

Asociación Chilena para el Estudio del Dolor y Cuidados Paliativos



**RECOMENDACIONES NACIONALES PARA EL DIAGNÓSTICO, LA PREVENCIÓN,
EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO EN PACIENTES ADULTOS.
CONSENSO CHILENO DE EXPERTOS**



**RECOMENDACIONES NACIONALES
PARA EL DIAGNÓSTICO, LA PREVENCIÓN, EL TRATAMIENTO
DEL DOLOR CRÓNICO EN PACIENTES ADULTOS.
CONSENSO CHILENO DE EXPERTOS**

Asociación Chilena para el Estudio del Dolor y Cuidados Paliativos (ACHED-CP)

Agradecimientos

El laboratorio Grünenthal Chile colaboró por medio de un *grant* irrestricto al desarrollo de este Consenso Chileno de Expertos, sin injerencia ni participación en las mesas de debate o en la elaboración de las recomendaciones aquí expresadas.

Panel de Expertos

Coordinación General

Dra. Marisol Ahumada (presidente ACHED-CP)
Dr. Norberto Bilbeny (past-president ACHED-CP)

Grupo de Introducción

Coordinadores: Dra. Marisol Ahumada, Dr. Norberto Bilbeny
Q.F. Constanza Vargas (Msc, PUC)

Grupo de Diagnóstico

Coordinadora: Dra. Delia Ruiz (médica fisiatra, Hospital Clínico U. Chile, Hospital La Florida)
Dr. Oscar Eugenin (médico traumatólogo, Instituto Traumatológico - Clínica Santa María)
Dr. Fernando Hormazábal (odontólogo, Unidad de Dolor - Mutual de Seguridad, Director ACHED-CP)
Dra. María Lorena Oyanadel (médica fisiatra, Unidad de Dolor - Hospital San Borja Arriarán)
Dra. Lilian Soto (médica reumatóloga, Hospital Clínico U. Chile)

Grupo de Tratamiento

Coordinadora: Dra. Paola Ritter (médico fisiatra, Unidad de Dolor - Hospital Salvador, Clínica Indisa)
Dr. Carlos Aguayo (médico anestesiólogo, Unidad de Dolor – FUSAT)
Dr. Gerardo Correa (médico fisiatra, Mutual Seguridad, Clínica Avansalud; Director de ACHED-CP)
Dr. Alejandro Cubillos (médico neurocirujano, Clínica Indisa y Clínica Tabancura)
Ps. Claudia Droguett (psicóloga, Unidad de dolor Clínica Indisa)
Dr. Gerardo Fasce (médico geriatra, Hospital Clínico U. Chile)
Dr. Rodrigo Fernández (médico anestesiólogo, Unidad de Dolor – Hospital Salvador)
Dr. Alex Flores (médico anestesiólogo, Unidad Acupuntura, Hospital de Carabineros)
Dr. Rodrigo Fonseca (médico internista, Universidad de Chile; Jefe Unidad Medicina Integrativa, Instituto Nacional del Cáncer)
Dr. Cristian Fuentes (médico psiquiatría, Unidad de Dolor de Clínica Las Condes)
Dra. Liliana Gambini (médico fisiatra, Clínica Indisa)
Dra. Cecilia González (médico nefrólogo, Hospital Salvador y Clínica Las Condes)
Dra. Soledad Gutiérrez (médico familiar del adulto PUC; jefe de Unidad de Medicina Integrativa, Hospital Sótero del Río)
Klgo. Luis Henríquez (kinesiólogo, Universidad de Chile)
Dr. Rafael Jara (médico geriatra, Hospital Clínico U. Chile)
TO. José Palominos (terapeuta ocupacional, Hospital Militar de Santiago)
Dra. Cecilia Plaza (médico de familia, Universidad de Chile; Jefe de Unidad de Medicina Integrativa, HCUCH; Académico del Departamento de Atención Primaria y Salud Familiar, Facultad de Medicina, Universidad de Chile)
Dra. Paula Pozo (médico reumatólogo, Hospital San Borja Arriarán y Clínica Vespucio)
Dr. Francisco Radrigán (médico reumatólogo, Hospital Clínico Universidad Católica y Hospital Sótero del Río)
Dr. Matías Ramírez (químico farmacéutico, Hospital San Borja Arriarán)
Dra. María Antonieta Rico (médico anestesiólogo, Unidad de Dolor de Clínica Alemana)
Klgo. Nicolás Sepúlveda (kinesiólogo Universidad de Chile, Clínica Avansalud)
Dr. Jorge Valenzuela (médico traumatólogo, Clínica San Felipe)
Dra. Maritza Velasco (médico anestesiólogo, Unidad de Dolor - Clínica Las Condes)

Grupo de Seguimiento

Coordinadora: Enfermera Lorena Méndez (enfermera, Servicio Salud Metropolitano Norte, Secretaria del Directorio de ACHED-CP)
Dr. Sacha Bittelman (médico traumatólogo, Clínica Tabancura)
Dr. Gerardo Correa (médico fisiatra, Mutual Seguridad, Clínica Avansalud; Director de ACHED-CP)
Dr. Ronny Muñoz (médico cirujano oncólogo, Unidad de Dolor Clínica Alemana; Instituto Nacional del Cáncer; Director de ACHED-CP)

Grupo de Prevención

Coordinador: Dra. María Eliana Eberhard (médico anestesiólogo, Unidad de Dolor - Clínica Alemana; Tesorera de ACHED-CP)
Dra. Luz Órdenes (médico anestesiólogo, Clínica Indisa)
Dr. José Manuel Navarrete (médico Fisiatra, Hospital de Coquimbo)
Dr. Matías Orellana (médico fisiatra, TELETON)
Dra. Tania Gutiérrez (médico fisiatra, Jefe de Fisiatría - Clínica Alemana; Presidenta de la Sociedad de Fisiatría, 2017)
Dra. Carolina Cabrera (médico anestesiólogo, Hospital FACH)

Lista de Abreviaturas

- ACR: American College of Rheumatology
- ACV: accidente cerebrovascular
- AINES: antiinflamatorios no esteroideos
- AMPA: alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4- isoxazolpropionato
- Anti-CCP: anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados
- AVD: años de vida perdidos por discapacidad
- ATC: antidepresivos tricíclicos
- CGDC: cuestionario para graduación de dolor crónico
- CGRP: péptido relacionado con el gen de la calcitonina
- CLCR: clearance de creatinina
- COX: ciclooxigenasa
- DCNO: dolor crónico no oncológico
- DCMES: dolor crónico músculo-esquelético
- DCPQ: dolor crónico postquirúrgico
- DMES: dolor músculo-esquelético
- DNL: dolor neuropático localizado
- ECA: estudios controlados y aleatorizados
- ENS: Encuesta Nacional de Salud
- ERC: enfermedad renal crónica
- EVA: escala visual análoga
- GABA: ácido gamma aminobutírico
- GDNF: factor neurotrófico derivado de la línea de células gliales
- GRADE: Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation
- IASP: International Association for the Study of Pain
- IC: intervalo de confianza
- IL: interleuquina
- ISRN: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina
- ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
- ITP3: inositol trifosfato
- MBE: medicina basada en la evidencia
- MTC: medicina tradicional y complementaria
- NGF: factor de crecimiento neural
- NK-1: neuroquinina 1
- NMDA: N-metil-D-aspartato
- NNT: número necesario a tratar
- NOS: óxido nítrico sintasa
- OMS: Organización Mundial de la Salud
- OR: odds ratio
- PAG: sustancia gris periacueductal
- PBI: producto bruto interno
- PCR: proteína C-reactiva
- PG: prostaglandina
- PTTN: neuropatía dolorosa trigeminal postraumática
- RS: revisión sistemática
- SDRC: síndrome de dolor regional complejo
- SMD: diferencia media estandarizada (standardized mean difference)
- STOPP: screening tool of older people's prescriptions
- RMN: resonancia magnética nuclear
- TAC: tomografía computada
- TENS: electroestimulación nerviosa transcutánea
- TNF: factor de necrosis tumoral
- TO: terapeuta ocupacional
- TrKA: tirosinquinasa A
- UTD: unidad de tratamiento del dolor
- VSG: velocidad de sedimentación globular (eritrosedimentación)
- WMD: diferencia ponderada entre las medias (weighted mean differences)

Contenido

| | |
|--|-----------|
| Capítulo 1: Introducción | 7 |
| Capítulo 2: Metodología | 9 |
| 2.1 Aspectos Generales | 9 |
| 2.2 Aspectos Específicos | 9 |
| Capítulo 3: Etiopatogenia | 10 |
| 3.1 Fisiología de la Nocicepción | 10 |
| 3.2 Mecanismos implicados en la génesis del dolor crónico..... | 12 |
| 3.3 Mecanismos para el control del dolor..... | 14 |
| Capítulo 4. Diagnóstico | 15 |
| 4.1 Dolor Músculo-Esquelético Crónico | 15 |
| 4.2 Dolor Neuropático | 19 |
| 4.3 Dolor Neuropático Localizado | 22 |
| 4.4 Neuralgia Trigeminal..... | 24 |
| 4.5 Neuropatía Dolorosa Trigeminal Postraumática..... | 25 |
| 4.6 Dolor Orofacial | 25 |
| 4.7 Migraña Crónica..... | 27 |
| 4.8 Cefalea Tensional Crónica..... | 28 |
| 4.9 Generalidades de la exploración física | 28 |
| 4.10 Exámenes complementarios | 29 |
| Capítulo 5: Tratamiento | 31 |
| 5.1 Organización de las Unidades de Tratamiento del Dolor | 31 |
| 5.2 Tratamiento no farmacológico | 34 |
| 5.4 Tratamiento intervencionista | 39 |
| Capítulo 6: Dolor crónico en situaciones especiales | 42 |
| 6.1 Dolor crónico en ERC..... | 42 |
| 6.2 Dolor crónico en adultos mayores | 44 |
| Capítulo 7: Prevención | 49 |
| 7.1 Introducción | 49 |
| 7.2 Dolor Crónico Post-Quirúrgico (DCPQ)..... | 49 |
| 7.3 Neuralgia post herpética | 50 |
| 7.4 Dolor lumbar crónico..... | 50 |
| 7.5 Neuropatía periférica asociada con quimioterapia | 50 |
| 7.6 Recomendaciones finales | 50 |
| Capítulo 8: Seguimiento | 51 |
| CONCLUSIÓN | 54 |
| Bibliografía | 55 |
| ANEXO 1 | 58 |
| CUESTIONARIO PARA GRADUACIÓN DE DOLOR CRÓNICO | 58 |
| APÉNDICE: Medicina integrativa y DCNO | 61 |
| Introducción | 61 |

Capítulo 1: Introducción

El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial o descrito en términos de dicho daño ⁽¹⁾. A su vez, el dolor crónico se define como aquel dolor que dura 12 semanas o más ⁽²⁾⁽³⁾. Se trata de una condición multifactorial que se manifiesta con síntomas físicos y psicológicos que producen múltiples consecuencias, entre ellas, la disminución en la calidad de vida, discapacidad, alteración de las actividades de la vida diaria, cambios en el estado de ánimo y alteraciones del sueño ⁽⁴⁾.

Existen distintas formas para clasificar el dolor, una de ellas lo divide en 2 principales categorías, éstas son: dolor nociceptivo y dolor neuropático ⁽⁵⁾.

1. El dolor crónico nociceptivo puede ser somático o visceral (síndrome de intestino irritable, cistitis crónica, endometriosis, entre otros). El dolor crónico somático es de origen músculo-esquelético (hueso, articulaciones, músculos, o tejidos blandos) y en este grupo se encuentran patologías como el dolor crónico lumbar, hombro doloroso, osteoartritis de rodilla y cadera, dolor miofascial, dolor de la artritis reumatoide, etc.
2. El dolor crónico neuropático es una lesión o enfermedad específica del sistema somatosensorial, encontrándose dentro de esta categoría, patologías como la neuropatía diabética periférica, neuralgia del trigémino, neuralgia post-herpética, esclerosis múltiple, entre otras ⁽⁶⁾.

En términos de magnitud del problema, se estima que el dolor crónico afecta entre un 20% a 40% de la población mundial. En Europa, se ha calculado una prevalencia de dolor crónico del 19%, con una intensidad de moderada a severa, con rangos de 12% a 40%. Las prevalencias más altas se observaron en Noruega, Polonia, Italia y Francia y las más bajas en España, Irlanda e Inglaterra. ⁽⁷⁾⁽⁸⁾⁽⁹⁾ Canadá y Estados Unidos presentan tasas de prevalencia de 29% ⁽¹⁰⁾ y 30,7%, respectivamente. ⁽¹¹⁾⁽¹²⁾ En Latinoamérica, hay pocos estudios publicados acerca de la epidemiología del dolor crónico y sus metodologías, con resultados que difieren de manera importante entre ellos. La prevalencia fluctúa entre un 16,8% (México) y un 40,3% (Cuba) ⁽¹³⁾.

En Chile, se dispone de datos de dos ENS. En la ENS realizada en 2003 se evaluó la presencia o ausencia de "síntomas músculo-esqueléticos" incluyendo el dolor, por un período de 7 días y considerando una intensidad de dolor mayor o igual a 4 (moderado-severo) ⁽¹⁴⁾. Los resultados indicaron una prevalencia general de 34,3% ⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾. La segunda ENS, efectuada entre 2009 y 2010, actualizó esos datos con una nueva definición en esa categoría, como: síntomas músculo-esqueléticos de origen no traumático de 7 días de duración, independiente de su intensidad (I), o con una intensidad mayor o igual a 4 (II). Los síntomas incluían dolor, rigidez, sensibilidad, o edema. Se reportó una prevalencia de 37,6% (I) y 34,2% (II), respectivamente ⁽¹⁵⁾.

Un primer estudio de prevalencia del dolor crónico en Chile, efectuado por ACHED-CP, la estimó en 32,1% (IC del 95%: 26,5-36,0), de los cuales, el 64,5% correspondía a dolor moderado (EVA entre 4 y 6 puntos) y el 20,8% a dolor severo (EVA \geq 7). El 65,6% se caracterizó como dolor somático, el 31,7% como dolor neuropático y el 2,7% como dolor visceral ⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾.

Las variaciones en la prevalencia de dolor (particularmente el crónico) entre los distintos países y encuestas nacionales, puede ser multifactorial, por ejemplo, aspectos metodológicos (definición de dolor y su duración) o de la recolección de datos, diferencias en los cuestionarios utilizados, la estratificación de la edad de la población y otras variables culturales y sociodemográficas ⁽¹²⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾.

La elevada prevalencia observada y la discapacidad asociada también se han traducido en una importante carga de enfermedad. Este tema ha sido principalmente estudiado en relación al dolor crónico músculo-esquelético. Estos problemas han demostrado ser una de las principales causas de discapacidad a nivel global, siendo responsables de más de 120 millones de AVD a nivel mundial: esto corresponde a más de un quinto de toda la discapacidad del planeta ⁽²⁰⁾⁽²¹⁾. La mayor parte de la literatura acerca de carga de enfermedad de los trastornos músculo-esqueléticos investiga la prevalencia, incidencia y factores de riesgos de condiciones como dolor de espalda y cuello, artrosis de rodilla y cadera, y artritis reumatoide. Otras condiciones han sido menos estudiadas como el hombro doloroso, la fibromialgia y el síndrome miofascial ⁽²²⁾.

En Chile, el Ministerio de Salud ha desarrollado 2 estudios de carga de enfermedad en los que se incluyen algunos problemas músculo-esqueléticos; sin embargo, no fueron evaluadas patologías relevantes tales como lumbago, hombro doloroso y fibromialgia ⁽²³⁾. Esto es llamativo, más aún cuando las últimas estimaciones mundiales señalan al lumbago como la primera causa de carga a nivel global ⁽²⁰⁾.

Más recientemente, la ACHED-CP y la Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Universidad Católica de Chile desarrollaron un estudio de carga de enfermedad de dolor crónico asociado a problemas músculo-esqueléticos en Chile ⁽²⁴⁾, en el que se encontró que estos problemas de salud son responsables de un 21,2% del total de la discapacidad a nivel nacional al generar más de 1 millón de AVD (tasa de 6,679 x 100 mil habitantes). Específicamente, el dolor lumbar crónico es el que presenta más carga, ocasionando más de 300 mil AVD. Además, esta causa se ubicaría en primer lugar de carga, incluso por encima de la cardiopatía hipertensiva y el trastorno depresivo.

Desde el punto de vista económico se ha mostrado que el gasto asociado a dolor es elevado, alcanzando un rango entre 1,5 y un 3% del PIB en países de Europa. En Chile, la única evidencia disponible en relación al impacto económico es el estudio de costo y consecuencias específicamente relacionado a 6 patologías de origen músculo-esquelético ⁽¹⁷⁾⁽²⁵⁾. Este costo alcanzó un total de CL\$547.336.874.115 que corresponde, sólo a modo

de referencia, al 4,91% del presupuesto de salud para 2016 y aproximadamente a un 0,32% del PIB. Por lo tanto, dada la carga de esta enfermedad y sus consecuencias, se postula que la cobertura integral del dolor crónico podría beneficiar tanto a los pacientes afectados como a la sociedad en su conjunto.

Tradicionalmente el manejo del dolor se ha basado en su intensidad, con un tratamiento escalonado basado en el uso de analgésicos antiinflamatorios, coanalgésicos y opioides. Por otro lado, algunas guías recientes enfocan el tratamiento de acuerdo al mecanismo fisiopatológico que lo origina. En términos generales, existe consenso que tratar el dolor crónico es complejo debido a la coexistencia de factores biológicos, psicológicos y sociales que contribuyen a su existencia, lo cual produce una respuesta inadecuada a las monoterapias, con requerimiento de un tratamiento multimodal y multidisciplinario.

Asimismo, los expertos en este problema de salud concuerdan acerca de la falta de conciencia en relación con la magnitud del problema y sus consecuencias. Algunos postulan que se trata de una falta de conocimiento detallado de la fisiopatología del dolor crónico, otros hacen énfasis en la falta de formación/educación de profesionales de la salud en este tema. Otro factor importante se vincula con el uso y la disponibilidad de guías para el manejo del dolor crónico. Dichas guías son escasas y, en muchos casos, muy específicas. Finalmente, se ha visto que la prescripción del tratamiento es deficiente e inadecuada. Además, en muchos casos se observa que los pacientes con dolor crónico reciben tratamiento como si experimentaran un dolor agudo. Esto además se ve influenciado por el hecho de que los pacientes que sufren dolor crónico consultan con un especialista de manera tardía, alcanzando un tiempo medio para consultar a un centro especializado de 12 años desde que se inician los síntomas⁽²⁶⁾.

En resumen, el dolor crónico es un problema de salud relativamente común, que explica alta carga de enfermedad a nivel mundial y que requiere de un tratamiento multimodal y multidisciplinario, que en la práctica no ha sido abordado de manera correcta. A pesar de estos antecedentes, existe la percepción de que se trata de una condición de salud secundaria a una enfermedad y que las consecuencias de éste debieran ser abordadas exclusivamente a partir del manejo de la condición de origen. Sin embargo, debido a que en muchos casos de dolor crónico las consecuencias indeseadas como disminución de calidad de vida y discapacidad dependen del dolor exclusivamente, y que su manejo depende en buena parte de medidas no específicas a la etiología, es razonable abordar el problema de salud pública desde la condición de dolor crónico. Se advierte que, en la mayor parte de los casos, los tratamientos utilizados en la actualidad en nuestro país, consecuencias negativas a nivel subjetivo (baja satisfacción de los pacientes)⁽¹⁶⁾ y para el sistema de salud (elevados índices de recitación, mayor consumo de recursos, etc.)

De este modo, el abordaje del dolor crónico como problema de salud pública, independientemente de su etiología, podría tener un impacto importante en la reducción de carga de enfermedad global del país y de otras consecuencias sanitarias y no sanitarias de valor social.

Capítulo 2: Metodología

2.1 Aspectos Generales

En las últimas décadas, el movimiento de MBE ha tenido importantes repercusiones sobre la práctica médica. La MBE postula la “integración de la experiencia clínica con la mejor evidencia derivada de la investigación sistemática” ⁽²⁷⁾. A partir de la MBE, se han logrado grandes avances que incluyen el registro de los estudios clínicos, la elaboración de RS de dichos estudios y la promoción y desarrollo de guías de práctica clínica ⁽²⁸⁾.

Sin embargo, a pesar de sus componentes exitosos, la MBE enfrenta distintas barreras en relación con la práctica médica cotidiana, entre las que se destacan las dificultades para el acceso y la interpretación de la evidencia, por un lado, y su aplicabilidad, por el otro ⁽²⁹⁾. Del mismo modo, el énfasis dirigido a los ECA como fuente de evidencia de alta calidad ha sido motivo de debate, ya que esos estudios se realizan en circunstancias ideales que difieren de la práctica diaria ⁽²⁸⁾.

En este contexto, los consensos de expertos constituyen un abordaje valioso, en especial en naciones en vías de desarrollo en la cuales resulta difícil la realización de ECA, pero se dispone de considerable experiencia local surgida de la práctica diaria (28). Entre los diferentes métodos aplicables se señala a la técnica de grupos nominales, también llamada “panel de expertos”, en el cual se efectúan encuentros estructurados de especialistas que discuten y concuerdan acerca de temas dados ⁽³⁰⁾. Los paneles de expertos pueden además adaptarse para su desarrollo en más de un encuentro e incluir debates directos; en algunos casos, se incorpora una revisión detallada de la bibliografía para el análisis de los temas en discusión ⁽³⁰⁾.

En concordancia, el Manual Metodológico de Chile señala, en relación con el consenso de expertos, que esta técnica “se realiza con la presencia e interacción de un gran grupo de expertos en rondas de trabajo, bajo la moderación de un facilitador quien coordina la discusión de todas las ideas en cada una de las rondas. Los expertos deben haber leído con antelación la evidencia disponible en el tema.” ⁽³¹⁾

Por consiguiente, los consensos de expertos permiten superar las limitaciones identificadas con las estrategias de MBE, al incorporar datos relacionados con la práctica, brindar información relevante para la población local y disponer de estrategias de fácil implementación para el sistema de salud ⁽²⁸⁾.

2.2 Aspectos Específicos

Con el objetivo general de realizar recomendaciones para el manejo de pacientes adultos con DCNO en Chile, se llevó a cabo un encuentro de 40 profesionales de la salud con la modalidad de panel de expertos en Santiago los días 25 y 26 de agosto de 2017. Los objetivos específicos incluyeron la elaboración de recomendaciones para las áreas de diagnóstico y evaluación, tratamiento y manejo integral, seguimiento y prevención.

Cada una de las mencionadas áreas fue coordinada por un experto en el tema, con análisis previo de la mejor evidencia disponible y discusión interna dentro de cada grupo de trabajo. Los datos reunidos fueron sometidos a debate con la participación de la totalidad de los expertos presentes, en búsqueda de consenso basado en la evidencia y en la experiencia clínica.

En caso de disenso entre los panelistas, se propuso considerar el siguiente nivel de eventual consenso ⁽³²⁾:

- consenso fuerte de expertos: nivel de acuerdo mayor del 80% con una tasa de abstención inferior al 5%
- consenso de expertos: nivel de acuerdo mayor del 70% con una tasa de abstención inferior al 20%
- ausencia de consenso: nivel de acuerdo menor del 70% o tasa de abstención mayor al 20%

Los resultados obtenidos por el Panel de Expertos se presentan en este documento, dirigido a los profesionales de la salud que asisten a pacientes con DCNO en Chile, así como a las autoridades sanitarias.

La sección de Medicina Integrativa siguió una metodología diferente de revisión, por lo que sus contenidos se incluyen como un apéndice al final del presente documento, en el cual se detallan los correspondientes aspectos metodológicos.

Capítulo 3: Etiopatogenia

3.1 Fisiología de la Nocicepción

En 1906, Charles Sherrington dio el nombre de nociceptores a aquellos receptores de la sensibilidad que, al captar estímulos nocivos para el organismo, iniciaban la activación de las vías sensoriales del dolor ⁽³³⁾.

Los nociceptores responden de manera específica a estímulos nocivos de tres clases: (a) mecánicos intensos; (b) térmicos superiores a 45°C o inferiores a 5°C; (c) una gran diversidad de estímulos químicos ⁽³³⁾.

Estructuralmente, los nociceptores son terminaciones nerviosas libres de las neuronas sensoriales de los ganglios de las raíces dorsales (o de sus equivalentes en los pares craneales sensoriales) que funcionan como transductores biológicos (tabla 1). Estas neuronas se conocen como neuronas de primer orden o aferentes primarios nociceptivos ⁽³³⁾.

Tabla 1. Clasificación de las fibras nerviosas

| Neurona | Cubierta | Diámetro (µm) | Velocidad de conducción (m/s) | Tipo de Fibra |
|---------|------------|---------------|-------------------------------|---------------------------|
| Aβ | Mielínica | 6 a 20 | 30 a 100 | Somática aferente |
| Aδ | Mielínica | 2 a 6 | 4 a 30 | Aferencias nociceptivas |
| B | Mielínica | 2 a 3 | 3 a 15 | Sistema nervioso autónomo |
| C | Amielínica | 0.3 a 1.5 | 0.5 a 2 | Aferencias nociceptivas |

Se han identificado dos formas de nociceptores C que son de tipo polimodal, es decir, responden a estímulos químicos, térmicos y mecánicos, pero con diferentes grados de sensibilidad ⁽³³⁾:

- El primer tipo comprende el 40% a 50% de las neuronas sensoriales. Expresan sustancia P, CGRP y TrKA. Dependen para su desarrollo del NGF y sus axones hacen sinapsis en la lámina I de Rexed y en la parte externa de la lámina II.
- El segundo corresponde al 30% de las neuronas sensoriales. Expresan la enzima fosfatasa ácida resistente a fluoruro, se unen a la lecitina IB4, no expresan TrKA, dependen para su desarrollo del GDNF y sus axones hacen sinapsis en la parte interna de la lámina II de Rexed.

A su vez, los nociceptores Aδ se han dividido, de acuerdo con sus propiedades funcionales, en nociceptores tipo I y tipo II.

- Los de tipo I tienen una mayor latencia de respuesta y se activan solamente con estímulos térmicos mayores a 50°C.
- Los de tipo II tienen una latencia menor de respuesta a los estímulos térmicos y se activan a una temperatura de 43°C.

Existen canales iónicos y receptores de membrana sensibles a ligandos en las membranas celulares de los nociceptores, que permiten explicar el mecanismo de transducción química. Entre lo que se han relacionado con la nocicepción se encuentran:

TRPV1 (receptores vaniloideos), que son activados por ligandos que incluyen compuestos vaniloideos como la capsaicina y la anandamida (cannabinoide endógeno) así como por temperaturas moderadas que exceden los 42°C.

TRPV2, activados por calor nocivo, con un umbral de 52°C.

TRPM8, activados por sustancias como el mentol, que provoca sensación de frío y por temperaturas inferiores a 26°C.

Canales iónicos sensibles a ácidos (DRASIC)

Canales iónicos sensibles a ATP (P2X3)

Receptores de membrana sensibles a ligandos liberados en el sitio de la lesión, como BK2, receptores de bradiquinina y 5-HT3 de serotonina.

Las fibras Aδ y C se encuentran distribuidas en todo el organismo: piel y tejido celular subcutáneo, músculos, articulaciones y vísceras. Estas fibras, además del papel de nociceptor, podrán tener otros tan importantes, como la regulación de las respuestas a reflejos de función visceral, ejercer una función tónica en la vascularización muscular, etc ⁽³⁴⁾.

Las fibras Aδ y C que tienen su soma en el ganglio raquídeo ingresan al sistema nervioso central por el asta posterior; sin embargo, una pequeña proporción lo hacen por el asta anterior. Cabe destacar que entre las neuronas periféricas existe un grupo importante que normalmente no participa en el procesamiento de la información hacia la segunda neurona; estos nociceptores silentes sólo se activarán en procesos inflamatorios prolongados⁽³⁴⁾.

Las fibras A δ y C, luego de entrar por el asta posterior y ya dentro de la sustancia gris, se ubican ventrolateralmente en relación a ella; en cambio, las A δ lo hacen en una ubicación mediodorsal. Las fibras A δ y C establecen sinapsis con una segunda neurona, que puede ser de dos tipos ⁽³⁴⁾:

- Neuronas específicas, activadas por estímulos nociceptivos propiamente dichos.
- Neuronas multirreceptivas (o de segundo orden, o de amplio rango dinámico) que no presentan esta especificidad

Asta Dorsal de la Médula Espinal

Esta estructura comprende 10 capas histológicas, denominadas por Rexed lamina I (la más superficial) a X (la más profunda). Los potenciales de acción correspondientes a los estímulos nocivos ingresan al asta dorsal por la raíz posterior, a través de la zona de entrada de la raíz dorsal que se encuentra formada por el tracto de Lissauer y las capas I y II de Rexed.

Desde el punto de vista funcional, el asta dorsal se ha dividido en superficial y profunda. La porción superficial comprende las capas I a V de Rexed, y la profunda, de la VI a la X. En la porción superficial se encuentran neuronas nociceptivas específicas, así como neuronas no específicas que responden al frío: es una zona de probable relevo térmico. Allí se dan conexiones simpáticas (área tóraco-lumbar) y se integran reflejos somato-simpáticos ⁽³³⁾.

En la porción profunda, existen neuronas nociceptivas no específicas que responden a estímulos mecánicos inocuos, a estímulos térmicos y químicos nocivos, y participan en la convergencia víscero-somática. Entre las neuronas de las diferentes capas hay sinapsis, no sólo en el mismo segmento adonde se supone llega el estímulo nocivo, sino que además, éste "asciende" y/o "desciende" de dos a tres niveles del sitio inicial ⁽³³⁾.

Las segundas neuronas (cuyos somas se encuentran en el asta posterior) dan origen a los haces ascendentes de ubicación contralateral, que cruzan la sustancia gris en la región comprendida entre el canal central de la médula o conducto del epéndimo y la comisura gris anterior. Este cruce a la vía contralateral no siempre se realiza en la zona correspondiente del soma neuronal, sino que puede haber un recorrido ipsilateral de dos o más segmentos medulares y luego ocurrir el cruce. Un contingente menor de axones realiza un ascenso ipsilateral y otros se incorporan a los cordones posteriores, los cuales realizarán su paso contralateral a nivel del bulbo mediante la conformación de las fibras arciformes internas ⁽³⁴⁾.

Las vías aferentes, a las que generalmente se las engloba como las vías del cuadrante anterolateral, también tienen una ubicación diferente según la región que proyectan hacia los centros superiores. Las regiones inferiores como las piernas forman un haz de ubicación dorsolateral; las regiones superiores como los brazos y tronco están en posición ventromedianas del cuadrante anterior ⁽³⁴⁾.

Cordón Lateral de la Médula Espinal

A partir de la primera sinapsis, las fibras que llevan información nociceptiva cruzan hacia el lado opuesto, a través de la comisura medular, dirigiéndose hacia la porción más anterior del cordón lateral. El 15% de estas fibras no cruzan la línea media, sino que se dirigen hacia el cordón ipsilateral.

En el cuadrante anterolateral, se encuentra el tracto espinotalámico lateral, el tracto espinomesencefálico, el haz espinorreticular, el haz espino límbico y la vía espino-ponto-amigdalina. En el cuadrante posterior, se encuentra el haz espino-cérvico-talámico.

Por el tracto espinotalámico lateral ascienden estímulos ocasionados por dolor, calor, frío y tacto, con impulsos provenientes de las láminas I a VI de Rexed. Las fibras provenientes de la porción superficial del asta dorsal se localizan en la posición lateral, y en la medial, las de la porción profunda. A su vez, las fibras que ascienden desde la región caudal se sitúan más lateralmente, y las proximales se localizan en la porción antero medial. Este grupo de fibras asciende por toda la médula espinal y algunas de ellas hacen sinapsis en el tallo cerebral, principalmente en el bulbo raquídeo, en células que contienen encefalinas, en núcleos como el suprabiguo, el supraespinal, el reticular lateral, el gigantocelular, y en algunos núcleos pónicos. Su destino final es el tálamo (núcleos ventrocaudal y posterolateral ventral) ⁽³³⁾.

En relación con el tracto espinomesencefálico, sus fibras provienen de neuronas de las láminas I, IV, V, VI y X de Rexed, así como del cuerno ventral. Asciende hacia diferentes núcleos del mesencéfalo (sustancia gris periacueductal, cuneiforme, intercolicular, capa profunda del colículo superior, núcleo rojo, pretectales, intersticial de Cajal y Etinger Westphal). Estos núcleos se activan ante estímulos tanto nocivos como inocuos.

La sustancia gris periacueductal se activa ante conductas aversivas, con activación del sistema de control descendente del dolor. El núcleo cuneiforme es un centro locomotor y forma parte de la sustancia reticular activadora. El núcleo pretectal anterior produce analgesia cuando se estimula, por lo que tiene un rol en la nocicepción ⁽³³⁾.

Por otra parte, la mayoría de los impulsos del tracto espinorreticular proviene de la lámina I de Rexed; se dirigen hacia la protuberancia y terminan en los núcleos parabraquiales, ventral subcerúleo, de Kolloker-Fuse y dorsal parabraquial. Este proceso suele estar mediado por catecolaminas, pero también intervienen péptidos como la sustancia P, el polipéptido intestinal vasoactivo, las dinorfinas y las encefalinas. Ante estímulos dolorosos, esta zona se activa favoreciendo la aparición de cambios homeostáticos, activando el sistema de control endógeno del dolor con respuestas afectivas y emocionales ⁽³³⁾.

Asimismo, el tracto espino límbico trae fibras neurales provenientes de las neuronas del asta dorsal profunda (principalmente de las capas VI y X de Rexed), para luego dirigirse hacia los núcleos mediales del tálamo y posteriormente a los núcleos accumbens y septales. El estímulo que se dirige por

esta vía tiene que ver con diferentes estados motivacionales relacionados con el dolor ⁽³³⁾.

