujanos responsables de cada intervención, con la farmacia de la Unidad de Mezclas y con cualquier representante de casas comerciales, quienes mantienen el apoyo logístico de bombas de infusión y sus respectivas guías de suero.

## CARACTERÍSTICAS OPERATIVAS GENERALES DE LA UNIDAD DE ANALGESIA POSTOPERATORIA

I) El servicio:

1. Es un servicio que se presta las 24 horas del día los 365 días del año.
2. El personal de enfermería del servicio permanece de turno y de cuerpo presente dentro del Hospital. Se cuenta con un sistema de localización rápida.
3. El personal de enfermería debe circular dentro de la institución debidamente uniformado e identificado, cuya vestimenta debe ser diferente al resto del personal.
4. El personal de enfermería debe portar durante su trabajo los siguientes implementos:
  - a) Un maletín de trabajo
  - b) Un porta-gráficas con las historias de analgesia de los pacientes que están en los servicios.

- c) Uniforme del servicio con su identificación, nombre, etc
  - d) Aparato de celular o radiomensajes para su localización
  - e) Oxímetro de pulso portátil.
5. El contenido del maletín de trabajo es el siguiente:
- Laringoscopios, tubo endotraqueal de diferente numeración, cánula oro faríngea de adultos y de niños, catéteres intravenosos (bránulas) del 22 al 18, tensiómetro y los siguientes medicamentos: efedrina, atropina, metoclopramida, dexametasona, difenhidramina, naloxona. Adicionalmente un torniquete y cinta adhesiva
6. En cada turno de doce horas de trabajo diurno hay una enfermera de guardia. Hay un coordinador de las actividades de enfermería en el horario de 7am a 7pm y durante la noche se mantiene una relación ideal de no más de cinco pacientes por una enfermera.
7. Los protocolos de solicitud y preparación de las mezclas analgésicas se elaboran en colaboración con la Unidad de Mezclas del hospital. (si no existe dicha unidad, la mezcla queda a cargo del servicio de anestesia) Los mismos son:
- a) Para la PCA (Paciente Controla su Analgesia)  
Clorhidrato de morfina a concentración de 0,5 mg/ml en volúmenes de 50-100 ml contentivos de 50 mg del opioide. (es un ejemplo)
  - b) Para la PCAE (Paciente Controla su Analgesia Epidural) se puede usar como ejemplo diferentes concentraciones de Bupivacaina al 0.125 % - 0.2%- 0.25% asociado a Fentanyl a una dosis no mayor de 2 microgramos por ml. El volumen total de la mezcla analgésica que usamos por vez es de 250 ml. (es un ejemplo más)
8. Todas las mezclas analgésicas son preparadas en condiciones de esterilidad, en una campana de flujo vertical de aire estéril, por el farmacéutico de la Unidad de Mezclas, al momento de ser solicitadas por el médico anestesiólogo. (si existiera)
9. Las mezclas analgésicas son administradas por bombas de infusión de diferentes marcas y modelos.
10. El esquema terapéutico del paciente lo realiza el médico anestesiólogo y lo cumple el personal de enfermería de la UAP, siguiendo las instrucciones del protocolo e indicaciones
11. Este protocolo debe ser firmado por el médico anestesiólogo.
- El mismo contempla los siguientes parámetros:
- Dosis de carga, Infusión continua, bolos, tiempo de cierre o de seguridad,,
- Este último es un parámetro de seguridad de gran importancia, sobre todo en las analgesias con Morfina intravenosa.

12. El comienzo de la analgesia se hace en el quirófano o en la Unidad de Cuidados Post Anestésicos (ACPA.). En esta última el enfermo es estabilizado, debe egresar de la misma sin dolor.
13. Al llegar a su cuarto, (hospitalización) el enfermo es recibido por el personal de enfermería de guardia. Se evalúan los siguientes parámetros: presión arterial, pulso, frecuencia respiratoria, oximetría de pulso, escala de sedación, escala numérica simple de dolor y/o EVA (Escala Visual Análoga) y la presencia de prurito, náuseas y vómitos, parestesias, bloqueo motor y retención urinaria Se deja constancia de todos estos datos en los formatos de evaluación de enfermería.
14. La frecuencia de las visitas de enfermería (del servicio de dolor) y las evaluaciones se hacen cada hora las primeras seis horas de ingreso al servicio, cada dos horas las seis horas siguientes y luego cada tres- cuatro horas hasta que se realice el retiro de la mezcla analgésica (que significa el egreso del la Unidad de Analgesia Postoperatorio)
15. En la primera visita, el personal de enfermería le entrega al paciente o a sus familiares el siguiente material: una tarjeta de identificación con los números telefónicos de contacto con algún miembro del servicio o Unidad, el tríptico "guía de orientación" y una encuesta para la evaluación final del servicio que le prestamos al paciente. El tríptico "guía de orientación" para pacientes y familiares, contiene amplia información en relación a las modalidades analgésicas del servicio, eventuales complicaciones y que hacer al activarse algunas de las alarmas de la bomba de infusión.
16. El paciente es visitado por lo menos dos veces al día por un médico anestesiólogo del servicio, para evaluarlo y hacer los ajustes al esquema analgésico, si fueren necesarios.
17. La modalidad analgésica seleccionada se inicia generalmente en la sala operatoria antes de la intervención quirúrgica o al finalizar la misma. Sin embargo, excepcionalmente puede hacerse en la Unidad de Cuidados Post Anestésicos o en el cuarto del enfermo. Antes de sala de operaciones (Analgesia Preventiva).
18. Ningún paciente egresa de la Unidad de Cuidados Post Anestésicos, si tiene dolor.
19. Al egresar un paciente de la Unidad de Cuidados Post Anestésicos, el personal de enfermería de la misma debe notificar al personal de enfermería de guardia en los pisos de hospitalización sobre la ubicación y condiciones del enfermo.
20. Los pacientes deben mantener una venoclisis mientras permanezcan con una mezcla analgésica.
21. La primera de ambulación del enfermo se hace bajo la ayuda y vigilancia de personal médico o de enfermería de la UAP.
22. Antes de la primera de ambulación, deben cuantificarse los signos vitales del enfermo y dejarse constancia de ello.
23. En los casos donde se amerite el uso de baños de asiento o duchas vaginales, debe llevarse un control estricto de la temperatura del agua a utilizar (en conjunto con las enfermeras de hospitalización).

24. En la UAP del HM, se mantiene una actividad docente constante con el personal médico y de enfermería del Servicio y de la institución.

### CARACTERÍSTICAS OPERATIVAS ESPECÍFICAS DE LOS DIFERENTES MIEMBROS DEL SERVICIO

#### I Médicos anestesiólogos:

- a) Todos están involucrados en la captación de pacientes durante la consulta pre-anestésica, visita preoperatorio la noche previa a la intervención, durante el período peri operatorio y en la Unidad de Cuidados Post Anestésicos. Actualmente se conoce a todo este período como: Medicina Peri operatoria
- b) Los médicos anestesiólogos de guardia, están involucrados en el alivio del efecto secundario ocasionado por las mezclas analgésicas, que el personal de enfermería no pueda solucionar.
- c) Visitar los pacientes del servicio por lo menos dos veces por día, en compañía del personal de enfermería del turno.
- d) Durante la visita, el médico realizará las modificaciones que considere oportunas al esquema analgésico implementado.
- e) Antes de egresar de la Unidad de Cuidados Post Anestésicos, el médico anestesiólogo de turno en la misma, debe llevar al paciente a su ventana analgésica.

Al egresar del área quirúrgica cada paciente llega al servicio de hospitalización, con un esquema analgésico que incluye una infusión intravenosa a base de morfina, o una epidural, con mezclas de bupivacaína y fentanilo. Adicionalmente un analgésico complementario del grupo de los AINE (antiinflamatorio no esteroideo), siempre que las condiciones del paciente lo permitan. En los casos de pacientes alérgicos a los AINE, se usa el acetaminofén.

En la UAP del HMVP, debemos habituarnos al uso como analgésico complementario el Desketoprofeno, keterolac, ketoprofeno, asociado a un opioide cuando el dolor sea de intensidad moderado con una EVA de 4 o mayor...o cualquier otro analgésico de nuestra preferencia intravenoso las primeras 24 horas de la analgesia, pasando luego a la vía oral tan pronto ésta le sea permitida por su médico tratante. De preferencia se aconseja hacer uso del concepto de ANALGESIA MULTIMODAL que consiste en asociar a estos medicamentos técnicas regionales que han sido las únicas de comprobada eficacia (medicina basada en evidencia) que nos permite una analgesia efectiva y confortable.

La dosis es variable, dependerá del analgésico en uso, no alérgicos a los AINE, con creatinina+gliemia y pruebas de coagulación normales. En pacientes mayores de 65 años, usamos la mitad de la dosis a los intervalos que corresponden de acuerdo al fármaco que se use, siempre que los parámetros mencionados se mantengan dentro de lo normal. En pacientes con antecedentes de gastroduodenopatías, en los cuales sea necesario el uso de AINE, protegemos la mucosa gástrica con fármacos que disminuyen la secreción gástrica con cualquiera de los inhibidores de bomba durante el tiempo que dure el tratamiento con los AINE, que habitualmente es de 2 a 3 días.



## 2. Personal de enfermería:

- a) Lleva al paciente a su ventana analgésica, tanto en la unidad de Cuidados Post Anestésicos, como en la habitación del mismo.
- b) Facilita al médico anesthesiologo los formatos de solicitud de mezclas y el protocolo analgésico con el que egresa el paciente el área quirúrgica.
- c) Tramita las mezclas analgésicas ante la Unidad de Mezclas.(Farmacia)
- d) Recibe las mezclas analgésicas de la Unidad de Mezclas
- e) Programa la bomba de infusión, con el esquema analgésico establecido por el anesthesiologo tratante.
- f) Visita al paciente en la habitación, durante todo el tiempo que permanece con la mezcla analgésica.
- g) Cuantifica los signos vitales de los pacientes: presión arterial, pulso, frecuencia respiratoria, saturación de la hemoglobina, puntuación en la escala numérica visual y en la escala de sedación y verifica la aparición de efectos indeseables relacionados con las mezclas analgésica (prurito, náuseas, vómitos, retención urinaria, bloqueo motor, hipotensión arterial). Todos estos datos son registrados en una hoja de enfermería (color morado para las mezclas con opioides intravenosos y colores amarillo y morado, para las mezclas con anestésicos locales y opioides) El registro de los datos se hace por duplicado, uno se archiva en la historia del paciente y el otro queda en el archivo del Servicio para efectos estadísticos.
- h) Le entrega a cada paciente un Tríptico que sirve como guía de orientación para estos y sus familiares, en relación a la mezcla analgésica, bomba de infusión, efecto secundarios y donde llamar en caso de requerirse nuestros servicios.
- i) Entrega una encuesta para que el paciente evalúe la calidad del servicio prestado.
- j) Identifica cada tipo de analgesia con etiquetas. De color verde fosforescente, las mezclas epidurales y rojo fosforecente, las intravenosas.
- k) Cuando el enfermo es dado de alta del servicio (se omite la mezcla analgésica) le retira el catéter epidural, la venoclisis para la mezcla analgésica intravenosa y la bomba de infusión.
- l) Vigila que el enfermo conserve una venoclisis para uso exclusivo del personal del servicio de la UAP.
- m) Acompaña al paciente durante la primera ambulación.

## 3) Secretaria:

- n) Informan al médico anesthesiologo o al coordinador de enfermería, durante su presencia en el área quirúrgica, el número de pacientes que requieren el servicio de analgesia en el postoperatorio, según lo acordó en la consulta preanestesia o en la visita preoperatorio.

- o) Cumplen una función de primera línea, para todo lo referente a las gestiones administrativas.
- p) Participan en la localización del médico anestesiólogo o el personal de enfermería del servicio, en caso de ser requeridos por el paciente o sus familiares.

#### 4) Farmacéuticos:

- a) Preparan las diferentes mezclas analgésicas en una campana de flujo de aire laminar vertical, en condiciones de esterilidad.
- b) Rinden cuentas al Ministerio de Sanidad, acerca de los requerimientos de opiáceos del Servicio.
- c) Enriquecen la información del anestesiólogo al permitir que conozcamos la compatibilidad, estabilidad y duración de las diferentes mezclas analgésicas.

### MANEJO DEL DOLOR POST OPERATORIO Y TRATAMIENTO EFECTOS INDESEABLES

Lo primero es medir el dolor para alcanzar un tratamiento efectivo, para ello se emplea la escala visual análoga.

ESCALA VISUAL ANALOGA EVA: se emplea para evaluar la intensidad del dolor. Se usa una escala imaginaria del 0 al 10, donde el 0 significa ausencia de dolor y el 10 el peor dolor imaginable.

Valores de 0 a 3 se consideran Dolor Leve, tolerables o aceptables para el paciente, de 4 a 7 dolor moderado y de 8 a 10 se califica como dolor intenso.

Conducta a seguir según las variaciones de la EVA:

En caso de dolor leve, se maneja con analgésicos tipo AINEs.

En dolor moderado: se asocia al AINEs + Opiode intermedio.

En dolor intenso, se asocia al AINEs + un opiode potente.

En los casos quirúrgicos, por lo general se prefiere la Analgesia Multimodal, que consiste de una vez administrar AINEs + Opiodes + Técnicas Regionales y por diferentes rutas de administración. Oral, sub-cutánea, peridural, intratecal, plexos, lecho de la herida, etc.

El anestesiólogo es el especialista indicado para el manejo de estas técnicas.

Las Guías para obtener esta analgesia multimodal, se explican en otro capítulo.

Caso particular son los pacientes pediátricos, en relación a los medicamentos, rutas de aplicación, dosis, etc. No obstante es bueno recordar la dosis máxima de los Anestésicos Locales en ellos:

Lidocaina: 5 – 7 mg/kg

Bupivacaina: 3 mg/kg (habitualmente se usa 0.75 – 1 mg/Kg)

### PARÁMETROS A MEDIR

FC, PA, FR, TEMP, SAT O<sub>2</sub>, EVA, SEDACIÓN, BLOQUEO MOTOR, RETENCIÓN URINARIA, PRURITO, N/V, PARESTESIA

### Evaluación y tratamiento de efectos indeseables:

El personal de enfermería juega un papel de primera línea en la evaluación y tratamiento de todos ellos, para lo cual se hace necesario una papelería actualizada Para su debido registro por enfermería.

Presión arterial: Se evalúa de la manera habitual con un esfigmomanómetro de preferencia digital. Consideramos hipotensión toda presión arterial sistólica menor de 100 mm de Hg por más de 10 minutos

Tratamiento de la hipotensión arterial: infusión de soluciones cristaloides (Solución Salina Normal) 300 ml, posición de trendelenburg, clorhidrato de efedrina 5 a 10 mg intravenoso y oxígeno húmedo por máscara facial, 3 a 5 lts/min. (es imperativo tomar en cuenta las características clínicas de cada paciente, ej paciente con insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón, etc.)

Pulso y oximetría de pulso: son evaluados con un oxímetro de pulso.