Por otra parte, la vía ponto-espino-amigdalina lleva fibras provenientes de la porción profunda del asta dorsal, que se dirigen hacia la sustancia gris periacueductal, para culminar en el núcleo central de la amígdala. Tiene relación con respuestas afectivas ⁽³³⁾.

Cordones Posteriores

Por estos haces de fibras ascienden estímulos de dolor visceral provenientes de las láminas III y X de Rexed; se activan mediante serotonina y ante estímulos provenientes del sacro, periné, paredes vaginales y órganos pélvicos. Ascienden al núcleo gracilis para luego culminar en el lemnisco medio y en los núcleos ventrolateral posterior y en los complejos posterior y medial del tálamo ⁽³³⁾.

Tálamo

Es una estructura funcionalmente compleja: es la zona de relevo de todas las vías sensitivas. Los núcleos laterales, mediales y posteriores reciben fibras de proyección provenientes de la lámina I de Rexed, con diferentes intensidades de estímulos nocivos. Los núcleos mediales dorsales y parafasciculares se activan mediante procesos afectivos y emocionales relacionados con estímulos dolorosos. Los núcleos ventromediales se activan ante sensaciones térmicas inocuas y nocivas, para luego proyectar hacia el sistema límbico, principalmente hacia la porción anterior de la corteza del lóbulo de la ínsula.

Del tálamo se transmiten todo tipo de estímulos sensoriales hacia la corteza cerebral por numerosas vías, principalmente a nivel de corteza somatosensorial parietal primaria (S1), la corteza somatosensorial parietal secundaria (S2), la corteza del opérculo parietal, el tercio anterior del lóbulo de la ínsula y la corteza del cíngulo.

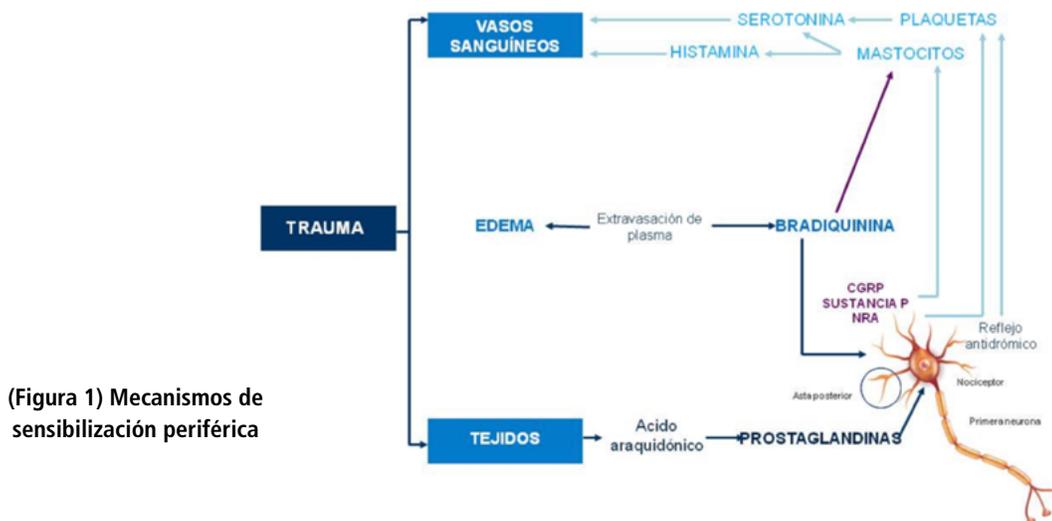
Otras áreas corticales pueden activarse ante la presencia del dolor, como las áreas premotora y motora suplementaria, las cortezas prefrontal, orbitofrontal y parietal postero-lateral y el hipotálamo. Estos mismos sitios responden con emociones como tristeza, ira, alegría y miedo ⁽³³⁾.

3.2 Mecanismos implicados en la génesis del dolor crónico

Sensibilización Periférica

Frente a una lesión tisular, se activa por un lado la cascada del ácido araquidónico, siendo sus productos finales las PG y los leucotrienos. Por el otro lado, se provoca la conversión enzimática del quinínogeno en bradiquinina por acción de las caliceínas. Adicionalmente, las citoquinas (principalmente IL-1b, IL-8 y TNF- α) inducen la formación de receptores B1 de bradiginina, favoreciendo así su producción y liberación. La bradiginina activa directamente a los nociceptores, mientras que las PG (principalmente PGE2 y PGI2) sensibilizan a dichos receptores a la acción de la bradiginina. Estos mediadores químicos, asociados a otros, conducen a un incremento en la actividad de los nociceptores conocida como "hiperalgesia primaria" (debido a que ocurre en el sitio del daño tisular), responsable de que los nociceptores exhiban actividad espontánea, con disminución de su umbral de excitación, incremento en la respuesta al estímulo supraumbral y liberación de sustancia P y CGRP (base de la "inflamación neurógena") en las terminales nerviosas periféricas ⁽³⁵⁾.

Estos neuropéptidos, principalmente la sustancia P, en acción sinérgica con la bradiginina, actúan sobre los vasos sanguíneos y provocan extravasación de plasma, que contribuye al edema. También estimulan la liberación de histamina y serotonina al actuar sobre los mastocitos; asimismo, su acción sobre las plaquetas también se asocia con liberación de serotonina a partir de esas células. La histamina, a su vez, provoca extravasación de plasma y excita directamente las terminales nerviosas periféricas. (Figura 1)

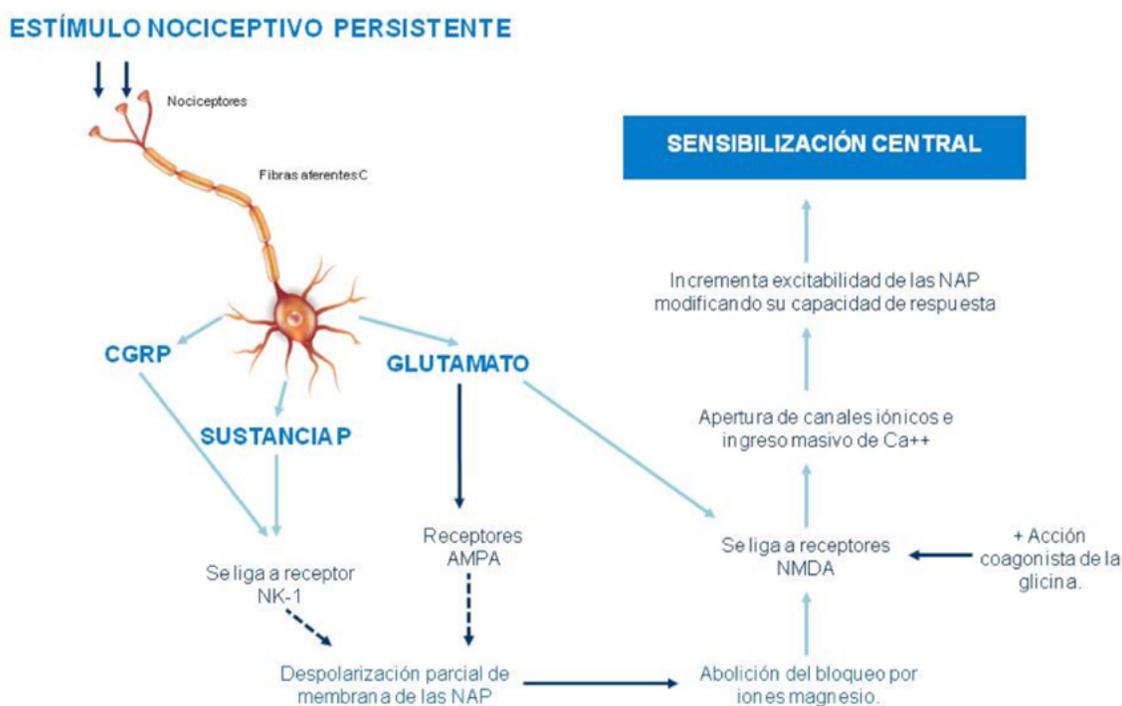


(Figura 1) Mecanismos de sensibilización periférica

Sensibilización Central

El estímulo de los nociceptores provoca liberación de sustancia P y glutamato desde las terminales presinápticas. Estas moléculas se ligan a sus receptores postsinápticos en las neuronas de segundo orden del asta posterior, principalmente en las de amplio rango dinámico. La despolarización parcial de la membrana, provocada por la unión de la sustancia P con su receptor de NK-1, facilitada por la CGRP, permite que el glutamato actúe primero sobre los receptores distintos a los NMDA, como los de AMPA y kainato. Los receptores NMDA generalmente se mantienen casi inactivos en la transmisión sináptica "normal", debido a que sus canales están parcialmente bloqueados por magnesio. Si la estimulación sensorial persiste, se libera este bloqueo y el glutamato se une con los receptores NMDA, lo que a su vez permite el ingreso masivo del ion calcio. Este ingreso lleva a la despolarización continua de las neuronas nociceptivas del asta posterior (36), provocando la suma temporal lenta de respuestas de estas neuronas de segundo orden ("wind-up") que las lleva a la sensibilización central progresiva. Este fenómeno provoca incremento de la frecuencia de descarga espontánea, expansión de sus campos receptivos y disminución de su umbral de respuesta, permitiendo que estas neuronas puedan ser activadas por potenciales excitatorios postsinápticos que eran inefectivos (sub-umbrales) previamente. Se origina además una respuesta exagerada a los estímulos somatosensoriales mecánicos y térmicos subsiguientes. Estos eventos descritos, son la base para el dolor espontáneo, la hiperalgesia y la alodinia⁽³⁵⁾. (Figura2)

(Figura 3-2) Mecanismos de sensibilización central



Expresión de genes en el asta posterior de la médula espinal

El ingreso masivo del calcio al espacio intracelular de la segunda neurona, mediante los mecanismos ya descritos, potencia la actividad de dos enzimas: la NOS y la fosfolipasa C. El óxido nítrico sintetizado por acción de la NOS incrementa la liberación de neurotransmisores desde las terminales presinápticas. La activación de la fosfolipasa C promueve la formación de los segundos mensajeros ITP-3 y diacilglicerol.

El ITP3, además de liberar calcio desde depósitos internos, lleva a la formación de ácido araquidónico y sus metabolitos, los cuales, por acción de la COX, se convierten en PG generadas centralmente. Esto último sostiene la idea de la acción central de los AINES.

El diacilglicerol estimula la translocación de la proteinquinasa C desde el citoplasma hacia la membrana celular. La proteinquinasa activada incrementa la excitabilidad de la membrana, principalmente de los receptores NMDA, e induce también la formación de genes tempranos inmediatos, como c-fos y c-jun. Las proteínas sintetizadas a partir de estos genes pueden actuar como tercer mensajero (transcripción) y controlar la expresión de otros genes comprometidos en la síntesis de factores de crecimiento, proteínas de canales, péptidos y enzimas. La expresión de los genes tempranos inmediatos está relacionada con la actividad neuronal; el número de neuronas fos-positivas se correlaciona con el grado de dolor⁽³⁵⁾.

3.3 Mecanismos para el control del dolor

Mecanismos segmentarios

Las interneuronas encefalínérgicas de la sustancia gelatinosa, que reciben sinapsis desde las fibras gruesas A β , regulan el ingreso desde las fibras delgadas hacia las neuronas de la lámina V, sirviendo como mecanismo de compuerta. Esta vía es la base de la analgesia conseguida con estímulos de baja intensidad, como al aplicar TENS de alta frecuencia y baja intensidad o vibración sobre la piel; por esta razón, ayuda el sacudir la mano cuando uno se la quema, o sobarse la zona que sufre una contusión, debido a que esto activa principalmente fibras gruesas. El control del dolor en este caso está organizado segmentariamente.

El GABA y la glicina se liberan en el asta posterior como un mecanismo compensatorio para limitar la nocicepción en respuesta a impulsos aferentes nociceptivos. El GABA se origina principalmente en las interneuronas gabaérgicas. Las fibras aferentes delgadas (como las C) que contienen CGRP hacen sinapsis con las dendritas de las interneuronas gabaérgicas del asta posterior⁽³⁷⁾. Otra fuente del GABA que se libera en el asta posterior son las proyecciones medulares de neuronas gabaérgicas en la zona ventromedial del bulbo raquídeo (38). Esta vía bulboespinal se activa en condiciones de nocicepción persistente. Las interneuronas conteniendo GABA hacen sinapsis con las fibras A β y la reducción o pérdida de la actividad de estas interneuronas produce alodinia⁽³⁵⁾.

Mecanismos supramedulares

La estimulación eléctrica de la PAG del mesencéfalo produce analgesia. Este control descendente es mediado por una vía de la PAG hacia las neuronas serotoninérgicas en el núcleo magno del rafe, localizado en el bulbo raquídeo. Estos axones serotoninérgicos que proceden del núcleo magno del rafe inhiben la descarga de las neuronas de las láminas I y II del asta posterior.

Se reconoce un control inhibitorio descendente paralelo que es noradrenérgico. Este último circuito puede ser el lugar de acción de los antidepresivos tricíclicos en el tratamiento del dolor neuropático⁽³⁵⁾. Del mismo modo, este componente noradrenérgico contribuye al efecto analgésico del tapentadol, especialmente en el contexto del dolor crónico⁽³⁹⁾.

Sustancias opioides

Los receptores opioides se concentran en la PAG y el asta posterior. Los receptores opioides presinápticos, cuando son activados por sus agonistas, hiperpolarizan (inhiben) las terminales de las fibras C, al abrir los canales de potasio. Esta reducción en la excitabilidad significa que la liberación de neurotransmisores (sustancia P, glutamato, CGRP) se reduce y, como consecuencia, el "mensaje" doloroso disminuye en el primer relevo⁽⁴⁰⁾. Cerca del 75% de los receptores opioides espinales se encuentran en estos lugares presinápticos. Tres familias de opioides endógenos han sido descritas: encefalinas, dinorfinas y beta-endorfinas. Las endorfinas se liberan por dolor y por estimulación eléctrica cerebral. El efecto placebo, en cuanto a analgesia, y la acción de la acupuntura, se relacionan con la activación de este sistema endógeno de control del dolor.

Las b-endorfinas que se originan en el eje hipotálamo-hipófisis se fijan a los receptores opioides en la PAG. Este proceso activa el control inhibitorio descendente que se inicia en la PAG y termina en el asta posterior de la médula. El estado de hiperalgesia espinal inhibe la acción de los opioides exógenos⁽³⁵⁾.

Capítulo 4. Diagnóstico

4.1 Dolor Músculo-Esquelético Crónico

Criterios diagnósticos de DMES

El término de DMES es relativamente nuevo y la mayoría de las publicaciones aluden al dolor lumbar y artrosis⁽⁴¹⁾. Por lo tanto, se define como DMES a todo aquel dolor originado desde las estructuras del sistema músculo-esquelético: músculos, tendones, tejido óseo, articulaciones, fascias, etc. En este capítulo, se hará referencia al DCMES.

Se considera DCMES a aquel que se prolonga al menos durante tres meses, según propone la IASP, y que pierde el papel protector, pasando de ser un síntoma aislado más o menos complejo a transformarse en una entidad con un impacto negativo a distintos niveles: orgánico, funcional, emocional, laboral, familiar social y económico⁽⁴²⁾. Sin embargo, esta definición puramente temporal no hace justicia a los síntomas⁽⁴¹⁾, por lo cual es importante describirlo desde el tipo de dolor predominante, su intensidad y su impacto en la funcionalidad y calidad de vida.

Entre las razones por las cuales el DMES puede evolucionar a DCMES se señalan la complejidad de sus estructuras y la gran exposición-sensibilidad del sistema nociceptivo-somático relacionado con éste, lo que finalmente gatilla procesos de sensibilización de larga duración⁽⁴¹⁾.

La importancia clínica de esta patología radica en que el DMES es el más común de todos los dolores⁽⁴¹⁾. En estudios europeos se describe una prevalencia del DCMES de 70% en relación al total de dolor crónico⁽⁷⁾. En Chile las cifras no son diferentes. Como se ha mencionado, la prevalencia de dolor crónico en nuestro país es del 32,1%, siendo en su mayoría relacionado con DMES (65,6% de los casos)⁽¹⁶⁾. Una de las consecuencias que esta alarmante cifra conlleva es que se traduce en pérdida funcional y determina un gran porcentaje de la discapacidad, siendo esta cifra estimada en 21,2% en nuestro país⁽²⁴⁾.

En 2002 la OMS demostró la importancia de la discapacidad ajustada por años de vida, en portadores de DCMES, prevaleciendo por mucha diferencia la osteoartritis, la artritis reumatoide y el lumbago crónico⁽⁴²⁾. Por lo tanto, el DMES es considerado un problema de salud pública a nivel mundial, siendo la causa más frecuente de sufrimiento y discapacidad, con un impacto significativo sobre la calidad de vida de las personas⁽⁴²⁾.

Desde el punto de vista del tipo de dolor, el DMES es desencadenado por la acción de un estímulo doloroso sobre los receptores nociceptivos. Según donde se origine⁽⁴²⁾, se define como superficial (dolor cutáneo, mucoso) o profundo (músculos, ligamentos, tendones, huesos, articulaciones, vasos sanguíneos); este último es por tanto el que define mayormente al DCMES. Desde su intensidad⁽⁴²⁾, puede clasificarse como:

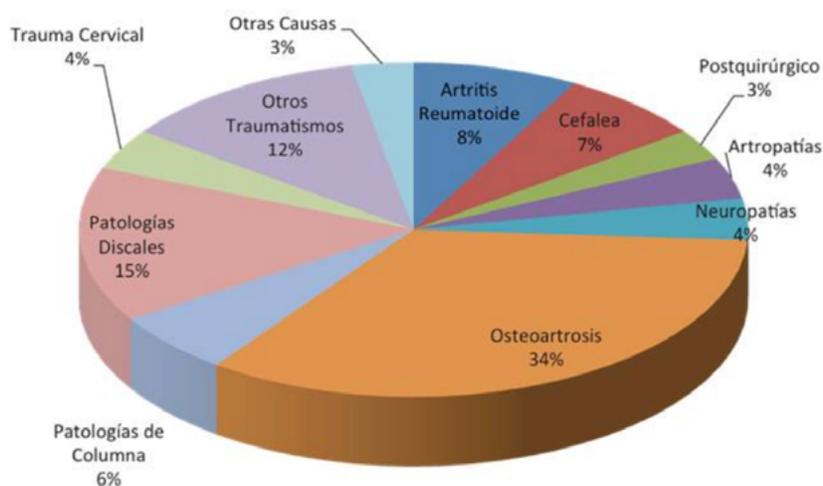
- leve: EVA < 4
- moderado: EVA de 4 a 6
- severo: EVA > 6

En resumen, el DCMES es un dolor que se prolonga más allá de los 3 meses, de tipo nociceptivo-somático y que puede variar en intensidad.

Clasificación del DCMES

La mayoría de las publicaciones clasifica al DCMES según su ubicación⁽⁴¹⁾ y la patología músculo-esquelética asociada. La distribución y prevalencia informada en Europa se señala en la figura 3.

(Figura 3-3) Distribución y prevalencia del DCMES



En nuestro país, según un estudio de prevalencia de DCNO, las enfermedades que provocan dolor crónico incluyen: (24) lumbago (22%), osteoartritis (16,06%), artritis reumatoide (8,79%) y fibromialgia (2,62%). Esto se traduce en que la mayor parte de los casos de dolor crónico corresponden a DMES, siendo el dolor lumbar uno de los más comunes tanto en la realidad chilena como a nivel mundial. Esto guarda relación con los importantes costos asociados al dolor, en forma directa (costo médico) e indirecta (costos económicos); el 85% de los costos totales son atribuibles a la pérdida de productividad como consecuencia de la incapacidad laboral y de la discapacidad, mientras que sólo un 15% son secundarios al tratamiento médico ⁽⁴¹⁾.

Valoración y Anamnesis del DCMES

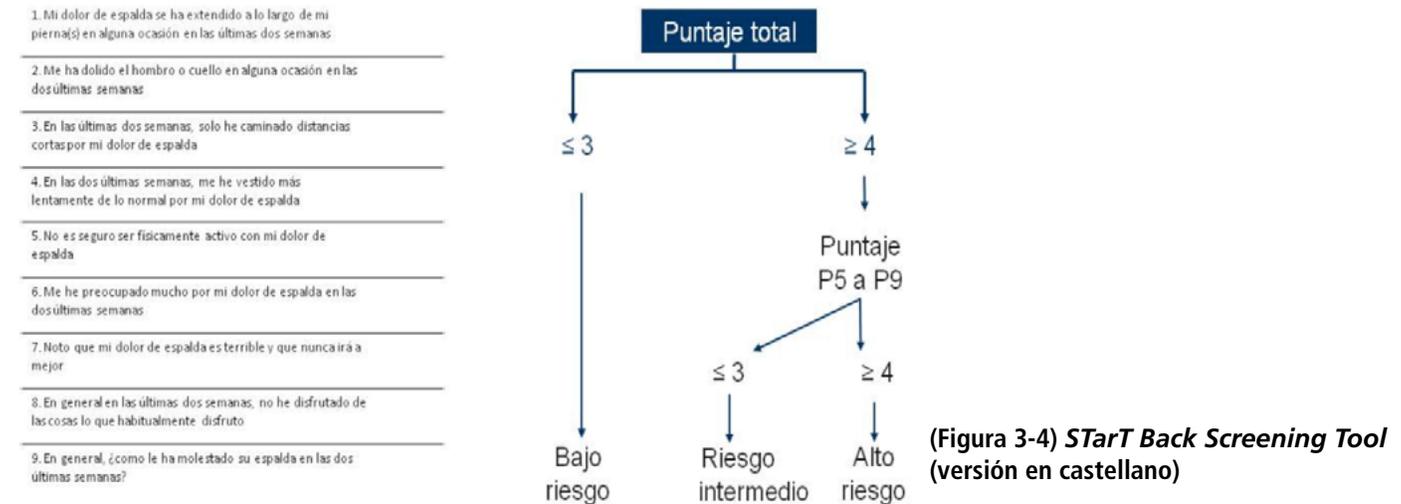
Durante la evaluación del paciente con DCMES se debe realizar una anamnesis exhaustiva sobre la historia y evolución del dolor, una exploración física sistematizada y una adecuada utilización e interpretación de las pruebas complementarias.

Todo lo anterior permite llegar a un diagnóstico preciso y, de esta manera, poder diseñar un plan terapéutico individualizado y efectivo para cada paciente (Tabla 2)

| Tabla 2. Anamnesis del DCMES (adaptado de ⁽⁴²⁾) |
|---|
| ¿Cuál es la frecuencia del dolor? ¿Cuál es su cronología? (mañana – noche, reposo – movimiento, continuo-intermitente) ¿Cuál es su evolución? |
| ¿Dónde se localiza? ¿Se irradia? |
| ¿Cuáles son las causas posibles? |
| ¿Cómo lo definiría? (punzante, opresivo, penetrante...) |
| ¿Con qué se exacerba? ¿Con qué se alivia? |
| ¿Cuál es el tiempo de aparición y la forma de evolución del dolor? |
| Investigar historia familiar de otros casos de dolor |
| ¿Existen síntomas acompañantes? |
| ¿Qué factores modifican al dolor? (movimiento, reposo, calor, frío, medicación, etc.) |
| Tratamientos previos y respuesta a los mismos |
| Antecedentes psicosociales (situación familiar y laboral) y su repercusión sobre la enfermedad |
| Sueño |
| Hábitos de la vida diaria (dieta; ejercicio; consumo de alcohol, tabaco o drogas) |
| Valoración de la influencia emocional del dolor mediante preguntas sencillas para cribado de la ansiedad y la depresión (¿Con qué frecuencia se ha sentido nervioso o ansioso? ¿Falta de concentración? ¿Pensamientos sobre la muerte?) |

En el caso del dolor lumbar, la anamnesis estará dirigida a determinar el tipo de dolor y su irradiación para poder establecer si hay compresión de raíz nerviosa, así como para identificar pérdida de fuerza y compromiso esfinteriano ⁽⁴³⁾.

Asimismo, en la anamnesis puede indagarse si existen hallazgos conocidos de riesgo de enfermedad mayor subyacente (“banderas rojas”, tabla 3-3) o aplicar el instrumento conocido como STarT Back Risk assesment tool, del cual se dispone de una versión en castellano ⁽⁴⁴⁾. (Figura 4) De



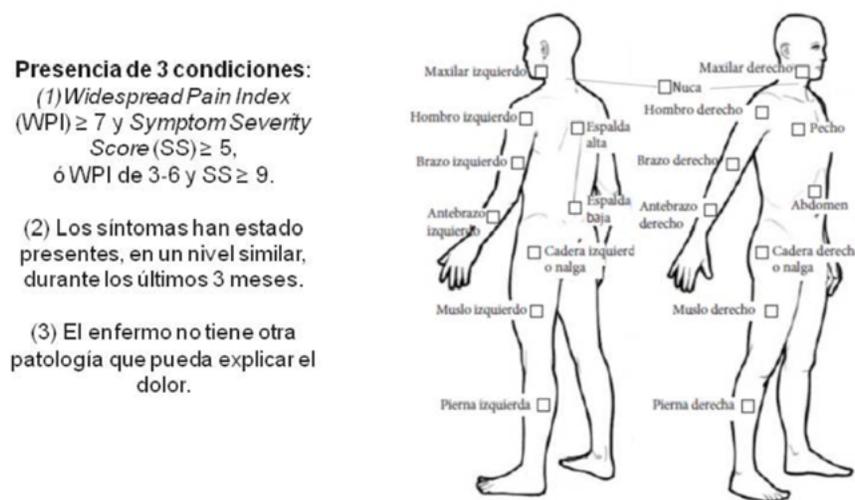
esta manera puede descartarse presencia de afección medular, neoplasia, infección o espondiloartropatía. Esta herramienta emplea indicadores pronósticos que son potencialmente modificables con el tratamiento; los pacientes son clasificados en tres subgrupos (bajo, moderado y elevado riesgo). Cada pregunta suma un punto; cuando el puntaje global es no menor a 4 puntos, se evalúan las preguntas 5 a 9 para definir el riesgo moderado o elevado de enfermedad relevante.

| | |
|---|---|
| Dolor torácico | Fiebre y pérdida de peso inexplicable |
| Disfunción vesical o intestinal | Antecedentes de carcinoma |
| Problemas concomitantes de salud | Déficit neurológico progresivo |
| Trastornos de la marcha, anestesia en silla de montar | Edad de inicio menor de 20 o mayor de 55 años |

Siguiendo las guías NICE de dolor lumbar y lumbociática, que forman parte de la bibliografía de referencia, la evaluación por imágenes debe estar estrictamente dirigida e indicada en casos en los que se espere cambiar la estrategia de manejo del paciente. En nuestra opinión, las imágenes no deben ser solicitadas en forma rutinaria a nivel primario, a menos que existan en la clínica del dolor ciertos factores de riesgo que haya que evaluar con rapidez⁽⁴³⁾.

Aunque no es posible establecer criterios diagnósticos generales para DCMES, es importante aclarar algunos puntos fundamentales:

- DCMES es aquel que el paciente percibe en una o más estructuras óseas, articulares o periarticulares y que conlleva a una percepción de pérdida funcional de las estructuras afectadas.
- No es imprescindible la presencia o demostración de daño anatómico, proceso inflamatorio o degenerativo, para definir un caso de DCMES, ya que la intensidad y el impacto del dolor no siempre están directamente relacionados con la patología subyacente. Aun así, para clasificar un cuadro como DCMES, debe existir un proceso ordenado de evaluación y documentación de la causa, severidad y afectación funcional, afectiva y social.
- La medición de discapacidad asociada a DCMES no puede basarse en la sola demostración de lesión estructural, ya que deben utilizarse evaluaciones que consideren componentes de discapacidad como son la fatigabilidad, la pérdida de fuerza activa en la función que el segmento afectado realizaba y los componentes afectivos y de calidad de sueño que involucran los procesos de dolor crónico.
- Para el diagnóstico de DCMES, deben utilizarse los criterios establecidos por las sociedades o consensos de expertos que han trabajado en la lectura y análisis crítico de la literatura y que han sido validados a través de análisis estadístico para las diferentes patologías implicadas, como aquellos criterios diagnósticos para fibromialgia, osteoartritis, etc.
- Tanto en términos de pérdida de calidad de vida como en términos de gastos directos e indirectos en salud y años de trabajo perdidos, la prevalencia del DCMES es un problema de primera prioridad tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de serlo.
- En las tablas 4, 5 y 6 se resumen los criterios diagnósticos específicos de ciertas enfermedades caracterizadas por DCMES.
- Para el diagnóstico de fibromialgia, en el Widespread Pain Index, se pregunta al paciente si ha experimentado dolor en 19 áreas específicas durante la última semana, excluyendo dolores atribuibles a otras afecciones concomitantes (figura 5). Por otra parte, en el Symptom Severity Score se computa la presencia de manifestaciones acompañantes (fatiga, sueño no reparador, trastornos cognitivos), además de aquellos relacionados con el dolor, con la obtención de un puntaje final de entre 0 y 12 puntos (figura 5).



(Figura 5) Criterios diagnósticos para fibromialgia del *American College of Rheumatology (ACR) 2010*

Tabla 4. Síntesis de los Criterios Diagnósticos de Osteoartritis (ACR)

| Localización | Criterios |
|-------------------|---|
| Rodilla | 1. Presencia de dolor la mayor parte de los días durante el último mes 2. Presencia de osteofitos 3. Líquido sinovial con características mecánicas 4. Edad mayor de 40 años 5. Rigidez matutina menor de 30 minutos en la articulación afectada 6. Crepitación rotuliana Se considera diagnóstica la presencia de los 2 primeros o del primero más una de las siguientes combinaciones: 3-5-6 o 4-5-6 |
| Cadera | Presencia de dolor la mayor parte de los días durante el último mes más 2 de los siguientes 3 criterios: <ul style="list-style-type: none"> • Pinzamiento radiológico de la articulación coxofemoral • Presencia de osteofitos femorales o acetabulares • VSG < 20 mm/h |
| Manos | <ul style="list-style-type: none"> • Presencia de dolor, congelación o rigidez de la mano la mayor parte de los días durante el último mes • Proliferación osteocartilaginosa en ≥ 2 de las 10 articulaciones seleccionadas • Tumefacción en menos de 2 articulaciones metacarpofalángicas • Además: <ul style="list-style-type: none"> • Proliferación osteocartilaginosa en ≥ 2 interfalángicas distales • Deformidad en una o más de las 10 articulaciones seleccionadas • Articulaciones seleccionadas: 1ra metacarpofalángica, 1ra y 2da interfalángica proximal, todas de forma bilateral |
| Columna vertebral | No existe una definición precisa de artrosis vertebral Se caracteriza por pérdida focal del cartilago articular y radiológicamente se manifiesta por estrechamiento del espacio articular, esclerosis y presencia de osteofitos en cuerpo vertebral o articulaciones interapofisarias (uncoartrosis), puentes intervertebrales |

| Tabla 5. Criterios Diagnósticos para Artritis Reumatoide (ACR) | |
|--|---|
| Distribución de Articulaciones (0-5) | 0 |
| 1 articulación grande | 1 |
| 2-10 articulaciones grandes | 2 |
| 1-3 articulaciones pequeñas (sin contar grandes articulaciones) | 3 |
| 4-10 articulaciones pequeñas (sin contar grandes articulaciones) | 5 |
| >10 articulaciones (al menos una articulación pequeña) | |
| Serología (0-3) | 0 |
| Factor reumatoideo negativo y anticuerpos anti-CCP negativos | 2 |
| Valor bajo de factor reumatoideo positivo o baja positividad anti-CCP | 3 |
| Factor reumatoideo altamente positivo o anti-CCP altamente positivos | |
| Duración de síntomas (0-1) | 0 |
| < 6 semanas | 1 |
| >6 semanas | |
| Reactantes de fase aguda (0-1) | 0 |
| PCR normal y VSG normal | 1 |
| PCR anormal y VSG anormal | |
| Artritis reumatoide definitiva si ≥ 6 puntos El paciente puede cumplir los criterios prospectivamente (acumulativo, con el tiempo) o retrospectivamente (si los datos en los 4 dominios han sido recabados adecuadamente en el pasado) | |

| Tabla 6. Criterios de Budapest para SDRC |
|---|
| [1] Dolor continuo que es desproporcionado a cualquier acontecimiento desencadenante |
| [2] Debe estar presente al menos un síntoma en 3 de las 4 categorías siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Sensorial: hiperestesia y/o alodinia • Vasomotor: asimetría en la temperatura y/o cambios en el color de la piel y/o asimetría en el color de la piel • Sudomotor/edema: edema y/o cambios en la sudoración y/o asimetría en la sudoración • Motor/tróficos: disminución de la movilidad y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos (pelo, uña, piel) |
| [3] Debe estar presente al menos un signo durante la exploración en ≥ 2 de las categorías siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Sensorial: evidencia de hiperalgesia (al mínimo estímulo, pinchazo...) y/o alodinia (al mínimo roce y/o estímulo térmico y/o presión profunda y/o movimiento articular) • Vasomotor: evidencia de asimetría en la temperatura ($> 1^{\circ}\text{C}$) y/o cambios en el color de la piel y/o asimetría en el color de la piel • Sudomotor/edema: evidencia de edema y/o cambios en la sudoración y/o asimetría en la sudoración • Motor/trófico: evidencia de disminución de la movilidad y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios de tróficos (pelo, uña, piel) |
| [4] No hay ningún otro diagnóstico que pueda explicar estos síntomas o signos |

4.2 Dolor Neuropático

En América Latina se estima que el dolor neuropático afecta al 2% de la población ⁽⁴⁶⁾ y que 15 de cada 100 pacientes que acuden a consulta médica por causa del dolor sufren de dolor neuropático.