A todo paciente sin patología respiratoria previa, con valores de saturación menores de 90% se le coloca una máscara con oxígeno húmedo, a 5 lts/min. Con mascarilla para los menores de 65 años y mayor de esta edad, es preferible el uso de oxígeno por la llamada chupeta o boquilla, de manera especial en los edéntulos totales o parciales

En relación con el pulso, se consideran significativos descensos menores de 50 latidos/min. Debe evaluarse en conjunto con otros elementos como la presión arterial, grado de sedación y presión arterial. Se debe notificar al anestesiólogo para la evaluación del enfermo.

Respiraciones: se cuantifica el número de ellas en un minuto. Debe ser evaluado junto con la escala de sedación y la saturación de oxígeno de la hemoglobina. Valores de 10 minuto o menos, son alarmantes. Se debe notificar al anestesiólogo. Mientras tanto si ocurre y el paciente esta recibiendo opiodes, es importante usar antagonista de los opiodes:

Tratamiento de la depresión respiratoria: Naloxona. diluir 1 amp de 0.4 mg hasta 20 ml de solución fisiológica e inyectar 4 ml o 0.08 mg y observar resultado. Si el resultado no es positivo, se puede repetir la misma dosis a los 5 minutos,

Administrar desde el inicio: Oxígeno húmedo por máscara facial 3 a 5 Lts/min, y bajar o parar el volumen de la mezcla analgésica. Se debe notificar al anestesiólogo a lo inmediato.

Eventualmente es necesario mantener una infusión de naloxona de 0.5 -1 microgramos/kg/hora.

Escala de sedación: Ramsay, usamos la siguiente escala para su evaluación (13)

0 (ninguna)	= paciente alerta, despierto
1 (media)	= ocasionalmente somnoliento, fácil de despertar
2 (moderada)	= frecuentemente somnoliento, fácil de despertar
3 (severa)	= somnoliento, difícil de despertar
S	= sueño normal, fácil despertar

Tratamiento de la sedación: si se trata de una sedación moderada, disminuimos el volumen en la mezcla analgésica y evaluamos el paciente con mayor frecuencia. Si se trata de una sedación severa usamos la misma conducta farmacológica que empleamos para la depresión respiratoria y notificamos al anestesiólogo.

Prurito: se verifica su presencia e intensidad interrogando al paciente.

Se evalúa con una escala:

de 0 a 3, donde 0 significa ausencia, 1 leve, 2 intensidad moderada y 3 severo, que es evidente con solo observar el paciente. Las dos últimas intensidades requieren tratamiento.

Tratamiento: Difenhidramina 25 mg IV cada 6 hs, diluir en 10 cc de SSN y pasar lentamente en 5 minutos. Se puede repetir esta dosis hasta por dos veces. Se sugiere la mitad de la dosis para pacientes mayores de 65 años. En los pacientes pediátrico recordar la dosis de: 1 – 2 mg/kg

Puede usarse hidrocortisona en dosis de 100 – 200 mg IV. Con o sin dexametasona 8 mg.

Náuseas y vómitos: se determina su presencia y el número de eventos durante toda la analgesia.

Lo mejor es la prevención con agentes como Ondansetron o bien Granisetron. Tanto el uno como el otro son reconocidos como excelentes agentes de prevención de N/V.

Ondansetron a dosis de 4 mg IV diluido en 10 cc de SSN a pasar en 3 minutos, antes o durante la inducción anestésica.

En pacientes pediátricos: 10 – 30 microgramos IV. diluido en 10 cc de SSN antes o durante la inducción anestésica.

El Kytril a dosis de 3 mg IV, diluido en 10 cc de SSN a pasar en 3 minutos, antes o durante la inducción anestésica.

Manejo de I/V post operatorio se continua con:

Metoclopramida 10 mg IV cada 6 horas en adultos.

En pacientes pediátricos: 0.1 – 0.3 mg/kg cada 8 horas.

Parestesias: se verifica su presencia, la cual es descrita como una sensación de hormigueo en los miembros inferiores, de preferencia en el tercio superior del muslo y en menor grado en el tercio inferior, pero sin interferir la actividad motora.

Conducta: evaluación del enfermo mas frecuentemente. Si progresa a bloqueo motor disminuir el volumen de infusión y los bolos de la mezcla: epidural, intratecal, plexo.

Bloqueo motor: se verifica su presencia e intensidad con una escala de 0 a 3, Bromage

0 significa ausencia y el 3 su mayor intensidad, que imposibilita la movilización de uno o los dos miembros inferiores.

Conducta: disminuir el volumen de infusión y los bolos de la mezcla analgésica epidural.

Retención urinaria: Se evalúa su presencia y el número de episodios durante la analgesia.

Tratamiento: agotar al máximo las medidas generales (deambular, apagar la luz, dejar solo al enfermo en el cuarto, abrir un chorro de agua para ser oído por el enfermo, dosis muy bajas de naloxona 0.08 mg IV (diluir 1 amp de 0.4 mg hasta 20 ml de solución fisiológica e inyectar 4 ml o 0.08 mg, los cuales pueden ser repetidos).

#### Como último recurso, cateterismo vesical

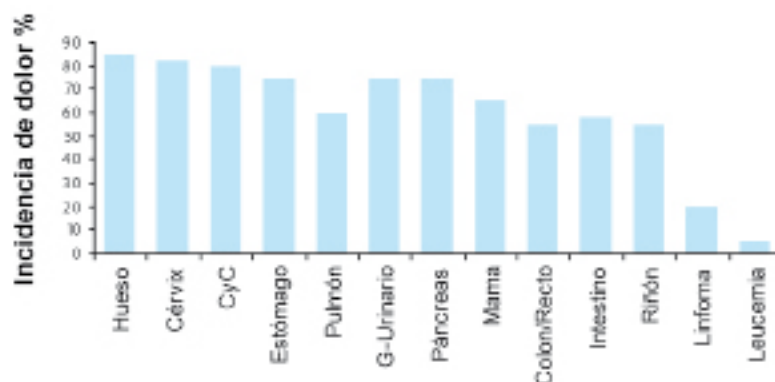
Recordar que para el tratamiento del prurito, náuseas y vómitos, depresión respiratoria, sedación y retención urinaria (todos ellos efectos muy de los opioides) puede ser revertido con naloxona en infusión continua de 3-5 microgramos/kg/hora.

## TERAPIAS INVASIVAS EN EL DOLOR ONCOLÓGICO DE DIFÍCIL MANEJO

Prof. Dr. Clemente Muriel\*

El dolor oncológico está presente en un 30% de los pacientes en el momento del diagnóstico y en un 70-80% de los pacientes en las fases finales de la enfermedad. El 75% refieren dos o más tipos de dolor, y el 25% de ellos cuatro o más tipos de dolor, ya que se originan, en la mayoría de los casos, por la acción de diferentes causas. Según su intensidad, el 20% de los pacientes refieren un dolor severo, siendo moderado en el 30% y de intensidad leve en el 24%. Los tumores más dolorosos son los óseos (85%), cérvix, cabeza y cuello, y estómago, siendo menos frecuentes en los linfomas y leucemias (5%).

El dolor causado por la acción directa del tumor (infiltración o compresión por adenopatías o por metástasis de estructuras óseas, estructuras nerviosas, vísceras, partes blandas, vasos...) es el más frecuente en los enfermos oncológicos (70%).



En un 20% de los enfermos con cáncer, el dolor se debe a la aplicación de tratamientos encaminados a erradicar el tumor, como la cirugía (síndromes dolorosos postoperatorios como puede pasar tras una mastectomía), la radioterapia o la quimioterapia (toxicidad aguda y diferida: polineuropatías, mucositis, cistitis, enteritis rádica...).

En ocasiones el dolor es independiente del tumor y del tratamiento administrado, como una neuralgia postherpética, osteoporosis etc.

\* Catedrático de Anestesiología. Director de Departamento de Cirugía. Director Cátedra extraordinaria del dolor Director Master dolor de la Usal. MAIL: cmuriel@usal.es - ESPAÑA

Puede ser controlado con tratamiento oral y subcutáneo. No obstante, existe una serie de pacientes que precisan de técnicas invasivas para el control del dolor o para disminuir los efectos secundarios producidos por los fármacos. Los procedimientos invasivos, deben ser considerados como adyuvantes y pueden ser aplicados en cualquier estadio, no deben ser guardados como el último recurso.

Las técnicas invasivas en el dolor se basan en tres conceptos:

- 1) Técnicas de neuromodulación trate de disminuir el dolor mediante el fortalecimiento de los mecanismos inhibitorios, utilizando la estimulación eléctrica crónica del sistema nervioso (estimulación nerviosa periférica, estimulación de la médula espinal, estimulación de la corteza motora...) y infusión intratecal de analgésicos (morfina, ziconotide), usando Bombas implantables, permite aumentar su eficacia y reducir sus efectos secundarios. Estas técnicas pueden mejorar, a veces dramáticamente, los pacientes con dolor severo y crónico, refractario a los demás tratamientos.
- 2) Técnicas neuroablativas o lesivas (Vertebroplastia, Bloqueos analgésicos/neurolíticos, Radiofrecuencia pulsada)
- 3) Técnicas lesional es que interrumpen la transmisión de entrada neural nociceptivo por lesión de las vías nociceptivas (Neurectomía, Rizotomía, DREZ, Cordotomía, Mielotomía, Hipofisectomía).

La indicación intervencionista debe apoyarse siempre sobre unos principios básicos como son: objetivar una clara base para la existencia del dolor, como es por ejemplo una metástasis espinal demostrada radiológicamente; las terapias alternativas han fallado o no están indicadas (ejemplo, insuficiencia o fallo de los analgésicos habituales, fisioterapia, etc.); se ha descartado problema psiquiátrico de base o persecución de recompensa, se ha obtenido alivio transitorio del dolor mediante un procedimiento análogo al lesivo o definitivo, pero reversible (bloqueo con anestésico local o estimulación percutánea).

En efecto, la práctica de lesiones terapéuticas sólo debe considerarse cuando el dolor no es controlable mediante tratamiento etiológico (cirugía, quimio o radioterapia) o tratamiento medicamentoso (analgésicos, psicotropos).

Es preciso tener presente que la analgesia, si se consigue, va a tener las más de las veces una duración limitada en el tiempo, ya que la lesión quirúrgica induce cambios y reorganización neurofisiológica en estructuras relacionadas con las destruidas, que pueden justificar no sólo la reaparición del dolor, sino el desarrollo de síndromes dolorosos que pueden resultar más difíciles de controlar que el dolor original.

Los factores que determinan la indicación de lesión antiálgica son:

- La etiología del dolor. El dolor debido a estímulo excesivo de nociceptores (dolor canceroso) es usualmente controlado de manera definitiva con técnicas destructivas ya que la duración del efecto de la intervención supera con frecuencia la duración de la vida del paciente. Por contra, el dolor intratable de origen benigno (dolor secundario a desaferentización de tipo periférico o central) no es usualmente susceptible de manejo con técnicas destructivas, ya que ocurre en pacientes que no tienen acortada la duración de la vida. La elección de la técnica neuroquirúrgica está además

condicionada por otros factores. En efecto, es menos problemático aceptar el riesgo de déficit neurológico inherente al procedimiento que se considere (por ejemplo una cordotomía) si la vida del paciente está definitivamente amenazada por la enfermedad de base (enfermo canceroso terminal), que si no lo está.

- La situación clínica general del paciente condiciona también la indicación como es un mal estado general que puede acarrear alto riesgo anestésico. La capacidad de colaboración del paciente es esencial en la práctica, con garantías de ciertas técnicas ablativas percutáneas.
- La localización del dolor también es condicionante (no es tan fácil controlar mediante cordotomía un dolor estrictamente unilateral y lateralizado que otro de la misma etiología con componente de línea media o bilateral).
- Finalmente, las disponibilidades técnicas y la experiencia con una técnica en particular, también son factores determinantes del tipo de indicación.

A continuación se consideran las diferentes técnicas ablativas que siguen ofreciendo utilidad terapéutica en la actualidad.

La elección de una técnica dependerá de la etiología del dolor (oncológico, desafrenciación), topografía del dolor y estado general del paciente. Se escogerá aquella técnica más eficaz con menor riesgo de morbilidad y bajo índice de recurrencias. En el dolor oncológico se tendrá en cuenta futuras extensiones del dolor por progresión de la enfermedad.

Únicamente nos ocuparemos de las técnicas neuromoduladoras y neuroablativas o lesivas obviando las neuroquirúrgicas pues estas últimas son muy específicas y poco realizadas.

### Infusión intratecal

La neuromodulación mediante la administración de fármacos por vía espinal consiste en la administración de estos fármacos ( morfina principalmente) cerca del lugar donde realizan su acción. Por tanto, la administración de opioides espinales nos permite usar dosis diarias menores con lo que tenemos mayor efectividad y menos efectos secundarios

Las Indicaciones son: no control del dolor por vía oral y/o parenteral, efectos secundarios importantes por vía oral y/o transcutánea, no contraindicación a la técnica, buena efectividad sin efectos secundarios tras la dosis test expectativa de vida superior a 2-3 meses.

Esta contraindicada en la existencia Coagulopatía, sepsis, infección, ausencia de dolor severo o recurrente, psicopatía grave, hipertensión intracraneal, panículo adiposo inferior a 2-3 cm, dificultad de acceso a la Unidad del Dolor.

Los Sistemas empleados pueden ser :

- Sistemas exteriorizados, son los catéteres percutáneos tunelizados o sin tunelizar que no se usan para el tratamiento crónico por su elevado potencial de infección. Pueden usarse por periodos cortos de tiempo como es el caso del dolor postoperatorio. Reservorios o sistemas parcialmente exteriorizados con el in de evitar que el catéter (epidural o intradural) se halle en contacto con



el exterior se une a un reservorio subcutáneo. La administración del fármaco puede realizarse de forma continua al conectar el reservorio a una bomba o mediante bolos que serán administrados por la familia, el paciente o el personal sanitario.

- Bombas o sistemas totalmente implantados, en estos sistemas el catéter y el sistema de administración del fármaco se encuentran totalmente implantados. Esta situación da lugar a una mejor calidad de vida del paciente y disminuyen de manera considerable las posibilidades de infección. Disponemos básicamente de dos sistemas uno de flujo fijo de tal forma que la programación de la dosis diaria se realizara por medio de la concentración del fármaco. El otro modelo presenta un flujo variable el cual es variado por telemetría y aunque es más caro la versatilidad es mucho mayor a la hora de ajustar la medicación a administrar.

### Neuroestimulación

En 1967 Shealy, basándose en la teoría de la puerta de entrada colocó los primeros electrodos epidurales para el tratamiento del dolor crónico. Su mecanismo de acción hoy en día no es conocido del todo y se basa en la teoría de Wall y Melzack de la puerta de entrada de tal manera que se produce un fenómeno de despolarización del sistema nervioso por el paso de una corriente eléctrica que genera una situación de inhibición.

Las principales indicaciones de la estimulación medular son en dolor crónico no maligno (dolor vascular, dolor anginoso, síndrome postlaminectomía y diversos dolores neuropáticos). Las únicas posibles indicaciones en dolor oncológico serían las lesiones parciales de plexos provocadas por compresión y en dolor neuropático.

Como toda técnica no está exenta de complicaciones. La mayoría de estas están relacionadas con problemas del implante (fístula de LCR, rotura del electrodo, infección) o funcionales (contracciones musculares, cambio del área de estimulación).