En 2008, un grupo de trabajo iniciado por el Grupo de Interés Especial sobre el Dolor Neuropático de la IASP (NeuPSIG) señaló la necesidad de distinguir el dolor neuropático del dolor nociceptivo que surge indirectamente de trastornos neurológicos y condiciones de dolor con cambios neuroplásticos secundarios que ocurren en el sistema nociceptivo. Esta nueva definición omitió el término "disfunción", quedando definido así el dolor neuropático como «dolor que surge como una consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial» ⁽⁴⁷⁾. Una versión ligeramente modificada de esta definición fue propuesta por el Comité de Taxonomía de la IASP y aceptada por dicho organismo: «dolor causado por una lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial» ⁽⁴⁸⁾.

Tomando en cuenta los descriptores del dolor, la presencia de síntomas sensoriales no dolorosos y cualquier factor agravante y aliviador, las

descripciones del dolor (tales como ardor o calor, descargas eléctricas, pinchazos y/o agujas, dolor evocado por sensación de tacto suave) o de sensaciones no dolorosas (tales como entumecimiento y hormigueo) son sugerentes, pero no patognomónicos, de dolor neuropático ⁽⁴⁹⁾.

La combinación de varios descriptores con un valor altamente discriminante, en asociación con la aplicación de cuestionarios para identificar a los pacientes que pueden tener dolor neuropático, debe alertar al clínico para realizar una evaluación adicional. Reconociendo los desafíos de determinar la presencia de dolor neuropático, y según esta nueva definición, NeuPSIG también propuso un sistema de clasificación para guiar las decisiones sobre el nivel de certeza con que se puede determinar el dolor neuropático en un paciente individual (posible, probable o definitivo) ⁽⁵⁰⁾.

Dolor neuropático posible

- Historial del paciente que sugiere que el dolor podría estar relacionado con una lesión o enfermedad neurológica y no con otras causas, tales como inflamación o daño del tejido no neuronal. Se sugiere en esta etapa que la combinación de varios descriptores tiene un valor altamente discriminante; es aquí donde el desarrollo y aplicación de diversos cuestionarios pueden ayudar a identificar los pacientes que pueden tener dolor neuropático, para así alertar al clínico para que realice una evaluación adicional.
- Criterios para dolor neuropático posible:
 - Historia de lesión o enfermedad neurológica relevante:
 - En este punto es crítica la sospecha clínica de una lesión o enfermedad relevante del sistema nervioso somatosensorial (por ejemplo, un episodio de herpes zóster agudo o una lesión traumática del nervio), en la cual, una estrecha relación temporal ayuda a fortalecer la sospecha clínica.
 - La aparición del dolor suele ser inmediata o pocas semanas después de la lesión o enfermedad, pero puede retrasarse hasta varios meses (por ejemplo, después de un ACV) o incluso muchos años, con comienzo insidioso, como sucede con la neuropatía diabética o el dolor neuropático postraumático.
 - El dolor paroxístico súbito de la cara, generalmente dura segundos hasta un par de minutos, y que puede estar separado por un período refractario de meses, sugiere una neuralgia del trigémino, en la que el dolor es el único síntoma que indica una afección relevante.
 - Distribución del dolor neuroanatómicamente consistente: puede ser difícil de descifrar, ya que la distribución del dolor puede ocupar un área más pequeña o extenderse algo fuera del territorio de inervación de un nervio o raíz periférica o la representación somatotópica del cuerpo dentro del sistema nervioso central, pero debiera estar en una distribución típica para el trastorno subyacente.

Dolor neuropático probable

- Se requieren pruebas de apoyo obtenidas mediante un examen clínico, que debe confirmar de forma óptima la presencia de signos sensoriales negativos, es decir, la pérdida parcial o completa de una o varias modalidades (tacto ligero, temperatura fría, etc.) (Tabla 7).

| Tabla 7. Recursos para la evaluación sensorial | |
|---|--|
| Tacto suave | Torunda de algodón, pincel suave. |
| Vibración (Palestesia) | Diapasón |
| Pinchazos de alfiler (Sensibilidad dolorosa) | Palillo de cóctel |
| Frío (Sensibilidad térmica) | Metal frío, tubo con agua fría, gasa con alcohol 90%, <i>Lindblom roller</i> ⁽⁵¹⁾ |
| Calor (Sensibilidad térmica) | Metal caliente, tubo con agua caliente, <i>Lindblom roller</i> |

- La demostración de la pérdida sensorial de una o más de estas modalidades y la delimitación del área afectada por los fenómenos sensoriales negativos son fundamentales para determinar si es compatible con la neuropatía. También pueden observarse signos sensoriales negativos en el dolor nociceptivo, pero en estos casos carecen de bordes neuroanatómicamente diferenciados y no son reproducibles ⁽⁵²⁾.
- Los signos sensoriales positivos (por ejemplo, hiperalgesia evocada por presión) se deben considerar con una menor correlación hacia la probabilidad de dolor neuropático, más aún, si su distribución no sigue una delimitación neuroanatómica relevante. Los síntomas y signos sensoriales positivos pueden observarse también en pacientes con dolor inflamatorio, dolor de origen desconocido, ansiedad y privación del sueño, y pueden verse afectados por el estrés y las emociones negativas ⁽⁵³⁾.

- Es importante destacar que hay condiciones en las que la pérdida sensorial no es un requisito previo para una condición de dolor neuropático. En subgrupos de pacientes con lesión del nervio periférico, la alodinia evocada táctil, o hiperalgesia térmica pueden estar presentes sin pérdida sensorial detectable. Se estima que la presencia de estos signos positivos puede enmascarar la pérdida sensorial en algunos de estos pacientes. La neuralgia trigeminal idiopática y clásica es un caso especial. En la neuralgia del trigémino, los déficits sensoriales pueden no ser encontrados en el examen clínico, aunque los exámenes sensoriales cuantitativos pueden mostrar anomalías sensoriales ⁽⁵⁴⁾. Por otro lado, los signos sensoriales pueden o no estar acompañados de signos motores o autonómicos.

Dolor neuropático definitivo

- Este nivel de certeza requiere que una prueba diagnóstica objetiva que confirme la lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial. Esto no siempre es posible en el entorno no especialista.
- Los ejemplos de tales pruebas diagnósticas incluyen:
 - Métodos por imágenes (TAC, RMN u otras técnicas para confirmar la presencia de ACV, esclerosis múltiple, lesión de la médula espinal o lesión nerviosa, etc.)
 - Biopsia de piel que demuestre menor densidad de fibras nerviosas intraepidérmicas
 - Pruebas neurofisiológicas: velocidad de conducción nerviosa, potenciales evocados por calor y láser, pruebas de excitabilidad nerviosa, reflejo de parpadeo R1 que demuestre compromiso de función neural, microneurografía con evidencia de actividad nociceptiva aberrante, entre otras
 - Pruebas genéticas que confirmen un trastorno hereditario del dolor neuropático, como la eritromelalgia hereditaria ⁽⁵²⁾.
- En los casos de amputación o la clara verificación por un cirujano de una lesión nerviosa intraoperatoria, no son necesarias más pruebas diagnósticas para llegar a la calificación del dolor neuropático definitivo. En estos casos se estimará que la evidencia anatómica o quirúrgica cuenta como una prueba de confirmación.
- Este nivel final no debe excluir otras causas potenciales del dolor. Por ejemplo, pacientes que pueden tener dolor nociceptivo en un área dentro del territorio afectado por una lesión o enfermedad que afecta al sistema nervioso. Esto incluye:
 - Dolor relacionado con espasticidad por debajo del nivel de lesión en un paciente con lesión incompleta de la médula espinal.
 - Dolor en el hombro debido a una lesión de los tendones del manguito rotador en un área con anomalías sensoriales después de un ACV.
 - Dolor inflamatorio en el territorio de inervación de nervios lesionados luego de una toracotomía o herniotomía.
 - Fascitis plantar en pacientes con polineuropatía.
- En estos casos, a pesar de cumplir con los 4 criterios del sistema de clasificación, el dolor todavía puede no ser neuropático. Por lo tanto, es importante tener en cuenta que el nivel final no descarta completamente la posibilidad de que otras condiciones, como la inflamación de los tejidos pueden explicar el dolor en su totalidad o en parte. En este contexto, el término "dolor neuropático definitivo" significa que el clínico, mediante la historia, el examen físico y las pruebas auxiliares, puede alcanzar el nivel de confirmar clínicamente que un paciente tiene una lesión neurológica que puede explicar el dolor.

4.3 Dolor Neuropático Localizado

El Grupo de Consenso Chileno en Dolor Neuropático Localizado lo definió como “un tipo de dolor que se origina como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial, que está circunscrito a un área corporal de máximo dolor y con sensibilidad alterada” (55). Los autores concluyeron que el DNL es determinantemente superficial, que hay una percepción alterada de la sensibilidad cutánea, que puede manifestarse como síntomas positivos, que son espontáneos o evocados, y/o negativos (tabla 8), pudiendo tener un curso agudo o crónico, y que el paciente puede presentar en forma simultánea más de un DNL. Este, a su vez, puede estar asociado a diversos cuadros clínicos (tabla 9).

| Tabla 8. Esquema clínico sintomático del DNL ⁽⁵⁵⁾ | |
|---|--|
| Signos y síntomas positivos | |
| Dolor espontáneo: parestesia, disestesia, dolor superficial | |
| Dolor evocado: alodinia mecánica, estática, por frío, por calor | |
| Signos y síntomas negativos | |
| Hipoalgesia | |
| Hipoestesia | |
| Termohipoalgesia | |

| Tabla 9. Cuadros clínicos frecuentemente asociados con DNL ⁽⁵⁵⁾ | |
|---|--|
| Neuralgia post herpética | Dolor neuropático post traumático |
| Neuralgia diabética dolorosa | Dolor neuropático post quemadura |
| Neuropatía periférica no diabética | DNL por atrapamiento |
| Lumbalgia con componente neuropático | Dolor neuropático post amputación |
| Neuropatía isquémica | Radiculopatías |
| Plexopatía post radiación | Neuropatía dolorosa trigeminal postraumática |
| Neuromas | DNL post quirúrgico |

El grupo de Consenso recomienda llegar al diagnóstico diferenciado de DNL a través de 4 pasos clínicos (tabla 10), que no necesariamente deben aplicarse como un todo, sino en forma gradual para avanzar hacia un diagnóstico eventual de DNL definitivo, probable, posible o descartado.

| Tabla 10. Elementos para el diagnóstico del DNL ⁽⁵⁵⁾ | |
|--|---|
| 1. Historia del paciente <ul style="list-style-type: none"> - Antecedentes clínicos - Comorbilidades - Perfil psicológico - Identificación del DNL | 2. Evaluación del dolor <ul style="list-style-type: none"> • Aplicación del test DN4 • Aplicación de cuestionarios de repercusión psicológico (por el médico, autoadministrado por el paciente o por paramédicos) |
| 3. Examen físico <ul style="list-style-type: none"> • Considerar signos positivos y signos negativos | 4. Exámenes complementarios |

Además, el Consenso recomienda utilizar la forma DN4 Interview (figura 6), que consiste en el test DN4 abreviado, considerando sólo las 7 preguntas de la entrevista. Esta forma corta de evaluación del DN4 está validada y tiene una correlación significativa con el DN4 clínico original, con una sensibilidad de 81,6% y una especificidad de 85,7% ⁽⁵⁶⁾.

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

Entrevista al paciente

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

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

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

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

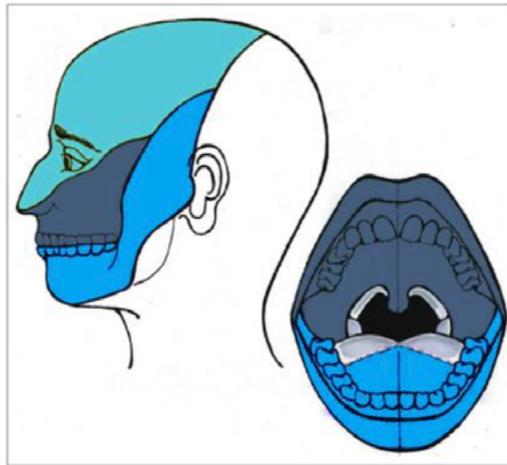
El resultado del DN4 es positivo cuando se tiene un puntaje de respuestas positivas igual o mayor a 3.

Figura 6. Forma abreviada del cuestionario DN4



4.4 Neuralgia Trigeminal

Constituye un ejemplo de dolor neuropático facial. El diagnóstico de neuralgia del trigémino depende en gran medida de la descripción de ataques de dolor patognomónico, de tipo eléctrico y/o lancinante, de segundos a un par de minutos de duración ⁽⁵⁷⁾, el cual también se puede presentar asociado a un dolor basal continuo ⁽⁵⁸⁾, en áreas de inervación trigeminal (figura 7). La propuesta de diagnóstico actual ⁽⁵⁹⁾, basada en los niveles de diagnóstico propuestos para dolor neuropático, se presenta en la figura 8.



(Figura 7) Territorio de inervación trigeminal (ramas oftálmica, maxilar y mandibular). Las áreas no coloreadas de la cavidad oral y la lengua corresponden al territorio del nervio glossofaríngeo.

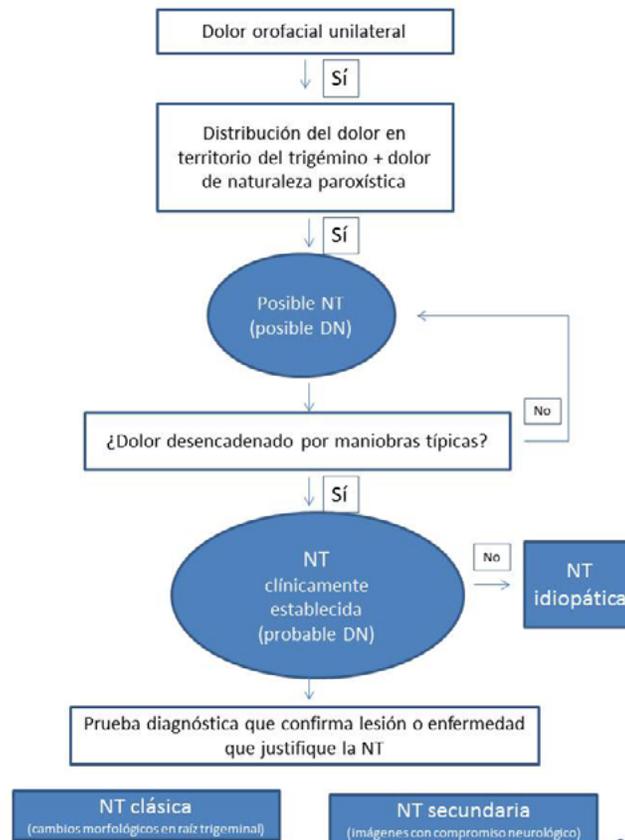


Figura 8. Clasificación y diagnóstico de la neuralgia trigeminal (NT) (adaptada de Cruccu et al). DN: dolor neuropático



4.5 Neuropatía Dolorosa Trigeminal Postraumática

Este término ha sido propuesto por la International Headache Society para reflejar el dolor neuropático de origen traumático que afecta al nervio trigémino, según se define en la Clasificación Internacional de Cefaleas de 2013 ⁽⁵⁸⁾. Este término describe una neuropatía dolorosa en todas las partes de la cabeza, incluyendo la cara y la cavidad oral, con una amplia gama de presentaciones, atribuida al traumatismo alrededor de las partes externas de la cabeza y dentro de la cavidad oral ⁽⁶⁰⁾.

El concepto PTTN permite evitar que estos pacientes puedan ser rotulados dentro de la clasificación de dolor facial atípico, dolor facial idiopático persistente y su variante intraoral, la odontalgia atípica. Además, reemplaza términos como dolor por desaferentación, neuropatía traumática y dolor de diente fantasma, entre otras.

Las presentaciones extraorales de PTTN suelen ser sencillas, con antecedentes claros de traumatismo y los signos y síntomas clásicos de una neuropatía traumática dolorosa. La contraparte intraoral puede representar un diagnóstico más complejo; sin embargo, la sistemática para el diagnóstico y el enfoque de tratamiento son exactamente los mismos. Las características clínicas de la PTTN varían considerablemente. Es posible que el tipo y el alcance de la lesión puedan influir en la incidencia y características de la PTTN, la cual debe ocurrir típicamente en el área de la lesión o en el dermatoma distal del nervio afectado. La disfunción sensorial debe ser clínicamente detectable. Sin embargo, en la PTTN intraoral, los trastornos sensoriales no siempre son identificables con pruebas sensoriales sencillas en el sillón y pueden requerir de métodos más complejos, como las pruebas cuantitativas sensoriales ⁽⁶¹⁾; de todos modos, se puede realizar un examen básico con equipos relativamente sencillos basados en estímulos térmicos (hielo, utensilios calientes) y mecánicos (alfiler, algodón, monofilamentos calibrados) El diagnóstico y manejo de las condiciones de este tipo de dolor se sustenta, pero muchas veces se dificulta, por la necesidad de la determinación precisa de la fuente de dolor en la articulación temporomandibular o en las estructuras musculares.

Típicamente, el dolor miofascial masticatorio persistente se caracteriza por ser en general unilateral, sordo, opresivo, moderado en intensidad; suele aumentar con la función mandibular y puede estar asociado a limitación en el rango de movimiento mandibular ⁽⁶³⁾. Es un dolor presente y persistente por lo menos durante 3 meses, pudiendo tener además como característica la refractariedad al tratamiento que lo hace persistir por un período más prolongado..

Los criterios diagnósticos recientes para PTTN, junto con los criterios diagnósticos tempranos para odontalgia atípica para la comparación, se muestran en la tabla 11.

| Tabla 11. Criterios diagnósticos de la PTTN ⁽⁵⁸⁾ | |
|--|---|
| A. | Dolor unilateral facial y/u oral que cumple con el criterio [C] |
| B. | Antecedente de un traumatismo identificable del nervio trigémino, con signos positivos (hiperalgesia, alodinia) o negativos (hipoestesia, hipoalgesia) clínicamente evidentes de disfunción del nervio. |
| C. | Evidencia de causa demostrada por: [1] dolor localizado en el territorio del trigémino y [2] el dolor se ha desarrollado dentro de los 3 a 6 meses del evento traumático |
| D. | El dolor no es mejor explicado por otro diagnóstico de la ICHD-3 |

4.6 Dolor Orofacial

El diagnóstico y manejo de las condiciones de este tipo de dolor se sustenta, pero muchas veces se dificulta, por la necesidad de la determinación precisa de la fuente de dolor en la articulación temporomandibular o en las estructuras musculares.

Típicamente, el dolor miofascial masticatorio persistente se caracteriza por ser en general unilateral, sordo, opresivo, moderado en intensidad; suele aumentar con la función mandibular y puede estar asociado a limitación en el rango de movimiento mandibular ⁽⁶³⁾. Es un dolor presente y persistente por lo menos durante 3 meses, pudiendo tener además como característica la refractariedad al tratamiento que lo hace persistir por un período más prolongado.

Los criterios diagnósticos para dolor miofascial, dolor miofascial con dolor referido, artralgia y osteoartritis temporomandibular se resumen en las tablas 12 a 15 ⁽⁶⁴⁾.

| Tabla 12. Criterios diagnósticos de dolor miofascial ⁽⁶⁴⁾ |
|---|
| Descripción: dolor de origen muscular, descrito como mialgia, con diseminación más allá del sitio de palpación, pero dentro de los límites del músculo cuando se aplican protocolos de examen miofascial |
| Criterios: <u>Anamnesis</u> positiva para dolor mandibular, en la sien o el pabellón auricular y dolor modificable con los movimientos o la función/parafunción mandibular <u>Examen físico</u> positivo para confirmación de la localización del dolor en los músculos temporales o maseteros, y evocación de dicho dolor con la palpación de esos músculos, y diseminación del dolor más allá del sitio de palpación pero dentro de los límites de esos músculos |
| Validez: la sensibilidad y especificidad no han sido definidas |
| Comentarios: el dolor no es mejor explicado por otro diagnóstico de dolor. Pueden evaluarse otros músculos masticatorios en función del contexto clínico, pero la sensibilidad y la especificidad para el diagnóstico para esos hallazgos no han sido establecidas. |

| Tabla 13. Criterios diagnósticos de dolor miofascial con dolor referido ⁽⁶⁴⁾ |
|---|
| Descripción: dolor de origen muscular, descrito como mialgia, con diseminación más allá de los límites del músculo palpado cuando se aplican protocolos de examen miofascial. Puede existir también dolor diseminado. |
| Criterios: <u>Anamnesis</u> positiva para dolor mandibular, en la sien o el pabellón auricular, y dolor modificable con los movimientos o la función/parafunción mandibular <u>Examen físico</u> positivo para confirmación de la localización del dolor en los músculos temporales o maseteros, y evocación de dicho dolor con la palpación de esos músculos, y diseminación del dolor más allá de los límites de los músculos palpados |
| Validez: sensibilidad 86%, especificidad 98% |
| Comentarios: el dolor no es mejor explicado por otro diagnóstico de dolor. Pueden evaluarse otros músculos masticatorios en función del contexto clínico, pero la sensibilidad y la especificidad para el diagnóstico para esos hallazgos no han sido establecidas. |

| Tabla 14. Criterios diagnósticos de artralgia temporomandibular ⁽⁶⁴⁾ |
|---|
| Descripción: dolor de origen articular que es afectado por los movimientos o la función/parafunción de la mandíbula; el dolor se replica con pruebas de provocación de la articulación temporomandibular |
| Criterios: <u>Anamnesis</u> positiva para dolor mandibular, en la sien o el pabellón auricular Y dolor modificable con los movimientos o la función/parafunción mandibular <u>Examen físico</u> positivo para confirmación de la localización del dolor en el área de la articulación temporomandibular Y evocación de dicho dolor en la articulación temporomandibular con al menos una prueba de provocación: palpación en la rama lateral o alrededor de ella, O apertura asistida o no asistida, lateralización a derecha o izquierda, o movimientos de protrusión |
| Validez: sensibilidad 89%, especificidad 98% |
| Comentarios: el dolor no es mejor explicado por otro diagnóstico. |

| Tabla 15. Criterios diagnósticos de osteoartritis temporomandibular ⁽⁶⁴⁾ |
|--|
| Descripción: proceso degenerativo que compromete la articulación, caracterizado por deterioro del tejido articular con cambios óseos concomitantes en el cóndilo y/o la eminencia temporal. |
| Criterios: <u>Anamnesis</u> positiva para presencia de ruidos en la articulación temporomandibular con los movimientos o la función articular en los últimos 30 días o relato del paciente acerca de la percepción de ruidos durante el examen físico <u>Examen físico</u> positivo para crepitación detectada durante la palpación en al menos uno de estos movimientos: apertura, cierre, lateralización a derecha o izquierda, o protrusión |
| Validez: sin métodos por imágenes: sensibilidad 55%, especificidad 61% (el diagnóstico por imágenes es el estándar de referencia para este diagnóstico) |
| Comentarios: cuando se requiere confirmación del diagnóstico, la TC de la articulación es positiva ante la presencia de al menos uno de estos hallazgos: quistes subcondrales, erosiones, esclerosis generalizada u osteofitos. El aplanamiento y/o la esclerosis cortical se consideran hallazgos no determinantes para la presencia de degeneración articular y pueden representar variantes normales, signos de envejecimiento o remodelado, o lesiones precursoras de la osteoartritis. |

4.7 Migraña Crónica

La migraña es una cefalea primaria frecuente e incapacitante. Estudios epidemiológicos han documentado su alta prevalencia y enorme impacto socioeconómico y personal, ubicándose como el tercer trastorno más prevalente y la séptima causa de incapacidad en el mundo ⁽⁶⁵⁾.

Uno de los cambios sustantivos que trajo consigo la nueva clasificación de cefaleas de la International Headache Society fue la incorporación de la migraña crónica como un tercer tipo de migraña, y ya no considerarla como una complicación de ésta. Así, la migraña crónica se define como una cefalea que aparece durante 15 días o más al mes durante más de 3 meses, y que, al menos durante 8 días al mes, con características de cefalea migrañosa ⁽⁵⁸⁾. Los criterios diagnósticos se resumen en la tabla 16.

| Tabla 16. Criterios diagnósticos de migraña crónica ⁽⁵⁸⁾ | |
|--|---|
| A. | Cefalea (tipo tensional o migrañoso) durante un período de al menos 15 días al mes durante más de 3 meses, que cumple con los criterios B y C |
| B. | Aparece en un paciente que ha sufrido al menos 5 crisis que cumplen con los criterios B-D para “migraña sin aura” y/o los criterios B y C para “migraña con aura” |
| C. | Durante un período de 8 o más días al mes, por espacio de más de 3 meses, cumple cualquiera de los siguientes: <ol style="list-style-type: none"> Criterios C y D para “migraña sin aura” Criterios B y C para “migraña con aura” En el momento de la aparición, el paciente cree que es migraña y se alivia con un triptán o un derivado ergótico |
| D. | Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-3 |

De acuerdo a algunos autores ⁽⁶⁶⁾, en estos nuevos criterios aparecen ciertos puntos polémicos:

- Se vuelve a utilizar el apelativo “tensional”, como ya se utilizó en la ICHD-II, para describir la cefalea que acontece más de 15 días al mes, hecho que genera confusión, pues para definir una forma de migraña se utiliza una terminología de una cefalea no migrañosa.
- Es muy llamativo que se introduzca una valoración subjetiva de un paciente en criterios científicos cuyo objetivo es buscar la objetividad, cuando se postula “el paciente cree que es migraña...”
- En la ICHD-II se especificaba que solo los pacientes con migraña sin aura podían presentar migraña crónica, mientras que en la ICHD-III beta es indiferente que el paciente presente previamente aura o no.
- El paciente con migraña crónica puede ahora ser incluido en este criterio, aunque abuse de analgésicos en la ICHD-III beta, mientras que en la ICHD-II, este hecho era un criterio de exclusión. Los sujetos que cumplan criterios de migraña crónica y de cefalea por abuso de medicación deben recibir ambos diagnósticos.

Junto con esto es necesario precisar algunas notas que aparecen en la clasificación:

- El diagnóstico de migraña crónica excluye el diagnóstico de cefalea tensional o sus subtipos, puesto que la cefalea tipo tensional forma parte de los criterios diagnósticos de migraña crónica.
- La razón por la que se aísla la migraña crónica de la episódica es que resulta imposible distinguir los episodios individuales de cefalea en pacientes con dolores de cabeza tan frecuentes y continuados. De hecho, las características de la cefalea pueden variar no solo de un día a otro, sino incluso durante el mismo día. Resulta extremadamente complicado mantener a estos pacientes sin medicación con el fin de observar la historia natural de la cefalea. En esta situación se cuentan los episodios tanto con aura como sin aura, así como las cefaleas tipo tensión. La causa más habitual de los síntomas indicativos de migraña crónica es el abuso de medicación, tal y como se define en la cefalea por abuso de medicación sintomática. En torno a un 50% de los pacientes que aparentan experimentar migraña crónica vuelven a un subtipo de migraña episódica después de la privación del fármaco; dichos pacientes están incorrectamente diagnosticados como migraña crónica. Del mismo modo, muchos pacientes que parecen estar abusando de medicación no mejoran después de la privación de los fármacos y el diagnóstico de cefalea por abuso de medicación sintomática podría ser inapropiado (suponiendo que la condición crónica producida por el abuso de medicación siempre sea reversible). Por lo tanto, y debido a la norma general, a los pacientes que cumplan los criterios tanto para migraña crónica como para cefalea por abuso de medicación sintomática se les deberían asignar ambos diagnósticos. Después de la retirada de la medicación sintomática, la migraña volverá al subtipo episódico o bien seguirá siendo crónica, con lo que se podrá reconsiderar el diagnóstico; en el último caso, el diagnóstico de cefalea por abuso de medicación sintomática se podría anular. En algunos países es común diagnosticar la cefalea por abuso de medicación sintomática solo en el momento de alta.

- La caracterización de la cefalea recurrente frecuente suele precisar la complementación de un diario de cefaleas en el que se registre información acerca del dolor y de los síntomas asociados diariamente durante al menos un mes.

4.8 Cefalea Tensional Crónica

La cefalea tensional es muy frecuente, con una prevalencia a lo largo de la vida en la población general que oscila entre el 30% y el 78% según los estudios, y tiene un muy alto impacto socio-económico ⁽⁵⁸⁾.

Esta modalidad crónica siempre evoluciona desde una cefalea tensional episódica frecuente, con episodios de cefalea diaria o muy frecuente, de localización típicamente bilateral, con dolor opresivo o tipo tensión, de intensidad leve a moderada y con una duración de minutos a días, o sin remisión. Este dolor no empeora con la actividad física habitual, pero podría estar asociado con náuseas leves, fotofobia o fonofobia. Los criterios diagnósticos se exponen en la tabla 17.

| Tabla 17. Criterios diagnósticos de cefalea tensional crónica |
|--|
| A. Cefalea que se presenta de media ≥ 15 días al mes durante más de 3 meses (≥ 180 días por año) y cumplen los criterios B-D. |
| B. Duración de minutos a días, o sin remisión. |
| C. Al menos dos de las siguientes cuatro características: <ol style="list-style-type: none"> 1. Localización bilateral. 2. Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil). 3. De intensidad leve o moderada. 4. No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras. |
| D. Ambas de las siguientes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Solamente una de fotofobia, fonofobia o náuseas leves. 2. Ni náuseas moderadas o intensas ni vómitos. |
| E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III. |

4.9 Generalidades de la exploración física

El examen físico tiene especial hincapié en el síndrome doloroso, en conjunto con la evaluación de las pruebas complementarias realizadas. Una vez completa la anamnesis se contará con una orientación diagnóstica, lo que facilitará la aplicación del examen físico.

- Examen físico general: este aspecto siempre debe estar presente en la evaluación de la patología dolorosa, dado que permite descartar una gran variedad de procesos sistémicos relacionados con el dolor crónico, así como facilitar un buen diagnóstico diferencial.
 - Conjuntivas: signos de anemia, uveítis e insuficiencia renal crónica, entre otros
 - Cardíaco: soplos (riesgo cardiovascular)
 - Pulmonar: limitación crónica al flujo aéreo
 - Abdominal: patología anexa
 - Extremidades: búsqueda de lesiones, úlceras por presión
- Evaluación de la marcha: es relevante, dada la gran asociación entre dolor, riesgo de caída y limitaciones funcionales durante la marcha. Se evalúa el test de apoyo monopodal y se explora la presencia de marcha antálgica, compensaciones musculares, trastorno del equilibrio, necesidades de ayudas técnicas (por ejemplo, bastón), etc.
- Columna: búsqueda de desviaciones patológicas, puntos dolorosos (trigger y tender points), rangos (muchas veces limitados por el dolor).
- Extremidades: su examen físico debe ser sistemático y permitirá orientar la sospecha diagnóstica y, por lo tanto, aplicar las pruebas complementarias necesarias.
 - Trofismo: búsqueda de atrofia en segmentos especiales o generalizada
 - Desniveles, asimetrías, etc.
 - Rangos activos y pasivos en búsqueda de patología articular y de partes blandas
 - Fuerza: permite valorar el impacto funcional del dolor, pero también sospechar patología neurológica asociada (radiculopatía o miopatía, entre otros).
 - Sensibilidad: búsqueda de patología neurológica asociada (hiperalgesia, alodinia, hipoestesia, anestesia).
 - Reflejos osteotendinosos.
 - Evaluación de pulsos (examen vascular)

- Articular: búsqueda de deformidades, aumento de volumen articular, calor local, etc.
- Palpación: de estructuras dolorosas implicadas, guiadas siempre por la anatomía subyacente. Test de grip.

- Pruebas complementarias: pruebas de provocación (TEPE, Patrick, Tinnel, otros).

Al final de la evaluación clínica es posible generar una hipótesis diagnóstica y diagnósticos diferenciales, así como establecer sus limitaciones funcionales (déficits asociados). De esta manera se establecerá un plan diagnóstico (solicitud de exámenes) y terapéutico, así como eventualmente un pronóstico médico-funcional desde el punto de vista del dolor.

4.10 Exámenes complementarios

La solicitud de pruebas complementarias en un paciente con dolor crónico está justificada cuando, tras una exhaustiva anamnesis y una exploración sistematizada, se establezca un juicio clínico o una sospecha diagnóstica inicial. Dichos métodos complementarios serán útiles para:

- Confirmar la sospecha diagnóstica en caso de duda, y dependiendo del resultado establecer una actitud terapéutica que pudiera ser diferente a la prevista
- Establecer y adecuar el tratamiento del paciente
- Ayudar a establecer un pronóstico inicial o del grado evolutivo más preciso.

Debido a la duración del dolor crónico, el paciente puede tener ya realizadas pruebas de diagnóstico y diagnóstico diferencial que, por lo tanto, pueden no ser necesarias. No obstante, todas las guías recomiendan un análisis de todas las pruebas previamente efectuadas que aporte el paciente y su reevaluación en caso de signos de alarma.