### Vertebroplastia

La vertebroplastia es una técnica mínimamente invasiva que consiste en la punción por vía percutánea del cuerpo vertebral enfermo por un hemangioma o tumor que produce dolor y, frecuentemente, hundimiento por microfracturas o fracturas. A través de esta punción percutánea se introduce en el cuerpo vertebral un cemento acrílico, que endurece la vértebra para evitar que se siga hundiendo. Pero, además, "tiene un marcado efecto antiálgico, debido a la elevada temperatura (más de 100 grados centígrados) a la que fragua el cemento y que rompe las terminaciones nerviosas del cuerpo vertebral"

La vertebroplastia fue descrita inicialmente por Gallibert y cols. en 1987 para tratar hemangiomas sintomáticos del cuerpo vertebral, pero en la actualidad se utiliza con más frecuencia en el tratamiento de fracturas vertebrales osteoporóticas dolorosas. La cifoplastia, desarrollada por Reiley en 1998 consiste en la inserción de un globo en el cuerpo vertebral antes de la inyección de cemento. El globo se expande en el interior de la vértebra fracturada en un intento de aumentar la altura del cuerpo vertebral y de corregir la deformidad cifótica. El cemento se inyecta en el vacío que queda tras la retirada del globo.

Las Indicaciones son: Lesiones dolorosas desestabilizantes, hemangiomas, tumores malignos, osteoporosis, fracturas vertebrales por compresión

Estando contraindicada en Vértebra plana (perdida total de la altura de la vértebra), metástasis osteoblástica, tumor con lisis del muro posterior del cuerpo vertebral, fractura aguda, embarazo, alteraciones de la coagulación, osteomielitis, tumores sólidos, alergia al contraste.

Las complicaciones son raras tras la vertebroplastia y aquellas que se producen son generalmente transitorias. Puede producirse dolor transitorio, radiculopatía o fiebre que se resuelven en dos a cuatro días como resultado de la inflamación y/o infección en el sitio de inyección o por efectos exotérmicos del cemento. Presenta complicaciones en el 10% con neoplasias y entre 1%-6% cuando le paciente tiene osteoporosis o fracturas vertebrales por compresión. Pueden presentar radiculopatía (4%), afectación del nervio femoral o plexo lumbar, estenosis de canal, fracturas costales, infección, extrusión del cemento. embolismo pulmonar.

### Bloqueos analgésicos neurolíticos

Fuerón introducidos por Dogliotti en 1931 al usar el alcohol por vía subaracnoidea. Estos bloqueos son empleados ante el dolor crónico, intenso y resistente a los medicamentos analgésicos habituales. En este proceder se destruyen las fibras nerviosas (neurolysis química)

La selección de los pacientes y del momento de la aplicación de la neurolysis para el alivio del dolor, se fundamenta en el agotamiento de las modalidades más conservadoras, la ausencia de opciones clínicas mejores, de personal capacitado o en la carencia de sistemas de apoyo luego del procedimiento.

Raramente estos bloqueos pueden eliminar totalmente el dolor por cáncer por lo que nuestros objetivos al realizarlos son maximizar la eficacia analgésica de los agentes opioides y no opioides y reducir la dosis de los analgésicos para aliviar los efectos secundarios.

Su indicación a aumentado por la ecografía. Dolor crónico intratable no terminal que no responde a otras modalidades terapéuticas. Dolor oncológico en aquellos pacientes con una esperanza de vida inferior a un año.

Los Agentes neurolíticos empleados son : Alcohol etílico, Fenol. Estos agentes producen desnaturalización proteínica y extracción de los componentes de la membrana lipídica. Penetran pobremente en los tejidos y tiene que depositarse cerca a la proximidad de un nervio periférico o en el espacio subaracnoideo o en el epidural.

Los bloqueos neurolíticos de nervios periféricos pueden ser como adyuvantes a terapias orales pero su beneficio a largo plazo es controvertido. Teniendo en cuenta la naturaleza transitoria de la neurolysis, cuando esta desaparece puede aparecer una neuritis o un dolor por desafereciación.

Los bloqueos Neuroaxiales (Intradural o epidural) antes de realizarlos el paciente ha de cumplir una serie de condiciones como son la naturaleza oncológica del dolor, una expectativa de vida inferior a seis meses, dolor de predominio somático que se alivia con bloqueos anestésicos previos y que no afecte a mas de 2-3 dermatomas.

El dolor en los pacientes con cáncer puede ser en su origen somático, visceral o neuropático. Los dolores neuropático y visceral suelen responder peor a los opioides y pueden ser tratados con bloqueos simpáticos con agentes neurotóxicos que si bien no van a eliminar totalmente el dolor nos pueden ayudar a controlar el dolor y los efectos secundarios de los agentes analgésicos. Los bloqueos simpáticos usados en la actualidad son:

Ganglio estrellado en los casos de afectación de la extremidad superior, la cara o el cuello. Teniendo en cuenta su proximidad a estructuras vitales muchos autores prefieren la realización de bloqueos seriados con anestésicos locales.

Plexo celiaco; el bloqueo de este plexo reduce el dolor visceral de los órganos abdominales y tiene mucho predicamento en el tratamiento del dolor por cáncer de páncreas.

Las Complicaciones son preferentemente Necrosis de la piel por inyección de nervios superficiales: Neuritis alcohólica, Anestesia dolorosa, Degeneración de fibras sensitivas y motoras, Aracnoiditis.

### Radiofrecuencia

La radiofrecuencia consiste en la aplicación de corriente eléctrica para provocar una termocoagulación y la destrucción del nervio. Se usa para provocar una ablación de las vías transmisoras del dolor en el ganglio del trigémino, médula espinal, DREZ (zona de entrada de la raíz dorsal), ganglio de la raíz dorsal, cadena simpática, nervios periféricos y facetas articulares de las vértebras.

Ya que causa destrucción nerviosa esta técnica únicamente se usara como ultimo recurso cuando han fallado las otras modalidades terapéuticas.

El calor se genera mediante el paso de una corriente eléctrica alterna de alta frecuencia. Se forma un campo electromagnético alrededor del electrodo activo cuando la frecuencia se sitúa cercana a los 250 kHz. Este electrodo activo se sitúa en el lugar que queremos lesionar.

En el sistema nervioso central las temperaturas superiores a 40-45° C producen lesiones irreversibles. El tamaño que se provoca depende del diámetro del electrodo, de la temperatura y del tiempo.

Entre las complicaciones cabe destacar la neuritis postlesional que puede provocar un dolor de mayor intensidad al previo. Otras posibles complicaciones son las parestesias, Síndrome de Claude Bernard Horner y una mejoría incompleta del dolor

### Neuroadenolisis de Hipofisis

Beatson en 1896, fue el primero en preconizar la ablación endocrina en el tratamiento del cáncer de mama. Desde entonces, el papel que las diferentes hormonas juegan en el desarrollo y diseminación del cáncer de mama ha sido ampliamente estudiado.

En 1952, Luft y Olivecrona fueron los primeros en describir los efectos de la hipofisectomía quirúrgica en enfermos neoplásicos. Estos autores observaron una mejoría muy marcada después de la hipofisectomía, en dos enfermas. Una con un corioepitelioma maligno, y otra con un tumor de mama con metástasis múltiples.

Desde entonces la supresión de la actividad hipofisaria, bien por medios quirúrgicos o extraquirúrgicos, ha sido aceptada como un medio terapéutico en el carcinoma avanzado de mama con metástasis óseas diseminadas, habiéndose observado que en los casos de tumores hormonodependientes, la hipofisectomía produce una regresión de los mismos, así como de las metástasis óseas, hecho este comprobado tanto radiológicamente como en exámenes realizados post-mortem.

Aparte de la regresión tumoral después de una hipofisectomía, los otros efectos beneficiosos que esta técnica proporciona, es la desaparición del dolor en estos enfermos.

El mecanismo de la desaparición del dolor después de la supresión endocrina, no ha sido hasta el momento totalmente aclarado. No parece ser que este hecho se deba a la regresión del tumor, ya que la desaparición del dolor es inmediata.

A pesar de los refinamientos técnicos conseguidos desde que en 1952 se realizaran las primeras hipofisectomías, la extirpación quirúrgica de la hipófisis presenta ciertas limitaciones. Una de ellas es que no puede llevarse a cabo en enfermos de alto riesgo quirúrgico, en los que estaría contraindicado cualquier tipo de operación mayor.

Por otra parte, enfermos con metástasis viscerales, sobre todo cerebrales, son considerados por el neurocirujano como candidatos no aptos para este tipo de cirugía.

Debido a estas limitaciones, han sido propuestos en la práctica clínica diversos métodos para conseguir la inactivación de la hipófisis, entre ellos: radioterapia por irradiación externa, coagulación de la hipófisis con diatermia, implantación de isótopos radioactivos, ultrasonido, críohipofisectomía, hipofisectomía por radiofrecuencia, etc.

Sin embargo estos métodos también tienen sus limitaciones, algunos de ellos requieren de un complicado y costoso aparataje, y otros tienen un alto porcentaje de complicaciones.

Moricca propuso en 1963, un método original de destrucción hipofisaria por medio de la inyección de alcohol absoluto en la glándula, a través de la vía transesfenoidal, publicando sus primeros resultados en IV Congreso Mundial de Anestesiología celebrado en Londres en 1968.

La razón de ser de esta técnica, aparte de su valor terapéutico al suprimir la función endocrina consiguiendo un efecto beneficioso en el curso de algunas enfermedades, tal como ciertos tipos de diabetes y, determinados tipos de tumores malignos con dependencia hormonal, es el hecho de que representa un medio eficaz para controlar el dolor neoplásico, debido a localizaciones múltiples, que haría prácticamente imposible la aplicación de bloqueos analgésicos.

Estas situaciones las encontramos con frecuencia en enfermos aquejados de dolores debidos a metástasis óseas diseminadas, secundarias a tumores hormonodependientes: mama, tiroides, próstata, etc.

En esencia la técnica consiste en abordar la hipófisis a través de la ruta naso-trans-esfenoidal. Para ello se utilizan unas agujas especiales que se insertan a través de una fosa nasal y, son martilleadas craneal y posteriormente atravesando el seno esfenoidal, hasta el suelo de la silla turca, el cual es perforado penetrando en el interior de la glándula.

A todo enfermo programado para una hipofisectomía química se le solicita un perfil bioquímico que incluye: sangre, orina, coagulación, osmolaridad, glucosa, urea, iones, proteínas totales, fosfatasas, colesterolina, transaminasas, así como una radiografía lateral de cráneo, para conocer el tamaño y estructura de la silla turca.

Actualmente se realiza esta técnica con el enfermo dormido bajo anestesia general endotraqueal, evitando así el efecto desagradable que sobre el enfermo tiene la fase de martilleo durante la inserción de la aguja. Por otra parte, al estar el enfermo dormido nos permite trabajar con más tranquilidad cuando es necesario efectuar ajustes en la colocación de la aguja. Lo que sí procuramos es mantener al enfermo en un plano superficial de anestesia con objeto de no paralizar la motilidad pupilar, que nos sirve de guía para comprobar que no se han lesionado pares craneales durante la inyección del agente neurolítico.

Antes de insertar la aguja por la fosa nasal elegida, se hace un taponamiento con una gasa empapada en povidona yodada, la cual se mantiene durante 5 minutos.

Una vez retirado el taponamiento nasal, se introduce la aguja de hipofisectomía con un fiador romo con objeto de no lesionar durante su introducción la mucosa, y bajo control radiográfico con un intensificador de imágenes con circuito de televisión, se coloca ésta en la cara inferior del seno esfenoidal. En este momento se sustituye el fiador romo por uno puntiagudo, para perforar mediante martilleo el seno esfenoidal, y avanzar la aguja hasta el suelo de la silla turca.

Antes de perforar la silla turca, se comprueba con el intensificador de imágenes en proyección anteroposterior, si la aguja está situada en la línea media, ya que la penetración de la aguja lateral a la línea media, podría lesionar la carótida o los pares craneales III, IV, V y VI.

La aguja se coloca en el interior de la silla turca, atravesando el suelo de la misma a ser posible en un punto que corresponda al centro de la misma, situándola aproximadamente 1 mm en el interior de la silla turca.

Se retira el fiador para comprobar si sale sangre, y se hace una maniobra de Queckenstedt para comprobar que no sale LCR, por la aguja.

En este momento se toman dos placas radiográficas, una lateral y otra en proyección de Towne, que permite visualizar perfectamente la silla turca, así como las apófisis clinoides anteriores y posteriores, y además nos confirma la posición medial de la aguja, punto este muy importante, ya que la lateralización de la misma podría ser causa de complicaciones serias, debido a las estructuras nerviosas y vasculares que circundan a la silla turca.

Una vez que la aguja se encuentra situada en el interior de la silla turca, justamente en el suelo de la misma, introducimos a través de la aguja de hipofisectomía, otra aguja más larga y más fina (calibre 22), con la que es posible percibir la sensación táctil de resistencia cuando ésta penetra en la glándula.

Una vez que esta sensación es percibida, se inyecta una pequeña cantidad de pantopaque 0,1 cc, con lo que puede confirmarse que la aguja se encuentra en el interior de la glándula al verse el contraste flotando en el interior de la silla turca, ya que si el contraste estuviera fuera de la glándula,

éste se vería en el suelo de la silla, o rebosando lateralmente. Si esto ocurre, hay que modificar la posición de la aguja hasta conseguir su penetración en el interior de la hipófisis.

Cuando nos hemos asegurado de la correcta posición de la aguja se procede a la inyección lenta del alcohol, la cual se realiza con una jeringa graduada de 1 cc, en incrementos de 0,1 cc, al mismo tiempo que se vigila la motilidad pupilar.

Dependiendo de los casos y del tamaño de la glándula, la inyección de alcohol, si no hay alteraciones pupilares, oscila entre 0,5 cc y 2 cc.

Una vez finalizada la inyección de alcohol, se retiran las agujas y se procede al taponamiento nasal, con un tubo nasal con dos balones con el que se puede hacer un taponamiento doble, anterior y posterior, y es más cómodo para el enfermo, ya que le permite respirar a través del mismo, mientras que el taponamiento con gasa, aparte de dificultar la respiración por esa fosa nasal, tiene el inconveniente de que puede salirse posteriormente por la nasofaringe.

La quimiolisis hipofisaria no está exenta de complicaciones, las cuales sin embargo son transitorias en la mayoría de los casos, y las más de las veces no son sino una confirmación de la ulterior inactivación de la hipófisis. La aparición de la diabetes insípida es muy frecuente (83%), pero apenas requiere tratamiento ya que suele corregirse en unos días.

Únicamente hay que reponer las pérdidas, que el enfermo suele controlar oralmente, y sólo cuando la diuresis sobrepasa los 8 litros, puede ser necesario la administración de hormona antidiurética. Los síntomas de irritación meníngea, con cefaleas, rinorrea, fiebre, etc., se suelen presentar durante los primeros días y ceden espontáneamente. Si se produce midriasis unilateral durante la inyección del alcohol, se interrumpe la inyección del neurolítico dando por finalizada la operación. Inmediatamente después de haber realizado el taponamiento nasal y, con el enfermo todavía dormido, procedemos a la inyección por punción cisternal de 40 miligramos de metil-prednisolona, con lo que las pupilas se vuelven isocóricas a los 5-15 minutos de la inyección del corticoide en la cisterna magna.

La acción del agente neurolítico sobre el tejido hipofisario se explica por tres diferentes mecanismos:

- Compresión mecánica ejercida por el neurolítico introducido en la hipófisis, que se encuentra en un espacio prácticamente inextensible.
- Acción química directa sobre la hipófisis, que se caracteriza por necrosis y deshidratación.
- Acción sobre los vasos, con consiguiente trombosis y sucesiva necrosis tisular.

Aunque no está del todo claro el porqué del efecto antiálgico de la neurólisis hipofisaria, Moricca piensa que la difusión del alcohol en la glándula, afectaría la vía entre la hipófisis, hipotálamo y tálamo. Esto explicaría como la interrupción de estas conexiones hace posible el obtener un efecto antiálgico, aun en ausencia de dependencia hormonal.

Debido a su gran difusión, el alcohol afecta el tallo hipofisario, y es bien sabido que éste representa una vía importante de conexión entre la hipófisis y el hipotálamo, y por lo tanto juega un papel decisivo en el balance hormonal del organismo, aún después de exéresis quirúrgica u otros métodos de inactivación de la glándula hipofisaria.

Puede presumirse que al lesionar el alcohol el tallo hipofisario, indirectamente ejerce una acción sobre el hipotálamo, de aquí la explicación en los casos en que se presenta hipertermia, donde podría pensarse en una afectación del centro termo-regulador hipotalámico.

Desde el punto de vista clínico no existe ninguna evidencia de que la glándula se destruye por el alcohol, como lo demuestra la aparición de diabetes insípida, que es consecuencia de la afectación hipofisaria.

En el momento actual la alcoholización de la hipófisis de acuerdo con la técnica de Moricca, presenta una serie innegable de ventajas para alcanzar el objetivo propuesto, esto es: la agresión de la hipófisis. Estas ventajas podemos resumirlas:

- Intervención relativamente simple que requiere un aparataje poco costoso.
- Tiempo de operación mucho más corto que con cualquier otro tipo de abordaje. El tiempo que nosotros empleamos para esta técnica oscila entre 20 y 30 minutos.
- La sustancia a inyectar es de fácil adquisición, y no necesita de medidas especiales de conservación, como ocurre con los isótopos, ni requiere de medidas especiales de protección para el enfermo o acompañantes.
- La posibilidad de limitar la difusión del alcohol y por tanto la supresión parcial de la glándula, respetando el lóbulo posterior.
- Por último y no menos importante desde un punto de vista práctico, la posibilidad de llevar a cabo esta técnica en enfermos con mal estado general, hecho éste que limita y contraindica en ocasiones los otros métodos de destrucción hipofisaria.

Resumiendo, estamos ante una técnica que representa un arma eficaz contra el dolor de localización múltiple, que puede ser de gran utilidad en el tratamiento de enfermos con mal estado general, en los cuales estaría contraindicado otro tipo de tratamiento más agresivo, pero que en la actualidad prácticamente no se realiza desde el empleo de morfínicos en el espacio intradural. Posiblemente tengamos en las unidades del dolor que realizarnos un replanteamiento e incorporar dicha técnica como de uso habitual debido a sus magníficos resultados.

## Referencias

1. Muriel C.- Dolor crónico. Diagnostico, clínica y tratamiento. Aran edit. Madrid 2007.
2. Muriel c, Nalda F, Cacho G. La neurolisis de hipófisis en el tratamiento de las algias de origen neoplásico. Arch. Neurobiol. 1982;45: 195-204.
3. World Health Organization. Cancer pain relief. WHO. Geneva, 1986
4. World Health Organization. Cancer pain relief. 2nd ed WHO. Geneva, 1996.- [www.who.int/cancer/palliative/painladder/en/](http://www.who.int/cancer/palliative/painladder/en/)
5. Eisenber E, Marinangeli F, Birkhahn J, Paladini A, Varrassi G. Time to modify the WHO analgesic ladder?. Pain clinical update. IAPS 2005; Vol XIII n 5.

6. Marinangeli F, Ciccozzi A, Leonardis M, Aloisio L, Mazzei A, Varrassi G. Use of strong opioids in advanced cancer pain: a randomized trial. *J Pain Symptom Manage* 2004;27:409-416.
7. Eisenberg E, Berkey CS, Carr DB, Mostelle F, Chalmers TC. Efficacy and safety of nonsteroidal antiinflammatory drugs for cancer pain: a meta-analysis. *J Clin Oncol* 1994;12:2756-2765.
8. McNicol E, Strassels S, Goudas L, Lau J, Carr D. Nonsteroidal antiinflammatory drugs, alone or combined with opioids, for cancer pain: a systematic review. *J Clin Oncol* 2004;22:1975-1992.
9. Ashby M, Jackson K. When the WHO ladder appears to be failing: approaches to refractory or unstable cancer pain In: Sykes N, Fallon MT, Patt RB eds. *Clinical Pain Management. Cancer Pain*. Oxford: Oxford University Press, 2003:143-155.
10. Shah RV, Ericksen JJ, Lacerte M. Interventions in chronic pain management. 2. New frontiers: invasive nonsurgical interventions. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003; 84: 39-44.
11. Muriel C., Madrid JL.-Estudio y tratamiento del dolor agudo y cronico. Edit ElaMadrid 1995.



## ACTUALIZACIÓN SOBRE EL CUIDADO PALIATIVO

Dra. María Angélica Jiménez Abad\*

### OMS

2020: 20 Millones de personas padecerán cáncer

- Fallecerán 50-60%
- 12 Millones se enfrentarán con la muerte
  - Necesitarán de tratamiento paliativo
- NECESIDAD
  - ATENCIÓN DESDE EL DIAGNÓSTICO
  - Acentúa la necesidad de atender de manera prioritaria
  - Calidad de vida en todas las fases de la enfermedad

FAVORECER BIENESTAR:

- FÍSICO
- MENTAL
- SOCIAL

ATENCIÓN CENTRADA EN:

- Centrada en el ser humano
- De calidad
- Vida y muerte digna<sup>(1)</sup>



- La familia constituye la unidad de tratamiento
- Favorecer el "Morir en casa"
  - Genera seguridad y fortalece la relación familiar
  - Confianza entre paciente/familia y equipo multidisciplinario.
- Favorece:
  - AUTOCUIDADO
  - AUTONOMÍA
  - INTIMIDAD

"CALIDAD DE VIDA"<sup>(3,4)</sup>

\* Médico Familiar. Distrito Federal México

- La medicina paliativa no debe limitarse a los últimos meses de vida.
- Evolución de una etapa a otra puede ser brusca o lenta, sin factores pronósticos de una supervivencia concreta
- Los tratamientos curativos y paliativos no son mutuamente excluyentes, sino una cuestión de énfasis en diferentes etapas de la enfermedad.<sup>(1,4)</sup>
- Ofrecer al paciente

### “CUIDADOS CONTÍNUOS”

- DESDE EL DIAGNÓSTICO
  - PLANEACIÓN DEL CUIDADO
  - PRONÓSTICO
  - SUPERVIVENCIA<sup>(1,5)</sup>
- Limitar el esfuerzo o terapéutico
  - RESPETO
  - EQUIDAD
  - BIENESTAR
- Voluntad anticipada<sup>(6)</sup>



### Nuevas Formas de Organización

- UCP: En centros de agudos de: tercer y segundo nivel de atención (CUIDADOS PALIATIVOS ESPECIALIZADOS).
- Equipos Mixtos de soporte para atención en: Segundo nivel y Atención primaria. Cuidados Paliativos primarios (habilidades que todo médico debe tener)<sup>(9)</sup>

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LOS SERVICIOS				
MODOS DE ORGANIZACIÓN	CUIDADOS PALIATIVOS			
	NIVEL BÁSICO DE CUIDADOS PALIATIVOS	APOYO ESPECIALIZADO PARA EN NIVEL DE CP GENERALES		NIVEL DE CP ESPECIALIZADOS
	CENTROS PARA PACIENTES AGUDOS	HOSPITAL	SERVICIO DE VOLUNTARIADO	EQUIPO DE SOPORTE HOSPITALARIO DE CP
	ASISTENCIA DE LARGO PLAZO	Residencias de ancianos Otras residencias		EQUIPO DE ATENCIÓN DOMICILIARIA
Atención a domicilio	Médicos de Familia Equipos de enfermería de Atención Primaria			UNIDAD DE CP CENTRO "HOSPICE" CON UNIDAD DE INGRESO EQUIPOS DE ATENCIÓN DOMICILIARIA CENTROS DE DÍA

(9)

### PARADIGMAS CAMBIANTES

- CAMBIOS DE PERFIL EPIDEMIOLOGICO
- MEJORAS TERAPÉUTICAS (MAYOR COSTO)
- LO AGUDO PASA A CRÓNICO
- ENFERMEDADES NO ONCOLÓGICAS
  - Problemas persistentes, complejos; en la trayectoria de la enfermedad
- ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS
- SUSTENTABILIDAD DE LA ATENCIÓN
  - Reducir uso hospitalario
- MAYOR USO DE RECURSOS
  - Servicios de urgencias
  - Admisiones
  - Estancias prolongadas (colapso del sistema de salud)
- Cuidados Paliativos en la formación de Médicos de Pregrado<sup>(10)</sup>

### CALIDAD:

- Legislación
- Acreditación
- Profesionales entrenados
- Atención Integral(1,10)

La ausencia del apropiado cuidado paliativo y adecuada atención de una enfermedad al final de la vida debería considerarse un error médico<sup>(11)</sup>.

### REFERENCIAS

1. Libro Blanco sobre normas de calidad y estándares de cuidados paliativos. SECPAL. Mayo 2012.
2. Estupiñan Cadavid, Fundamentos de Medicina. Dolor y cuidados Paliativos, Medellin, Colombia; 2005

3. Espinoza Alfredo, Asistencia al Enfermo Terminal en la Atención Primaria de Salud, Revista Científica Médica de Cienfuegos, Vol. 10, Número Especial.
4. Sheila Payne and Gunn Grande, Towards better support for family carers: A richer understanding; 2013 27: 579 Palliat Med.
5. Pauline M Kane, Palliative care for advanced renal disease: A summary of the evidence and future direction; Palliat Med 2013 27: 817.
6. Villagómez Asisclo, Postura del Colegio de Medicina Interna de México respecto a la atención del enfermo en estado terminal y eutanasia, Med. Int. Méx 2008, 24 (1):59-64.
7. Sepúlveda, M. et al. Cuidados paliativos en unidades geriátricas de agudos. Rev ESP Geriatr Gerontol 2008; 34(S2): 5-12.
8. Gadoud Amy, Palliative care for people with heart failure: Summary of current evidence and future direction; Palliative Medicine, 2013, 27(9) 822
9. Monette Michael, CMAJ, Canadian Medical Association Journal, October, 16, 2012, 184 (15).
10. Hohnson Miriam, Just good care, The palliative care of those with non-malignant disease, Palliat Med 2013 27 (9) 803.

## EL CONSENTIMIENTO INFORMADO

José Ramón González-Escalada Castellón\*

### RESUMEN

El consentimiento informado es una actividad sometida a la deontología médica y al cumplimiento del código ético de los profesionales sanitarios, que incluye el respeto a los derechos de los pacientes reconocidos en la Declaración Universal de Derechos Humanos del año 1948. La libre decisión de los pacientes sobre posibles intervenciones sanitarias en su cuerpo, es un derecho de los pacientes, cuya exposición ha sido defendida en el ámbito de numerosas Organizaciones Internacionales (ONU, OMS, UNESCO), que han promulgado normas jurídicas de vinculación universal. Desde que en 1912 se produjo una sentencia favorable a una denuncia al hospital de New York, el consentimiento informado del paciente ha sido motivo de multitud de legislación en favor del derecho a la información y libre decisión de los pacientes. La obligación de cumplir con este precepto legal queda fielmente reflejada en el Convenio de del Consejo Europeo de 1997, que obliga legislativamente a todos los países que lo firman. En España se incluye en la Ley de Autonomía del Paciente y en Bolivia se hace referencia a él en la Ley 3131 del estado Boliviano, sobre el Ejercicio Profesional Médico, dando capacidad legal para el control de su obligado cumplimiento al Estatuto Orgánico del Colegio Médico de Bolivia.

Palabras clave: Consentimiento Informado, Derechos del Paciente, libre decisión del paciente, intervenciones sanitarias en dolor, técnicas intervencionistas en dolor.

### INTRODUCCIÓN

La elevada carga de responsabilidad que caracteriza al ejercicio de la profesión médica, promueve que los facultativos estén sometidos a unas normas éticas, que son un compendio de deberes muy arraigados, cuya esencia ya queda reflejada de forma explícita en el Juramento Hipocrático. Sin embargo, y como ciudadanos, los médicos también se deben y han de velar por el cumplimiento de las leyes promulgadas desde las esferas legislativas y judiciales del país. En teoría, tanto la norma deontológica como la ley deben ir de la mano; sin embargo, todavía quedan puntos oscuros, sobre todo relacionados con la Ley de Autonomía del Paciente, que en muchas ocasiones, obligan a los profesionales a debatirse entre lo ético y lo legal.

La importancia que tienen los derechos de los pacientes, como eje básico de las relaciones clínico-asistenciales, se pone de manifiesto al constatar el interés que han demostrado por los mismos casi todas las organizaciones internacionales con competencia en la materia. Ya desde el fin de la Segunda Guerra Mundial, organizaciones como Naciones Unidas, UNESCO o la Organización Mundial de la Salud (OMS), y más recientemente el Consejo de Europa, han impulsado declaraciones o, en algún caso, han promulgado normas jurídicas sobre aspectos genéricos o específicos relacionados con esta cuestión, como el inicial y trascendente documento de la Declaración Universal de Derechos Humanos del año 1948, punto

\* Medicina Interna - Tratamiento del Dolor  
Prof. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid - España

de referencia obligado para todos, o la declaración sobre la promoción de los derechos de los pacientes en Europa, promovida en el año 1994 por el comité regional de la OMS y el denominado "Convenio de Oviedo", suscrito por el Consejo de Europa en 1997 sobre los derechos del hombre y la biomedicina y que es el primer instrumento internacional con carácter jurídico vinculante para los países que lo suscriben. El Convenio trata explícitamente sobre la necesidad de reconocer los derechos de los pacientes, entre los cuales resaltan el derecho a la información, el consentimiento informado y la intimidad de la información relativa a la salud, persiguiendo la armonización de la legislación en esta materia de los diversos países.

### ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La necesidad de obtener el consentimiento explícito del paciente para realizar un procedimiento médico, se establece por primera vez en la sentencia de una denuncia contra el Hospital de New York en 1912. Una paciente denunció al hospital por haberle sido extirpado un tumor sin haber dado su consentimiento, ya que el procedimiento que le había salvado la vida le había dejado graves secuelas. El juez Cardozo, que instruyó la causa, señaló que "los seres humanos adultos tienen derecho a decidir sobre su cuerpo". Hasta entonces la sociedad asumía como inapelable la decisión de los médicos, ya que se consideraba que los profesionales eran los únicos conocedores de la mejor alternativa, y por tanto, los pacientes debían acatar sus decisiones.