Lamentablemente continúa existiendo una gran variabilidad territorial en la accesibilidad a las pruebas diagnósticas, por lo que no todas las pruebas complementarias se encuentran al alcance del médico de Atención Primaria, lo que genera incertidumbre y puede retrasar la confirmación diagnóstica.

| Tabla 18. Pruebas diagnósticas complementarias por segmento | | | |
|---|----------------------------|--|--|
| En todos los pacientes: perfil bioquímico, hemograma y VSG | | | |
| Segmento | Patología | Fundamento | Examen |
| Cabeza | Neuralgia trigeminal | Solo solicitar en caso de banderas rojas(*) y según sospecha diagnóstica | <input type="checkbox"/> TAC |
| | Cefalea crónica | | <input type="checkbox"/> RMN |
| Columna | Lumbago | Solo solicitar en caso de banderas rojas(*) y según sospecha diagnóstica | <input type="checkbox"/> Radiografía de columna <input type="checkbox"/> TAC <input type="checkbox"/> RMN <input type="checkbox"/> Electrodiagnóstico |
| Extremidad superior | Hombro doloroso | Sospecha de patología de partes blandas Patología articular y ósea | <input type="checkbox"/> Ecotomografía <input type="checkbox"/> Radiografía de hombro anteroposterior y <i>outlet</i> <input type="checkbox"/> RMN (ocasional) |
| | Mano: artritis vs artrosis | Diagnóstico diferencial entre ambas patologías | <input type="checkbox"/> Radiografía de manos (anteroposterior) <input type="checkbox"/> Factor reumatoide y PCR <input type="checkbox"/> Anti-CCP (ocasional) |
| Extremidad inferior | Cadera y rodilla | Búsqueda de artrosis | <input type="checkbox"/> Radiografía de pelvis anteroposterior <input type="checkbox"/> VSG |
| | Regional | Búsqueda de polineuropatía, neuropatía, miopatía | <input type="checkbox"/> Electrodiagnóstico <input type="checkbox"/> Creatinfosfoquinasa |
| Generalizado | Fibromialgia | Fibromialgia vs polimialgia reumática vs miopatía | <input type="checkbox"/> VSG <input type="checkbox"/> Creatinfosfoquinasa <input type="checkbox"/> Perfil tiroideo |

(*) Banderas rojas: indicadores biomédicos que sugieren enfermedad grave subyacente

| Tabla 19. Escalas de evaluación del dolor y funcionalidad | |
|--|--|
| Escalas de medición de intensidad del dolor: | <ul style="list-style-type: none"> - Escala categórica verbal - Escala numérica verbal - Escala de expresión facial |
| Escalas para la valoración y funcionalidad del dolor: | <ul style="list-style-type: none"> - WOMAC - Mc Gill Pain modificada - ODI - HAQ - FIQ - Cuestionario de graduación crónica del dolor (CGDD) |
| Escalas para evaluar calidad de vida: | <ul style="list-style-type: none"> - SF 36, SF 12, SFV2 |

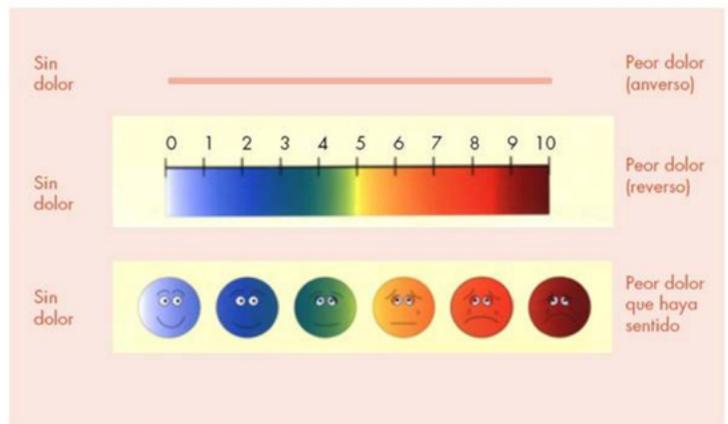
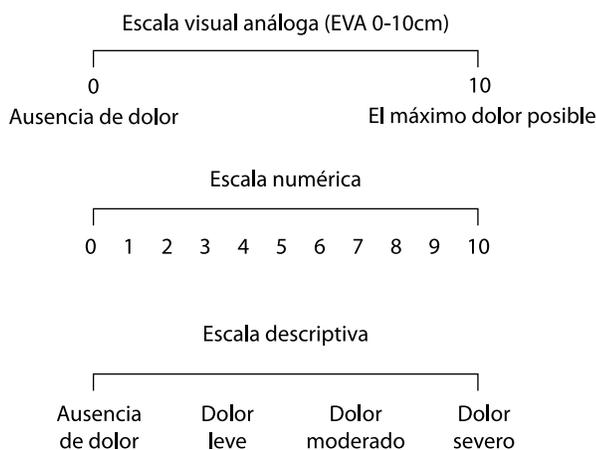
Evaluación de la intensidad del dolor crónico

Para la evaluación de la intensidad del dolor, la EVA es un método muy simple; se trata de una pequeña regla que, por el lado que mira hacia el paciente, tiene una línea recta de 10 cm de largo, a cuyo lado izquierdo dice “sin dolor” y al final de la línea, al lado derecho, dice “máximo dolor posible” (figura 9). Sobre dicha línea corre un cursor que la corta perpendicularmente, pidiéndole al paciente que coloque el cursor al nivel que él cree que está su dolor.

Por el lado de la regla que mira al evaluador, esta misma línea tiene marcados los centímetros del 0 al 10. El lugar en que quede el cursor que ha movido el paciente será el valor asignado al dolor; es decir, si el cursor quedó a los 5 cm, el valor asignado al dolor será de 5.

Esta escala también puede incluir colores, con aumento en la intensidad de un color rojo; en el ancho de la columna, en el reverso, ambas reglas tienen una numeración del 1 al 10 (figura 9)

La intensidad del dolor puede considerarse leve (EVA 1 a 3), moderada (EVA 4 a 6) o severa (EVA 7 a 10).



(Figura 9) Escalas numéricas y visual analógica

Parte 5: Tratamiento

5.1 Organización de las Unidades de Tratamiento del Dolor

En opinión del panel de expertos, resulta fundamental integrar las diversas modalidades terapéuticas en equipos multidisciplinares e interdisciplinares que trabajen de forma coordinada para establecer el diagnóstico y desarrollar la estrategia terapéutica más efectiva ⁽⁶⁷⁾. En este enfoque multidisciplinario, se recomienda una terapia del dolor multimodal, integrada en pequeños grupos estrechamente coordinados con un enfoque terapéutico biopsicosocial ⁽⁶⁸⁾.

A tal fin se destaca la conformación de un plan terapéutico integral, definido como un conjunto de intervenciones terapéuticas multidimensionales, personalizadas y consensuadas con cada paciente, elaborado en el tiempo mínimo necesario en función de la cronología del dolor. En dicho plan quedará establecida la duración prevista de las intervenciones, su evaluación temporal (revisiones) y los profesionales que intervienen.

| Tabla 20. Objetivos de las UTD ⁽⁴²⁾ |
|--|
| Reducir la intensidad del dolor \geq 30% del valor inicial |
| Mantener o mejorar hábitos de vida saludables |
| Mantener o mejorar la actividad física |
| Preservar el patrón de sueño |
| Mejorar el estado de ánimo |
| Preservar actividad laboral, social y familiar |
| Asegurar la participación, el aprendizaje y autonomía del paciente |
| Garantizar uso correcto de medicamentos y otras medidas terapéuticas |
| Escalada farmacoterapéutica pautada |

Entre las consideraciones para el desarrollo de redes asistenciales para el adecuado manejo del dolor crónico se destacan ⁽⁶⁹⁾:

- Establecer el rol de la atención primaria y la atención hospitalaria
- Definir los criterios de derivación
- Establecer tiempos de espera recomendados
- Considerar criterios de inclusión y exclusión de las UTD
- Estructura de gestión de la red

De acuerdo con las recomendaciones de la IASP ⁽⁷⁰⁾, se propone la conformación de una red de atención con 4 niveles establecidos de UTD según el grado de complejidad y especialización:

- Nivel IV: Unidad multidisciplinaria para estudio y tratamiento del dolor
- Nivel III: Unidad multidisciplinaria para tratamiento del dolor
- Nivel II: Unidad unidisciplinaria para tratamiento del dolor
- Nivel I: Unidad de técnicas específicas de tratamiento del dolor (unidad monográfica)

Para el caso de las unidades de mayor especialización (niveles III y IV), se recomienda que puedan ofrecer ⁽⁶⁹⁾:

- Atención en consulta externa
- Hospital de día
- Hospitalización convencional
- Interconsultas
- Intervencionismo

Del mismo modo, en la UTD de mayor nivel de especialización, se recomienda que los profesionales participantes de distintas especialidades trabajen juntos en un mismo espacio físico, incluyendo ⁽⁶⁹⁾:

- Área de recepción y admisión
- Consultas de atención
- Control de enfermería
- Zona de personal

- Sala de tratamientos y procedimientos
- Eventualmente disponibilidad de pabellón

Desde el punto de vista de la organización y formación de equipos, es recomendable que las UTD estén integradas en una red asistencial articulada. La UTD debe contar con un manual de organización y funcionamiento, así como con un registro de pacientes ⁽⁶⁹⁾. De igual modo, se recomienda que exista un modelo de consentimiento informado con información particularizada para cada procedimiento diagnóstico o terapéutico incluido en cartera de servicios de la UTD ⁽⁶⁹⁾. De acuerdo con las propuestas del consenso alemán ⁽⁶⁸⁾, las disciplinas recomendadas para integrar el núcleo multimodal para el abordaje del DCNO en las UTD comprenderán:

- Medicina del Dolor: el rol del médico en el equipo terapéutico involucra:
 - Diagnóstico correcto mediante anamnesis detallada y exhaustivo examen físico.
 - Plan de tratamiento con indicaciones para su manejo, uso de medicamentos en dosis precisas y adecuadas
 - Explicación de riesgos
 - Establecer la estrategia terapéutica para el manejo del dolor y también para las comorbilidades.
 - Motivar la efectividad del modelo terapéutico
 - Corresponde al médico acompañar durante todo el proceso al paciente, integrando y coordinando las demás disciplinas. El médico es responsable de identificar la aparición de nuevas patologías y tratar los cuadros de exacerbación del dolor

- Salud Mental:
 - El rol del psiquiatra y el psicólogo consiste en evaluar la comorbilidad psicopatológica y las situaciones especiales (ejemplo: riesgo de suicidio) y establecer una estrategia terapéutica farmacológica, psicoeducación, psicoterapia individual y de grupo.
 - En opinión del panel de expertos, hacia el interior del equipo, los profesionales de salud mental tienen también como función la orientación para el manejo de pacientes con problemas de salud mental

- Terapia de Rehabilitación (función física y movilidad)
 - La contribución de los equipos de rehabilitación y disciplinas de la movilidad (kinesiología, terapia ocupacional, medicina física y rehabilitación) se sustenta en el análisis funcional del aparato locomotor.
 - Su principal objetivo es recuperar la funcionalidad corporal y la actividad.
 - Se recomienda establecer metas a corto, mediano y largo plazo en conjunto con el paciente, para restaurar la confianza y, gradualmente, la movilidad.
 - Se pueden usar también medidas pasivas de restauración del movimiento, como el uso de calor, frío y masaje, así como ejercicio físico terapéutico.

- Profesiones de Apoyo Médico y Cuidados de Enfermería:
 - Se vinculan con actividades de cumplimiento terapéutico, seguimiento y observación.
 - Organización de UTD y actividades administrativas
 - Recuperación de la funcionalidad
 - Actividades educativas
 - Actividades clínicas como apoyo en técnicas de intervencionismo médico

Tabla 21. Recomendaciones para la conformación de las UTD en Atención Primaria ⁽⁴²⁾

| |
|---|
| Equipo Intrínseco (núcleo básico de profesionales del equipo de Atención Primaria) |
| Médicos |
| Enfermeros |
| Trabajadores sociales |
| Administrativos |
| Equipo de Salud Mental |
| Equipo de rehabilitación de Atención Primaria |
| Equipo Extrínseco (profesionales de apoyo que se unen para la atención del DCNO) |
| Asociaciones de pacientes |
| Odontólogos |

| Tabla 22. Criterios recomendados de derivación desde Atención Primaria al nivel hospitalario ⁽⁷¹⁾ ⁽⁵⁵⁾ |
|--|
| Pacientes con comorbilidades en los que no esté indicado uso de analgésicos, para valorar otras alternativas (técnicas invasivas). |
| Antecedentes de alergias múltiples a fármacos |
| Farmacodependencia en pacientes con dolor intratable (derivación a unidades de nivel III y IV y centros de referencia de adicciones) |
| Pacientes en techo analgésico del escalón 2 de la OMS, sin lograr 30% de alivio del dolor (o dosis mal toleradas) |
| Dolor neuropático no controlado con fármacos de primera y segunda línea de acuerdo con las guías latinoamericanas ⁽⁷¹⁾ y chilenas (ACHED) ⁽⁵⁵⁾ |
| Pacientes en los cuales después de 3 meses de terapia y seguimiento adecuado con un plan integral de tratamiento, la intensidad del dolor y/o funcionalidad no logran los objetivos planteados |
| Se recomienda la reevaluación diagnóstica antes de derivar |

Los criterios de exclusión para la participación en una UTD comprenden:

- Ausencia de motivación para el cambio de comportamiento ⁽⁶⁸⁾
- Trastornos mentales graves o psicopatologías y problemas de adicción ⁽⁶⁸⁾. No obstante, el panel de expertos considera que la comorbilidad con patología psiquiátrica grave no constituye una contraindicación, siempre y cuando el dolor sea orgánico y se encuentre debidamente estudiado. Se recomienda que un paciente con estas características sea ingresado solamente en una UTD que cuente con médico psiquiatra; de lo contrario, debería ser derivado a una UTD que cuente con esa competencia.

Del mismo modo, el panel de expertos recomienda que las UTD deberían disponer de la posibilidad de derivación para centros de derivación de pacientes adictos. Si bien la denegación de asistencia a pacientes psicópatas en las UTD surgió como propuesta en las sesiones de debate del panel de expertos, no se alcanzó consenso y dicha sugerencia se encuentra en contradicción con la legislación vigente en Chile (ley 20584) ⁽⁷²⁾

En relación con los tiempos de espera para el ingreso a las UTD, se advierte que, mientras el enfermo espera tratamiento, se ve acrecentada la intensidad de dolor, así como se deterioran los problemas de salud mental y la calidad de vida. La IASP define en este sentido 3 criterios ⁽⁷⁰⁾:

- 1. Máxima urgencia:** una semana. Se incluyen condiciones de dolor crónico severo que ponen al paciente en riesgo de deterioro o cronicidad. Ejemplos: dolor crónico reagudizado independientemente de su etiología, fase aguda de SDRC, dolor en niños, dolor en enfermedades en fase terminal.
- 2. Urgente o semiurgente:** un mes. Corresponde a casos de dolor crónico severo no diagnosticado o dolor progresivo con el riesgo de aumentar discapacidad, generalmente de 6 meses de duración máxima. Ejemplos: dolor de columna lumbar que se perpetúa luego de la cirugía, dolor postraumático.
- 3. Control de rutina o regular:** ocho semanas. Ejemplo: DCNO no progresivo.

Se recomienda agregar controles de calidad y estándares de control por la variabilidad de los cuidados.

La duración mínima recomendada para el tratamiento, de acuerdo con la bibliografía internacional, es de una intensidad terapéutica de al menos 100 horas ⁽⁶⁸⁾ para los síndromes de DCNO con complejas consecuencias somáticas, psicológicas y sociales. En opinión del panel de expertos, para la realidad chilena dicho lapso tendría que distribuirse en 4 horas a la semana por 6 meses.

| Tabla 23. Potenciales criterios de alta (sugeridos por el Dr. Manuel Jesús Rodríguez López, ex presidente de la Sociedad Española de Dolor) |
|--|
| Curación (poco probable) |
| Estabilización de dolor con un determinado tratamiento con eventual contrarreferencia a Atención Primaria |
| Si el tratamiento ha fallado, se recomienda derivar a otra UTD u otro servicio clínico más especializado |

5.2 Tratamiento no farmacológico

Introducción

El tratamiento no farmacológico del dolor crónico requiere de un enfoque integral e interdisciplinario que utilice como marco conceptual el modelo biopsicosocial. Los profesionales a incluir dentro del equipo como base incluyen:

- Médico
- Psicólogo
- Kinesiólogo
- Terapeuta Ocupacional
- Nutricionista

Cada profesional del equipo contribuirá al tratamiento desde su perspectiva particular, pero sin perder de vista que los principios que sustentan la intervención del equipo sean comunes, comprendida por todos e implementada de manera coordinada, de modo que las diferentes perspectivas profesionales contribuyan a la construcción de un discurso común y coherente, lo que se reconoce como un factor relevante para el éxito de la intervención.

En ausencia de un equipo formalmente constituido como una unidad de tratamiento del DCNO, o cuando las condiciones del sistema de salud no lo permitan de manera concreta, se insta fuertemente a la comunicación, que promueva la coordinación de los tratantes y la eficacia del tratamiento.

Objetivos del tratamiento no farmacológico:

- Objetivo general: los participantes del equipo considerarán aumentar la participación en las actividades de la vida diaria y mejorar la calidad de vida de la persona.
- Objetivos específicos (acrónimo SMART: *Specific, Measurable, Assignable, Realistic, Time related*)
 - Mejorar las dimensiones físicas, psicológicas y sociales de la persona con dolor crónico.
 - Disminuir la discapacidad de las personas con dolor crónico.
 - Disminuir el dolor, considerando los principios del modelo biopsicosocial.
 - Mejorar la independencia de la persona con dolor crónico.
 - Mejorar la comprensión de su condición y favorecer el automanejo de las crisis.

Dada la naturaleza biopsicosocial del dolor crónico, se reconoce que cada presentación clínica tiene un perfil individual, que debe ser elaborado por cada participante del equipo desde su área particular de experiencia y desempeño. (67) Se recomienda evitar el uso de un lenguaje alarmante o que genere temor excesivo al desarrollo de actividades o movimientos.

Metodología del equipo tratante

La derivación inicial será desde el médico tratante, u otros participantes del equipo de salud, al grupo específico de intervención.

La evaluación del paciente debe ser exhaustiva, desde el punto de vista de cada uno de los profesionales. El equipo en su totalidad incluirá en su abordaje al ambiente familiar y a la interacción que tenga éste con el estado de salud del paciente.

Una vez establecido el perfil del paciente en particular, idealmente, el tratamiento se confeccionará de acuerdo a dicho perfil, incluyendo la intervención específica de cada profesional.

Contribución del Psicólogo

La evaluación del psicólogo se orientará a detectar los factores psicológicos y conductuales que pudieran estar involucrados en el mantenimiento del dolor y la producción del sufrimiento y la discapacidad. Paralelamente, identificará la interrelación entre el dolor y el bienestar emocional de la persona.

Los propósitos de la intervención del psicólogo comprenden:

- Evaluación de factores cronificantes del dolor.
- Crear conciencia de condición de salud actual.
- Generar estrategias de autoeficacia.
- Contribuir a incrementar la adherencia al tratamiento.
- Dar esperanzas a los pacientes, con respecto al tratamiento y al alivio del dolor, así como colaborar en el manejo de la frustración y la comprensión de objetivos realistas del tratamiento.
- Cambiar distorsiones cognitivas asociadas a la condición actual de la persona.
- Promover la expresión emocional.

- Favorecer la reinserción social del paciente.
- Entrenamiento en relajación.
- Promover la comprensión de la participación de factores psicológicos en los cuadros dolorosos.
- Apoyar la derivación a Psiquiatría si es necesario.
- Aportar al equipo promoviendo la alianza terapéutica, a través de la detección de las características individuales del paciente.
- Ayudar en la relación con convivientes, cuidadores y familiares.

Para el cumplimiento de estos propósitos, el psicólogo puede utilizar las siguientes aproximaciones terapéuticas:

- Terapia cognitivo conductual⁽⁷⁴⁾⁽⁷⁵⁾
- Terapia de aceptación y compasión⁽⁷⁴⁾
- Técnicas de relajación⁽⁷⁴⁾
- Imaginería⁽⁷⁶⁾
- *Mindfulness*⁽⁷⁷⁾

Contribución del terapeuta ocupacional

Los terapeutas ocupacionales son profesionales que intervienen en la Unidad de Dolor a partir de los siguientes aspectos:⁽⁷⁸⁾⁽⁷⁹⁾

- Permitir a las personas restaurar su actividad funcional.
- Restablecer la identidad ocupacional de la persona, que incluye las actividades de la vida diaria, aspectos laborales, recreacionales y de ocio y tiempo libre, que se ven afectados en situación de dolor crónico.
- Promover el cumplimiento de roles familiares y sociales, participación comunitaria, actividad física, hábitos y/o rutinas, ocio y sexualidad.

Su quehacer se basa en el vínculo entre lo que la gente hace, su salud y su bienestar. Para el cumplimiento de estos aspectos, el terapeuta ocupacional puede utilizar las siguientes aproximaciones terapéuticas:⁽⁸⁰⁾⁽⁸¹⁾⁽⁸²⁾⁽⁸³⁾⁽⁸⁴⁾⁽⁸⁵⁾

- Actividades de preparación para la vida diaria (análisis de actividades, desarrollo de habilidades, adaptación de actividades, resolución de problemas).
- Establecimiento de una rutina diaria significativa.
- Abordaje ergonómico.
- Técnicas de conservación de energía.
- Técnicas de protección articular.
- Economía articular o mecánica corporal eficiente.
- Actividad física con pausas.
- Capacitación en comunicación.
- Educación.
- Entrenamiento de habilidades de afrontamiento.
- Entrenamiento de relajación.
- Manejo del estrés.
- Modificación del ambiente laboral y domiciliario
- Desarrollo de habilidades para establecer y alcanzar metas a través de actividades.
- Restauración del equilibrio entre el trabajo, el descanso, el autocuidado y las actividades de ocio.
- Composición del esquema corporal y la corporalidad, a través de imaginería motora graduada y terapia en espejo.
- Favorecer el reintegro laboral.

Las unidades de dolor y los profesionales que la integran deben colaborar con la formación de grupos o reuniones de pacientes, con el objetivo de favorecer la adherencia a los tratamientos, compartir experiencias, realizar talleres, recibir y compartir información sobre el tratamiento y facilitar el acceso a la cobertura del tratamiento del dolor.

Contribución del Kinesiólogo⁽⁸⁶⁾⁽⁸⁷⁾⁽⁸⁸⁾⁽⁸⁹⁾⁽⁹⁰⁾⁽⁹¹⁾⁽⁹²⁾⁽⁹³⁾

La evaluación se orientará a:

- Establecer los factores estructurales y funcionales que restringen la participación de la persona.
- Cuantificar los aspectos sensoriales del dolor.
- Determinar los factores cognitivos y creencias que contribuyan a la mantención del cuadro doloroso y las limitaciones funcionales de la persona.
- Identificar los niveles de actividad física basales de la persona.

Los propósitos de la intervención efectuada por el kinesiólogo serán:

- Aumentar o mantener la funcionalidad.
- Mejorar la movilidad y la actividad de la persona.
- Contribuir a disminuir las creencias que limitan el desempeño de la persona.
- Control de los factores sensoriales que participan en la condición (neuromodulación).

Para el cumplimiento de estos factores el kinesiólogo puede utilizar las siguientes aproximaciones terapéuticas centrales:

Educación

- Ejercicio: se deben estructurar los programas de ejercicio considerando el nivel basal de cada individuo, esto es, un nivel donde no se gatille una crisis de dolor, para que, a partir de ese nivel, se puedan estructurar actividades graduadas que mejoren la condición física del individuo. Actualmente, no existe un tipo de ejercicio específico que haya demostrado mayor efectividad terapéutica que otro; por esta razón, se aconseja empezar por movimientos o ejercicios que sean agradables para la persona.

Así mismo también se pueden incluir las siguientes intervenciones adicionales que, en combinación con el ejercicio y la educación, pueden otorgar un efecto adicional en situaciones específicas:

Terapias manuales

- Agentes físicos:
 - el agente físico que tiene más respaldo bibliográfico es la TENS, que, además, cuenta con la ventaja de su fácil aplicación y su usualmente muy buena tolerabilidad en sujetos con dolor.
 - también se aconseja la termoterapia superficial que, en algunos casos específicos, puede brindar alivio de corto plazo.

Contribución del Nutricionista

- Mejorar la calidad de vida de los pacientes, a través del apoyo profesional y la educación en prevención de factores de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles, como hipertensión, diabetes o IRC. Sin duda la detección precoz es primordial y el cuidado oportuno de estas enfermedades es prioritario. En el tratamiento integral del paciente con DCNO, el rol del nutricionista en el manejo de la enfermedad desde la alimentación es fundamental.
- Apoyar un cambio en los hábitos de ingesta y de actividad física, prevención de obesidad y derivación a especialista si requiere tratamiento de la obesidad.
- Entrega de pautas alimentarias y/o suplementos alimentarios a los pacientes para apoyo, de ser necesarios

5.3 Tratamiento farmacológico ^{(42) (94) (95) (96) (97) (98) (99)}

Consideraciones generales del tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico forma parte de un enfoque multimodal y debe siempre incluir terapia no farmacológica. El objetivo del tratamiento farmacológico es mejorar la capacidad funcional y preservar una calidad de vida razonable.

El abordaje dependerá de los mecanismos involucrados y de la severidad. Debe ser de carácter individual, considerando:

- las comorbilidades (riesgo cardiovascular, daño hepático, renal y gastrointestinal).
- las interacciones farmacológicas.
- las expectativas y preferencias.
- la respuesta analgésica.

El dolor crónico nociceptivo y neuropático, a diferencia del dolor agudo, debe ser manejado como un dolor que ya tiene mecanismos de sensibilización periférica y central establecidos.

En términos generales, los primeros fármacos que deben utilizarse son los neuromoduladores que actúan en la transmisión del impulso doloroso a

nivel sináptico de las vías del dolor, tales como: gabapentina, pregabalina, anticonvulsivantes, ketamina, capsaicina tópica, lidocaína tópica, toxina botulínica, etc. El otro grupo de fármacos que deben utilizarse son los antidepresivos que aumentan la actividad de las vías inhibitorias del dolor.

El segundo grupo de fármacos que deben incorporarse a los ya indicados, son los recomendados por la escalera analgésica de la OMS, según la intensidad del dolor. En este grupo tienen importancia los analgésicos como paracetamol si la intensidad es leve y los opioides débiles y potentes, si el dolor es moderado a severo. Los AINES, en general son el último recurso para el manejo del dolor crónico de intensidad leve a moderado y siempre indicados por períodos cortos.

Características generales de los fármacos

• Paracetamol

- Mecanismo de acción central, no bien conocido.
- Participa en todos los regímenes analgésicos
- Presenta sinergia con otros medicamentos
- Buen perfil de seguridad en dosis no mayores a 3 gramos por día.
- Requiere monitorización en caso de alcoholismo, insuficiencia hepática, desnutrición, deshidratación, bajo peso (menor de 50 kg); en estos casos, limitar la dosis a 2 g/día.
- Para el cálculo del total de la dosis total, se debe tomar en cuenta el paracetamol incluido en las asociaciones con opioides débiles (tramadol y codeína).
- Se recomienda su uso en forma continua, no según el dolor del momento.
- Múltiples presentaciones (precaución en el caso de las presentaciones solubles por alto aporte de sodio)

• AINES

- Su mecanismo de acción es el bloqueo de las PG involucradas en procesos inflamatorios. Este bloqueo también puede afectar otras vías fisiológicas del organismo, por sus efectos sobre la mucosa gástrica, la función plaquetaria y la fisiología renal y cardiovascular.
- Existen antiinflamatorios con un perfil selectivo de bloqueo de la COX- 2, que tratan de minimizar en parte dichos efectos
- Se recomienda prescribir la dosis mínima efectiva de AINES en el uso crónico y utilizarlos por el menor tiempo que permita el control de los síntomas
- No asociar 2 AINES
- Utilizar con precaución en pacientes hipertensos, con enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca.
- Contraindicaciones para el uso de AINES:
 - Patología cardiovascular, hepática y renal grave.
 - Hemorragia gastrointestinal.
- Gastroprotección
 - Los inhibidores de la bomba de protones, como el omeprazol, disminuyen el riesgo de daño de la mucosa gastroduodenal.
 - Se recomiendan junto con el uso de AINES en adultos mayores, pacientes con antecedentes de patología ulcerosa previa, uso concomitante de corticoides o presencia de comorbilidades tales como diabetes o enfermedad cardiovascular, renal y hepática.

• Opioides

- Son analgésicos de acción central, cuyo mecanismo es el efecto agonista sobre receptores específicos
- Su uso siempre debe incluir una titulación de dosis hasta lograr un buen balance entre efectividad y efectos secundarios.
- En todo paciente que recibirá opioides potentes, se recomienda la aplicación de una pauta para la detección del riesgo de abuso de estos fármacos.
- Los efectos secundarios de los opioides a corto plazo incluyen mareos, náuseas, somnolencia y confusión. Estos efectos pueden persistir durante los primeros días y existen medidas para aliviarlos.
- A más largo plazo los opioides pueden producir constipación, prurito e incremento de peso. El uso prolongado de opioides se ha asociado con reducción de la fertilidad, trastornos inmunitarios e hiperalgesia.
- La capacidad de conducir vehículos puede afectarse especialmente en el inicio del tratamiento y con los incrementos de dosis.
- Los pacientes pueden requerir a largo plazo un aumento de las dosis para tener el mismo efecto analgésico, lo que se conoce como **tolerancia**. Este efecto es variable, depende del tipo de opioide y no está vinculado con la adicción o la dependencia, que se describen a continuación.
- La **dependencia física** es un estado de adaptación del organismo al opioide, por lo que la suspensión brusca del fármaco después de usarlos un tiempo produce síntomas físicos conocidos como abstinencia o privación (cansancio, calambres abdominales, diarrea, dolores musculares).
- La posibilidad de desarrollar **adicción** depende de factores del individuo y de la droga. Este fenómeno psicológico es caracterizado por una búsqueda y consumo compulsivo de la droga, a pesar de sus consecuencias nocivas. Los pacientes con antecedentes de adicciones (tabaco, alcohol, cocaína, etc.) deben usar los opioides en un marco de estrecho control.

• **Coanalgésicos**

- Los ATC (amitriptilina) tienen efecto techo y sus efectos adversos limitan su uso en adultos mayores.
- Los anticonvulsivantes producen somnolencia por lo que se recomienda el incremento paulatino de dosis.
- En el caso de los antidepresivos duales (duloxetina y venlafaxina), se recomienda comenzar con dosis bajas para mejorar su tolerabilidad.
- El efecto analgésico es independiente del efecto antidepresivo de estos fármacos.

Recomendaciones para dolor nociceptivo (somático y visceral)

• **Dolor leve**

- Paracetamol: mientras que la Food and Drug Administration de Estados Unidos y el principal fabricante han recomendado la reducción de la dosis máxima diaria de 4000 mg a 3000-3250 mg ⁽⁹⁴⁾, esta disminución no ha sido adoptada en Europa ⁽⁹⁵⁾. El panel de expertos no establece postura de consenso acerca de la dosis máxima diaria para este fármaco.
- AINES: se tendrán en cuenta las limitantes relacionadas con la administración prolongada de estos fármacos, con especial énfasis en el incremento del riesgo cardiovascular ⁽⁹⁶⁾, gastrointestinal ⁽⁹⁷⁾ y renal ⁽⁹⁸⁾. Como ejemplos se citan:
 - Ibuprofeno: hasta 1200 mg/día
 - Naproxeno: 275 mg cada 12 horas, en especial en presencia de riesgo cardiovascular ⁽⁹⁶⁾.
 - Celecoxib: 200 mg/día (menor riesgo gastrointestinal)
- Antiinflamatorios tópicos: diclofenaco (especialmente en artrosis)
- Capsaicina tópica (para dolor somático)

• **Dolor Moderado**

- Paracetamol y AINES como se ha descrito para dolor leve.
- Opioides débiles
 - Tramadol: Titulación lenta de dosis para prevención de los efectos adversos (desde 25 a 100 mg cada 6 horas, considerado características individuales). En dosis estables se sugieren formulaciones de liberación sostenida. Puede agregarse domperidona (10 mg cada 8 horas). Al inicio de tratamiento, se tendrá precaución por el riesgo de síndrome serotoninérgico ante la asociación de ATC o ISRS con tramadol.
 - Codeína: 30 a 60 mg cada 6 horas, sin superar los 360 mg/día. Si se utiliza en asociaciones con otros fármacos, considerar las dosis máximas recomendadas. En pacientes tratados con codeína, se recomienda el uso preventivo de laxantes.
 - Buprenorfina transdérmica: Parches en bajas dosis (5-10 µg/h, con recambio cada 7 días)

• **Dolor severo**

- Mantenimiento regular de paracetamol y detención de opioides débiles con cambio a opioides potentes.
 - Buprenorfina: titular en forma progresiva, puede iniciarse con 5-10 µg/h por semana, con progresión a 35 µg a 70 µg, dos veces por semana. Se encuentran disponibles parches de liberación transdérmica de 5, 10, y 35 µg/h
 - Tapentadol: partir con 50 mg cada 12 horas (máximo: 400 mg al día)
 - Oxidodona: 20 a 60 mg/día
 - Fentanilo: parche de 25 µg a 50µg cada 3 días
 - Metadona: 5 a 20 mg por día.
 - Morfina: 60-90 mg día, separada en 4 tomas.
- Se debe considerar el uso preventivo de laxantes

Recomendaciones para dolor neuropático

• **Dolor leve**

- Duloxetina: 30 a 60 mg/día
- Venlafaxina: 75 a 275 mg/día
- Amitriptilina: 12,5 a 25 mg/día
- Pregabalina-gabapentina: titular según tolerabilidad, comenzando con 75 a 600 mg/día de pregabalina o 300 a 2400 mg de gabapentina.
- Tratamientos tópicos (dolor neuropático localizado): lidocaína tópica (parches al 5%, cada 24 horas) o capsaicina

• **Dolor Moderado**

- Mantenimiento regular de los medicamentos indicados para dolor leve, agregando un opioide débil

- Opioides débiles: tramadol o buprenorfina, con las mismas dosis y consideraciones señaladas para el dolor nociceptivo moderado.