Desde esta sentencia la situación cambia radicalmente y la sociedad médica atraviesa varias fases hasta la legalización definitiva del libre consentimiento. En una primera fase, era potestativo de los médicos solicitar o no el consentimiento explícito del paciente para una maniobra determinada, y tal documento no incluía un constructo determinado. La legislación tampoco era clara en la necesidad de su existencia, y para la judicatura todavía era válido el concepto del consentimiento "tácito" del paciente por el solo hecho de acudir a consultar con él. Entre 1966 y 1974 la judicatura solo admitía como casos ciertos, aquellos en los que el paciente hubiesen expresado, de forma demostrable, (escrita o verbal), su negativa a ser sometido explícitamente a un procedimiento. A partir de 1975 se establece la necesidad de recabar de cada paciente el consentimiento para todas las actuaciones que pudieran poner en riesgo la vida del paciente y a partir de 1990 se establece que el consentimiento informado del paciente, es de obligado cumplimiento para toda actuación sanitaria que pudiera contener de forma explícita riesgos extraordinarios y/o previsiblemente desconocidos para el paciente.

El Convenio de Oviedo de 1997, que firman y obliga legislativamente a todos los países del Consejo Europeo, reglamenta en sus Artículos 5, 6, 7, 8 y 9, el Consentimiento libre e informado del paciente para cualquier intervención en el ámbito de la sanidad.

España, suscribe este Convenio y entra en vigor el 1 de enero de 2000. Según su dictado en seguida se desarrolla la Ley Autonomía del Paciente. (Ley 41/2002, de 15 de Noviembre de 2002)(1).

### DEFINICIÓN

Según el Manual de Ética del Colegio de Médicos Americanos de 1984 el consentimiento informado se define como: "La explicación a un paciente atento y mentalmente competente, de la naturaleza de su enfermedad, así como el balance entre los efectos de la misma y los riesgos y beneficios de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos recomendados, con el fin de solicitarle su aprobación para ser sometido a esos procedimientos"

## EL CONSENTIMIENTO INFORMADO EN EL CONVENIO DE OVIEDO

En su Artículo 5 se establece que cualquier intervención en el ámbito de la sanidad sólo podrá efectuarse si la persona afectada haya dado su libre e informado consentimiento. Dicha persona, deberá recibir una información adecuada, tanto de la finalidad de la intervención como de los riesgos y consecuencias. En cualquier momento la persona afectada podrá retirar libremente su consentimiento.

En su Artículo 6 y 7 se establece que no podrá efectuarse una intervención a los menores o personas que no tengan capacidad para expresar su consentimiento, salvo cuando redunde en su beneficio, o exista autorización de su representante, de una autoridad o de una persona o institución designada por la Ley. Esta autorización podrá ser retirada, en cualquier momento, en interés de la persona afectada.

En el Artículo 8 se establece que si debido a una situación de urgencia, no pudiera obtenerse el consentimiento, podrá realizarse sin él, cualquier intervención indispensable.

En el Artículo 9. Se establece que deben ser tomados en consideración los deseos expresados anteriormente por un paciente con respecto a una intervención médica.

El Consentimiento Informado en la Ley de Autonomía del Paciente.

El Artículo 4 de esta Ley, define el derecho a ser informado, o bien, no informado. La información, se proporcionará verbalmente dejando constancia en la historia clínica y deberá ser verdadera y contener la finalidad y naturaleza de la intervención, sus riesgos y consecuencias y comunicarse al paciente de forma comprensible. El médico responsable del paciente o que aplique una técnica será el responsable de aportar la información.

En su Artículo 8 se establece que: toda actuación en el ámbito de la salud necesita el consentimiento libre y voluntario, del paciente afectado, una vez haya recibido una información suficiente.

El consentimiento será verbal por regla general, y se prestará por escrito en los casos siguientes: intervención quirúrgica, procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores y en general para la aplicación de procedimientos que suponen riesgos o consecuencias negativas. El paciente puede revocar libremente por escrito su consentimiento en cualquier momento.

En su Artículo 9 se establece que cuando el paciente manifieste expresamente su deseo de no ser informado, se respetará su voluntad haciendo constar su renuncia documentalmente, sin perjuicio de la obtención de su consentimiento a la intervención. Como excepción, se podrán realizar intervenciones indispensables sin necesidad de consentimiento, en los siguientes casos:

- a) Cuando existan riesgos manifiestos para su salud
- b) Cuando exista riesgo inmediato y grave, para la integridad física o psíquica del enfermo y no es posible conseguir su autorización, de sus familiares o de las personas vinculadas a él.

También se establece cuando se puede dar el consentimiento por representación:

- a) Cuando el paciente no sea capaz de tomar decisiones por su estado físico o psíquico.
- b) Cuando el paciente esté incapacitado legalmente.
- c) Cuando el paciente menor de edad no sea capaz intelectual ni emocionalmente de comprender el alcance de la intervención.

En estos casos, el consentimiento lo dará el representante legal. En caso de actuación de grave riesgo, los padres serán informados y su opinión será tomada en cuenta para la toma de la decisión correspondiente. El consentimiento por representación será adecuado a las circunstancias que haya que atender, siempre en favor del paciente.

En el Artículo 10 se define la estructura del consentimiento por escrito. La información básica será la siguiente:

- a) Las consecuencias de importancia que se producirán con seguridad.
- b) Los riesgos relacionados con las circunstancias del paciente.
- c) Los riesgos posibles relacionados con el tipo de intervención.
- d) Las contraindicaciones.

Cuanto más dudoso sea el resultado de una intervención más necesario resulta el consentimiento previo por escrito del paciente.

#### OBLIGACIÓN JURÍDICA DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

La relación entre la deontología y la ley varían dependiendo del país en el que uno se encuentre. En algunos países, afortunadamente pocos, la profesión no tiene potestad sobre el control de su normativa ética. Es el caso de Austria y México, donde son los jueces los encargados de velar por el cumplimiento de la legislación sobre los derechos, deberes y obligaciones de los profesionales. En el polo opuesto, el código deontológico de otros países tiene rango de ley, como en Francia, Luxemburgo y Colombia y existe una amplia identificación entre el régimen disciplinario y la Administración de justicia. El "modelo británico" donde existe un Consejo General Médico que nace de la sociedad y está reconocido por la ley parlamentaria, autónomo, independiente tanto del Gobierno como de la asociación médica, y que está compuesto por médicos y no médicos, ejerce la autoridad última en materia de juzgar la conducta profesional de los médicos. En el llamado modelo europeo (continental), la jurisdicción disciplinaria corporativa está asignada a instituciones de derecho público llamados Órdenes, Cámaras o Colegios Médicos que deben promulgar y actualizar los códigos deontológicos y tienen potestad para la acción disciplinaria. Este modelo es el que sigue España, que constituyó en 1930 el Consejo General de Colegios de Médicos cuya misión es salvaguardar la deontología y el Código Ético.

A partir de la aprobación de la Ley de Autonomía del Paciente, la obligatoriedad del Consentimiento Informado adquiere socialmente rango de cumplimiento con Responsabilidad Penal y Legal a todos los efectos.



## SITUACIÓN ACTUAL EN BOLIVIA

La Ley 3131 del estado Boliviano sobre el ejercicio Profesional Médico, de 8 de agosto de 2005 (2), que tiene por objeto regular el ejercicio profesional médico en Bolivia, en su Artículo 10 incluye el Consentimiento Informado como parte de la Documentos Médicos Oficiales de obligada cumplimentación por el médico, según se establece el párrafo (j) del Artículo 12, y la obligación a informar al paciente, o en su caso a los responsables legales, con anterioridad a su intervención, sobre los riesgos que pueda implicar el acto médico. También en el Artículo 13, de los derechos del paciente, se estipula que los pacientes tienen derecho a recibir información adecuada y oportuna para tomar decisiones libre y voluntariamente.

La propia Ley 3131 y reconoce el Estatuto Orgánico del Colegio Médico de Bolivia (3) como único instrumento legal para regular el cumplimiento ético y deontológico del ejercicio profesional. En este Estatuto, en el párrafo 2 del Artículo 2º, se responsabiliza al médico de velar por el cumplimiento de los Derechos del Paciente, establecidos por la Ley 3131 y el Código de Ética en los que se expresa el derecho a la Información y la toma de decisiones, y la necesidad de obtener el consentimiento expreso con anterioridad a una intervención sanitaria. Es responsabilidad del órgano colegial "Normar, regular y controlar el ejercicio de la profesión médica en todos sus Ámbitos", por lo que cabe responsabilizar a este organismo del desarrollo y cumplimiento del código ético con respecto a los derechos de información y libre elección de los enfermos. En España está reglamentado en la Ley de Autonomía del Paciente y en Bolivia se especifica en la Ley

## REFERENCIAS

1. LEY 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Boletín Oficial del Estado (Español) 2002;204:40126-132
2. Ley 3131 Ejercicio Profesional Médico. Accesible en: <http://www.ababolivia.org/archivos/soat/LeyEjercicioMdico.pdf>
3. Estatutos Orgánicos del Colegio Médico de Bolivia. Accesible en: [http://www.colegiomedicodebolivia.org.bo/documentos/ESTATUTO\\_ORGANICO.pdf](http://www.colegiomedicodebolivia.org.bo/documentos/ESTATUTO_ORGANICO.pdf)

## RESPUESTA CELULAR DE LA HIPERALGESIA EN EL DOLOR CRÓNICO

Dr. Jose Luis Monje\*

Dolor crónico es la expresión médica para designar un dolor que, de modo perverso y episódico, se niega a desaparecer o reaparecer por períodos prolongados. En algunos casos, como en los tumores inoperables y en las enfermedades degenerativas como la artritis reumática, la causa está clara pero la curación es imposible. En otros casos, el dolor persiste largo tiempo después de que la curación a terminado y, reaparecen a intervalos frecuentes.

### LOS NOCICEPTORES SON LOS ÚNICOS RECEPTORES QUE SE SENSIBILIZAN

Se puede definir la sensibilización de un nociceptor como el proceso por el cual la fibra aferente aumenta la intensidad de la respuesta, disminuye el umbral de activación y, algunas veces, comienza a descargar espontáneamente.

La sensibilización ocurre cuando sustancias químicas tales como iones  $K^+$ , bradicinina, histamina, serotonina, prostaglandina E, leucotrienos u otras son liberadas o formadas cerca de un nociceptor por lesión o inflamación del tejido. Por ejemplo, un estímulo doloroso aplicado a la piel lesiona células cercanas a un nociceptor, éstas liberan iones  $K^+$  que van a despolarizar el terminal y lo activan. También liberan enzimas proteolíticas que actúan sobre la globulina circulante y dan lugar a la formación de bradicinina. Esta sustancia se une a un receptor en la membrana del nociceptor y activa un sistema de segundos mensajeros que intervienen en la sensibilización del receptor.

Otras sustancias liberadas en el sitio de lesión, como serotonina por las plaquetas, histamina por los mastocitos y leucotrienos, formadas localmente, como prostaglandina E, contribuyen a la sensibilización del terminal, ya sea por activación de segundos mensajeros o abriendo canales iónicos, como la serotonina. Muchas de estas sustancias también actúan produciendo vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar.

La activación de un terminal nociceptor puede asimismo liberar sustancia P (SP) de otros terminales nociceptivos a través del reflejo axoaxónico. Este se produce cuando el nociceptor es activado y genera potenciales de acciones que se transmiten drómicamente hacia el SNC, para la percepción de dolor, y antidrómicamente a las otras ramas nociceptores de la proyección aferente. Esto acarrea la liberación de sustancia P, que provoca también vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar, lo que contribuye, junto con las otras sustancias liberadas o formadas, al desarrollo del proceso inflamatorio local.

La sensibilización es responsable de la hiperalgesia. La hiperalgesia se caracteriza por un aumento de la percepción y de la sensibilidad al dolor. Por consiguiente, los estímulos nociceptivos producen más dolor de lo normal y los estímulos inocuos (no nociceptivos) también generan dolor. Esto último se

\* Médico Anestesiólogo, Catedrático Fisiología Humana

conoce como alodinia. La hiperalgesia se observa en la zona lesionada y en la sana que lo rodea. La primera recibe el nombre de hiperalgesia primaria, y la segunda, hiperalgesia secundaria.

Hiperalgesia primaria. Su causa es la sensibilización de los receptores nociceptivos en el sitio de la lesión a consecuencia de las sustancias químicas liberadas por el tejido dañado. Así, estímulos inoocuos mecánicos y térmicos provocan dolor (alodinia), y los estímulos nociceptivos despiertan un dolor muy intenso.

Esto se acompaña de un aumento del campo receptivo periférico de la neurona sensorial primaria dado que, al disminuir el umbral de los nociceptores, zonas de dicho campo receptivo que normalmente no responden ahora sí lo hacen.

Este tipo de hiperalgesia primaria es de frecuente observación durante el verano en personas que se exponen al sol sin tomar los recaudos necesarios.

Hiperalgesia secundaria. Se la observa en la zona que rodea la lesión, donde los estímulos inoocuos mecánicos, pero no los térmicos, producen dolor (alodinia). La causa de este fenómeno puede ser local o central.

A nivel local, se debería a la activación en el sitio de la lesión de terminaciones nociceptivas que producen descargas antidrómicas que viajan por las ramificaciones del aferente primario a las zonas no lesionadas, donde liberan sustancia P, que sensibiliza a mecano-nociceptores de la región y produce hiperalgesia. Esto se demuestra anestesiando la zona alrededor de la lesión, ya que en esta circunstancia la hiperalgesia secundaria no se produce.

A nivel central se sensibiliza neuronas del asta posterior de la médula espinal. No se sabe si se sensibilizan las interneuronas o las neuronas de segundo orden. En esta sensibilización están involucrados los mecano-receptores y no los nociceptores. Esto se demuestra experimentalmente en un individuo a quien se le estimula axones periféricos de mecano-receptores del dorso del pie mediante un micro electrodo introducido en el nervio a través de la piel (micro-neurografía). Esa estimulación le produce una sensación de tacto que se proyecta al campo receptivo periférico correspondiente. En las cercanías de este campo de este campo receptivo periférico se inyecta capsaicina, sustancia que produce un intenso ardor en el sitio de la inyección e hiperalgesia secundaria que abarca el campo receptivo periférico táctil antes mencionado. En este caso, la estimulación del nervio despierta dolor.

La lesión periférica produce activación anormal y a veces tónica de la neurona sensorial primaria, lo cual se traduce en una persistente activación de la neurona de segundo orden de rango expandido con la que hace sinapsis. Esto produce la sensibilización de esta neurona, que ahora responde con dolor cuando se activan los mecano-rreceptores que convergen sobre ella. En otros modelos se ha postulado una aferencia quimiorreceptora, que sería un receptor silencioso.

El mecanismo por el cual se desarrolla esta sensibilización tiene muchos puntos en común con la potenciación de largo plazo (LTP) y con los mecanismos bioquímicos de la memoria.

#### PLASTICIDAD SINÁPTICA EN EL HIPOCAMPO Y LA NEOCORTEZA

En 1973 Timothy Bliss y Terje Lomo (Noruega) pusieron de manifiesto que una estimulación eléctrica de alta frecuencia, breve, de una vía excitadora hasta el hipocampo producía un aumento de la

potencia de duración de la sinapsis estimulada. Este efecto se conoce como potenciación a largo plazo (PLP).

Anatomía del hipocampo. Consta de dos capas de neuronas plegadas una dentro de otra. Una capa se denomina circunvolución dentada y la otra, cuerno de Ammon. El cuerno de Ammon tiene cuatro subdivisiones de las cuales solo nos interesan dos CA3 y CA1.

Una aferencia principal del hipocampo es la corteza entorrinal, esta corteza manda información al hipocampo por medio de un haz de axones denominado vía perforante. Los axones de la vía perforante efectúan sinapsis en las neuronas de la circunvolución dentada. Estas neuronas dan lugar a los axones (también denominadas fibras musgosas), que efectúan sinapsis en las células de CA3. Dichas células dan lugar a axones que se ramifican. Una rama abandona el hipocampo a través del fornix. La otra rama denominada colateral de Schaffer forma sinapsis en las neuronas de CA1.

A pesar de que el PLP se demostró por primera vez en las sinapsis de la vía perforante en las neuronas de la circunvolución dentada, hoy día la mayor parte de los estudios experimentales sobre mecanismo de la PLP se llevan a cabo en sinapsis colaterales de Schaffer en las neuronas piramidales de CA1, en preparaciones de cortes cerebrales.

#### MECANISMOS DE LA MEMORIA

Tomothy Bliss descubrió que, tras la estimulación receptiva y breve, a frecuencias fisiológicas, de los correspondientes axones aferentes, algunas respuestas postsinápticas excitadoras de células del hipocampo aumentan durante períodos prolongados. Años después, otros autores verificaron que estos períodos pueden ser de varios meses. El efecto se denominó potenciación de la duración –en inglés, long-term potentiation- y se lo suele designar en todos los idiomas con las iniciales LTP. La LTP ha sido observada en la amígdala, el estriado, el septum, la corteza entorrinal, otras áreas corticales, muchas regiones subcorticales y sistemas nerviosos de las más diversas especies. Ocurre sólo en sinapsis glutamatérgicas; es modulado por varios otros neurotransmisores; se restringe a la sinapsis que ha sido efectivamente estimulada y ocasionalmente, a otras muy próximas, y justamente por su especificidad sináptica y por su longevidad ha sido considerada, desde el principio, como un modelo y como un posible mecanismo de la memoria. Experimentos recientes han demostrado que esa suposición era correcta: la LTP es realmente, uno de los principales mecanismos de los procesos mnemónicos, si no el principal (Izquierdo y Medina, 1995; Medina e Izquierdo, 1995).

Los mecanismos de la LTP se conocen en buena parte. La mayoría de las sinapsis excitatorias cerebrales son glutamatérgicas. Hay tres grandes tipos de receptores de glutamato en la membrana postsináptica: AMPA (así llamados porque responden también al ácido aminometoxipropiónico), NMDA (que responden también al ácido N-metil-D-aspartico) y metabotrópicos (cuya respuesta depende de la activación de una proteína G y desencadena procesos metabólicos). Se conoce la estructura de los tres tipos de receptores y todos ellos han sido clonados.

Normalmente, la transmisión sináptica depende de la activación de receptores AMPA, que hace entrara  $\text{Na}^+$  por canales específicos, lo que causa despolarización. Al ser activados estos receptores en forma reiterada o masiva, la despolarización crece y promueve la expulsión de  $\text{Mg}^{2+}$  de los canales ionotrópicos de los receptores NMDA más próximos, que pasan a responder al glutamato

liberado presinápticamente y deja entrar  $\text{Ca}^{2+}$  por su propio canal. En células sin receptores tipo NMDA, la despolarización "ampaérgica" puede activar canales de  $\text{Ca}^{2+}$  voltaje - dependientes ajenos a la sinapsis, pero próximos a ella, y aumentar así los niveles de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular. Este exceso de  $\text{Ca}^{2+}$  ocasionalmente sumado a los efectos de la activación de la proteína G por los receptores glutamatérgicos metabotrópicos más próximos, activan una serie de enzimas. En primer lugar, la fosfolipasa  $\text{A}_2$  que libera simultáneamente ácido araquidónico (AA) y factor de agregación plaquetaria (PAF); la sintasa de óxido nítrico, que produce NO a partir de la arginina, y la hemooxigenasa, que libera CO a partir de la hemoglobina. Las cuatro sustancias (AA, PAF, NO, y CO) difunden libremente a través de las membranas y, en la terminación presináptica que ha sido o está siendo estimulada, aumenta la estimulación de ácido glutámico, con lo cual favorecen la inducción de LTP. El aumento de la  $\text{Ca}^{2+}$  también causa en los momentos siguientes: a) liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  del retículo endoplasmático, con lo que la  $\text{Ca}^{2+}$ , aumenta más todavía; b) activación directa o indirecta de proteínas-quinasas (PKA, PKC y  $\text{Ca}^{2+}$  -calmodulina-dependiente) que fosforilan numerosas proteínas, entre ellas a sí mismas y a los receptores glutamatérgicos, proceso que se extiende por 2 o 3 horas. Diversas evidencias indican que la fosforilación de los receptores glutamatérgicos AMPA aumenta su eficacia. La proteína-quinasa A, que depende del cAMP, fosforila en el núcleo una proteína denominada CREB (Cyclic AMP responsive element binding protein) que activa varios loci genéticos e induce los mRNA de diversas proteínas.

El mantenimiento inicial de la LTP durante los primeros segundos depende de "mensajeros retrógrados" (NO, CO, PAF y AA). En las siguientes 2 o 3 horas el mantenimiento depende de la actividad de diversas proteínas-quinasas; si en ese momento se administran inhibidores de esas enzimas, la LTP aborta. A partir de las 3 o 4 horas siguientes a su inducción, el mantenimiento de la LTP de síntesis proteica probablemente (o en buena parte) es CREB-dependiente; horas en condiciones normales; en animales normales, el mantenimiento de la LTP puede ser bloqueado por inhibidores de la proteína - quinasa A o de la síntesis proteica a partir de ese lapso (Izquierdo y Medina, 1995; Medina e Izquierdo, 1995).

Cada uno de los pasos de este mecanismo han sido determinado mediante la aplicación de agonistas y antagonistas de los diversos receptores glutamatérgicos, la medición de la actividad de esos receptores y de las varias enzimas mencionadas, la aplicación de inhibidores o activadores específicos de cada una de las enzimas (NO-sintasa, hemooxigenasa, fosfolipasa  $\text{A}_2$ ) y la medición de los niveles celulares de cAMP, CREB, etc., todo a distintos tiempos a partir de LTP en determinadas sinapsis del hipocampo o de otros lugares.

Estos pasos han sido investigados usando exactamente esos mismos métodos en el hipocampo y, en parte, también en la amígdala, el septum y la corteza entorrinal y, en lo referente a la participación de receptores NMDA, también en la corteza parietal no asociativa. Los estímulos fueron realizados a diferentes tiempos a partir de la adquisición de distintos tipos de memoria en ratas (Izquierdo y Medina, 1995; Medina e Izquierdo, 1995). En absolutamente todos los casos se encontró una identidad completa, tanto en lo referente a efectos como a medidas y tiempos exactos de operación de cada fase del proceso, entre lo descrito in vitro para la LTP y lo observado in vivo para la memoria (los antagonistas de receptores NMDA, de la NO-sintasa de la hemo-oxigenasa o del PAF, por ejemplo, bloquean tanto la memoria como la LTP cuando se los administra en el hipocampo en los

primeros 10 minutos, pero no más tarde; los inhibidores de las proteínas-quinasa C y  $Ca^{2+}$  calmodulina dependiente son amnésicos si se administran en el hipocampo o en la amígdala en las 2 primeras horas después de la adquisición; las sustancias que bloquean la activación de la CREB actúan 3 o más horas después de la adquisición, pero no antes; etc. (Izquierdo y Medina, 1995).

#### REFERENCIAS

MELZACK R. y WALL PAIN mechanisms: A new Theory, Science. 1965; 150, 971-979.

CERVERÓ F. y LAIR, J.M.A. Fisiología del dolor crónico. Madrid: EDIDE SL 2022.

WILLIAMS WILKINS; Neurociencia explorando el cerebro España (Barcelona) 1998.

HORACIO E. CINGOLANI – ALBERTO HOUSSAY Y COL; Fisiología Humana Buenos Aires Argentina Ed. El Ateneo 2000.

LUIS M. TORRES ; Anestesia y Reanimación España (Madrid) 2001.

## EL PERFIL DEL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO

Lic. Virginia Orihuela Alvarez\*

### 1. INTRODUCCION

Desde la creación del universo existió, existe y existirá el dolor, porque somos responsables en un cien por ciento de todas nuestras experiencias.

En las sagradas escrituras ya nos dan pautas de lo que es el dolor.

#### ECLESIASTES 1,18

Porque en la mucha sabiduría hay mucha angustia, y quien aumenta el conocimiento, aumenta el dolor.

#### GENESIS 3,16

A la mujer dijo: En gran manera multiplicaré tu dolor en el parto, con dolor darás a luz los hijos; y con todo, tu deseo será para tu marido, y él tendrá dominio sobre ti.

#### JEREMIAS 8,18

Mi tristeza no tiene remedio, mi corazón desfallece en mí.

#### MATEO 24:7-8

Porque se levantará nación contra nación, y reino contra reino; y habrá pestes, y hambres, y terremotos en diferentes lugares

Y todo esto será principio de dolores

#### APOCALIPSIS 21,4

#### Cielo nuevo y tierra nueva

Enjugará Dios toda lágrima de los ojos de ellos; y ya no habrá muerte, ni habrá más llanto, ni clamor, ni dolor; porque las primeras cosas pasaron.

### 2. DEFINICIÓN

El dolor crónico es una experiencia sensorial (objetivo) y emocional (subjetivo) que el individuo manifiesta una sensación desagradable que causa sufrimiento, adversidad, aflicción, angustia, padecimiento asociado a un daño tisular real o potencial.

\* Especialista en Enfermería Médico Quirúrgico. Mat.Prof. O-15. C.P.S. La Paz - Bolivia

En consulta médica el motivo más frecuente es el dolor, puesto que constituye en la mayoría de las enfermedades un síntoma evidente en algún momento de su evolución, estas experiencias pueden ser: físicas, psicológicas, sociales y espirituales.

### 3. OBJETIVO GENERAL

Conocer y evaluar las experiencias del paciente con relación al dolor para conseguir el alivio y el control de este síntoma.

### 4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a. Conocer las experiencias físicas, psicológicas, sociales y espirituales;
- b. Aplicar factores que regulen el dolor
- c. Utilizar instrumentos disponibles para medir su intensidad;
- d. Tener amplio conocimiento que le permita administrar el tratamiento indicado en forma eficaz;
- e. Evaluar y registrar la respuesta al tratamiento.

### 5. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR CRÓNICO

El dolor crónico se clasifica en:

No maligno:

- Neuropático,
- Reumatoide,
- Vascular,
- Traumatológico,
- Enfermedades psiquiátricas
- Enfermedades espirituales.

Maligno

- Tumor infiltrante o compresivo a estructuras óseas, plexos, nervios periféricos y vísceras.
- Resultado de terapia post cirugía, post quimioterapia, post radioterapia
- Dolor no relacionado con cáncer.

### 6. PERFIL DEL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO

En algunas patologías especialmente no maligno el paciente presenta dolor agudo y se aplica tratamiento que se considera adecuado y acaba padeciendo del dolor crónico porque el tratamiento inicial no era el adecuado.

El perfil del paciente con dolor crónico es complejo porque no solo tiene un abordaje clínico y farmacológico sino que se trata de un serio problema sanitario desde el punto de vista social psicológico e incluso económico y laboral.

En general el perfil del paciente con dolor crónico en cualquier patología es el siguiente:

- El inicio es mal definido



- La causa es un proceso crónico
- La persistencia en el tiempo a pesar de haberse cumplido el periodo habitual para la resolución de la enfermedad.
- La duración es mayor a 6 meses, años impredecibles ilimitado
- Cambios de conducta
- Estado anímico irritable
- Descuido en su persona y depresión.

## 7. FACTORES DE REGULAN EL DOLOR

### AUMENTAN

- Disconfort
- Insomnio
- Fatiga
- Ansiedad
- Temor
- Rabia
- Tristeza
- Aburrimiento
- Abandono Social

### DISMINUYEN

- Alivio De Síntomas
- Sueño
- Comprensión
- Compañerismo
- Cariño
- Actividad Recreativa
- Relajación
- Reducción De La Ansiedad
- Buen Humor

## 8. ESCALAS DEL DOLOR

Para valorar el dolor se tiene que tomar en cuenta muchos aspectos como ser la intensidad, frecuencia, localización, duración, características somato sensibles, emociones, irradiación.

Las técnicas más utilizadas para la medición del dolor son:

- Escala descriptiva
- Escala analógica visual (EVA)
- Escala de rostros.

## 9. ESCALA ANALGÉSICA DE LA OMS

Se debe tener un amplio conocimiento del tratamiento analgésico indicado para la administración.

Esta escala está basada en lo siguiente:

- Dolor leve.- Analgésicos no opioides +/- fármacos coadyuvantes
- Dolor moderado.- Analgésicos opioides débiles, +/- analgésicos no opioides +/- fármacos coadyuvantes.
- Dolor severo.- Analgésicos opioides fuertes +/- analgésicos no opioides +/- fármacos coadyuvantes.

## 10. VALORACIÓN DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Es muy importante la comunicación verbal y no verbal con el paciente con dolor crónico, para evaluar el tratamiento médico de analgesia que está recibiendo.

La enfermera si bien tiene que cumplir con las indicaciones médicas de tratamiento analgésico, referente al medicamento, no debe obviar la parte psicológica emocional y espiritual del paciente, ya que el dolor crónico, es resultado de las experiencias negativas que no olvidamos.

## 11. CONCLUSIONES

El conocimiento de este síntoma es muy útil para la enfermera ya que en algún momento de la vida todos hemos experimentado dolor que de ser agudo puede convertirse en crónico, debido a que no renunciamos al pasado y mantenemos el resentimiento, las críticas, la culpa y el miedo.

Suponemos que personas dedicadas a la vida espiritual como ser el Papa Juan Pablo II, Santa María Faustina y otros, dejaron este mundo sin presentar dolores crónicos, pero, sus dolencias en silencio ofrecieron a Dios con todo ardor, sus sufrimientos y la vida misma por los pecadores.

Esta situación hace reflexionar que debemos aprender a aceptar, manejar y controlar el dolor con mucho amor.

## 12. RECOMENDACIONES

- La enfermera y el equipo multidisciplinario de salud deben estar capacitados en su integridad para poder aliviar el dolor, al paciente y la familia
- Enseñar a tener estilos de vida más saludables.
- Buscar la paz interior mediante la espiritualidad de la persona
- Frente al dolor crónico, aprender a dejar fluir, conteniendo el aliento, respirando suavemente, profundo y relajándose lo más que pueda

## REFERENCIAS

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE CON DOLOR Slide shave.

[www.slidesshave.net/b la CK Te Ar SO1/ 30/05/2010](http://www.slidesshave.net/b la CK Te Ar SO1/ 30/05/2010).

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO.

[www.cuidando es/archives 4748 02/04/2011](http://www.cuidando es/archives 4748 02/04/2011).

Louis L. hay USTED PUEDE SANAR SU VIDA Ediciones Urano. Barcelona 1989.