- **Dolor severo**

- Se recomienda cambio a opioides potentes (buprenorfina, tapentadol, oxicodona, fentanilo, metadona o morfina), en las dosis y vías de administración recomendadas para el dolor nociceptivo severo). Se ha demostrado la utilidad de tapentadol en dolor neuropático basada en la evidencia, destacándose en especial en pacientes con neuropatía diabética dolorosa^{(99) (100)}.
- Se recomienda que el uso de opioides potentes en esta forma de dolor crónico sea por un tiempo limitado y bajo vigilancia médica.

Recomendaciones para dolor mixto

- Se recomienda aplicar el esquema para dolor nociceptivo junto con el esquema para dolor neuropático, con asociación de los medicamentos en función de las características del dolor y la condición orgánica del paciente

Recomendaciones para el dolor secundario a sensibilización central

- Se expresa en enfermedades como fibromialgia, intestino irritable y dolor pélvico crónico, en las cuales existe un mecanismo de disminución del umbral del dolor con percepción alterada de aquellos estímulos que normalmente no son dolorosos.
- Si bien la base del tratamiento es un abordaje multidisciplinario, pueden utilizarse ATC, ISRN y anticonvulsivantes, en las dosis recomendadas en el tratamiento del dolor neuropático.

5.4 Tratamiento intervencionista

- **Objetivos:**

- 1) Disminuir la Intensidad de dolor en la escala analgésica: respecto de la intensidad de dolor, se utiliza la EVA o la escala numérica indistintamente y debe considerarse:
 - Dolor de reposo, incluido dolor al sentarse en caso de dolor pelviano
 - Dolor en actividad, al comienzo de la actividad e interrupciones de ésta por dolor. En extremidades superiores se debe considerar el nivel de dolor con las actividades de la vida cotidiana como vestirse, comer, asearse. En caso de extremidades inferiores, dolor al inicio de la marcha, número de cuerdas que puede caminar hasta tener que detenerse por dolor.
 - Crisis de dolor, considerando nivel del dolor irruptivo y su duración.
 - Dolor nocturno, interrupción del sueño relacionado con dolor (número de interrupciones en la noche)
 - Posición antálgica, si la hay
- 2) Disminuir el componente neuropático del dolor. Se recomienda evaluar las características del dolor, en la búsqueda de este componente neuropático en zonas neuroanatómicamente posibles, para lo cual se recomienda el uso del cuestionario DN4, tanto en su forma de entrevista y examen físico como en su forma de entrevista (DN4 interview). Se sugiere definir la extensión y localización de zona cutánea de alodinia al roce.
- 3) Mejorar la funcionalidad, medido por escalas globales o específicas según corresponda, debidamente validadas al español.
- 4) Mejorar la calidad de vida, evaluada según las escalas más utilizadas actualmente como SF-36 (o su versión abreviada SF-12), EuroQoL u otra, validadas al español.
- 5) Reducción de necesidad de fármacos opioides y/o no opioides (neuromoduladores, antidepresivos, entre otros), tanto en dosis como en frecuencia de administración.

- **Indicaciones de Intervencionismo: se consideran candidatos:**

- 1) Pacientes portadores de DCNO que no responden a tratamiento conservador, entendiéndose por éste el tratamiento farmacológico realizado en dosis y tiempos adecuados, ni a terapias no farmacológicas como la kinesiterapia, terapias calóricas, electroterapia (TENS), masoterapia, acupuntura, entre otras.
- 2) Dolor de duración mayor a 3 a 6 meses
- 3) Intensidad de dolor EVA $\geq 6/10$
- 4) Dolor irruptivo $\geq 7/10$, ≥ 2 veces por semana, acompañado de limitación funcional
- 5) Presencia de alodinia al roce de intensidad $\geq 5/10$, componente neuropático (DN4 interview $\geq 3/7$) localizado en territorio neuroanatómicamente posible.
- 6) Dolor nocturno moderado a severo, que interrumpe el sueño
- 7) Limitación funcional significativa en vida cotidiana
- 8) Interferencia significativa en desempeño laboral y/o social
- 9) Repercusión emocional significativa tanto ansiedad como depresión secundaria a dolor.

- **Proceso de selección de pacientes candidatos a intervencionismo**

- Se debe considerar:

- 1) La evaluación clínica de cada paciente por equipo multidisciplinario de dolor crónico, de magnitud variable, de acuerdo al tipo y características del dolor. Se hace énfasis en la evaluación psicosocial exhaustiva, especialmente en búsqueda de factores gananciales evidentes no resueltos, psicopatología relevante no tratada, buscando acreditar la suficiente estabilidad emocional y social del paciente para comprender los riesgos y beneficios del tratamiento y comprometerse al plan terapéutico y de seguimiento, incluidos cambios en estilo de vida.
- 2) La realización de exámenes complementarios, de laboratorio, estudios por imágenes, neurofisiológicos y otros que permitan definir mejor la condición patológica subyacente y elementos que acompañen el cuadro doloroso o contraindiquen la realización del procedimiento.
- 3) Debe considerarse un programa intervencionista escalonado, desde la aplicación de técnicas más simples a más complejas, con la respectiva evaluación de su efectividad.
- 4) Previo al procedimiento debe consensuarse con el paciente en la forma de Contrato Terapéutico (consentimiento informado escrito) resultados realmente esperables de éste, tanto en nivel de alivio del dolor, como aumento de funcionalidad, calidad de vida y reducción de fármacos.

• **Contraindicaciones de intervencionismo:**

- 1) Hipertensión arterial no tratada y/o no controlada, con presión arterial media ≥ 115 mm Hg.
- 2) Diabetes mellitus no controlada o no compensada, con glicemia en ayunas ≥ 140 mg/dL y/o con hemoglobina glicosilada $\geq 8\%$.
- 3) Infección local, en zona donde se pretende realizar procedimiento
- 4) Infección respiratoria, gastrointestinal u otra, acompañada de compromiso del estado general.
- 5) Trastorno de coagulación, tanto hipo como hipercoagulabilidad, congénito o adquirido sin control ni tratamiento, y sin programa de traslape o administración de fármacos que normalicen transitoriamente la condición, permitiendo realizar técnica intervencionista de forma segura, evitando sangrado posterior.
- 6) Patología psiquiátrica descompensada o significativa, presencia de adicciones, o discapacidad cognitiva severa que no permita realizar el procedimiento de forma segura ni controlar su resultado.
- 7) Ganancialidad tanto primaria como secundaria, no resuelta, que interfiera significativamente en la evaluación del paciente y de los resultados de la terapia intervencionista propuesta.
- 8) Dolor difuso, migratorio, con clínica no consistente y variable, que no siga territorio neuroanatómicamente posible en caso de sospecha de dolor neuropático ni se adscriba a un diagnóstico de dolor musculoesquelético bien definido.

• **Requisitos técnicos:**

- Para realizar intervencionismo de forma segura y eficaz, se necesita:

- 1) Formación técnica apropiada del profesional médico que la realiza. La Medicina Intervencional o intervencionista del dolor es una subespecialidad médica dedicada a la utilización de técnicas invasivas de forma escalonada.
- 2) Equipamiento apropiado al tipo de intervencionismo. El equipamiento puede ser ecógrafo, fluoroscopio, TAC, pabellón de operaciones neuroquirúrgicas u otro de acuerdo al procedimiento a realizar.
- 3) Pabellón neuroquirúrgico o de procedimientos con las condiciones óptimas respecto de privacidad, profesionales de colaboración médica e insumos y fármacos necesarios para realizarla de manera óptima.

• **Tipos de Intervencionismo:**

- El intervencionismo es un conjunto escalonado de técnicas invasivas que se usan para el alivio del dolor en pacientes con dolor crónico, que se extienden desde:

- 1) Infiltración cutánea, de cicatrices dolorosas con componente neuropático.
- 2) Infiltración (bloqueo) intramuscular, de puntos gatillos de músculos superficiales, como los de la cintura escapular, o profundos, como los de la cintura pelviana y lumbar (piriforme, cuadrado lumbar, glúteo medio, paravertebrales, entre otros)
- 3) Infiltración de partes blandas, que incluyen estructuras periarticulares tales como infiltraciones peritendíneas, vainas, bursas, fascias, poleas tendinosas, entre otras.
- 4) Infiltración intrarticular, que incluyen articulaciones superficiales como rodilla, articulación acromioclavicular como profundas (glenohumeral, coxofemoral, sacroilíaca, facetaria cervical, torácica y lumbar).
- 5) Bloqueo de nervios periféricos superficiales (nervio mediano, cubital, radial, peroneal, tibial, sural, safeno) o profundos (nervios ciático, pudendo, ramo medial cervical, torácico, lumbar, plexo braquial), proximales y distales.
- 6) Intervenciones neuroaxiales, que incluyen técnicas neurolíticas o neurotomías vía radiofrecuencia, neuromodulación vía estimulación periférica o central, sistemas de infusión intratecal de implantables.
- 7) Intervenciones neuroquirúrgicas para dolor neuropático crónico:
 - Drezotomía microquirúrgica: microcirugía destinada a provocar una lesión selectiva de las neuronas nociceptivas del asta dorsal medular, y de las fibras nociceptivas segregadas topográficamente en la zona de entrada del surco dorsolateral de la médula (dorsal root entry zone). Indicada en:

1. Dolor neuropático de predominio paroxístico secundario a avulsión de plexo braquial.
 2. Dolor neuropático de predominio paroxístico/alodínico en dermatomas concordantes con el nivel de lesión medular, post traumatismo raquimedular.
- Estimulación Medular (spinal cord stimulation): consiste en la estimulación eléctrica de cordones posteriores de la médula espinal a través de un electrodo epidural, conectado a generador de impulsos, los que se implantan quirúrgicamente. Indicados en:
 1. Lumbociática crónica secundaria a síndrome de columna lumbar fallida.
 2. SDRC tipo 1 y 2.
 - **Fármacos utilizados para intervencionismo y nivel de evidencia:**
 - o Anestésicos locales: actúan bloqueando los canales de sodio de la membrana celular, especialmente de las fibras de menor diámetro, que transmiten el dolor. La potencia anestésica se correlaciona con su liposolubilidad; a mayor solubilidad, mayor es la penetración. El anestésico tipo amida más usado en nuestro medio para intervencionismo en dolor es la lidocaína, de acción rápida (5 minutos) y corta duración (1,5 a 2 horas). Entre los anestésicos más liposolubles usados en intervencionismo en dolor son la bupivacaína y la ropivacaína, cuyo efecto puede durar hasta 6 horas. A mayor dosis y mayor concentración de anestésico local, más rápido es el inicio y mayor es la duración del bloqueo anestésico. En intervencionismo se utilizan combinados con otros fármacos o en forma única en bloqueos diagnósticos o en infiltración de puntos gatillo musculares.
 - o Corticoesteroides: sustancia natural, producida por la corteza adrenal, con efecto antiinflamatorio y analgésico. Regula hacia abajo la respuesta inmune, inhibiendo la inmunidad mediada por células, altera la producción de RNA mensajero y la anexina-I, inhibe los neutrófilos y citoquinas, y bloquea la función de fibroblastos y la síntesis de colágeno. Existen dos tipos de corticoesteroides; los hidrosolubles, como betametasona y dexametasona, y los insolubles, que forman microcristales como la triamcinolona. Su uso en intervencionismo en dolor es múltiple, desde infiltraciones periarticulares, intraarticulares, como bloqueos de nervio periférico y neuroaxiales. Su utilización a nivel intramuscular es controvertida por el efecto miotóxico y la atrofia muscular que conlleva. La administración de corticoesteroides intratendíneos está contraindicada por el mayor riesgo de ruptura. No debe administrarse más de tres veces por año en la misma estructura ni por intervalos menores a 6 semanas. Su uso más frecuente se asocia a atrofia del cartílago articular y atrofia cutánea. Está contraindicado en forma absoluta en sepsis sistémica o intraarticular, fractura intrarticular o inestabilidad articular. Tiene contraindicación relativa su uso en coagulopatías y en osteoporosis yuxtaarticular. Debe usarse con precaución en pacientes portadores de hipertensión arterial, diabetes mellitus, úlcera péptica y en gestación y lactancia.
 - o Ácido hialurónico: es un polisacárido formado por ácido glucurónico y N-acetil-glucosamina, presente en distintos tejidos, incluidos cartílago, líquido articular, vaina tendinosa y bursa. Su mecanismo de acción sería antiinflamatorio, disminuyendo la síntesis de citoquinas (TNF alfa e IL-1b), PG E2 y óxido nítrico, retardando la degradación del cartílago. Está indicado en osteoartritis sintomática, especialmente en pacientes no respondedores o intolerantes al tratamiento farmacológico y/o no farmacológico y pobres candidatos a cirugía de reemplazo articular por patología general o rechazo por diversos motivos. Teóricamente cualquier articulación es susceptible de infiltración intraarticular con ácido hialurónico, siendo su efecto mayor después del mes de aplicada y su duración de 6 a 12 meses. Su uso intraarticular se asocia a reducción significativa del dolor y aumento de la funcionalidad, siendo considerado tratamiento de fondo de la osteoartritis. También se ha utilizado en vaina peritendínea e intrabursal, en patología tendínea degenerativa crónica de hombro que no ha respondido a otras terapias.
 - o Toxina botulínica: es una molécula bicatenaria, constituida por 2 sub-unidades: H (pesada) y L (ligera). Es producida por la bacteria Clostridium botulinum. Se le ha observado efecto analgésico que sería mediado por el bloqueo de la transmisión de fibras nociceptivas periféricas, inhibiendo la liberación de glutamato y sustancia P. Para uso en dolor, existen 3 tipos de toxinas botulínicas: onabotulinum toxin A, incobotulinum toxin A y abobotulinum toxin A. En intervencionismo en dolor se ha utilizado en infiltraciones intramusculares de puntos gatillo y en espasticidad, en forma intraarticular, en artrosis crónicas refractarias a otros fármacos y especialmente en dolor neuropático periférico, con perfil de nociceptor irritable o reinervatorio, con presencia de alodinia al roce o hiperalgia térmica. Los estudios clínicos son escasos a la fecha y por lo tanto la recomendación es débil en el ámbito del dolor neuropático, según el consenso de NeupSIG 2017.
 - o Plasma rico en plaquetas: corresponde a la fracción de plasma obtenida de sangre autóloga, con concentración de plaquetas 2 a 4 veces superior a la sangre completa. Los gránulos plaquetarios liberan factores de crecimiento que inducen mitogénesis, angiogénesis y diferenciación celular, síntesis de fibroblastos y osteoclastos. Estimulan la síntesis de proteoglicanos y colágeno tipo II en condrocitos, inducen proliferación de sinoviocitos y disminución de efectos catabólicos de citoquinas (IL-1). Existen más de 20 tipos diferentes de plasma rico en plaquetas, dependiendo de su proceso de obtención, siendo la concentración de factores de crecimiento también diferente. Se ha observado que su uso proporcionaría aceleración evidente en la cicatrización y neovascularización en lesiones tendinosas. Su uso en osteoartritis es actualmente controvertido, con resultados disímiles probablemente debidos a los distintos tipos existentes. En términos generales, en el manejo del dolor no hay evidencia científica sustancial disponible, a pesar de su creciente popularidad.
 - **Otras:**
 - o Proloterapia: soluciones proliferantes o irritantes de tipo osmótico como la dextrosa hipertónica (12,5% o 25%) o esclerosante como el morruato sódico. Actúan mediante la producción de reacción inflamatoria aguda controlada, produciendo proliferación de fibroblastos, proliferación capilar, síntesis de colágeno y estimulación de factores de crecimiento como el factor de crecimiento derivado de plaquetas. Se utiliza en tendones, ligamentos y articulaciones, con daño crónico y parcial.
 - o Escleroterapia: en especial el uso de polidocanol 0,5 a 2% intratendinoso se ha utilizado por promover la angiogénesis, aumentando

- mediadores como glutamato, péptido relacionado con el gen de la calcitonina y sustancia P, se aplica a nivel de la entrada de los vasos, bajo ecografía. Su uso se debe acompañar de terapia física específica.
 - o Ozonoterapia: El ozono regula el estrés oxidativo, tiene propiedades antiinflamatorias, inhibe la síntesis de PG y la liberación de bradiquininas. Estimula el sistema anti-nociceptivo. A nivel del cartílago, promovería el crecimiento del cartílago, estimulando el tejido sinovial, produciendo más lubricación y cartílago. Los estudios realizados son de baja calidad y su uso es restringido.
 - o Células madre: Son células precursoras que forman otras células, extraídas de médula ósea o grasa, actúan estimulando la reparación de tejidos lesionados. Se ha utilizado en tratamiento de dolor crónico de diversas etiologías, siendo los estudios a la fecha de baja calidad científica y su uso controvertido.
- **Complicaciones derivadas de bloqueos nerviosos bajo ecografía:**
 - o La ecografía disminuye pero no descarta la presencia de lesión nerviosa post bloqueo, siendo relativamente infrecuentes (0,02 a 3,5% de los procedimientos; de ellos, el 95% se recupera a las 4 a 6 semanas y el 99% al año).
 - o Como estrategias preventivas se señalan el uso de agujas de bisel corto, la realización de técnica ecográfica en plano para tener control de la punta de la aguja, el uso del volumen mínimo indispensable, con paciente consciente, atento a incremento abrupto del dolor u otros síntomas.

Capítulo 6: Dolor crónico en situaciones especiales

6.1 Dolor crónico en ERC

Contexto

La ERC es una enfermedad progresiva que se ha convertido en un problema de salud pública a nivel mundial y que conlleva un amplio espectro de efectos sistémicos que hacen difícil su abordaje terapéutico. Su prevalencia avanza con la edad: la tasa de filtración glomerular disminuye de 0,75 a 0,9 ml/min anualmente después de los 40 años. Según la XXXVI Cuenta Anual de Hemodiálisis Crónica de la Sociedad Chilena de Nefrología, la ERC terminal ha tenido un crecimiento exponencial de 1512 casos en 1991 a 19071 en 2015⁽¹⁰⁷⁾. La diabetes explica el 38,3% de los casos de ERC en Chile; además, más del 25% de los pacientes en hemodiálisis crónica tienen entre 61 y 70 años⁽¹⁰⁷⁾.

Alteraciones farmacocinéticas en la ERC

- Absorción: se ve incrementada debido a un vaciamiento gástrico retardado y/o por una vida media de eliminación prolongada.
- Distribución: la unión a proteínas está disminuida debido a hipoalbuminemia y a la acumulación de sustancias endógenas que desplazan de forma competitiva a los fármacos de su sitio de unión. Esto se traduce en un aumento de la fracción libre (activa) del fármaco y su redistribución.
- Eliminación renal: dependiendo de la etiología de la ERC, la histología del glomérulo y los túbulos puede estar afectada de manera diferente. Sin embargo, de acuerdo con la hipótesis de la nefrona intacta, la función de todos los segmentos se asume afectada por igual; por tanto la tasa de filtrado glomerular puede cuantificar la pérdida de la función excretora y el aclaramiento renal de la mayoría de los fármacos es directamente proporcional a la tasa de filtrado glomerular

El dolor como síntoma de la ERC

Los pacientes con ERC experimentan una alta prevalencia y severidad de síntomas físicos.

La carga de síntomas es mayor que en la población general y similar a otras condiciones médicas graves, incluyendo el cáncer⁽¹⁰⁸⁾⁽¹⁰⁹⁾. El dolor es uno de los síntomas más comunes: afecta a más del 58% de los pacientes con ERC. De ellos, la mitad está en el rango de moderado a severo y en el 18% de los casos es multicausal. Las causas más comunes de DCNO en estos enfermos son el dolor musculoesquelético, el dolor neuropático y el dolor mixto⁽¹⁰⁸⁾.

Los factores de riesgo relacionados con la aparición de dolor en estos pacientes incluyen la edad, las comorbilidades asociadas, el tiempo en hemodiálisis y aquellos síndromes exclusivos de la ERC terminal (osteodistrofia renal, calcifilaxis, amiloidosis, prurito y otros).

Barreras al tratamiento del DCNO en la ERC⁽¹⁰⁸⁾

La mayoría de los estudios muestran que a pesar del incremento en la prevalencia de dolor, el uso de analgésicos ha decrecido por baja prescripción y en general se realiza con AINES.

Según datos de Estados Unidos, solo el 30% de los prestadores en Nefrología trata el dolor de forma regular. No existe una clara delineación en la responsabilidad clínica del manejo del dolor, con vacilación en la prescripción de opioides por preocupación en el comportamiento de paciente como abuso y uso indebido (se confunden dependencia, tolerancia y adicción).

En esta población, el dolor de moderado a severo afecta la calidad de vida y está asociado a altos niveles de depresión, insomnio, irritabilidad, incapacidad para manejar el estrés, disminución de la percepción de soporte social y valía, así como disminución de la satisfacción con la vida.

Recomendaciones para el tratamiento del dolor nociceptivo en la ERC⁽¹⁰⁸⁾

La Organización Mundial de la Salud recomienda la escalera analgésica de 3 escalones como guía para la iniciación del tratamiento y escalamiento de la medicación, ya que se encuentra validada para la ERC terminal.

En la versión más reciente de las guías de la National Kidney Foundation (2017), se recomienda al paracetamol como el analgésico de primera elección. Por el contrario, no se recomienda el uso de AINES en pacientes con ERC en etapa 3 o con comorbilidades renales y/o cardiovasculares, salvo en situación especiales y con estricta vigilancia. Se advierte que están contraindicados en las etapas 4 y 5 de la ERC ⁽¹⁰⁸⁾.

En situaciones especiales, como el dolor agudo por canulación de la fístula arteriovenosa, el uso de anestésicos tópicos como la lidocaína (crema al 2,5 %) y la combinación lidocaína/prilocaina en spray son efectivas y bien toleradas. En cambio, el uso tópico de AINES no se recomienda, debido a cierto grado de absorción sistémica que pudiera precipitar el deterioro de la función renal ⁽¹⁰⁸⁾.

| Tabla 24. Recomendaciones para el uso de fármacos en pacientes con ERC ⁽¹⁰⁸⁾ | | |
|--|--|--|
| Fármaco | Recomendaciones para el ajuste de dosis | Dosis inicial potencial para pacientes con ERC estadio 4 |
| Dolor leve (EVA 1 a 3) | | |
| Paracetamol | Considerar incremento del intervalo interdosis: CL _{CR} 10 a 50 ml/min: cada 6 h; CL _{CR} < 10 ml/min o en diálisis: cada 8 h. No se requiere dosis suplementaria tras la diálisis | 650 mg cada 6 h según necesidad |
| Dolor moderado (EVA 4 a 6) | | |
| Oxicodona (acción corta) | CLCR 10 a 50 ml/min: 75% de la dosis normal, considerar aumentar el intervalo interdosis (cada 6 h); CL _{CR} < 15 ml/min sin diálisis: 2,5-5 mg cada 8-12 h | 5 mg cada 4-6 h según necesidad |
| Tramadol (acción corta) | Filtrado glomerular 10-50 ml/min/1,73 m ² : 50-100 mg cada 8-12 h; CL _{CR} < 30 ml/min: aumentar intervalo interdosis cada 12 h (máximo: 200 mg/día); diálisis: hasta 50 mg cada 12 h, con dosis posterior a la diálisis | 25 mg cada 12 h |
| Dolor severo (EVA 7 a 10) | | |
| Hidromorfona (acción corta) (*) | CL _{CR} 30-50 ml/min: considerar reducción de la dosis; CL _{CR} < 30 ml/min: aumentar intervalo interdosis | 1 mg cada 6 h según necesidad |
| Fentanilo (acción prolongada) | CL _{CR} 10-50 ml/min: 75% de la dosis normal; CL _{CR} < 10 ml/min o en diálisis: 50% de la dosis normal | Parche de 12,5-25 µg: solo iniciar en pacientes con DCNO con uso previo de opioides; la titulación se iniciará no antes de las 72 h del uso inicial. La absorción es limitada en pacientes con caquexia o poca masa muscular |
| Metadona | | Derivación |
| Situación especial | | |
| Buprenorfina: la farmacocinética de este fármaco no se altera en pacientes con ERC ⁽¹¹⁰⁾ ni parece asociarse con depresión respiratoria en este grupo de enfermos ⁽¹¹¹⁾ . Por lo tanto, puede considerarse un tratamiento seguro en pacientes con disfunción renal que requieren indicación de opioides ⁽¹¹⁰⁾ . | | |
| (*) no se comercializa en Chile al momento de la elaboración de este consenso | | |

En pacientes con disminución de la función renal se sugiere comenzar con dosis bajas y titulación lenta. La recomendación de la dosis está limitada por los pocos datos que existen y se basan principalmente en las propiedades farmacológicas de los medicamentos.

La hidromorfona se considera el opioide de preferencia por su acción corta ⁽¹⁰⁸⁾ ⁽¹¹²⁾; además, es mejor tolerado que la morfina, con menos efectos neuroexcitatorios. Estudios recientes describen 65% de reducción del dolor con baja toxicidad; a pesar de ello la vida media es el doble en pacientes con daño renal que en pacientes con función normal. El 50% se elimina por diálisis. Se sugiere comenzar por la dosis más baja posible e incrementar el intervalo de dosis ⁽¹⁰⁸⁾. Al momento de la redacción de este consenso, el fármaco no se comercializa en Chile.

La oxicodona y el tramadol pueden ser usados en formulaciones de acción corta, debido a que su vida media se incrementa. El tramadol puede ser usado en combinación con paracetamol, con buena tolerabilidad; la oxicodona se puede prescribir en combinación con paracetamol, pero el prescriptor puede preferir titular la oxicodona separadamente y plantear un esquema básico de paracetamol ⁽¹⁰⁸⁾. Se señala que los metabolitos del tramadol son eliminados por la orina y el aclaramiento por diálisis es mínimo. Se recomienda una reducción en la dosis y en la frecuencia, al tiempo que no se recomiendan las formulaciones de liberación retardada ⁽¹⁰⁸⁾.

Los pacientes con ERC se benefician con la administración de medicación de acción larga como el fentanilo transdérmico; no obstante, no debe ser usado en enfermos sin tratamiento previo con opioides y no debe ser la primera medicación usada en el tratamiento del dolor.

El manejo con metadona requiere de profesionales con experiencia en su uso, a pesar de que su eliminación es primariamente por el tracto gastrointestinal. En pacientes renales se recomienda reducción de la dosis, debido a su vida media larga y alta prevalencia de enfermedad cardiovascular asociada. En general no se recomienda su uso ⁽¹⁰⁸⁾.

En relación con la buprenorfina, este fármaco puede ser usado en el contexto de la ERC, pero se sugiere titular. En la experiencia del panel de

expertos, los efectos adversos más frecuentes son la constipación severa y las alteraciones cognitivas. En las recientes recomendaciones de The National Kidney Foundation, se advierte que se requieren más estudios en relación a este fármaco ⁽¹⁰⁸⁾.

En lo que respecta al tapentadol, las recomendaciones españolas lo consideran una indicación con mejor perfil de seguridad que otros opioides, requiriendo titulación lenta y administración en dosis bajas (50 mg cada 12 horas) ⁽⁴²⁾. Sin embargo, en las normativas estadounidenses se desaconseja su uso en sujetos con DCNO, por falta de evidencia en este grupo de pacientes y por el riesgo de acumulación del metabolito activo ⁽¹⁰⁸⁾.

| | |
|-------------|----------------------------------|
| Morfina | Codeína |
| Hidrocodona | Tapentadol |
| Meperidina | Tramadol de liberación extendida |

Recomendaciones para el tratamiento del dolor neuropático en la ERC ⁽¹⁰⁸⁾

El dolor neuropático es frecuente en los pacientes con ERC por causas sistémicas como la diabetes mellitus o la amiloidosis secundaria a la diálisis. Se sugiere seguir los lineamientos de la IASP para la población en general, con especial consideración en la ERC en el marco del aclaramiento anormal y el potencial de efectos adversos.

Los agentes de primera línea incluyen los ligandos de los canales de calcio alfa-2, como gabapentina y pregabalina, así como los ATC y los ISRN; se requiere titulación de estos agentes y pueden necesitarse opioides o tramadol unido a estos. La pregabalina y la gabapentina han sido específicamente estudiados en pacientes con ERC y son los fármacos recomendados de forma preferencial. Ellos mejoran los síntomas de dolor, depresión y el sueño; además, han demostrado ser útiles en el tratamiento del síndrome de piernas inquietas y el prurito urémico. Se sugiere el ajuste de la dosis (tabla 26) y la administración de una dosis posterior a la diálisis, debido al aclaramiento parcial.

| Fármaco | Máxima dosis recomendada | Potencial dosis inicial |
|-------------|---|---|
| Gabapentina | Filtrado glomerular 50-70 ml/min/1,73 m ² : 600 mg, 3 veces/día; 30-49 ml/min/1,73 m ² : 300 mg, 3 veces/día; 15-29 ml/min/1,73 m ² : 300 mg, 2 veces/día; < 15 ml/min/1,73 m ² : 300 mg/día, con dosis post diálisis | ERC estadio 5: 100 mg por la noche cada 48 h; en caso de diálisis, indicar 100 mg posteriores a la sesión. Puede titularse semanalmente con vigilancia de eventos adversos |
| Pregabalina | Filtrado glomerular > 30 ml/min/1,73 m ² : 150 mg, 2 veces/día; 15-30 ml/min/1,73 m ² : 150 mg cada 48 h; < 15 ml/min/1,73 m ² : 75 mg cada 48 hs con dosis post diálisis | CL _{CR} 30-60 ml/min: 75 mg/día; CL _{CR} 15-30 ml/min; 15-50 mg/día; ERC estadio 5: 25 mg nocturnos cada 48 h, con 25 mg posteriores a la diálisis. Puede titularse semanalmente con vigilancia de eventos adversos |

Los ATC son también efectivos, pero debido a sus efectos colinérgicos se recomienda restringir su uso, incluyendo aquellos mejor tolerados como la desipramina y la nortriptilina. Asimismo, se advierte que los ISRN (venlafaxina, duloxetina) presentan seguridad limitada en la ERC, por lo cual no se recomiendan. En cambio, los agentes tópicos como lidocaína y capsaicina pueden ser usados normalmente ⁽¹⁰⁸⁾.

En opinión del panel de expertos, el tratamiento del dolor en pacientes con ERC en Chile requiere de un mayor número de prestadores nefrológicos (médicos y enfermeras) con formación en esta área. Se propone además incluir las opciones de psicoeducación para incrementar la adherencia terapéutica y psicointervenciones cognitivo-conductuales como parte del tratamiento. Los expertos aseguran que existe una realidad de reconocimiento del problema, pero se advierte la necesidad de un salto hacia la formación en el tratamiento y el manejo de los síntomas asociados que deterioran la percepción de valía y la calidad de vida del paciente renal.

6.2. Dolor crónico en adultos mayores

Introducción y epidemiología

La población de personas mayores es la que está creciendo proporcionalmente en mayor medida en Chile. En la actualidad se proyecta que existen más de 3 millones de personas sobre los 65 años de edad, aproximadamente el 15% de la población total. Las proyecciones apuntan a que esta población seguirá creciendo y para 2050 la proporción superará el 20%.

El dolor crónico es un problema frecuente y relevante en las personas mayores. La prevalencia en sujetos de más de 85 años podría alcanzar al 79% ⁽¹¹³⁾. Sus consecuencias incluyen aislamiento social, depresión, alteraciones del sueño, caídas, fracturas y pérdida de independencia, lo que redundando en afectación de la calidad de vida. Dado que el dolor es habitualmente un problema subtratado, el enfrentamiento debería ser realizado

con un enfoque multidimensional, a través del trabajo interdisciplinario multimodal y adaptado a las necesidades de la persona. En 2004 se realizó un primer esfuerzo para poner en relevancia el problema del dolor en personas mayores con la publicación de las Guías Prácticas para el Manejo del Dolor en el Adulto Mayor, esfuerzo conjunto la Sociedad de Geriátrica y Gerontología de Chile y la Sociedad Chilena de Reumatología, pero sin actualizaciones periódicas.

Según datos del proyecto "Assessing Care of Vulnerable Elders" (ACOVE) ⁽¹¹⁴⁾, entre el 20% y el 40% de las personas mayores que viven en la comunidad presentaría dolor crónico. Estas cifras se elevan al 70-80% en el caso de personas mayores institucionalizadas, en donde el 90% de los pacientes considera que no se ha logrado controlar este síntoma. La causa principal del dolor crónico es nociceptiva, de tipo mecánico y de origen articular. Existen diversos estudios epidemiológicos que refutan la creencia habitual de que existe una menor transmisión propioceptiva asociada a la edad, es más, la evidencia apunta a que la intensidad pudiera inclusive ser mayor en esta población. Entre los cambios mencionados se reconocen menor nocicepción para estímulos de presión, mayor tolerancia al dolor cutáneo, menor tolerancia al dolor profundo y mayor tiempo de reacción a la percepción del primer dolor.

Cambios farmacocinéticos ^{(115) (116)}

Las personas mayores se caracterizan por reducción del volumen intravascular y la masa muscular que puede alterar la distribución de drogas. Esto incide en un aumento en los niveles plasmáticos de los opioides liposolubles (como el fentanilo), en comparación con la población más joven. Dada la mayor relación masa grasa/masa magra y el menor volumen total de agua, también puede verificarse un aumento de los niveles de opioides hidrofílicos (como la morfina).

Disminuyen también los niveles de albúmina, con aumento de la fracción libre de fármacos en relación con la unión a proteínas. El aclaramiento renal disminuye con la edad en una tasa entre 6%-10% por década desde los 30 años. Por tanto, una reducción en la función renal sin enfermedad renal de base es frecuente en personas mayores. Además la función hepática se ve afectada por un menor flujo sanguíneo; principalmente se debe tener cautela con fármacos que se metabolizan a través de los citocromos.