## LA ENFERMERÍA Y LA EVALUACIÓN DE LA QUEJA DOLOROSA

Prof. Enfermera Rebeca Bravo Cabañas\*

La valoración de enfermería es un acto de gran importancia. De ésta va a depender el éxito de nuestro trabajo ya que es la primera fase de un proceso cuyo objetivo es conseguir el bienestar de la persona sujeta a la intervención de enfermería. Debido a esto, la valoración no sólo requiere conocimientos y habilidades, además es importante que la persona que la realiza sea consciente de la finalidad que se quiere alcanzar y no caiga en el error de recoger datos sin llegar a valorar.

La valoración inicial del dolor debe incluir: una historia clínica detallada (incluyendo una valoración de la intensidad y carácter del dolor), una exploración física (con énfasis en el examen neurológico), una valoración psicosocial, y el estudio diagnóstico adecuado para determinar la causa del dolor. La valoración del dolor incluye factores que se relacionan con la tolerancia al dolor. El dolor puede constituir una carga significativa para los pacientes, las familias, la sociedad y el sistema de salud. Las enfermeras somos el primer filtro que franquea la experiencia dolorosa ajena. Esto las convierte en traductoras de una experiencia subjetiva que verbaliza el paciente y que puede no ser bien comprendida por distintas razones, como por ejemplo la acepción de la palabra dolor por parte del paciente, que puede o no distar de la que tiene la enfermera, la que toma el médico que pone el tratamiento farmacológico.

Hacer una valoración, al menos una vez al día, de las personas que potencialmente pueden sufrir dolor mediante preguntas a la familia, al cuidador o al propio paciente sobre la presencia de dolor, molestias o malestar.

Una vez que se ha completado la valoración inicial, los efectos que el dolor causa en la persona deben valorarse en las siguientes áreas: efecto de la enfermedad actual y comprensión de la misma, el significado del dolor, las estrategias típicas del paciente frente al estrés y al dolor, el efecto económico del dolor y su tratamiento, el sufrimiento causado por el dolor, y las inquietudes que produce el consumo de opioides, ansiolíticos y otros medicamentos. Se deben estudiar las variables socioculturales (etnia, religión) y los factores situacionales que podrían influir en la percepción y el comportamiento del dolor.

En el caso de los niños, tener en cuenta las siguientes consideraciones: preguntar a los padres las palabras que el niño podría utilizar para describir el dolor u observarle para detectar algún comportamiento o señal que indique dolor.

En el caso de ancianos frágiles y personas con la capacidad verbal o cognitiva limitadas, realizar una exploración para comprobar si se presenta alguno de los siguientes indicadores: afirma la presencia de dolor; experimenta cambios en el estado de salud; se le ha diagnosticado una enfermedad de dolor crónico; tiene antecedentes de dolor crónico tácito; ha tomado medicamentos para el tratamiento del dolor durante más de 72 horas; tiene comportamientos que denotan sufrimiento o pone muecas de dolor.

\* Hospital Pediátrico Coyoacán. México.D.F

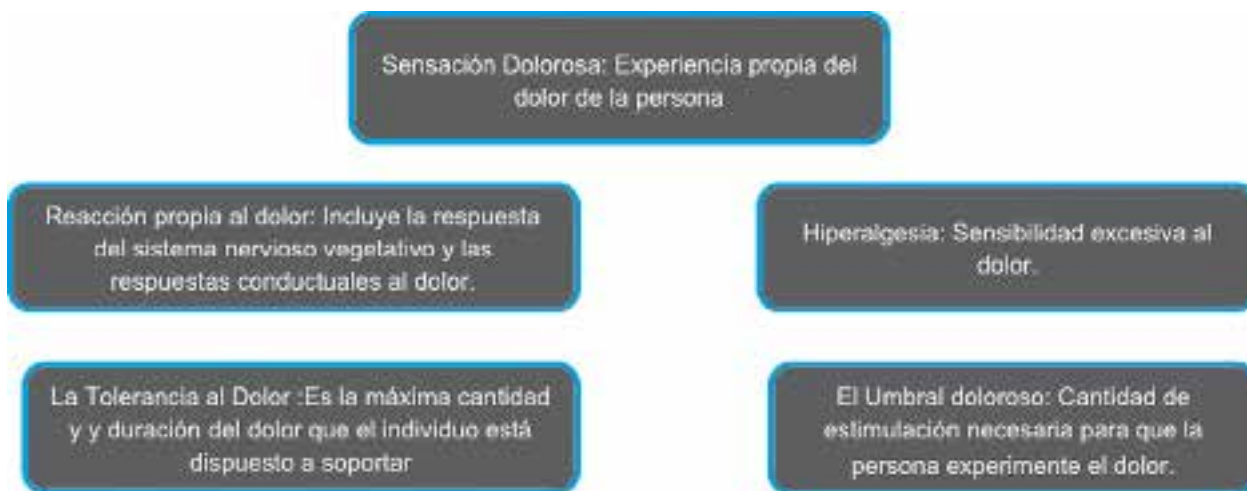
Cada individuo aprende el significado de la palabra dolor a través de la experiencia personal; tiene múltiples causas, diversas características anatómicas y fisiopatológicas, y variadas interrelaciones con aspectos psicológicos y culturales. Esto hace que su definición sea difícil y que la terminología usada en relación al dolor sea fuente permanente de confusiones, entabando la comunicación y comparación de resultados.

La International Association for the Study of Pain (IASP) define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable con daño tisular actual o potencial o descrito en términos de dicho daño”.

El personal de enfermería de las unidades de dolor deben contar con los conocimientos y habilidades necesarias para valora el dolor y sus efectos sobre el individuo. Reconoce taxonomia, las características y las clasificaciones del dolor.

Es importante reconocer los conceptos asociados al dolor, las clasificaciones según: fisiopatología, origen y duración.

#### Conceptos asociados al dolor



#### LA CLASIFICACIÓN DEL DOLOR LA PODEMOS HACER ATENDIENDO A SU:

##### DURACIÓN

**Agudo:** consecuencia sensorial inmediata de la activación del sistema nociceptivo. Su duración es menor a 3 meses.

**Crónico:** es aquel dolor que persiste más allá de la lesión que lo originó y que permanece una vez que dicha lesión desaparece. Su duración es mayor a 3 meses.

##### PATOGENIA

**Neuropático:** Está producido por estímulo directo del sistema nervioso central o por lesión de vías nerviosas periféricas. Se describe como punzante, quemante, acompañado de parestesias y disestesias, hiperalgesia, hiperestesia y alodinia.

**Nociceptivo:** Este tipo de dolor es el más frecuente y se divide en somático y visceral.

Psicógeno: Interviene el ambiente psico-social que rodea al individuo. Es típico la necesidad de un aumento constante de las dosis de analgésicos con escasa eficacia. Lo diagnostica el Psiquiatra

### LOCALIZACIÓN

Somático: Se produce por la excitación anormal de nociceptores somáticos superficiales o profundos. Es un dolor localizado, punzante y que se irradia siguiendo trayectos nerviosos.

Visceral: Se produce por la excitación anormal de nociceptores viscerales. Este dolor se localiza mal, es continuo y profundo. Asimismo puede irradiarse a zonas alejadas al lugar donde se originó.

### CURSO

Continuo: Persistente a lo largo del día y no desaparece.

Irruptivo: Exacerbación transitoria del dolor en pacientes bien controlados con dolor de fondo estable.

Disruptivo: es un dolor crónico que se acompaña de episodios sobrepuestos de dolor agudo.

### INTENSIDAD

Leve: Puede realizar actividades habituales

Moderado: Interfiere con las actividades habituales.

Severo: Interfiere con el descanso.

### CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR

- Localización: cefalea, dolor torácico, dolor abdominal
- Tipo: Punzante, Opresivo, Lacerante, Cólico,
- Duración: agudo o crónico.
- Periodicidad: relación con ingesta, etc.
- Frecuencia: continuo, intermitente.
- Intensidad: leve, moderado, intenso, insoportable.
- Irradiación
- Síntomas y signos acompañantes: náuseas, vómitos, fiebre, temblor, sudoración, palidez, escalofríos, trastornos neurológicos.
- Factores agravantes y/o atenuantes
- Medicamentos: Que calman o que provocan el dolor.

La enfermera es parte importante del equipo multidisciplinario, por lo tanto reconoce la importancia de la valoración de la intensidad del dolor utilizándose las herramientas sistemática y validada en el ámbito internacional.

Para la valoración de los parámetros de dolor se ha seleccionado una herramienta sistemática y validada que incluye:

- La localización del dolor;

- La identificación de los efectos del dolor en el funcionamiento y las actividades de la vida diaria (es decir, trabajo, interferencias con las actividades habituales, etc.);
- El nivel de dolor en estado de reposo o de actividad;
- El manejo de la medicación;
- Factores desencadenantes o precipitantes;
- Calidad del dolor (¿Qué palabras utiliza la persona para describir el dolor?)

Para la valoración de la intensidad del dolor se utiliza una herramienta sistemática y validada.

- Escala Visual Analógica (EVA);
- Escala de Valoración Numérica (NRS, por sus siglas en inglés);
- Escala Verbal;
- Escala Facial;
- Escala de Conducta.

Escala utilizadas en pediatría

- Poker chip tool
- Escala frutal
- Oucher
- Termómetro del dolor
- Escala de colores
- Escala dibujando el dolor
- Escala de McGrath

La evaluación del dolor también incluye indicadores fisiológicos y conductuales del dolor, y deben ser incluidos en poblaciones como lactantes, niños, personas con deterioro cognitivo y personas con dolor agudo y crónico, oncológico y no oncológico.

Documentar la valoración del dolor de forma regular y habitual en registros normalizados que sean accesibles a todos los profesionales de salud involucrados en los cuidados.

Comunicar a los miembros del equipo interdisciplinar los resultados de la valoración del dolor mediante la descripción de los parámetros de dolor obtenidos mediante el uso de una herramienta de valoración estructurada, el alivio o la falta de alivio obtenido con el tratamiento, los objetivos de la persona respecto al tratamiento del dolor y el efecto del dolor en la persona.

La enfermera abogará favor del paciente para cambiar el plan de cuidados cuando el dolor no remita. Una vez identificada la necesidad de cambiar el plan de cuidados, la enfermera respaldará sus recomendaciones basándose en la evidencia adecuada que fundamente la necesidad de ese cambio.

Conclusiones: Creerle siempre al paciente en relación a su dolor, los pacientes deben ser evaluados, no juzgados, evaluar de acuerdo a las escalas al paciente para comprobar el dolor de manera periódica. Saber que escala es la más idónea para cada paciente. Bienaventurada es aquella persona

que logra transformar un dolor, o una aflicción en una sonrisa, sea por su propio esfuerzo y empeño, ella verá las estrellas y sonreirá conmigo. Autor: desconocido.

#### REFERENCIAS

Akrofi, M., S., Colfar, S., Corry, P.R., B.M. M.D., (2005). A randomized comparison of three methods of analgesia for chest drain removal in postcardiac surgical patients.

Anesthesia & Analgesia, 100(1), 205-209.

L. (2001). Organizativo Dolor TRATAMIENTO ' Dolor TRATAMIENTO. Nursing. American Dolor. (2005). Guideline for the management of cancer pain in adults and children.

Glenview (IL): American Pain Society (APS). Antall, G.F. & D. (2004). Dolor In ancianos. Nursing.

## MANEJO AVANZADO DE HERIDAS Y ESTOMAS

Ete. Diego Ricardo Farrera Piña\*

### TIME

#### PREPARACIÓN DEL LECHO DE LA HERIDA TERAPIA HUMEDA (T.H)

El desarrollo de la cura en ambiente húmedo debe sus inicios a George Winter quien en 1962 demostró experimentalmente que las lesiones cutáneas cubiertas por una lámina de película impermeable, curaban dos veces más rápidamente que las que son tratadas en un ambiente seco.

Vranckx y Col, realizan una revisión de los efectos biológicos demostrados de la T.H.

Previene efectos de la desecación.

- Favorece la migración celular.
- Promueve la angiogénesis.
- Estimula la síntesis de colágeno.
- Favorece la comunicación inter celular.

Los efectos clínicos:

Disminución de dolor, aislamiento térmico, desbridamiento auto lítico, y mejor calidad en la cicatriz.

### EL TIME

Es una herramienta para conseguir procesos de cicatrización más efectivos a través de un sistema práctico que facilita la efectividad.

#### OBJETIVO DEL TIME

Optimizar el lecho de la herida mediante la reducción del edema, el exudado y de la carga bacteriana.

Facilitar el proceso endógeno normal de la cicatrización de las heridas, siempre que se tenga en cuenta los factores intrínsecos y extrínsecos para la recuperación en la incapacidad de la herida para curarse.

- T = Tejido, no viable o deficiente.  
"Control de tejido no viable"
- I = Infección o inflamación.  
"Control de la inflamación y la infección"
- M = Control óptimo del exudado  
(La M = Moisture).
- E = Borde de la herida, que no mejora o está debilitado Estimulación de los bordes epiteliales

\* Medicina Paliativa. Toluca - México.



T = Tejido, no viable o deficiente "Control de tejido no viable"

- TIPOS DE DESBRIDAMIENTO
  - QUIRÚRGICO
    - MECANICO
    - ENZIMATICO
    - AUTOLITICO
    - LARVATERAPIA

QUIRÚRGICO.- Este tipo de desbridamiento se realiza en un quirófano

MECÁNICO.- Se comienza con un arrastre mecánico en la herida con suero fisiológico o agua bidestilada, colocar una gasa tejida de algodón humedecida con suero y dejar hasta que se seque para que se adhiera el tejido esfacelado y necrótico. Se sella él con un apósito tradicional y se retira después de 24 horas.

ENZIMATICO.- Consiste en la aplicación de una capa muy delgada de una crema, ungüento o pomada que contiene enzimas proteolíticas o agentes desnaturalizantes.

AUTOLITICO.- Consiste en colocar un apósito interactivo (apósito transparente adhesivo) o bioactivo (hidrocoloide o hidrogel) sobre la herida o úlcera.

LARVATERAPIA

I = Infección o inflamación Control de la inflamación y la infección

Esto se debe, en parte, a que estas heridas permanecen abiertas durante períodos prolongados, aunque también influyen otros factores, como un flujo sanguíneo pobre, la hipoxia y el proceso de la enfermedad subyacente.

Las biopelículas son colonias bacterianas rodeadas de un revestimiento protector a base de polisacáridos; estas colonias desarrollan una alta resistencia a los agentes antimicrobianos

M = Desequilibrio de la humedad (la M se refiere a Control del exudado)

Mantenimiento de la humedad de las heridas acelera la reepitelización. El exudado obtenido de heridas agudas estimula la proliferación in vitro de fibroblastos, queratinocitos y células.

CONTROL DE LA HUMEDAD

Por el contrario, el exudado procedente de heridas bloquea la proliferación celular y gran parte angiogénesis y contiene cantidades excesivas de metaloproteinasas de matriz (MMP)

Algunas MMP desempeñan un papel clave en la cicatrización de las heridas; la colagenasa intersticial (MMP-1), es importante para la migración de los queratinocitos. Sin embargo, se ha indicado que la actividad excesiva (o la mala distribución) de otros enzimas (MMP-2, MMP-9) dificulta cicatrización.

E = Borde de la herida, que no mejora o está debilitado Estimulación de los bordes epiteliales.

El proceso de epitelización puede verse afectado de forma indirecta, como cuando los fallos en la matriz de la herida o la isquemia inhiben la migración de queratinocitos, o de forma directa debido a los defectos reguladores, la movilidad celular afectada o la adhesión dentro de los queratinocitos.