Tabla 27. Cambios farmacológicos asociados con el envejecimiento ⁽¹¹⁷⁾

| Variable farmacológica | Cambios en el envejecimiento normal | Efectos patológicos frecuentes |
|--------------------------------------|---|--|
| Absorción o función gastrointestinal | Enlentecimiento del tránsito gastrointestinal puede prolongar efecto de drogas de liberación continua. La dismotilidad intestinal relacionada a opioides podría incrementarse | Condiciones que afecten el pH gástrico podrían reducir absorción de algunas drogas Anatomía quirúrgicamente alterada podrá reducir la absorción de algunas drogas |
| Absorción transdérmica | En general, escasos cambios en absorción por edad; podría variar según tecnología del parche | La temperatura y características del parche podrían afectar la absorción |
| Distribución | Aumento de la relación grasa/masa magra podría aumentar el volumen de distribución en drogas liposolubles | Edad y obesidad podrían incidir en extensión de la vida media efectiva |
| Metabolismo hepático | Oxidación variable; podría disminuir, aumentando vida media de las drogas Conjugación y primer paso hepático preservados Los polimorfismos podrían afectar algunos citocromos | La cirrosis, hepatitis y tumores afectan la oxidación, pero no la conjugación |
| Excreción renal | Filtración glomerular disminuye con la edad, reduciendo la excreción | La ERC puede predisponer a mayor toxicidad renal |
| Metabolitos activos | El menor aclaramiento renal prolonga el efecto de metabolitos | Enfermedad renal Aumento en vida media |
| Eventos adversos anticolinérgicos | Mayor riesgo de delirium, constipación, incontinencia, trastornos del movimiento | Aumentado por enfermedades neurológicas |

Clasificación y Evaluación

El proyecto ACOVE presentó "Indicadores de Calidad en el Manejo del dolor en el paciente anciano" ⁽¹¹⁴⁾. Se recomienda adherir a estos principios que apuntan a preguntar por la presencia de dolor y facilitar su seguimiento a todo paciente que acude a la consulta, con revaloraciones periódicas. El dolor en personas mayores hospitalizadas debiera incluirse siempre, considerándose como el quinto signo vital:

1. Se recomienda que, en toda primera consulta o evaluación de una persona mayor, se incluya una valoración del dolor, tanto cualitativa como cuantitativa, utilizando escalas apropiadas en el caso de presentar deterioro cognitivo.
2. Se propone la pesquisa de dolor crónico en todo anciano vulnerable, al menos una vez al año.
3. Si un paciente anciano hospitalizado presenta dolor de intensidad moderada a grave, debe implementarse una medida terapéutica cuya efectividad deberá ser reevaluada en un periodo máximo de 4 horas

- Clasificación

- Se mantienen las mismas causas que en población más joven. Se puede destacar que, con frecuencia, el dolor crónico es causado por más de un mecanismo. La evaluación debiera orientarse a detectar el impacto de cada una de ellos y, así, orientar las estrategias terapéuticas.

- Valoración

- Se destacan una buena anamnesis y un examen físico completo, con exploración de las características del dolor (ubicación, intensidad, duración y evolución).
- Se recomienda estimar la repercusión en la vida diaria de la persona, el impacto en su funcionalidad, la participación de aspectos psicológicos y sociales y la pesquisa del posible abuso de sustancias.
- Otro aspecto relevante es objetivar las terapias que han sido utilizadas y los posibles efectos colaterales que podrían haber aparecido.

- Exploración

- Se debe resaltar la búsqueda de patologías que pueden afectar la percepción y manifestación del dolor (degenerativas o vasculares, como demencias y afasias)
- Se recomienda incorporar la pesquisa de factores de riesgo para dolor persistente o mala respuesta al tratamiento, como ocurre con la osteoartritis, en la cual el grado de interferencia, el dolor en múltiples localizaciones y la duración predicen mala respuesta terapéutica a 6 meses.

- Estudios complementarios

- Se recomienda que las imágenes se reserven para estudios prequirúrgicos y para los casos en los cuales la respuesta terapéutica no ha sido la esperada.

- Evaluación funcional

- Es esencial su exploración en las personas mayores, en quienes la pérdida funcional es frecuente y se asocia con dependencia y necesidad de ayuda de terceros. En geriatría se utilizan las escalas de Barthe (ABVD) y Lawton y Brody (AIVD), que pueden complementarse con otros instrumentos como el FAQ5.

- Evaluación del dolor

- El uso de escalas puede ser de utilidad para estructurar la valoración, precisar diagnóstico, determinar tipo de dolor, aumentar reproducibilidad de resultados, mejorar el seguimiento, aumentar sensibilidad diagnóstica y facilitar intercambio de información entre profesionales, así como con fines de investigación.
- La EVA es un instrumento que podría cumplir este rol. En caso de pesquisa de dolor neuropático, se menciona el instrumento DN4, como se ha informado en el capítulo de Diagnóstico.
- En el caso de los pacientes con demencia moderada a severa existen importantes índices de infradiagnóstico y subtratamiento. El dolor en pacientes con trastornos cognitivos se asocia con desenlaces adversos como agitación psicomotora, insomnio, polifarmacia y estrés del cuidador. Dentro de las escalas recomendables se cita al instrumento PAINAD (Pain Assessment in Advanced Dementia) ⁽¹¹⁸⁾.

Tratamiento no farmacológico del dolor en el adulto mayor

Se trata de diversas medidas, habitualmente beneficiosas, que complementan la terapia farmacológica, incluyendo opciones físicas y de psicoeducación. Suelen ser bajo costo y con escasos efectos adversos. Si bien se dispone de escasa evidencia en personas mayores, sus efectos serían similares a los observados en la población más joven. Es fundamental la voluntad del paciente en querer participar de ellas para mejorar la adherencia y el control del dolor. Se recomienda que sean parte de cualquier tratamiento integral del dolor.

Las alteraciones del ánimo y de la esfera emocional son frecuentes y requieren estrategias multimodales e interdisciplinarias. Se destaca que la educación por sí misma mejora el manejo del dolor, considerando en ocasiones la necesidad de incluir un cuidador. De todos modos, esta estrategia puede variar y debe adaptarse a cada persona.

Intervenciones:

- Calor: se emplea en diversas intensidades y con diversas formas de aplicación (calor seco, sumergir la zona dolorosa en medio líquido, etc.) Su mayor utilidad es en dolores subagudos y crónicos.
- Frío: tiene mayor utilidad en el dolor agudo. Evita la liberación de mediadores tisulares de dolor desde el sitio de la lesión.
- Masaje: tiene efectos diversos. Permite mejorar la circulación, así como el drenaje linfático y venoso. Esto es significativo en mayores con baja movilidad. Además el contacto físico constituye una forma de apoyo psicológico.
- Actividad física: un programa de actividad física debiera recomendarse para todos los pacientes y esta terapia debe individualizarse. Permite mejorar diferentes dominios (fuerza muscular, resistencia, flexibilidad y destrezas), incluidas las limitaciones funcionales y la masa muscular. Un buen ejemplo es la artrosis.
- Manejo de la ansiedad y el estrés: comprende explicar la situación clínica, presentar alternativas a escenarios estresores, identificar e intervenir en situaciones de miedo y ansiedad. Se recomienda mantener la estabilidad emocional del paciente. En especial, se debe detectar la presencia de delirium, el cual muchas veces es ignorado, sobre todo si es un delirium hipoactivo, si sus síntomas son leves en una etapa precoz, o si se asume que el paciente tiene un deterioro cognitivo previo.
- Relajación: permite realizar manejo del estrés y establecer rutinas que pueden realizarse en grupo o individualmente
- Terapia ocupacional: permite conocer capacidades, establecer rutinas y estrategias facilitadoras para realización de actividades.
- Aspectos sociales: evitar el aislamiento y el rechazo, frecuentes entre los mayores, con identificación y corrección de conflictos personales, familiares o económicos que pudieren mantener una situación de ansiedad.
- TENS: los electrodos se colocan sobre la zona dolorosa durante algunos minutos y el dolor cambia a una sensación de calor u hormigueo. Puede emplearse en neuropatías, causalgia, dolor de muñones, dolor muscular y miofascial, osteoartritis y mialgias.
- Mejorar la comunicación: comprende establecer una buena relación médico paciente y generar la confianza para facilitar la entrega de información y el diálogo. Considerar que la ansiedad puede producir menor eficiencia de procesos cognitivos, afectando la comunicación y la colaboración durante la terapia.
- Significación del dolor: se recomienda disipar temores en relación al significado del dolor. Una enfermedad dolorosa puede significar limitación en los roles habituales, pérdida de autonomía y mayor riesgo de discapacidad e institucionalización.

Tratamiento farmacológico del dolor en el adulto mayor

Se fundamenta en la premisa “start low, go slow”⁽¹¹⁹⁾. El manejo es más complejo que en otros grupos de pacientes, pues aparecen presentaciones particulares, multifactoriales, comorbilidades, polifarmacia y mayor susceptibilidad a los eventos adversos e interacciones medicamentosas. Así, la reducción de un 25%-50% de las dosis de los fármacos utilizados para tratar el dolor es algo habitual, en especial al iniciar la terapia⁽¹²⁰⁾. Por ejemplo, el uso prolongado de AINES es desaconsejado por la American Geriatrics Society⁽¹¹⁷⁾, por el alto riesgo de eventos adversos a nivel gastrointestinal, cardiovascular y renal.

Se recomienda el abordaje multimodal, incluyendo terapia cognitivo conductual, programas de auto manejo, rehabilitación y ejercicio. Aunque existe un creciente número de estudios de buena calidad que evalúan las terapias farmacológicas y no farmacológicas, existe una serie de factores que limitan la generalización de los resultados. Se hacen necesarios estudios longitudinales para evaluar los desenlaces a corto y largo plazo con poblaciones diferentes, que incluyan a los denominados «mayores-mayores» (mayores de 80 años). Se necesitan más datos sobre la adherencia al tratamiento, incluyendo seguridad a largo plazo y eficacia, en especial abordajes multimodales, así como acerca de la identificación de estrategias que optimicen el uso de estrategias no farmacológicas⁽¹¹⁶⁾.

Asimismo, entender los cambios neuropsicológicos que influyen el dolor en etapas tardías de la vida (incluyendo aquellos pacientes con deterioro cognitivo) resulta importante para asegurar el adecuado y ético tratamiento al final de la vida. Los estudios para probar terapias innovadoras ayudarán en el ofrecimiento de terapias multimodales con menor riesgo de eventos adversos. Se necesitan investigaciones acerca de los costos, la calidad y la seguridad de los enfoques multidisciplinarios para el manejo del dolor, con el fin de elaborar estándares de atención⁽¹¹⁶⁾.

Fármacos no opioides:

El paracetamol es una estrategia de primera línea, mientras que los AINES se consideran de segunda elección y con necesidad de seguimiento permanente. Los inhibidores de la COX-2 no tienen mayor efectividad que otros AINES⁽¹²¹⁾. Dado que el tiempo de uso no debe superar los 3 meses de acuerdo con los criterios STOPP⁽¹²²⁾, se desaconseja en pacientes con dolor crónico. Mientras que en pacientes con riesgo gastrointestinal se prefieren los inhibidores de la COX-2 con inhibidores de la bomba de protones, en adultos mayores con riesgo cardiovascular se sugieren los AINES no selectivos (de preferencia naproxeno) + inhibidores de la bomba de protones.

En relación con el uso tópico de ibuprofeno, dexketoprofeno o diclofenaco en dolor persistente y localizado, se considera una recomendación de grado débil, con calidad moderada de evidencia.

En cuanto a los adyuvantes indicados en el dolor neuropático, se señala que los antidepresivos brindan efecto analgésico precoz y en forma independiente de sus acciones sobre el estado de ánimo. No obstante, se advierten los riesgos asociados con su uso, especialmente en pacientes

cardiópatas e hipertensos, así como con hiponatremia ⁽¹²²⁾. Por otra parte, entre los anticonvulsivantes, la pregabalina se caracteriza por un mejor perfil farmacológico que la gabapentina, debido a su elevada biodisponibilidad oral (90%), su farmacocinética lineal, la baja tasa de unión a proteínas plasmáticas y su mayor rapidez para lograr su efecto.

Se advierte que el modelo de la escalera analgésica de la OMS resulta discutible en los adultos mayores, en especial con respecto a la utilidad del segundo escalón (analgésicos no opioides ± opioides débiles ± adyuvantes), en comparación con el modelo “del ascensor” ⁽¹²³⁾. La ineficiencia del modelo de la escalera se percibe especialmente en el contexto del dolor neuropático; en los adultos mayores, el dolor crónico frecuentemente es de origen mixto.

Opioides:

Estos fármacos suelen ser subutilizados por temor a sus reacciones adversas. Asimismo, su empleo no está basado mayormente en la evidencia, sino en la experiencia clínica y en la extrapolación de datos de otras poblaciones o de adultos mayores sanos.

Aunque las personas mayores desarrollan menos tolerancia y las adicciones son menos prevalentes, se reconoce un riesgo 10-25% mayor de experimentar reacciones adversas, en comparación con sujetos más jóvenes. No obstante, el riesgo de desarrollar daño orgánico por opioides en adultos mayores es menor que el descrito para los AINES y el paracetamol ⁽¹¹⁹⁾.

Las recomendaciones prácticas para el uso de opioides en personas mayores incluyen: ⁽¹²⁴⁾

- comenzar con dosis más bajas (25-50% de la dosis de los jóvenes)
- inicio con formulaciones de corta duración para ajuste rápido, con posterior paso a formulación retardada o transdérmica, o uso de fórmula de liberación prolongada con eventuales rescates

Aunque la depresión respiratoria es infrecuente en pacientes sin uso previo de opioides, el riesgo de este evento adverso aumenta con la edad y con la presencia de afecciones pulmonares de base como el síndrome de apnea obstructiva del sueño y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. De igual modo, el uso concomitante de depresores del sistema nervioso central (alcohol, benzodiazepinas) puede aumentar el riesgo de depresión respiratoria.

Existe escasa literatura relacionada con las adicciones y el mal uso de opioides en personas mayores. Sin embargo, se estima que la magnitud del problema sería menor que en poblaciones más jóvenes. De todas formas, se recomienda la aplicación de instrumentos para medir riesgo y adherencia ⁽¹²⁵⁾.

Se recomienda titulación de los opioides en base a respuesta individual, cada 24 a 48 horas ⁽¹²⁶⁾

| Tabla 28. Sugerencia de uso de opioides en adultos mayores |
|--|
| Tramadol: comenzar con 25 mg cada 8 h, con un máximo de 300 mg/día; se prefieren las fórmulas de liberación prolongada |
| Codeína: se la considera de limitada utilidad por efecto techo y por la incidencia de náuseas y constipación |
| Morfina: la dosis inicial es de 5 a 10 mg cada 12 horas por vía oral |
| Oxicodona: puede ser útil también en pacientes con dolor neuropático. Dosis inicial: 5-10 mg cada 12 h por vía oral |
| Buprenorfina: también útil en presencia de dolor neuropático. Se administra en parches, con demora en el inicio de acción. Titular en forma progresiva, puede iniciarse con 5 a 10 µg/h con progresión a 35 µg/h - 70 µg/h; dependiendo del parche, el recambio es una o dos veces por semana |
| Metadona: no se recomienda en esta población por su vida media variable y la alteraciones del intervalo QT |
| Meperidina: no se recomienda en adultos mayores por su corta acción y las reacciones adversas |
| Tapentadol: se asocia con menos interacciones medicamentosas y se caracteriza por escaso efecto serotoninérgico, con una eficacia no inferior a la oxicodona. Su farmacocinética es preferencial a la del tramadol (baja unión a proteínas plasmáticas). Se proponen 50 mg cada 12 h por vía oral, sin necesidad de ajuste de dosis (50 mg de tapentadol equivalen aproximadamente a 20 mg de morfina) |

Capítulo 7: Prevención

7.1 Introducción

En términos generales, la prevención es una herramienta costo efectiva y permite mantener la calidad de vida del paciente. Existen diversos factores que pueden influir en la cronificación de un dolor agudo, los cuales son susceptibles de intervención para evitar que un síntoma (dolor agudo), se transforme en una patología (dolor crónico).

Dentro de los factores generales que explican la cronificación de un dolor agudo, se señalan en primer término los factores personales, dentro de los cuales se citan:

1. Mecanismos de sensibilización periférica y central
2. Estrés y estilo de afrontamiento (coping): tanto el estrés como sus síntomas asociados y los estilos inapropiados o ineficientes de afrontamiento se asocian con mayor frecuencia a cronificación de dolor agudo. Por lo tanto, se recomienda identificar a pacientes que presenten estas características y tratarlas apropiadamente ⁽¹²⁷⁾.
3. Alteraciones del sueño: los pacientes con alteración del sueño presentan una mayor frecuencia de cronificación del dolor, por lo que se recomienda identificarlos y manejarlos apropiadamente ⁽¹²⁸⁾.
4. Trastornos del ánimo: los síntomas depresivos y ansiosos se asocian con mayor frecuencia con cronificación del dolor, por lo que también se recomienda su identificación y tratamiento apropiados ⁽¹²⁷⁾⁽¹²⁹⁾.

Considerando el enfoque preventivo, se pueden estructurar las intervenciones asociándolas a 4 modelos preventivos específicos: DCPQ, neuralgia post-herpética, dolor crónico lumbar y neuropatía periférica asociada con quimioterápicos.

7.2 Dolor Crónico Post-Quirúrgico (DCPQ)

Se han propuesto varias definiciones de DCPQ, entendiéndose como el fenómeno que se presenta después de que el tejido dañado se haya curado. Se plantea que esto sería resultado del daño nervioso inducido por la cirugía, pero los mecanismos exactos son desconocidos, así como también si estos son similares entre los diferentes tipos de cirugía. Las causas potenciales incluyen la sensibilización periférica y central, aunque es importante señalar que, en circunstancias específicas, es posible que el dolor no sea neuropático.

La prevención primaria es un componente fundamental para evitar la aparición de cualquier dolor crónico y este concepto adquiere aún más relevancia en el DCPQ. Las estrategias preventivas primarias en el DCPQ deben iniciarse antes de la cirugía, con especial atención en el uso de dosis correctas de los fármacos elegidos. Esto puede requerir días o incluso semanas de titulación para llegar a dosis efectivas de medicamentos como duloxetina, gabapentina o pregabalina. Muchos estudios en prevención para DCPQ han iniciado la gabapentina y otros medicamentos entre 1 hora y 1 día antes de la cirugía. Cuando sea factible y razonable, las intervenciones preventivas para el DCPQ deben continuarse cuando el daño tisular de la cirugía esté presente y durante toda la etapa de dolor postoperatorio. Sin embargo, este tipo de dolor puede durar meses para ciertas cirugías (por ejemplo, toracotomía o reemplazo total de rodilla).

Otro elemento fundamental en la prevención del DCPQ es la valoración cuidadosa del perfil del dolor, para poder pesquisar oportunamente el cambio de perfil de este síntoma. La evaluación con escalas habituales, tales como la EVA, son un elemento fundamental; deberían ser complementadas con escalas funcionales cuando se pesquiza un paciente de riesgo o cuando se advierte un cambio en la presentación del dolor. Deberían aplicarse escalas dirigidas cuando el paciente persiste con dolor, a pesar de que el proceso de cicatrización de los tejidos esté resuelto. En la valoración del DCPQ pueden incluirse instrumentos que evalúan las cualidades neuropáticas y no neuropáticas del dolor, como el Short-Form McGill Pain Questionnaire-2, o aquellas que sólo evalúan las cualidades del dolor neuropático.

Entre los factores vinculados con la instalación del DCPQ se mencionan el tipo de cirugía, el tipo de anestesia y el manejo del dolor postoperatorio. Respecto al tipo de intervención quirúrgica, está bien establecido que las cirugías ortopédicas son las que con mayor frecuencia presentan cronificación de la sintomatología dolorosa, por lo que se recomienda usar anestesia regional en este tipo de procedimientos ⁽¹³⁰⁾. Esta recomendación se basa en el hecho de que la anestesia regional contribuye a disminuir el riesgo de dolor crónico en algunos pacientes, por lo que siempre que sea posible se deben usar técnicas de bloqueo regional previo al estímulo quirúrgico ⁽¹³¹⁾.

En el postoperatorio, el manejo agresivo disminuye la posibilidad de cronificación, por lo que la recomendación es el uso de una estrategia multimodal perioperatoria ^{(132) (133)}. Si bien los fármacos coadyuvantes han mostrado utilidad en el manejo de la analgesia postoperatoria, aún no hay consenso universal en su real efectividad para disminuir su cronificación.

7.3 Neuralgia post herpética

Esta forma de dolor persistente que se produce después de la infección por el virus del herpes zoster es causada por la sensibilización central secundaria al proceso de la infección.

Los tres factores de riesgo más establecidos son la edad mayor a 50 años, una severa erupción cutánea y un intenso dolor presente durante la infección. Aproximadamente el 20% de los pacientes mayores de 50 años con herpes zoster pueden desarrollar neuralgia post herpética, incluso habiendo recibido terapia antiviral, que es el único tratamiento preventivo para el que se ha demostrado eficacia reproducible.

Se ha estudiado en detalle la historia natural de la infección por herpes zoster y la progresión de la neuralgia. El dolor existente hasta 30 días después del inicio de la erupción se considera como elemento fundamental para iniciar el tratamiento preventivo. Esto podría incluir medicamentos orales tomados diariamente por hasta 30 días (pero probablemente por no menos de 2 semanas) y tratamientos únicos o intermitentes cuyos efectos se cree que persisten más allá de su administración (por ejemplo, bloqueos nerviosos).

7.4 Dolor lumbar crónico

Se define como un dolor persistente al menos durante 3 meses. Sufrir un dolor lumbar agudo es uno de los predictores más potentes para el desarrollo de esta forma crónica. Los estudios sugieren que sólo el 25% a 58% de los pacientes con dolor lumbar agudo se recuperarán completamente dentro de los 12 meses del episodio original. Por lo tanto, un gran número de estos pacientes experimentarán episodios recurrentes de dolor agudo o bien dolor crónico persistente. Desde esta perspectiva, la prevención primaria nuevamente adquiere relevancia para este cuadro específico.

Debido a la relevancia y magnitud de este problema, la aplicación de herramientas para la pesquisa precoz de pacientes con factores predictores de cronificación se considera determinante en programas preventivos. Una de las herramientas clínicas más ampliamente usadas para este fin, es el STaRT Back Tool, la cual combina 9 factores de riesgo, identificados durante la aplicación de esta encuesta al paciente que es diagnosticado con un dolor lumbar agudo ⁽⁴⁴⁾.

7.5 Neuropatía periférica asociada con quimioterapia

Esta neuropatía periférica es causada por varios agentes quimioterapéuticos neurotóxicos (derivados de platino, taxanos, alcaloides de la vinca, bortezomib) e incluye síntomas sensoriales que van desde adormecimiento y hormigueo hasta dolor y alodinia. Si bien pocos estudios clínicos han investigado esta forma de dolor crónico, algunos datos revelan que la prevalencia estimada de síntomas persistentes entre 5 y 15 años después de completar el tratamiento con agentes de platino puede oscilar entre 13% y 35%.

Desde las perspectivas de la prevención, se deberían tomar medidas farmacológicas antes de iniciarse la quimioterapia, e incluso mantenerla si los síntomas aparecen a pesar del tratamiento preventivo. Para el éxito de estos protocolos, es necesario reconocer a los productos quimioterapéuticos más asociados a este problema y aplicar escalas precozmente para pesquisar presencia o ausencia del dolor, así como instrumentos para rescatar síntomas funcionales y psicológicos asociados.

7.6 Recomendaciones finales

Aunque la prevención del dolor crónico tiene importantes e indiscutibles beneficios para la salud pública, se han desarrollado pocas intervenciones dirigidas a este objetivo. La aplicación precoz de escalas que pesquisen cambio de perfiles del tipo de dolor en poblaciones de mayor riesgo, por un lado, o el enfoque de estrategias en grandes grupos de pacientes (como aquellos con dolor lumbar agudo), por el otro, son intervenciones que pueden ser extrapolables a cualquier modelo de prevención, en el que se pueden identificar los pacientes con un riesgo relativamente alto de desarrollar dolor crónico. Muchas de estas recomendaciones no se basan en revisiones sistemáticas, sino en ensayos publicados sobre prevención y tratamiento del dolor crónico, así como en la experiencia de los integrantes del panel de expertos.

El ejercicio y la actividad física son poderosas herramientas de prevención de la cronificación del dolor. Los modelos mejor establecidos son los referentes al dolor lumbar, en los que se establecen que regímenes de ejercicio (estabilización de tronco y la musculatura paravertebral, ejercicios de tipo aeróbico) permiten prevenir las recurrencias de episodios dolorosos y su cronificación ^{(134) (135) (136)}. En efecto, la sola actividad física recreativa (bailar, efectuar deporte con amigos, caminata, etc.) disminuye hasta en un 16% la posibilidad de cronificación de dolor lumbar ⁽¹³⁷⁾.

Si bien no existe evidencia del mejor tipo de ejercicio en cuanto a la prevención del dolor crónico, se sugiere seguir los lineamientos de las Recomendaciones de Actividad Física para la Salud de la OMS para todos los pacientes en riesgo de cronificación ^{(138) (139)}.

Capítulo 8: Seguimiento

El seguimiento de los pacientes se propone a través de un modelo que organiza a los pacientes según la respuesta que presentan al esquema terapéutico y que integra el manejo entre atención secundaria y/o terciaria realizada por especialistas en dolor y Atención primaria, en que el seguimiento lo realizan médicos familiares o generales.

Esta organización permite originar un flujo de pacientes que da salida a los pacientes desde los centros de salud secundarios o terciarios y que permite mantener cupos para los ingresos de casos nuevos, lo que brinda a este modelo un formato replicable a través de toda la red asistencial.

Definiremos seguimiento de DCNO, como los procesos clínicos que se realizan luego de la etapa de tratamiento, donde se han agotado las terapias para lograr control de dolor.

En la evaluación de seguimiento del dolor crónico, sugerimos por razones operativas, intentar catalogar a los pacientes en tres tipos:

- a) Dolor controlado: pacientes que durante la fase de tratamiento logran control total del dolor, o bajan sus niveles de dolor a un dolor leve (EVA de 1 a 3). No debemos olvidar que en dolor crónico no siempre el alivio dolor es completo, pero sí la mejoría de él y de la funcionalidad. Estos casos serán designados como pacientes con éxito de tratamiento.
- b) Dolor no controlado moderado: aquellos pacientes que logran control parcial del dolor con niveles de EVA entre 4 y 6
- c) Dolor no controlado severo: pacientes que presentan dolor no controlado, ya sea por presentar dolor constante o crisis disruptivas de dolor con niveles de EVA ≥ 7 , frecuentes durante su vida habitual (entendiendo frecuentes como una vez por semana o más).

En la etapa de seguimiento se debe evaluar necesariamente tanto el nivel de intensidad del dolor, como el compromiso funcional que le provoca al paciente el tener este dolor. Para ello debemos utilizar una medición validada que permita comparar estos aspectos durante el seguimiento. Se sugiere el uso de la escala CGDC para evaluación de la funcionalidad y de la escala EVA para la intensidad de dolor.

Para la etapa de seguimiento de los pacientes con éxito, se recomienda una evaluación a los tres meses post terapia por una enfermera del equipo de manejo de dolor, podría ser lo adecuado para determinar si es que el paciente persiste sin dolor a su alta.

Los pacientes con dolor controlado y EVA ≤ 6 , pero que requieren terapia para mantener esta condición, deben ser evaluados por especialistas cada dos meses por hasta seis meses (Fisiatría u otro especialista en dolor, control por enfermera, kinesiólogo(a) si es indicado) y tener acceso a fármacos (que habitualmente podrían ser neuromoduladores, antidepresivos, otros coadyuvantes, opioides débiles y/o AINEs). Consideramos los AINEs porque hay pacientes con patologías de carácter inflamatorio (artritis reumatoide, sacroileitis u otras) que requieren uso prolongado de estos fármacos, siempre recordando que deben ser utilizados en dosis bajas y por el menor tiempo posible. Los AINEs también pueden ser útiles en las reagudizaciones o en dolor irruptivo.

Si la condición se mantiene sin cambios, el paciente puede ser derivado a un sistema de salud para seguimiento con médico no especialista, pues se revela una estabilidad del control de dolor y acceso a fármaco que habitualmente podrían ser AINEs y opioides débiles y kinesiterapia.

Los pacientes con dolor no controlado severo deben ser evaluados por algún especialista del grupo de dolor mensualmente, con escalas validadas, que sean correspondientes con las escalas de evaluación al momento del diagnóstico. Estos pacientes, para controlar dolor, deberán tener acceso a diferentes medidas terapéuticas tanto de profesionales del ámbito de la medicina del dolor, fisiatría, psicología, psiquiatría, enfermería, kinesiterapia; así como a fármacos neuromoduladores, antidepresivos, otros coadyuvantes, opioides, AINEs y métodos intervencionales. Además, se debe contemplar imagenología (ecografía, TAC, RMN).

El objetivo es trasladar estos pacientes de dolor no controlado severo al grupo de dolor moderado o dolor controlado y así poder seguir ese algoritmo y después de 6 meses de evaluaciones cada 2 meses, contrarreferirlos a control por atención primaria de la salud ^{(140) (141)}.

La escala CGDC validada, que hemos decidido usar, cuenta con las fortalezas de estar validada en inglés y español, puede ser aplicada a cualquier tipo de pacientes con diferentes tipos e intensidades de dolor, dado que establece intensidad de dolor y capacidad funcional del paciente. Es una escala numérica que podemos comparar en cada una de las consultas de seguimiento; además es autoadministrada, por lo tanto es fácil y rápida de aplicar ^{(142) (143)}.

El uso de una escala EVA y de un diario de paciente será fundamental para contar con un registro y seguimiento permanente y facilitar por tanto las decisiones terapéuticas ⁽¹⁴⁴⁾.

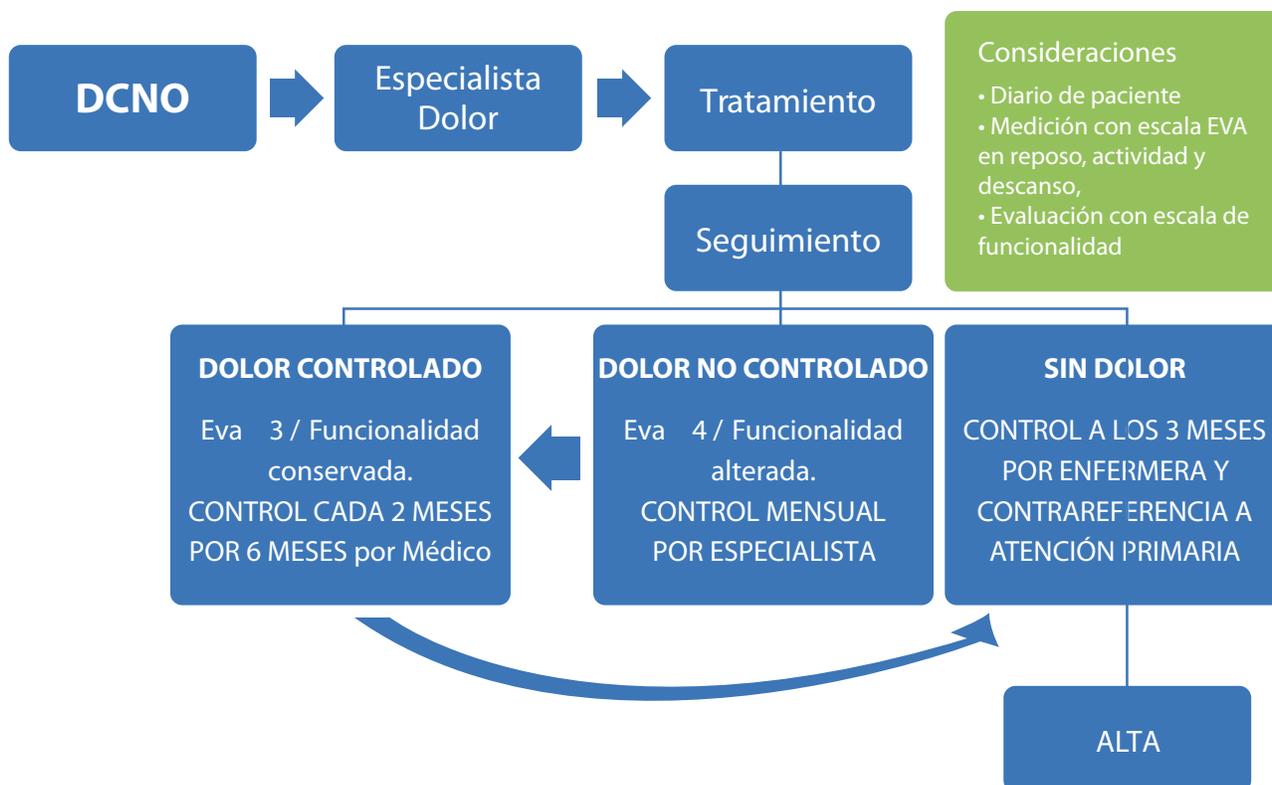
Finalmente, se sugiere contar durante la etapa de seguimiento con evaluación de salud mental, que considere evaluación de depresión, ansiedad y angustia, fundamental en el grupo de pacientes con dolor no controlado.

En la figura 10 se muestra el algoritmo general de seguimiento de sujetos con DCNO. El paciente es derivado al Especialista en Dolor (nivel secundario), se realiza tratamiento multimodal por equipo clínico y se establece el seguimiento según la respuesta. Si el tratamiento es efectivo y se produce alivio completo del dolor, el paciente pasa a control en 3 meses con una enfermera quien efectúa contrarreferencia a Atención Primaria, donde se da de alta si no hay dolor (en caso de mantener dolor leve a moderado, se mantiene en controles cada 2 meses por el médico de Atención Primaria).