### Curación avanzada vs la tradicional

La curación tradicional es la cual se realiza en un ambiente seco utilizando apósitos pasivos tópicos como: (antisépticos antimicrobianos y otros) y es de frecuencia diaria o mayor.

La curación avanzada es aquella que se realiza en un ambiente húmedo fisiológico utiliza apósitos activos que dependiendo el lecho de la herida es su durabilidad es de hasta 7 días como:

### APLICACIÓN CLÍNICA

- A. Evaluación Sistémica del paciente donde, aparte de preguntar por la edad y los antecedentes importantes, indagar en forma dirigida por factores que puedan alterar el proceso de cicatrización y que puedan ser modificables.
- B. Localización de la herida, dimensiones (largo, ancho, profundidad), fondo (epitelizado, granulado, necrótico, esfacelo), exudado (cantidad, color, olor) y características de la piel circundante. Llevar un registro escrito y fotográfico.
- C. Siempre se evaluara tratamiento Sistémico. muchas heridas crónicas tienen un origen sistémico y solo la curaciones insuficiente. Es necesario agregar compresión elástica en úlceras venosas, llevar un buen control metabólico en el úlceras neuropaticas, evaluaciones por especialistas para el tratamiento adecuado de enfermedades de base como insuficiencia renal, diabetes mellitus etc.

En el tratamiento local es recomendable seguir la siguiente secuencia:

- 1) Utilización de barrera máxima (no contaminar elementos que van a contactar la herida)
- 2) Definir el tipo de desbridamiento a utilizar
- 3) El arrastre mecánico con solución fisiológica para remover bacterias, tejido necrótico y cuerpos extraños es fundamental y ha sido comprobada su efectividad, sin embargo, faltan estudios que avalen los distintos métodos disponibles.
- 4) Adecuada elección de apósito para el tratamiento.
- 5) La frecuencia de la curación (dependerá de la evolución de la herida y el cumplimiento de los objetivos)

## RETOS EN LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS Y ESTOMAS.

Ete. Dulce María Gallardo Valdes\*

### CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDA

Heridas abiertas:

Separación de los tejidos blandos acompañados del exudado purulento. Son las más susceptibles a la contaminación.

Heridas cerradas:

No se observa la separación de los tejidos, generalmente son producidas por golpes; la hemorragias, abscesos dando lugar a cavidades

Heridas complicadas:

Extensas y profundas con hemorragia abundante; generalmente hay lesiones en cartílagos, músculos, tendones, nervios, vasos sanguíneos y huesos teniendo presencia de tejido necrótico.

Herida no infectada.-

Herida limpia, de bordes nítidos y simples, el fondo sangrante, no hay zonas necróticas. Cierre primario de la piel (1ª intención)

Herida infectada.-

Bordes con afección, sangrante y se objetivan cuerpos extraños, zonas necróticas. Heridas simples complicadas en su evolución (por dehiscencia, por dermo presión y post incisionales.

### PROCESO DE LA LESIÓN

1.- La hemostasia

Cuando se dañan los vasos sanguíneos generan así una serie de procesos como son:

- Agregación Plaquetaria y Cascada de coagulación.

Los componentes expuestos de la matriz extracelular (MEC):

Colágena

Fibronectina

Laminina

Trombospondina a la circulación

Las plaquetas pasan por un proceso mediado por adenosín difosfato lo cual genera una adherencia entre sí que se adhieren a las paredes de los vasos lesionados. Esa misma agregación plaquetaria

\* Medicna Paliativa. Toluca México.

provoca que se dé granulen y liberen una plétora de citocinas y otros mediadores vaso activos que sirven como receptores a la fibrina y el factor von willerbrand (trombo plaquetario).

El fibrogeno que ya esta convertido en fibrina se estabiliza por el factor XIII generando que el coagulo sea compacto adhesivo y elástico capaz de contener la hemorragia.

Otras sustancias que intervienen son epinefrina, los tromboxanos y las prostaglandinas que favorecen ala vasoconstricción.

Ciertas moléculas también son atrayentes de otras células como neutrofilos, linfocitos y macrófagos que participan en el proceso de cicatrización.

## 2.- La inflamación

En estados normales dura de 3 a 4 días estos están dados por el aumento de la permeabilidad sanguínea a la zona lesionada y la producción local de mediadores que estimulan terminaciones nerviosas y producen dolor.

Estos mediadores vaso activos y pro inflamatorios son liberadas por células cebadas o mastocitos que tienen una participación crucial y al mismo tiempo muy limitada.

## 3.- Destructiva

Es una llegada secuencial de células inmunológicas cuya función es la eliminación de bacterias al igual que digerir y remover al tejido desvitalizado. Las citocinas actúan como estimuladores para atraer a todas las demás células avisando que ocurrió un daño.

En esta segunda fase el mecanismo de movilización celular se relaciona con la permeabilidad vascular para la regulación de las paredes endoteliales.

Las moléculas de adhesión hacen que los neutrofilos que se encuentran en la sangre rueden por las paredes de los vasos y migren atreves de las paredes celulares por diapédesis

Ante estos estímulos los neutrofilos se extravasan por el aumento de permeabilidad e inician la fagocitosis, El neutrofilo libera una serie de enzimas y oxidantes de los gránulos que los contienen que provocan un efecto también en las áreas del tejido circundante.

Al mismo tiempo es de las primeras células inflamatorias al llegar a la zona de lesión

Realiza sus funciones proteolíticas, oxidativas y liberación de estímulos que magnifican la atracción de células inflamatorias.

## 4.-Remodelado:

Se produce la configuración final de los tejidos mediante mecanismos que consolidan y complementan los procesos antes definidos cara a la reconstrucción total de los tejidos.

### Antisépticos Vs. la cicatrización

- Alcoholes (destrucción de la membrana)

- Amonios (¡Benzal! desnaturalizan proteínas)
- Pividona y clorhexidina (toxicidad del tejido ¡acidosis!)

El antibiótico local a usar va a depender del agente aislado y de su sensibilidad. Existe un gran número de preparaciones que han demostrado ser eficaces en reducir los recuentos bacterianos en heridas pero solo últimamente se ha dado importancia al efecto paralelo que tienen sobre el proceso de cicatrización.

Así se ha podido demostrar que el ácido acético, solución de Dakin (hipoclorito de sodio), polimixina, cloranfenicol, neomicina y soluciones yodadas son extremadamente tóxicas para fibroblastos y queratinocitos

Arbitrariamente los autores Patricio Andrades y Cols definen que para diferenciar una herida aguda de crónica, establecen que son un aproximado de 30 días teniendo en cuenta que la cicatrización es muy dinámica.

Rohrich y Robinson definen que la cicatrización tiene 3 fases a seguir:

- CICATRIZACIÓN NORMAL
- CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA
- CICATRIZACIÓN INESTÉTICA

Las causas de cicatrización patológica

- ° Insuficiencia vascular (arterial, venosa y lfedema).
- ° Metabólica (diabetes gota).
- ° Infecciosa (bacterias, hongos, parasitos).
- ° Inflamatoria (pioderma gangrenoso, vasculitis).
- ° Hematológica (policitemia hipercoagulabilidad).
- ° Malignidad (tumores 1° y 2° kaposi).
- ° Misceláneo (quemaduras, congelamiento, radiación).

### Factores que alteran el proceso de cicatrización

Factores locales:

- Isquemia
- Infección
- Cuerpo extraño
- Radiación
- Insuficiencia venosa

Factores sistémicos:

- Edad
- Nutrición
- Drogas (corticoides, quimioterapia)
- Enfermedades (mesenquimopatías, IRC, DM2, Dislipidemias)

## TÉCNICAS DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

Lic. Yolanda Quisbert Maidana\*

La labor de la enfermera en el cuidados exitoso de la persona que tiene dolor producido por el cáncer es de suma importancia puesto que previene y hace que la persona no recuerde en que momento nació, tampoco si otro tiempo existió el dolor.

Las enfermeras son responsables de poner en marcha y coordinar el plan de cuidados para el dolor producido por el cáncer, es importante la valoración de todos los entornos.

Valora si el dolor ha aumentado o disminuido, si se han presentados efectos secundarios y si el entorno familiar está contento con el tratamiento brindado a su familiar.

El dolor afecta a las actividades cotidianas como el trabajo, sueño relaciones familiares. La calidad de vida es muy importante para poder desenvolvemos en su ambiente familiar y social.

EN LAS UNIDADES DEL DOLOR LA ENFERMERA CONSTITUYE UN FACTOR FUNDAMENTAL, es el puente entre el paciente, la familia, el resto del equipo y como miembro del equipo asistencial, tiene unas funciones específicas

### DEFINICIÓN

El paciente nos describe como una sensación desagradable es una experiencia que nos muestra sufrimiento, adicción, tolerancia y dependencia

Sufrimiento.- se ve como una experiencia física desagradable que se presenta en cualquier momento.

Adicción.- generalmente ocurre con los narcóticos, opiáceos,

Tolerancia y dependencia,- esto sucede en el enfermo con cáncer a las tres o cuatro semanas de iniciado el tratamiento medicamentoso.

El paciente oncológico es un paciente especial, por lo que el saber aproximarse a el y a su familia es de mucha importancia para nuestra disciplina.

### INTRODUCCIÓN

La enfermera comparte la responsabilidad del tratamiento de los pacientes, por lo cual es muy importante seguir unas pautas de actuación de las prescripciones facultativas.

¿Por qué creemos necesario que en la Unidad de Dolor haya protocolos? Para unificar los criterios del equipo multidisciplinario de la Unidad y para la utilización de los recursos apropiados en el ámbito de actuación de la enfermería.

\* Jefa de Enfermeras Servicio de Onconeumatología  
Hospital Materno Infantil C.N.S. La Paz - Bolivia

## Objetivo

- Aumentar la calidad analgésica, para disminuir o evitar el dolor, conseguir un nivel óptimo de independencia, calidad de vida del paciente y un buen control del tiempo de actuación de la enfermera, mediante:

1. Información, preparación del paciente y de su tratamiento.
2. Vigilancia del paciente durante el tratamiento.
3. Valoración y registro.
4. Actividad educativa del paciente/familia.
5. Apoyo psicológico.

## Diagnóstico de Enfermería

Estreñimiento

### RESULTADO ESPERADO

- El paciente será capaz de entender que es el estreñimiento:
- El paciente reconocerá que el estreñimiento es efecto secundario de los opiáceos.
- Tomará medicamentos según prescripción médica.
- Será capaz de beber 2 a 3 litros de agua al día.
- Comunicará la actividad intestinal.

### INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA

- Valoración de la regular reacciones intestinales del paciente.
- Creará medidas para valorar patrón intestinal
- Cada 3 a 4 días medirá un patrón intestinal-
- Registrará ausencia de evacuaciones.
- Registrará número y características de heces.

### ACCIONES DE ENFERMERÍA

ACCIÓN	FUNDAMENTO
<p>MEDIDAS DE ENFERMERÍA</p> <p>El consumo de líquidos es importante</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- La dieta con fibra.</li> <li>- El movimiento físico estimula al movimiento intestinal.</li> <li>- La administración de fármacos es importante de acuerdo dosis y prescripción médica.</li> <li>- Colocación de enema evacuante.</li> <li>- Administración de laxantes suaves.</li> </ul>	<p>El agua o líquidos hidratan el contenido intestinal</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aumenta el volumen de las heces.</li> <li>- Mejora el tono muscular, general y estimulación al movimiento intestinal.</li> <li>- El paciente de acuerdo a su necesidad del dolor puede consumir dosis que produzcan alteración del peristaltismo intestinal.</li> <li>- A momentos es necesario para evitar fecalomas.</li> <li>- Para suavizar las heces y favorecer la eliminación intestinal y evitar la formación de fecalomas.</li> </ul>

## DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA

- TRANSTORNO DEL SUEÑO RELACIONADO CON LA SEDACIÓN.
- ALTERACIÓN DE LA ORIENTACIÓN EN ESPACIO Y TIEMPO.

## RESULTADO QUE SE ESPERA

- El paciente será capaz de reconocer la naturaleza de la sedación y confusión.
- Tomar medicamentos según necesidad.

## INTERVENCIÓN

- Concientizar al paciente y familia sobre la importancia del cumplimiento del horario y dosis del medicamento.
- Creará medidas para valorar patrón estado de conciencia
- Mientras el paciente este en tratamiento medicamentoso conversara con el paciente y familia para verificar efectos secundarios y estado de conciencia.
- Indicará mejor horario para cada medicamento y si puede recibir simultáneamente varios medicamentos.
- Registrará efectos secundarios presentados por cada droga.
- Registrará tiempo de recepción del medicamento.

ACCIÓN DE ENFERMERÍA	FUNDAMENTO
- Valorar y registrar los medicamentos que recibe cada paciente.	- La sedación y la confusión producida por los opiáceos disminuye con la saturación del medicamento.
- Orientar al paciente, familia de acuerdo a la dosis del medicamento y a la agudeza mental.	- Respetar la individualidad y orientar a respetar la dosis prescrita por su médico.
- La desorientación, confusión y agitación que se presenta debe ser evaluado con mucho cuidado.	- Muchos pacientes no cumplen con la dosis y el horario de las prescripciones médicas.
- Administrar medicamentos según dosis horario, indicado por su médico.	- Es importante respetar la dosis y el horario para evitar intoxicación medicamentosa.
- La diluir y administrar los medicamentos parenterales con mucho cuidado.	- Respetando las vías de administración y dilución evitamos accidentes y emergencias.

## DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA

- ALTERACIÓN DE LA NUTRICIÓN RELACIONADA CON LAS NÁUSEAS Y VÓMITOS

## RESULTADO ESPERADO

- El paciente será capaz de comprender que la presencia de las náuseas y vómitos es temporal y que su organismo necesita alimentarse.
- El paciente será capaz de descubrir técnicas que eviten los obstáculos de la nutrición.  
El paciente será capaz de administrarse sus antieméticos según necesidad y prescripción médica.



ACCIÓN DE ENFERMERÍA	FUNDAMENTO
Pesar al paciente 1 vez cada 4 días.	Es necesario tener el peso base del paciente para poder valorar la pérdida de peso.
Registrar el número de vómitos en 24 horas.	Sabiendo la cantidad y frecuencia de emesis se podrá tomar medidas para proteger al paciente.
Enseñar al paciente técnicas de alimentación para mejorar el estado nutricional.	El paciente comprenderá que su alimentación es importante para su sobrevivida.

#### FACTORES QUE MODULAN LA TOLERANCIA AL DOLOR

- |                         |   |  |
|-------------------------|---|--|
| - De la baja tolerancia | A | - Máxima tolerancia.                           |
| - Insomnio              | A | - Sueño reparador.                             |
| - Fatiga, cansancio     | A | - Fisioterapia.                                |
| - Ansiedad              | A | - Terapia de relajación.                       |
| - Temor o miedo         | A | - Apoyo, comunicación.                         |
| - Irritado              | A | - A la comunicación.                           |
| - Aburrimiento          | A | - Terapia ocupacional.                         |
| - Tristeza              | A | - Compañía comunicación.                       |
| - Depresión             | A | - Buen humor, comprensión del signo del dolor. |
| - Introversión          | A | - Comunicación.                                |
| - Abandono social       | A | - Apoyo social e institucional.                |
| - Aislamiento mental    | A | - Comunicación.                                |