Si en el seguimiento por parte del especialista, el paciente permanece con dolor de intensidad $EVA \leq 3$, se considera dolor controlado y el paciente se mantiene en controles con especialista cada 2 meses por un periodo de 6 meses. Posteriormente pasará a control por enfermera en 3 meses, quien efectuará derivación a Atención Primaria.

Si como respuesta al tratamiento con especialista el paciente mantiene dolor de intensidad $EVA > 4$, se considera dolor no controlado. El paciente se mantiene bajo control médico mensual hasta que el dolor tenga intensidad de $EVA \leq 3$, para entonces cambiar al seguimiento definido para dolor controlado (es decir, control médico cada 2 meses por un periodo máximo de 6 meses más).

Figura 10 Algoritmo general de seguimiento de pacientes con DCNO



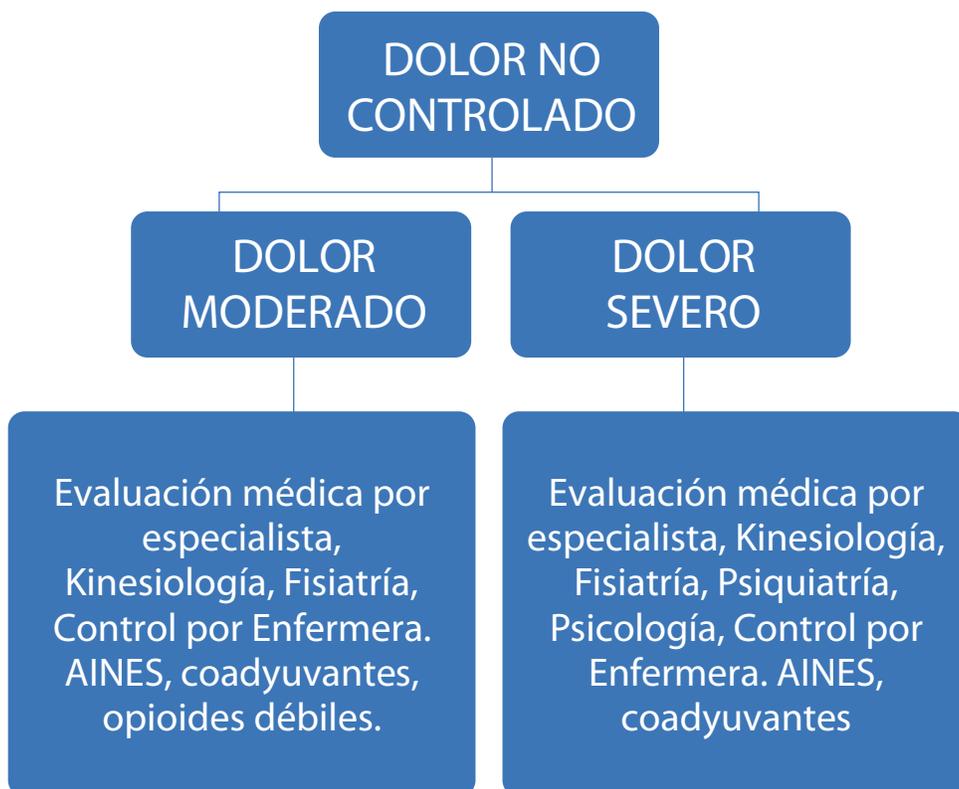
El esquema terapéutico en dolor controlado (dolor leve) es en base a AINES (figura 11), mientras que el esquema para dolor no controlado es fundamentalmente en base a opioides débiles (dolor moderado) o potentes (dolor severo), en ambos casos acompañados de AINES y/o coadyuvantes de ser necesario, según el tipo de dolor (figura 12).

En cualquier momento del tratamiento se pueden adicionar procedimientos invasivos al tratamiento farmacológico (ver capítulos de tratamiento e intervencionismo).

Figura 11 Pacientes con DCNO controlado



Figura 12. Pacientes con DCNO no controlado



CONCLUSIÓN

Este primer Documento de Consenso alcanzado por un grupo de expertos reunidos por la ACHED-CP durante 2017 entrega recomendaciones para un mejor manejo del dolor crónico en Chile.

El dolor crónico tiene una alta prevalencia, genera gran discapacidad e importantes consecuencias sanitarias y no sanitarias, que impactan negativamente en nuestra sociedad.

El dolor crónico debe ser abordado como una enfermedad propiamente tal e independientemente de la causa que lo originó, ya que hay suficiente información de los mecanismos etiopatogénicos que lo generan y lo perpetúan.

Su tratamiento debe estar basado en un buen diagnóstico y enfocarse de manera multimodal y multidisciplinario debido a la presencia de componentes biopsicosociales. Un mejor manejo del dolor crónico reducirá la discapacidad, aumentará la calidad de vida de los pacientes, y posiblemente, reducirá los costos para el sistema de salud. Su prevención siempre debe considerarse cuando ésta sea posible.

El dolor crónico debe ser considerado un problema prioritario de salud pública y su tratamiento, un derecho humano, siendo responsabilidad de los sistemas de salud asegurarlo y proporcionarlo de manera oportuna y efectiva.

Bibliografía

1. International Association for the Study of Pain. IASP Taxonomy. Disponible en: <https://www.iasp-pain.org/Taxonomy>. [Consultado en agosto de 2017]
2. International Association for the Study of Pain. Classification of Chronic Pain, Second Edition (Revised). Disponible en: <https://www.iasp-pain.org/PublicationsNews/Content.aspx?ItemNumber=1673> [Consultado en agosto de 2017]
3. National Institute for Health and Care Excellence. Chronic pain: oral ketamine. Summary of Evidence. 2014
4. Varrassi G et al. Pharmacological treatment of chronic pain - the need for CHANGE. *Curr Med Res Opin.* 2010; 26(5): 1231-45.
5. Hooten WM, Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Assessment and Management of Chronic Pain (Updated November 2013)
6. Treede RD et al. A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain.* 2015; 156(6):1003-7.
7. Breivik H et al. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain.* 2006; 10: 287-333.
8. Reid KJ et al. Epidemiology of chronic non-cancer pain in Europe: narrative review of prevalence, pain treatments and pain impact. *Curr Med Res Opin.* 2011; 27: 449-62.
9. Breivik H et al. The individual and societal burden of chronic pain in Europe: the case for strategic prioritisation and action to improve knowledge and availability of appropriate care. *BMC Public Health.* 2013; 13: 1229-33.
10. Moulin DE et al. Chronic pain in Canada: prevalence, treatment, impact and the role of opioid analgesia. *Pain Res Manag.* 2002; 7: 179-84.
11. Portenoy RK et al. Population-based survey of pain in the United States: Differences among white, African American, and Hispanic subjects. *J Pain.* 2004; 5: 317-28.
12. Johannes CB et al. The prevalence of chronic pain in United States adults: Results of an internet-based survey. *J Pain.* 2010; 11: 1230-9.
13. Miranda J et al. Revisión Sistemática: Epidemiología de Dolor Crónico No Oncológico en Chile. *Revista El Dolor.* 2013; 59: 10-17.
14. Ministerio Nacional de Salud (Gobierno de Chile). Encuesta de Salud. 2003.
15. Ministerio Nacional de Salud (Gobierno de Chile). Encuesta de Salud (Tomo 1). 2010.
16. Bilbeny N et al. Prevalence of Chronic Non Cancer Pain in Chile [Abstract]. 15th World Congress on Pain - IASP. Buenos Aires, 2014
17. Bilbeny N et al. Survey of chronic pain in Chile; prevalence and treatment, impact on mood, daily activities, quality of life. *Scandinavian Journal on Pain 2018 [Artículo en Prensa].*
18. Díaz R et al. Estudio epidemiológico del dolor crónico en Caldas, Colombia (Estudio DOLCA). *Acta Médica Colombiana.* 2009; 34: 96-102.
19. Verhaak PFM et al. Prevalence of chronic benign pain disorder among adults: a review of the literature. *Pain* 1998; 77: 231-9.
20. Murray CJL y et al. Global, Regional, and National Disability-Adjusted Life Years (DALYs) for 306 Diseases and Injuries and Healthy Life Expectancy (HALE) for 188 Countries, 1990-2013: Quantifying the Epidemiological Transition. *Lancet.* 2015; 386(10009): 2145-2191.
21. March L et al. Burden of Disability Due to Musculoskeletal (MSK) Disorders. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2014; 28(3): 353-66.
22. Smith E et al. The global Burden of Other Musculoskeletal Disorders: Estimates from the Global Burden of Disease 2010 Study. *Ann Rheum Dis.* 2014; 73: 1462-1469.
23. Ministerio de Salud (Gobierno de Chile). Informe Final - Estudio de Carga de Enfermedad y Carga Atribuible. 2007.
24. Zitko P et al. Pain explains a High Proportion of the Disability due to Chronic Musculoskeletal Disorders: Results of a Burden of Disease Study in Chile. 16th World Congress on Pain - IASP. Yokohama, 2016.
25. Vargas C et al. Costs and Consequences of Chronic Pain due to Musculoskeletal Disorders from a Health System perspective in Chile [Abstract]. 16th World Congress on Pain - IASP. Yokohama, 2016.
26. Schulte E et al. Referral practices in patients suffering from non-malignant chronic pain. *European Journal of Pain.* 2010; 14(3): 308.e1-308.e10.
27. Straus SE et al. Using research findings in clinical practice. *BMJ.* 1998; 317(7154): 339-342.
28. Minas H et al. Where there is no evidence: use of expert consensus methods to fill the evidence gap in low-income countries and cultural minorities. *Int J Ment Health Syst.* 2010; 4: 33.
29. Haynes B et al. Barriers and bridges to evidence based clinical practice. *BMJ.* 1998; 317(7153): 273-276.
30. Jones J et al. Consensus methods for medical and health services research. *BMJ.* 1995; 311(7001): 376-380.
31. Ministerio de Salud (Gobierno de Chile). Manual Metodológico - Desarrollo de Guías de Práctica Clínica. 2014.
32. Fitzpatrick JM et al. Optimal management of metastatic castration-resistant prostate cancer: Highlights from a European Expert Consensus Panel. *European Journal of Cancer.* 2014; 50: 1617-1627.
33. Hernández Castro JJ et al. Morfología y neurobiología del sistema del dolor. *Medicina del Dolor.* Editorial Universidad del Rosario, 2005, 35-56.
34. Paeille C et al. El Dolor: De lo molecular a lo clínico. 3ra edición. Editorial Mediterráneo, 2005.
35. Romero P. Consecuencias clínicas de la estimulación sensorial persistente: La sensibilización espinal segmentaria. *Boletín El Dolor* 2005; 14: 42-50.
36. Mayer ML et al. Excitatory amino acid receptors: Second messengers and regulation of intracellular Ca²⁺ in mammalian neurons. *Trends Pharmacol. Sci.* 1990; 11: 254-260.
37. Hayes ES et al. Primary afferent interactions: analysis of calcitonin gene-related peptide-immunoreactive terminals in contact with unlabeled and GABA-immunoreactive profiles in the monkey dorsal horn. *Neuroscience.* 1992; 47: 873-896.
38. Antal M. Direct evidence of an extensive GABAergic innervation of the spinal dorsal horn by fibres descending from the rostral ventromedial medulla. *Neuroscience.* 1996; 73: 509-518.
39. Schröder W et al. Synergistic interaction between the two mechanisms of action of tapentadol in analgesia. *J Pharmacol Exp Ther.* 2011; 337(1): 312-20.
40. Dickenson AH. Where and how do opioids act? En: Gebhart GF, Hammond DL y Jensen TS. *Progress in Pain Research and Management.* Seattle: IASP Press, 1994, 526-551.
41. Casser HR et al. Muskuloskeletaler Schmerz. *Der Schmerz.* 2015; 29(5): 486-8.
42. Sánchez Jiménez J et al. La Atención al Paciente con Dolor Crónico no Oncológico en Atención Primaria. Documento de Consenso. SEMERGEN. 2015.
43. National Institute for Health and Care Excellence. Low back pain and sciatica in over 16s: assessment and management: NICE guideline [NG59]. 2016.
44. Gusi N et al. La versión de STarT Back Screening Tool (SBST) al español en diversos subgrupos. *Aten Primaria.* 2011; 43(7): 356-361.
45. Samanta J et al. 10-minute consultation: chronic low back pain. *BMJ* 2003; 326: 535.
46. Guevara U et al. Parámetros de práctica para el manejo del dolor neuropático. *Rev. Inv. Clínica.* 2006; 58(2): 126-38.
47. Treede RD et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology.* 2008; 70: 1630-5.
48. Jensen TS et al. A new definition of neuropathic pain. *Pain* 2011; 152: 2204-5.
49. Bennett MI et al. Using screening tools to identify neuropathic pain. *Pain* 2007; 127: 199-203.
50. Finnerup NB et al. Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. *Pain* 2016; 157(8): 1599-606.
51. Marchettini P et al. The Lindblom roller. *Eur J Pain* 2003; 7: 359-64.
52. Haanpaa M et al. NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. *Pain* 2011; 152: 14-27.
53. Schuh-Hofer S et al. One night of total sleep deprivation promotes a state of generalized hyperalgesia: a surrogate pain model to study the relationship of insomnia and pain. *Pain* 2013; 154(9): 1613-21.
54. Maier C et al. Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): somatosensory abnormalities in 1236 patients with different neuropathic pain syndromes. *Pain* 2010; 150(3): 439-50.
55. Fernández R et al. Guía para Definición y Manejo del Dolor Neuropático Localizado (DNL): Consenso Chileno. *El Dolor* 2011; 55: 12-31.
56. Bouhassira D et al. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain* 2008; 136(3): 380-7.
57. Zakrzewska JM. Diagnosis and differential diagnosis of trigeminal neuralgia. *Clin J Pain.* 2002; 18(1): 14-21.
58. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia.* 2013; 33(9): 629-808.
59. Cruccu G et al. Trigeminal neuralgia: New classification and diagnostic grading for practice and research. *Neurology* 2016; 87(2): 220-8.
60. Benoliel R et al. Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathy: clinical features in 91 cases and proposal of novel diagnostic criteria. *J Orofac Pain.* 2012; 26(1): 49-58.
61. Baad-Hansen L et al. Intraoral somatosensory abnormalities in patients with atypical odontalgia—a controlled multicenter quantitative sensory testing study. *Pain* 2013; 154(8): 1287-94.
62. Baad-Hansen L et al. Chairside intraoral qualitative somatosensory testing: reliability and comparison between patients with atypical odontalgia and healthy controls. *J Orofac Pain.* 2013; 27(2): 165-70.
63. Haviy Y et al. Myofascial pain: an open study on the pharmacotherapeutic response to stepped treatment with tricyclic antidepressants and gabapentin. *J Oral Facial Pain Headache.* 2015; 29(2): 144-51.
64. Schiffman E et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache* 2014; 28(1): 6-27.
65. Steiner TJ et al. Migraine: the seventh disabling. *J Headache Pain.* 2013; 14: 1.
66. Belvis R et al. Novedades en la reciente Clasificación Internacional de las Cefaleas: clasificación ICHD-III beta. *Rev Neurol.* 2015; 60(2): 81-89.
67. Engel GL. The need for new medical model: A challenge for biomedicine. *Science* 1977; 196(4286): 129-36.
68. Moix J et al. Terapias Psicológicas para el Tratamiento del Dolor Crónico. *Clínica y Salud* 2011; 22(1): 41-50.
69. Richmond H et al. The Effectiveness of Cognitive Behavioural Treatment for Non-Specific Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One.* 2015; 10(8): e0134192.
70. Menzies V et al. Effects of guided imagery on biobehavioral factors in women with fibromyalgia. *J Behav Med.* 2014; 37(1): 70-80.
71. Gardner-Nix J et al. The Mindfulness Solution to Pain: Step by-Step Techniques for Chronic Pain Management. Oakland: New Harbinger Publications, 2009.

72. Royal College of Anaesthetists. Core Standards for Pain Management Services in the UK. Disponible en: <https://www.rcoa.ac.uk/system/files/FPM%20CQC%20key%20standards.pdf> [Consultado en agosto de 2017]
73. The British Pain Society. Guidelines for Pain Management Programmes for Adults. An evidence-based review prepared on behalf of the British Pain Society. Disponible en: https://www.britishpainsociety.org/static/uploads/resources/files/pmp2013_main_FINAL_v6.pdf [Consultado en agosto de 2017]
74. Strong J. Incorporating cognitive-behavioral therapy with occupational therapy: a comparative study with patients with low back pain. *Journal of Occupational Rehabilitation* 1998; 8(1): 61-71.
75. Robinson K et al. Is Occupational Therapy Adequately Meeting the Needs of People With Chronic Pain? *American Journal of Occupational Therapy* 2011; 65: 106-113.
76. Kjeklen I. Occupational therapy-based and evidence-supported recommendations for assessment and exercises in hand osteoarthritis. *Scand J Occup Ther.* 2011; 18(4): 265-81.
77. Müllersdorf M y et al. The actual state of the effects, treatment and incidence of disabling pain in a gender perspective-- a Swedish study. *Disabil Rehabil.* 2000; 22(18): 840-54.
78. Müllersdorf M. Needs and problems related to occupational therapy as perceived by adult Swedes with long-term pain. *Scand J Occup Ther.* 2002; 9: 79-90.
79. Robinson K et al. Review of occupational therapy for people with chronic pain. *Aust Occup Ther J.* 2011; 58(2): 74-81.
80. Semmons J. The role of physiotherapy in the management of chronic pain. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine* 2016; 17(9): 445-7.
81. Puenteadura EJ. Combining manual therapy with pain neuroscience education in the treatment of chronic low back pain: A narrative review of the literature. *Physiother Theory Pract.* 2016; 32(5): 408-14.
82. Jáuregui JJ et al. A Meta-Analysis of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for Chronic Low Back Pain. 2016, *Surg Technol Int.* 2016; 28: 296-302.
83. Geneen NJ et al. Effects of education to facilitate knowledge about chronic pain for adults: a systematic review with meta-analysis. *Syst Rev.* 2015; 4: 132.
84. Hidalgo B et al. The efficacy of manual therapy and exercise for different stages of non-specific low back pain: an update of systematic reviews. *J Man Manip Ther.* 2014; 22(2): 59-74.
85. Macedo LG et al. Graded activity and graded exposure for persistent nonspecific low back pain: a systematic review. *Phys Ther.* 2010; 90(6): 860-79.
86. Geenen LI et al. Physical activity and exercise for chronic pain in adults: an overview of Cochrane Reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; 4: CD011279.
87. Scascighini L et al. Multidisciplinary treatment for chronic pain: a systematic review of interventions and outcomes. *Rheumatology (Oxford).* 2008; 47(5): 670-8.
88. Guerra de Hoyos JA et al. Dolor crónico no oncológico: proceso asistencial integrado. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csulad/galerias/documentos/p_3_p_3_procesos_asistenciales_integrados/dolor_cronico/dolor_cronico_julio_2014.pdf [Consultado en agosto de 2017]
89. Lancashire Medicines Management Group. The Pharmacological Management of Adults with Chronic Non-Cancer Pain. Disponible en: <http://www.lancsmmg.nhs.uk/wp-content/uploads/sites/3/2013/04/Chronic-Non-cancer-Pain-Guidelines-V1.1.pdf> [Consultado en agosto de 2017]
90. Nissen SE et al; PRECISION Trial Investigators. Cardiovascular Safety of Celecoxib, Naproxen, or Ibuprofen for Arthritis. *N Engl J Med.* 2016; 375(26): 2519-29.
91. Finnerup NB et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2015; 14(2): 162-73.
92. Santos-García JB et al. The role of tramadol in pain management in Latin America: a report by the Change Pain Latin America Advisory Panel. *Curr Med Res Opin.* 2017; 33(9): 1615-1621.
93. FEDELAT. Federación Latinoamericana de Asociaciones para el Estudio del Dolor. Escala visual Análoga (EVA). Disponible en: <http://www.fedelat.com/info/5-11-escala-visual-anloga.html> [Consultado en agosto de 2017]
94. Krenzlok EP et al. Confusion. Acetaminophen Dosing Changes Based on NO Evidence in Adults. *Drugs R D* 2012; 12(2): 45-8.
95. Wolf MS et al. Risk of Unintentional Overdose with Non-Prescription Acetaminophen Products. *J Gen Intern Med.* 2012; 27(12): 1587-93.
96. Kearney PM et al. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ.* 2006; 332(7553): 1302-8.
97. Lanza FL et al. Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications. *Am J Gastroenterol.* 2009; 104(3): 728-38.
98. Poddubnyy D et al. Therapeutic controversies in spondyloarthritis: nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Rheum Dis Clin North Am.* 2012; 38(3): 601-11.
99. Vadivelu N et al. Tapentadol extended release in the management of peripheral diabetic neuropathic pain. *Ther Clin Risk Manag.* 2015; 11: 95-105.
100. Steigerwald I et al. Tapentadol prolonged release in the treatment of neuropathic pain related to diabetic polyneuropathy. *Lancet Neurol.* 2015; 14(7): 684-5.
101. Bonica JJ. Interdisciplinary, Multimodal Pain Managements Programs. The Management of Pain. Filadelfia: Lea & Febiger, 1990, 120-140.
102. Arnold B et al. Multimodal pain therapy for treatment of chronic pain syndrome. Consensus paper of the ad hoc commission on multimodal interdisciplinary pain management of the German Pain Society on treatment contents. *Schmerz.* 2014; 28(5): 459-72.
103. Palanca-Sánchez I et al; Grupo de Expertos. Unidad de tratamiento de dolor: estándares y recomendaciones. Disponible en: http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EERR/Unidad_de_tratamiento_del_dolor.pdf [Consultado en agosto de 2017]
104. IASP. Task Force on Wait-Times Summary and Recommendations. Disponible en: https://www.dgsg.org/fileadmin/pdf/Task_Force_on_Wait-Times.pdf [Consultado en agosto de 2017]
105. Rey R et al. Recommendations of the Latin-American network for the study and treatment of the neuropathic pain. *Drugs Today* 2011; 47(Suppl. B): 1-33.
106. Biblioteca del Congreso Nacional de Chile. Ley 20584. Disponible en: <https://www.leychile.cl/Navegar?idNorma=1039348&psicop0> [Consultado en agosto de 2017]
107. Sociedad Chilena de Nefrología. XXXVI Cuenta de Hemodiálisis Crónica. Disponible en: <http://www.nefro.cl/site/biblio/congresos/186.pdf> [Consultado en agosto de 2017]
108. Koncicki HM et al. Pain Management in CKD: A Guide for Nephrology Providers. *Am J Kidney Dis.* 2017; 69(3): 451-460.
109. Leiva-Santos JP et al. Cuidados de soporte renal y cuidados paliativos renales: revisión y propuesta en terapia renal sustitutiva. *Nefrología* 2012; 32(1): 20-7.
110. Böger RH. Renal impairment: a challenge for opioid treatment? The role of buprenorphine. *Palliat Med.* 2006; 20 (Suppl 1): s17-23.
111. Summerfield RJ et al. Buprenorphine in end stage renal failure. *Anaesthesia* 1985; 40(9): 914.
112. Davison SN et al. Pain management in chronic kidney disease: The pharmacokinetics and pharmacodynamics of hydromorphone and hydromorphone-3-glucuronide in hemodialysis patients. *Journal of Opioid Management* 2008; 4(6): 335-344.
113. Shi Y et al. Modifiable risk factors for incidence of pain in older adults. *Pain* 2010; 151(2): 366-371.
114. RAND Health. Assessing Care of Vulnerable Elders. Disponible en: <https://www.rand.org/health/projects/acove.html> [Consultado en agosto de 2017]
115. Hadjistavropoulos T et al. Pain assessment in elderly adults with dementia. *Lancet Neurol.* 2014; 13(12): 1216-27.
116. Baumbauer KM et al. Managing Chronic Pain in Special Populations with Emphasis on Pediatric, Geriatric, and Drug Abuser Populations. *Med Clin North Am.* 2016; 100(1): 183-97.
117. Gloth FM. AGS 2009 Guidelines for Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Adults. *Handbook of Pain Relief in Older Adults.* Totowa: Humana Press, 2009.
118. Pain Assessment in Advanced Dementia Scale (PAINAD). Disponible en: <https://goo.gl/PuKP2W> [Consultado en agosto de 2017]
119. Barber JB et al. Treatment of chronic non-malignant pain in the elderly: safety considerations. *Drug Saf.* 2009; 32(6): 457-74.
120. Gupta DK et al. Rational opioid dosing in the elderly: dose and dosing interval when initiating opioid therapy. *Clin Pharmacol Ther.* 2012; 91(2): 339-43.
121. Roelofs PD et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; 1: CD000396.
122. Delgado-Silveira E et al. Prescripción inapropiada de medicamentos en los pacientes mayores: los criterios STOPP/START. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2009; 44(5): 273-279.
123. Torres LM et al. De la escalera al ascensor. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2002; 9: 289-290.
124. Furlan AD et al; National Opioid Use Guideline Group. Opioids for chronic noncancer pain: a new Canadian practice guideline. *CMAJ.* 2010; 182(9): 923-30.
125. Steinman MA et al. Use of opioids and other analgesics by older adults in the United States, 1999-2010. *Pain Med.* 2015; 16(2): 319-27.
126. Mercadante S et al. Opioid escalation in patients with cancer pain: the effect of age. *J Pain Symptom Manage.* 2016; 32(5): 413-9.
127. Holley AL et al. Predictors of the transition from acute to persistent musculoskeletal pain in children and adolescents: a prospective study. *Pain.* 2017; 158(5): 794-801.
128. Powel R et al. Psychological risk factors for chronic post-surgical pain after inguinal hernia repair surgery: a prospective cohort study. *Eur J Pain.* 2012; 16(4): 600-10.
129. Althaus A et al. Development of a risk index for the prediction of chronic post-surgical pain. *Eur J Pain.* 2012; 16(6): 901-10.
130. Fletcher D et al; European Society of Anaesthesiology. Chronic postsurgical pain in Europe: An observational study. *Eur J Anaesthesiol.* 2015; 32(10): 725-34.
131. Chaparro LE et al. Pharmacotherapy for the prevention of chronic pain after surgery in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; 7: CD008307.
132. Batoz H et al. Chronic postsurgical pain in children: prevalence and risk factors. A prospective observational study. *Br J Anaesth.* 2016; 117(4): 489-496.
133. Mick G et al. Chronic postsurgical pain. Springer International Publishing, 2014.
134. Pillastrini P et al. Exercise and tropism of the multifidus muscle in low back pain: a short review. *J Phys Ther Sci.* 2015; 27(3): 943-5.
135. Smith BE et al. An update of stabilisation exercises for low back pain: a systematic review with meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord.* 2014; 15: 416.
136. Macedo LG et al. Exercise for prevention of recurrences of nonspecific low back pain. *Phys Ther.* 2013; 93(12): 1587-91.
137. Shiri R et al. Does leisure time physical activity protect against low back pain? Systematic review and meta-analysis of 36 prospective cohort studies. *Br J Sports Med.* 2017; 51(19): 1410-1418.
138. Lizio DT et al. Exercises for treatment of nonspecific low back pain. *Rev Bras Anesthesiol.* 2012; 62(6): 838-46.
139. Organización Mundial de la Salud. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Disponible en http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/en/ [Consultado en agosto de 2017]
140. Thornton RG. Considerations in treating patients with chronic pain. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2011; 24(1): 262-5.
141. Kabat-Zinn J, Lipworth L, Buncy R, Sellers W. Four-Year Follow-Up of a Meditation-Based Program for the Self-Regulation of Chronic Pain: Treatment Outcomes and Compliance. *Clinical J Pain.*

1986;2(3):159–774.

142. Miranda AL, Miranda JP. Validación del Cuestionario para Graduación de Dolor Crónico en Pacientes Chilenos con Patología Musculoesquelética. Revista El Dolor 2015;63(5):18–24. Disponible en: http://www.ached.cl/upfiles/revistas/documentos/561eb9575e70d_original2_63.pdf

143. Maldonado P. Tesis para Optar al Título de especialista en Pediatría. 2004;1–35.

144. Pérez C, Tejedor A. Agenda para el seguimiento del paciente con dolor. 2011. Disponible en: <https://www.dolor.com/doc/Agenda-del-paciente.pdf>

ANEXO 1 CUESTIONARIO PARA GRADUACIÓN DE DOLOR CRÓNICO

Para las siguientes preguntas marque con un círculo la alternativa que más la (o) represente (sólo una alternativa)

1.- **En este momento**, ¿Qué valor le asignaría a su dolor, en una escala de 0 a 10, donde 0 significa “sin dolor” y 10 significa el “peor dolor que puede existir”?

Sin dolor

Peor dolor que puede existir

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

2.- En los últimos 6 meses, ¿Cuál fue su dolor **habitual**, en una escala de 0 a 10, donde 0 significa “sin dolor” y 10 significa el “peor dolor que puede existir”? (esto quiere decir, como es **típicamente** su dolor, cuando lo tiene)

Sin dolor

Peor dolor que puede existir

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

3.- En los últimos 6 meses, ¿Qué valor le asignaría al **peor dolor** que presentó, en una escala de 0 a 10, donde 0 significa “sin dolor” y 10 significa el “peor dolor que puede existir”?

Sin dolor

Peor dolor que puede existir

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

4.- En los últimos 6 meses, ¿Aproximadamente cuántos días no pudo realizar sus **actividades habituales** (trabajo, estudio, labores domésticas) debido a su dolor?

| | |
|---------------|--|
| 0 - 6 días | |
| 7 - 14 días | |
| 15 - 30 días | |
| 31 días o más | |

5.- En los últimos 6 meses, ¿Cuánto ha interferido este dolor en la realización de sus **actividades diarias**, si lo evaluamos en una escala de 0 a 10, donde 0 significa “sin interferencia” y 10 significa que estuvo “completamente imposibilitado (a) para realizar sus actividades”?

Sin interferencia

Completamente imposibilitado(a)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

6.- En los últimos 6 meses, ¿Cuánto ha cambiado su capacidad para participar en **actividades familiares, sociales y recreacionales** debido a su dolor, en una escala de 0 a 10, donde 0 significa “sin cambios” y 10 significa un “cambio extremo”?

Sin cambios

Cambio extremo

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

7.- En los últimos 6 meses, ¿Cuánto ha cambiado su **capacidad de trabajo** (incluyendo labores domésticas) debido al dolor, en una escala de 0 a 10, donde 0 significa “sin cambios” y 10 significa un “cambio extremo”?

Sin cambios

Cambio extremo

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Cálculo de puntajes del CGDC

Puntaje de Intensidad del dolor: 0-100 calculado de la siguiente manera:
(Promedio de las preguntas 1 a 3) x 10

Puntaje de Discapacidad: 0-100 calculado de la siguiente manera:
(Promedio de las preguntas 5 a 7) x 10

Categorización de Discapacidad: Se obtiene del puntaje de discapacidad, más el puntaje otorgado a la pregunta 4, calculado de la siguiente manera:

Recálculo de puntaje de discapacidad:

0-29 puntos = 0 puntos
30-49 puntos = 1 punto
50-79 puntos = 2 puntos
70 y más puntos = 3 puntos

Recálculo del puntaje de la pregunta 4:

0-6 días = 0 puntos
7-14 días = 1 punto
15-30 días = 2 puntos
31 o más días = 3 puntos

Graduación del dolor crónico

Grado 0: Puntaje Intensidad: 0, y Puntaje Discapacidad: 0

Grado I: Puntaje Intensidad < 50, y Puntaje Discapacidad < 3

Grado II: Puntaje Intensidad > 50, y Puntaje Discapacidad < 3

Grado III: Puntaje de Discapacidad 3 -4, independiente del Puntaje de Intensidad

Grado IV: Puntaje de Discapacidad 5 -6, independiente del Puntaje de Intensidad

APÉNDICE: Medicina integrativa y DCNO

Introducción

En nuestro país el uso de medicinas complementarias es elevado en la población general (36,1%) y lo es más aún en la población de pacientes con dolor crónico (42,6%)⁽¹⁾.

La OMS establece el término MTC, entendiéndolo a la medicina tradicional como los conocimientos y prácticas basados en teorías y creencias indígenas de las diferentes culturas (por ejemplo, la medicina tradicional mapuche, la medicina tradicional china, etc.) y a la medicina complementaria como el conjunto de prácticas de atención de salud que no forman parte de la tradición ni de la medicina convencional de un país ni están totalmente integradas en el sistema de salud predominante. Debido a la globalización de las comunicaciones, la medicina tradicional propia de una nación (ejemplo: medicina tradicional china) se ha convertido al mismo tiempo en medicina complementaria en otras naciones del mundo (ejemplo: acupuntura). La OMS promueve y facilita la integración de las MTC en los sistemas de salud mediante su apoyo a los Estados Miembros en el desarrollo de políticas nacionales que reglamenten los productos, prácticas y profesionales a fin de propiciar su uso seguro y eficaz⁽²⁾⁽³⁾.

En vista del amplio uso y demanda de estas terapias por la población y en línea con las directrices planteadas por la OMS, en 1992 el Ministerio de Salud creó el Área Técnica de Medicinas Complementarias y Alternativas, dependiente del Departamento de Políticas Farmacéuticas y Profesiones Médicas, con el objeto de desarrollar un marco jurídico en torno a éstas. El principal instrumento jurídico es el Decreto número 42 del Código Sanitario que define a las prácticas médicas complementarias como “todas aquellas actividades que se lleven a cabo con el propósito de recuperar, mantener e incrementar el estado de salud y bienestar físico y mental de las personas, mediante procedimientos diferentes a los propios de la medicina oficial”. A su vez hace hincapié en que éstas deben ser efectuadas en forma coadyuvante o auxiliar de la medicina y deberán contar con la autorización sanitaria correspondiente.

El término “medicina integrativa”, acuñado por el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos, hace referencia a la práctica clínica conjunta entre la medicina convencional y las medicinas complementarias. Evidencia una amplia validación en el mundo y ha sido adoptado por los profesionales de la salud que practican terapias complementarias como complemento a su práctica clínica convencional⁽⁴⁾.

La acupuntura es la terapia complementaria más utilizada en el mundo⁽³⁾, especialmente en el manejo del DCMES. Consiste en la inserción de finas agujas en la piel y tejidos subyacentes, en áreas específicas de la superficie corporal denominadas “puntos de acupuntura”. Se asocia al uso de técnicas complementarias, como la moxibustión, las ventosas, la auriculoterapia y la adición de corriente a las agujas (electroacupuntura)⁽⁵⁾. Su práctica se encuentra regulada por el Estado Chileno mediante el Decreto Supremo N°123 (2008) como una profesión auxiliar de la salud.

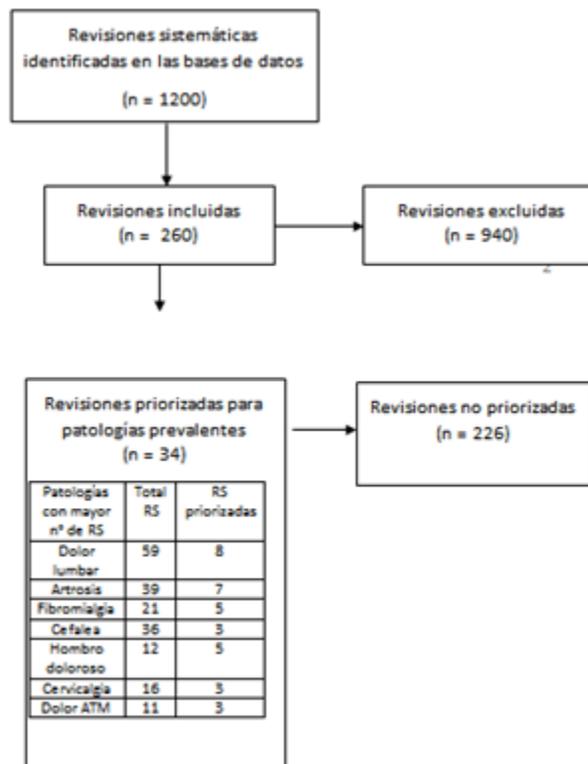
¿Cuál es la efectividad de la acupuntura en el manejo del dolor crónico no oncológico?

Proceso de selección de la evidencia

Se efectuó una búsqueda amplia de RS relevantes sobre acupuntura en la base de datos de Epistemónikos, la mayor fuente de RS pertinentes para la toma de decisiones en salud⁽⁹⁾. Esta utiliza como fuentes regularmente actualizadas la Cochrane Database of Systematic Reviews, Pubmed, EMBASE, CINALHL, LILACS, Database of Abstracts of Reviews of Effects, Campbell library, entre otras.

Los términos de búsqueda fueron: acupuncture OR electroacupuncture OR acupoint OR acupressure OR moxibustion. Se encontraron 1200 RS. Dos expertos revisaron todos los resúmenes de forma independiente para determinar los estudios relevantes sobre acupuntura en el manejo del DCNO. Se excluyeron las RS sobre acupuntura en trastornos no dolorosos u dolor de origen oncológico.

De las 260 RS incluidas, se seleccionaron aquellas que estudiaron el efecto de la acupuntura en las patologías dolorosas más prevalentes y estudiadas con RS que cumplieran con los siguientes criterios: RS recientes o actualizadas (incluyendo últimos ECA), descripción de un sistema de evaluación de la calidad adecuada de los estudios (GRADE u otro) y se evitó la inclusión de RS de origen chino debido al reporte recurrente de resultados positivos⁽¹⁰⁾. El proceso de selección de RS contó con el apoyo del Centro de Evidencia de la Pontificia Universidad Católica de Chile.



A continuación se expone brevemente el análisis de las RS priorizadas en las patologías con una mayor concentración de estudios: cefalea crónica, lumbago crónico, osteoartritis, hombro doloroso, cervicalgia, fibromialgia y trastornos temporomandibulares.

Cefalea crónica

a) Acupuntura en manejo de migraña

Una reciente RS incluyó 22 ECA (4985 participantes) que compararon acupuntura con tratamiento convencional (terapia farmacológica del episodio agudo u otro tratamiento no controlado), con acupuntura sham (placebo) y con terapia profiláctica (ej. flunarizina, metoprolol) ⁽¹¹⁾.

Comparada con el tratamiento habitual, la acupuntura se asoció a una reducción moderada en la frecuencia de migrañas (SMD -0.56; IC 95%: -0.65 a -0.48) con un NNT de 4 (IC 95%: 3 a 6) para la disminución de la frecuencia de migrañas en al menos un 50% (evidencia de calidad moderada, GRADE). Sólo un estudio con seguimiento a 12 meses (n = 377) mostró una mantención del beneficio (riesgo relativo: 2,16; IC 95%: 1,35-3,45; evidencia de baja calidad, GRADE).

Comparada con sham, la acupuntura se asoció con una reducción mayor (pequeña pero estadísticamente significativa) de la frecuencia de migrañas a 3 y 6 meses (calidad de la evidencia moderada, GRADE), implicando que la acupuntura "real" probablemente lleva a una reducción de la frecuencia de migraña, comparada con placebo. El NNT para la disminución de la frecuencia de migrañas en al menos un 50% fue de 11 (IC 95% 7,0-20,0) a los 3 meses y de 10 (IC 95% 6,0-18,0) a los 6 meses (calidad de la evidencia moderada, GRADE).

Comparada con terapia farmacológica profiláctica, la acupuntura se asoció con una reducción mayor (pequeña pero estadísticamente significativa) de la frecuencia de migrañas a 3 meses y también con un mayor porcentaje de pacientes que redujeron al menos un 50% los días con migraña, sin diferencias a los 6 meses de seguimiento, sugiriendo que la acupuntura es al menos tan efectiva como el tratamiento farmacológico, con un menor número de abandonos debido a efectos adversos (OR 0,27) y menor reporte de éstos (OR 0,25) (calidad de la evidencia moderada, GRADE) ⁽¹¹⁾.

b) Cefalea crónica tensional

Una reciente RS incluyó 12 ECA (n = 2349) y comparó acupuntura contra acupuntura sham y contra tratamiento convencional de los episodios de dolor en pacientes con cefalea tensional crónica. La acupuntura mostró una respuesta al tratamiento (disminución en al menos 50% de los días de cefalea) del 26% a los 3 meses y 17% a los 6 meses, comparada con la acupuntura placebo (calidad de la evidencia moderada, GRADE). No hubo diferencias significativas en el número de abandonos debido a efectos adversos ni en el reporte de efectos adversos en ambos grupos (calidad de la evidencia baja, GRADE) ⁽¹²⁾.

El análisis aislado de 2 ECA (n = 1265 y n = 207) asoció a la acupuntura con una mayor proporción de pacientes que experimentaron al menos un 50% de reducción de los días de cefalea, comparada con tratamiento convencional (riesgo relativo: 2,5 y 11 respectivamente) (calidad de la evidencia moderada, GRADE) ⁽¹²⁾.

En suma, los hallazgos sugieren que la acupuntura podría ser una terapia sintomática útil en el tratamiento de la migraña y podría ser considerada como alternativa a la terapia profiláctica considerando las preferencias de cada usuario. La acupuntura podría ser un tratamiento adjunto útil a la terapia de la cefalea tensional crónica (calidad de la evidencia moderada, GRADE).

Osteoartritis de rodilla

La mayor parte de los ECA incluídos en las RS relevantes sobre acupuntura en el tratamiento de la osteoartritis han reclutado principalmente pacientes con artrosis de rodilla.

En general, en diversas RS, metaanálisis y análisis de subgrupo previamente planificados de aquellos ECA de mejor calidad metodológica, la acupuntura se asoció con una reducción del dolor a corto plazo estadística y clínicamente significativa en algunos estudios (WOMAC pain score) comparada con la acupuntura sham: WMD 0,87 (IC 95% 0,40–1,34, I2 = 0%) ⁽¹³⁾, media de la diferencia: -0,59 (IC 95% -1,18 a 0,00, I2 = 0%) ⁽¹⁴⁾. Mientras que en otras revisiones esta diferencia estadísticamente significativa contra sham no alcanzó el umbral de significación clínica establecida por los autores (SMD -0,28, IC 95% -0,45 a -0,11) ⁽¹⁵⁾, diferencia en escala EVA de 5,57 (IC 95% 0,42-10,86) ⁽¹⁶⁾.

Un resultado similar se observó en el criterio de valoración de funcionalidad, en el cual la acupuntura se asoció con mejoría de la función (WOMAC function score) a corto plazo, estadísticamente significativa comparada con acupuntura sham, siendo definida como clínicamente relevante en algunos metaanálisis: WMD 2,41 (IC 95% 0,60-8,05, I2 = 20,2) ⁽¹³⁾, mientras que en otros esta diferencia estadísticamente significativa contra sham no habría alcanzado significación clínica: SMD -0,28 (IC 95% -0,46- a -0,09) ⁽¹⁵⁾.

Dos revisiones sistemáticas que incluyeron metanálisis de 11 ECA (n = 878) y 8 ECA (n = 1773) comparando acupuntura contra tratamiento habitual y/o lista de espera coincidieron en la asociación de la acupuntura con mejoría clínicamente significativa del dolor en la escala WOMAC de dolor (-16,70; IC 95% -23,64 a -10,07) y de función en un porcentaje absoluto de -14,54%, ambos a corto plazo ^(15,16).

Una RS evaluó la calidad de vida en un metanálisis de 3 estudios (n = 958) asociando a la acupuntura con una mejoría estadísticamente significativa comparada con acupuntura sham, tratamiento habitual y lista de espera (SMD -0,36; IC 95% -0,58 a -0,14; I2 = 50%) ⁽¹⁴⁾.

En suma, el tratamiento con acupuntura podría ser un complemento útil especialmente en el manejo del dolor a corto plazo de pacientes con artrosis de rodilla.

Cervicalgia crónica

En dos RS recientes (2015, 2016) con 17 ECA (n = 1434) y 6 ECA (n = 413) respectivamente, la acupuntura se asoció con mayor alivio del dolor clínicamente moderado a corto plazo (media de la diferencia= -0,58; IC 95% -0,94 a -0,22; media de la diferencia: -0,42, IC 95% -0,62 a -0,22; I2 = 0%) comparado con acupuntura sham (p < 0,001) (calidad de la evidencia moderada) ⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾. Un metanálisis de 5 ECA de alta calidad metodológica (n = 368) y sin heterogeneidad asoció a acupuntura con mejoría leve de la funcionalidad a corto plazo, comparada con acupuntura sham (SMD -0,33; IC 95% -0,54 a -0,13; p = 0,002) ⁽¹⁹⁾.

En una RS Cochrane (27 ECA, n = 5462), se comparó acupuntura con acupuntura sham en pacientes con cervicalgia crónica mecánica. En el metanálisis (8 ECA; n = 560) se asoció a acupuntura con un mayor alivio del dolor a corto plazo (hasta 3 meses post intervención) con un efecto clínico pequeño, comparado con acupuntura sham (SMD -0,23; IC 95%: -0,20 a -0,07) (calidad de evidencia moderada, GRADE). Sólo 2 ECA aportaron datos para un metanálisis (n = 145) que asoció a la acupuntura con una mejoría a corto plazo de la funcionalidad (SMD -0,38; IC 95%: -0,62 a -0,15; p = 0,0012) sin heterogeneidad (I2 = 0%), comparada con acupuntura sham ⁽¹⁷⁾.

La acupuntura mostró ser una modalidad de tratamiento segura, ya que los efectos adversos reportados son menores. Estos estudios no reportaron efectos adversos potencialmente mortales.

En suma, los hallazgos de las RS analizadas sugieren que la acupuntura podría ser útil como tratamiento coadyuvante en el manejo del dolor y quizás en la mejoría de la función de pacientes con cervicalgia crónica a corto plazo (calidad de la evidencia moderada).

Dolor lumbar crónico

Una RS asoció a la acupuntura con un mayor alivio del dolor clínicamente significativo comparado con acupuntura sham (placebo) inmediatamente posterior a la intervención (WMD -16,76; IC 95%: -33,3 a -0,19; I² = 90%) y a las 12 semanas (WMD: -9,55; IC 95%: -16,5 a -2,58), sin mostrar diferencias en la función (20, 21). Es consistente con otra RS publicada en 2016 (n = 1307), que asoció a la acupuntura con un mayor alivio del dolor considerado clínicamente moderado (SMD: -0,47; IC 95%: -0,76 a -0,19, p = 0,001) (calidad de la evidencia moderada) (19) y una tercera RS que incluyó 9 estudios (n = 1387) donde la acupuntura mostró un mayor alivio del dolor a corto y mediano plazo (SMD = -0,49; IC 95%: -0,76 a -0,21 y SMD = -0,45, IC 95%: 0,76 a -0,14, respectivamente) destacando una significativa heterogeneidad en este último (I² = 72,8% y 76,9%, respectivamente) (18).

El metanálisis (n = 1800) que evaluó el impacto en la funcionalidad mostró mayor funcionalidad, aunque clínicamente pequeña (SMD -0,29; IC 95%: -0,57 a -0,01; p = 0,04) sobre sham, con elevada heterogeneidad de los estudios (I² = 83,5%; p < 0,001) (19), mientras otra RS mostró que no existían diferencias en este aspecto (18).

En RS que comparan acupuntura contra medicación habitual (AINEs, paracetamol, relajantes musculares), el tratamiento con acupuntura se asoció con mayor alivio del dolor, siendo clínicamente moderado (WMD: -10,56; IC 95%: -20,34 a -0,78) y a un mayor aumento en la función posterior al tratamiento clínicamente leve (SMD, -0,36; IC 95%: -0,67 a -0,04) (21). Otra revisión no mostró diferencias significativas en el alivio del dolor entre acupuntura y medicación habitual, con una disminución del dolor clínicamente moderada (media de la diferencia: -0,52; IC 95%: -1,27 a 0,23, EVA de 10 cm) y una mejoría de la funcionalidad clínicamente leve (SMD: -0,23; IC 95%: -0,52 a 0,06), similar para ambos tratamientos (baja calidad de evidencia) (18).

Al comparar acupuntura contra listas de espera o no tratamiento, la acupuntura se asoció con disminución clínicamente moderada del dolor (SMD = -0,73; IC 95%: -0,96 a -0,49) y una mejoría de la funcionalidad clínicamente marcada (SMD: -0,95; IC 95%: -1,42 a -0,47), inmediatamente después de la intervención (18).

La acupuntura se asoció además con reducción clínicamente moderada del dolor (SMD: -0,75; IC 95%: -1,04 a -0,46, I² = 0) comparada con cuidados estándar (elegidos por médicos tratantes, como masajes, terapia física y medicamentos). Se evidenció aumento de la funcionalidad sin diferencias entre ambos grupos de tratamiento (SMD -0,23; IC 95%: -0,52 a 0,06) (18).

Al comparar acupuntura + cuidados habituales versus cuidados estándar aislados, el primer grupo presentó una reducción clínicamente moderada del dolor (media de la diferencia: -14,41; IC 95%: -19,38 a -9,45; I² = 0, con EVA de 100 mm) a corto y mediano plazo (3 meses) y una mayor funcionalidad en el seguimiento a 3 meses (SMD = -0,55; IC 95%: -1,00 a -0,10), sin encontrar diferencias en la evaluación inmediata posterior a la intervención (baja calidad de la evidencia) (18).

En suma, la acupuntura podría ser efectiva en el manejo del dolor lumbar crónico, con alivio moderado del dolor (entre 5 y 20 puntos de la EVA de 0 a 100 puntos) y posiblemente producir leve mejoría de la funcionalidad a corto plazo (baja a moderada calidad de la evidencia). Similares resultados se observan con el uso adjunto de la acupuntura y tratamiento habitual, mostrando un mayor alivio del dolor al utilizarla asociada.

Síndrome de hombro doloroso

En una reciente RS (2016) se llevó a cabo un metanálisis de 5 ECA de alta calidad metodológica, de acuerdo a la gradación GRADE, comparando acupuntura versus acupuntura sham en pacientes con síndrome de hombro doloroso. Con un nivel de heterogeneidad aceptable (I² = 34,9%), el metanálisis asoció a la acupuntura con mayor disminución del dolor, estadística y clínicamente significativa (efecto moderado) a corto plazo (SMD: -0,63; IC 95%: -0,91 a -0,36; p < 0,001) (19).

En una RS se incluyó un ECA que asoció a la acupuntura con mejoría estadística y clínicamente significativa de la funcionalidad (escala de Constant-Murley de 100 puntos; WMD: 17,3; IC 95%: 7,79 a 26,81) que se mantuvo a 4 meses (WMD: 3,53; IC 95%: 0,74 a 6,32) (26).

Otra RS reciente (2016) evaluó el efecto de sumar acupuntura al tratamiento de rehabilitación del paciente con hombro doloroso secundario a un accidente vascular. El metanálisis de 5 ECA (n = 374) asoció al complemento de rehabilitación con acupuntura con un mayor alivio del dolor con un

riesgo relativo de 1,31 (IC 95 %: 1,18 a 1,47; I² = 0%). Los estudios primarios eran de baja calidad metodológica⁽²⁷⁾.

En una reciente RS se encontró que el uso de puntos dolorosos (puntos Ashi, puntos gatillo) con acupuntura podría ser superior a la acupuntura convencional, uso de medicamentos y grupo control en el síndrome de hombro doloroso (OR: 5,89; IC 95 %: 2,97 – 11,67)⁽²⁸⁾.

En suma, la acupuntura (incluyendo el uso de puntos Ashi) podría ser útil en el tratamiento del hombro doloroso, principalmente como coadyuvante en el alivio del dolor a corto plazo.

Fibromialgia

Una reciente RS (9 ECA y uno cuasi-ECA; n = 395) comparó acupuntura versus “no acupuntura” (ejemplo, lista de espera), acupuntura versus acupuntura sham y acupuntura versus tratamiento con medicamentos y acupuntura como tratamiento asociado.⁽²⁹⁾

En la comparación con “no acupuntura” (1 ECA; n = 13) se asoció a la electroacupuntura con reducción estadísticamente significativa del dolor (media de la diferencia: –22,40 puntos en una EVA de 100 puntos; IC 95 %: –40,98 a –3,82; evidencia de baja calidad según GRADE).

La comparación con electroacupuntura sham (2 ECA; n = 104) asoció a la electroacupuntura “real” con un mayor alivio del dolor hasta 1 mes después del tratamiento (SMD –0,63; IC 95 %: –1,02 a –0,23, EVA de 100 puntos) (evidencia de calidad moderada según GRADE). La acupuntura manual no evidenció diferencias estadísticamente significativas con acupuntura sham (n = 182).

La comparación con medicación (1 ECA; n = 38) asoció a la acupuntura con reducción clínicamente significativa del dolor (diferencia de medias: –17,30 puntos en EVA de 100 puntos; IC 95 %: –24,13 a –10,47; evidencia de calidad baja según GRADE).

La comparación con tratamiento asociado (1 ECA; n = 58) asoció a la acupuntura con reducción clínicamente significativa del dolor, asociada a la medicación y el ejercicio físico (media de la diferencia: –3,0 puntos en EVA de 10 puntos; IC 95 %: –3,90 a –2,10; evidencia de calidad moderada según GRADE).

Otra reciente RS evaluó 3 ECA (n = 113) comparando electroacupuntura versus sham o “no tratamiento”; no evidenció diferencias en el alivio del dolor en ambos grupos (SMD: –0,94; IC 95 %: –2,39 a 0,08, calidad de la evidencia baja según GRADE)⁽³⁰⁾.

En suma, la calidad de los estudios no permite concluir acerca de los beneficios del tratamiento con acupuntura en pacientes con fibromialgia. La electroacupuntura podría asociarse con alivio del dolor de corta duración.

Disfunción de la articulación temporomandibular

Se evaluaron 7 RS, de las cuales calificaron 2 para su revisión en esta recomendación. Un metanálisis de 4 ECA (n = 96) de calidad metodológica aceptable según la escala de Jadad asoció a la acupuntura con disminución estadística y clínicamente significativa del dolor de origen muscular en pacientes con trastorno de la articulación temporomandibular (SMD: 0,83; IC 95 %: 0,41 a 1,25; p = 0,00012), comparada con acupuntura sham a corto plazo (heterogeneidad aceptable [p = 0,41], baja calidad de la evidencia)⁽³¹⁾.

Otro metanálisis de 5 ECA (n = 107) que incluyó un estudio con acupuntura láser asoció a la acupuntura con disminución de la intensidad del dolor medida por EVA (WMD: –13,63; IC 95 %: –21,16 a –6,10; p = 0,0004) comparada con acupuntura sham. No se observó heterogeneidad (I² = 0%). Los estudios fueron calificados como de calidad metodológica aceptable (32). El análisis por subgrupos evidenció mayor alivio del dolor con acupuntura, independiente del tipo de disfunción temporomandibular: tipo muscular (4 estudios, n = 84, WMD: –14,28; IC 95 %: –24,66 a –3,90, p = 0,007, I² = 0%); tipo combinada (1 estudio, n = 23, WMD: –12,90; IC 95 %: –23,83 a –1,97; p = 0,02).

En 4 ECA de pequeño tamaño muestral se evaluó el efecto de sólo una sesión de acupuntura contra sham (n = 84), mostrando mayor alivio del dolor clínicamente significativo a favor de la acupuntura (WMD: –14,28; IC 95 %: –24,66 a –3,90; p = 0,007; I² = 0%; baja calidad de la evidencia).

Se destaca el escaso tamaño muestral de los estudios primarios. Los metanálisis de los estudios con calidad metodológica aceptable muestran una tendencia a asociar la acupuntura con una reducción del dolor secundario a trastornos de la articulación temporomandibular que debiera corroborarse con estudios de mayor poder.

En suma, existe evidencia limitada para apoyar el uso de acupuntura en el alivio del dolor en estos trastornos.

Seguridad

Evaluar la seguridad de la acupuntura se hace fundamental en la indicación del tratamiento. Diversas RS sugieren que la acupuntura realizada por profesionales capacitados utilizando agujas estériles es un procedimiento seguro ⁽³⁵⁾. Si bien la mayoría de los eventos adversos son de carácter leve, los eventos graves (neumotórax, lesiones cardiovasculares, taponamiento cardiaco, hemorragias subaracnoideas, perforación de órganos, infecciones severas), si bien extremadamente infrecuentes, pueden ser mortales ^{(36) (37) (38)}.

Asimismo, los eventos adversos pueden ser clasificados de acuerdo a si son “evitables” o “inevitables” ⁽³⁸⁾. Los primeros se relacionan con la técnica (profundidad de la inserción de aguja, área anatómica de alto riesgo [cabeza, cuello, tórax], retención de la aguja, etc.) y suelen ser más graves (infecciones, lesiones de órganos, tejidos y estructuras del sistema nervioso). Los eventos inevitables en general son de carácter leve, como hematomas, náuseas y vómitos, agravación de los síntomas, lipotimias, etc.

Las reacciones adversas más descritas son dermatitis de contacto (por alergia a metales), petequias, interferencia con marcapasos cardíacos, hipotensión, lipotimia (principalmente en primera sesión terapéutica), vómitos y sudoración ^{(39) (40)}.

Existe una tendencia a un menor reporte de complicaciones graves después de 1988, principalmente dado por la incorporación de agujas estériles-desechables. También ha sido fundamental en la seguridad la regulación de éstas prácticas, describiéndose más frecuentemente complicaciones en lugares con falta de protocolo sanitario adecuado ^{(38) (39) (40) (41) (42)}.

En cuanto a la electroacupuntura, los efectos adversos asociados se relacionan con la técnica (84%), describiéndose bloqueo de la conducción cardiaca, agravamiento de parálisis de Bell, quemaduras por espasmos eléctrico, entre otras. Existen zonas de alto riesgo para la aplicación de electroacupuntura (cabeza, cuello, área del pericardio), debido a que el estímulo eléctrico en estas áreas es susceptible de afectar al sistema nervioso y corazón, causando complicaciones severas. Es por esto que la aplicación de electroacupuntura debe ser utilizada con cautela y por profesionales competentes ⁽⁴¹⁾.

El uso de moxibustión también puede presentar eventos adversos potenciales, como alergia, quemaduras e infecciones. Si bien la incidencia de tales eventos no se conoce, se estima que son bajas ⁽⁴³⁾.

En conclusión, la acupuntura, como todo procedimiento invasivo, no está exenta de riesgos. Si bien los efectos adversos descritos en la literatura, son generalmente leves, se describen casos graves, los cuales son evitables. Se hace relevante contar con profesionales debidamente formados y una protocolización sanitaria estricta de salud ⁽⁴⁴⁾.

Posibles mecanismos de acción de la acupuntura

Estudios con neuroimágenes muestran que la acupuntura actuaría directamente en la corteza cerebral, inactivando zonas involucradas en la asociación del dolor, corteza sensitiva post rolándica y zonas del sistema límbico ⁽⁶⁾. Se postula que los receptores A1 de adenosina mediarían su efecto antinociceptivo y que además intervendrían en el metabolismo de la adenosina, pudiendo prolongar el efecto clínico sobre el dolor ⁽⁷⁾.

La electroacupuntura, técnica frecuentemente asociada, actuaría mediante el aumento de endorfinas, a frecuencia de 2 Hz (endomorfina, encefalinas y beta-endorfinas) o más de 15 Hz (dinorfinas) ⁽⁸⁾.

Comentarios finales

El análisis de las RS relevantes permite concluir que el mayor número de éstas se concentra en síndromes dolorosos de origen musculoesquelético, fundamentalmente dolor lumbar crónico, osteoartritis (principalmente de rodilla), cervicalgia, hombro doloroso, fibromialgia y trastornos temporomandibulares. Se encontró un número menor de RS en otros trastornos dolorosos (de origen vascular, neuropático, pélvico, etc), con excepción de la cefalea crónica, condición que concentra también un gran número de RS.

Se observan diferencias sustanciales en la calidad metodológica de los estudios primarios (ECA) contenidos en las RS publicados hace varios años comparados con aquellos publicados en los últimos años, apreciándose una mayor adherencia a las guías internacionales.

En resumen, la evidencia sugiere que la acupuntura podría constituir un tratamiento coadyuvante útil en el manejo del dolor de pacientes con ciertos trastornos dolorosos de origen musculoesquelético (dolor lumbar crónico, artrosis de rodilla, cervicalgia, hombro doloroso) y cefalea crónica (tensional y migraña).

El análisis de RS relevantes sobre fibromialgia y trastornos temporomandibulares no ha generado información relevante que permita generar una recomendación (debido a la baja calidad metodológica de los estudios primarios y/o escasos tamaños muestrales).

Referencias del apéndice

1. Bedregal P, Passi A. "Chilean National Health Survey 2010-2011: Chronic pain in adults and the use of complementary and alternative therapies (CAM)". World Congress Integrative Medicine & Health 2017 - Berlin, Germany, May 3-5th 2017. Pontificia Universidad Católica de Chile, Public Health and Unit of Integrative Medicine.
2. World Health Organization. WHO Traditional Medicine Strategy 2002-2005, 2002.
3. World Health Organization. WHO Traditional Medicine Strategy 2014-2023, 2013.
4. National Center for Complementary and Integrative Health. Complementary, Alternative, or Integrative Health: What's In a Name? Disponible en: <https://nccih.nih.gov/health/integrative-health> (consultada en agosto de 2018)
5. Maciocia G. The Foundations of Chinese Medicine. Churchill Livingstone, London 1989.
6. Dhond RP, Kettner N, Napadow V. Do the neural correlates of acupuncture and placebo effects differ? *Pain*. 2007;128(1-2):8-12..
7. Goldman N, Chen M, Fujita T, et al. Adenosine A1 receptors mediate local anti-nociceptive effects of acupuncture. *Nat Neurosci*. 2010;13(7):883-8.
8. Han JS. Acupuncture and endorphins. *Neurosci Lett*. 2004;361(1-3):258-61.
9. Base de datos Epistemonikos. Disponible en: <https://www.epistemonikos.org/es/>
10. Vickers A, Goyal N. Do certain countries produce only positive results? A systematic review of controlled trials. *Control Clin Trials*. 1998;19(2):159-66.
11. Linde K, Allais G, et al. Acupuncture for the prevention of episodic migraine. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; (6): CD001218.
12. Linde K, Allais G, et al. Acupuncture for the prevention of tension-type headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; (4): CD007587.
13. White A, Foster NE. Acupuncture treatment for chronic knee pain: a systematic review. *Rheumatology* 2007; 46:384–390.
14. Manyanga T, Froese M. Pain management with acupuncture in osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Complementary and Alternative Medicine* 2014, 14:312.
15. Manheimer E, Cheng K, et al. Acupuncture for peripheral joint osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; (1): CD001977.
16. Corbett MS, Rice SJC. Acupuncture and other physical treatments for the relief of pain due to osteoarthritis of the knee: network meta-analysis. *Osteoarthritis and Cartilage* 2013; 21: 1290-1298.
17. Trinh K, Graham N, Irnich D, et al. Acupuncture for neck disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(5):CD004870.
18. Yuan QL, Guo TM, Liu L, et al. Traditional Chinese Medicine for Neck Pain and Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2015;10(2):e0117146.
19. Yuan QL, Wang P. Acupuncture for musculoskeletal pain: a meta-analysis and metaregression of sham-controlled randomized clinical trials. *Scientific Reports*. 2016; (6):30675.
20. Lam M, Galvin R, Curry P. Effectiveness of acupuncture for nonspecific chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013;38(24):2124-38.
21. Chou R, Deyo R, Friedly J, et al. Nonpharmacologic Therapies for Low Back Pain: A Systematic Review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. *Ann Intern Med*. 2017;166(7):493-505.
22. Hutchinson AJ, Ball S, Andrews JC, et al. The effectiveness of acupuncture in treating chronic non-specific low back pain: a systematic review of the literature. *J Orthop Surg Res*. 2012;7:36.
23. Trigkilidas D. Acupuncture therapy for chronic lower back pain: a systematic review. *Ann R Coll Surg Engl*. 2010;92(7):595-8.
24. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, et al; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians.. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2017;166(7):514-530.
25. Liu L, Skinner M, McDonough S, et al. Acupuncture for low back pain: an overview of systematic reviews. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2015;2015:328196.
26. Green S et al. Acupuncture for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; (2):CD005319.
27. Lee SH, Lim SM. Acupuncture for Poststroke Shoulder Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2016;2016:3549878.
28. Wang KF et al. Can Ashi points stimulation have specific effects on shoulder pain? A systematic review of randomized controlled trials. *Chin J Integr Med*. 2016;22(6):467-72.
29. Deare JC, Zheng Z, Xue CC, et al. Acupuncture for treating fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; (5):CD007070.
30. Salazar AP, Stein C, Marchese RR, et al. Electric Stimulation for Pain Relief in Patients with Fibromyalgia: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Pain Physician*. 2017;20(2):15-25.
31. La Touche R, Goddard G. Acupuncture in the Treatment of Pain in Temporomandibular Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Clin J Pain* 2010;26:541–550.
32. Jung A, Shin BC, Lee MS, et al. Acupuncture for treating temporomandibular joint disorders: A systematic review and meta-analysis of randomized, sham-controlled trials. *Journal of Dentistry* 2011; 39: 341–350.
33. Bird SB, Dickson EW. Clinically significant changes in pain along the visual analog scale. *Ann Emerg Med*. 2001;38: 639–643.
34. Todd KH, Funk KG, Funk JP, et al. Clinical significance of reported changes in pain severity. *Ann Emerg Med*. 1996; 27:485–489.
35. Lao L. Acupuncture practice, past and present: is it safe and effective? *J Soc Integr Oncol*. 2006;4(1):13-5.

36. Ernst E, Zhang J. Cardiac tamponade caused by acupuncture: a review of the literature. *Int J Cardiol.* 2011;149(3):287-9.
37. Yamashita H, Tsukayama H, White AR, et al. Systematic review of adverse events following acupuncture: the Japanese literature. *Complement Ther Med.* 2001;9(2):98-104.
38. Ernst E, White AR. Prospective studies of the safety of acupuncture: a systematic review. *Am J Med.* 2001;110(6):481-5.
39. Zhang J, Shang H, Gao X, et al. Acupuncture-related adverse events: a systematic review of the Chinese literature. *Bulletin of the World Health Organization.* 2010;88(12):915-921.
40. Lao L, Hamilton GR, Fu J, et al. Is acupuncture safe? A systematic review of case reports. *Altern Ther Health Med.* 2003;9(1):72-83.
41. Zheng W, Zhang J, Shang H. Electro-Acupuncture-Related Adverse Events: A Systematic Review. *Medical Acupuncture.* 2012, 24(2): 77-81
42. Ernst E, Sherman KJ. Is acupuncture a risk factor for hepatitis? Systematic review of epidemiological studies. *J Gastroenterol Hepatol.* 2003;18(11):1231-6.
43. Park JE, Lee SS, Lee MS, et al. Adverse events of moxibustion: a systematic review. *Complement Ther Med.* 2010;18(5):215-23.
44. Yamashita H, Masuyama S, Otsuki K, et al. Safety of acupuncture for osteoarthritis of the knee – a review of randomised controlled trials, focusing on specific reactions to acupuncture. *Acupuncture in Medicine* 2006;24:49-52.



**RECOMENDACIONES NACIONALES PARA EL DIAGNÓSTICO, LA PREVENCIÓN,
EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO EN PACIENTES ADULTOS.
CONSENSO CHILENO DE EXPERTOS**