

Cátedra
Extraordinaria del Dolor
"FUNDACIÓN GRÜNENTHAL"
de la Universidad de Salamanca



EVALUACIÓN Y
DIAGNÓSTICO
DEL DOLOR
REUNIÓN DE EXPERTOS



Universidad de Salamanca

EVALUACIÓN Y DIAGNOSTICO DEL DOLOR REUNIÓN DE EXPERTOS

Salamanca, 22 y 23 de Octubre de 2007

**Cátedra Extraordinaria del Dolor
FUNDACIÓN GRÜNENTHAL
Universidad de Salamanca**

Copyright: FUNDACIÓN GRÜNENTHAL
Depósito Legal: M-54176-2008
Reservados todos los derechos.

EVALUACIÓN Y DIAGNOSTICO DEL DOLOR REUNIÓN DE EXPERTOS

Entidades Colaboradoras:

**Universidad de Salamanca
Instituto de Neurociencias de Castilla y León
Sociedad Española del Dolor
Sociedad Española de Oncología
Sociedad Española de Geriatria
Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria
Sociedad Española de Radiología
Sociedad Española de Psicología Clínica
Sociedad Española de Traumatología
Sociedad Española de Reumatología
Sociedad Española de Cirugía Vascular**

**Cátedra Extraordinaria del Dolor
FUNDACIÓN GRÜNENTHAL
Universidad de Salamanca**

DIRECTOR Y COORDINADOR DEL CURSO

Clemente Muriel Villoria

Catedrático de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor
Hospital Clínico Universitario, Universidad de Salamanca

Director de la Cátedra Extraordinaria del Dolor
“FUNDACIÓN GRÜNENTHAL”
Universidad de Salamanca

PARTICIPANTES

Prof. Clemente Muriel Villoria

Director Cátedra Extraordinaria del Dolor “Fundación Grünenthal”
Universidad de Salamanca
Jefe del Servicio de Anestesiología, Reanimación.
Hospital Clínico Universitario de Salamanca

Dr. Esteban Martínez García

Director Relaciones Institucionales.
Fundación Grünenthal

Dr. Juan Santos Lamas

Unidad del Dolor, Hospital Universitario Salamanca

Prof. Rogelio González Sarmiento

Catedrático y Director del Departamento de Medicina
de la Universidad de Salamanca

Dra. Gertrudis Saucedo

Responsable de la Unidad de Resonancia Magnética.
Clínica Puerta de Hierro, Madrid

Dr. Carlos Barutell

Presidente Sociedad Española de Dolor. Barcelona

Dr. Pedro T. Sánchez

Jefe de la Unidad de Psicología Clínica, Consorcio Hospital General Universitario.
Servicio de Oncología Médica. Hospital General de Valencia

Dr. Joan Carulla

Jefe del Servicio de Oncología del Hospital Mateu Orfila. Menorca

Dr. Angel Otero

Servicio de Traumatología, Ambulatorio de Especialidades
de Moratalaz. Madrid

Prof. Javier Vidal

Servicio de Reumatología. Unidad de Dolor Reumático.
Hospital General Universitario de Guadalajara
Profesor Asociado de la Facultad de Medicina.
Universidad de Alcalá de Henares. Madrid

Dr. Daniel Samper

Jefe de Sección y Director de Unidad de Dolor del Servicio de Anestesiología
del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol de Badalona. Barcelona

Dr. Francisco Reinoso

Director de la Unidad de Dolor infantil del Hospital la Paz de Madrid

Dr. Rafael Gálvez

Director de la Unidad del Servicio de Anestesiología del Dolor del Hospital
Universitario Virgen de Las Nieves. Granada

Prof. Jesús López Arrieta

Jefe Servicio Geriatría, Hospital de Cantoblanco-La Paz. Madrid

Prof. Francisco Lozán

Catedrático de Cirugía Vasculard de la Universidad de Salamanca

Dra. Isabel Sánchez Magro

Departamento Médico Grupo Grünenthal

SUMARIO

SUMARIO	9
PRÓLOGO	11
REFLEXIONES GENERALES SOBRE LA EVALUACIÓN Y EL DIAGNÓSTICO DEL DOLOR	15
DIAGNÓSTICO GENÉTICO DEL DOLOR	25
DOLOR RAQUIMEDULAR. MANIFESTACIONES EN RESONANCIA MAGNÉTICA	37
LOS BLOQUEOS NERVIOSOS EN LA EVALUACIÓN Y EL DIAGNÓSTICO DEL DOLOR	51
EVALUACIÓN PSICOLÓGICA DEL DOLOR	57
EVALUACIÓN DEL DOLOR A TRAVÉS DE PARÁMETROS DE CALIDAD DE VIDA EN ONCOLOGÍA	63
EVALUACIÓN DEL DOLOR EN EL PACIENTE TRAUMATOLÓGICO	65
EVALUACIÓN DEL DOLOR EN REUMATOLOGÍA	79
EVALUACIÓN DEL DOLOR ONCOLÓGICO	95
VALORACIÓN DEL DOLOR EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO	111
EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL DOLOR NEUROPÁTICO	123
EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL DOLOR EN EL PACIENTE GERIÁTRICO	131
EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL DOLOR VASCULAR. EL SÍNDROME DE ISQUEMIA ARTERIAL CRÓNICA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES	141
CONCLUSIONES	149

PRÓLOGO

La Evaluación y el diagnóstico del dolor tanto agudo como crónico, representa un reto importante dentro de la observación clínica

El dolor es un estado esencialmente subjetivo, individual, que no puede tomar un carácter específico más que por generalización. En el hombre hay casos en los que la reducción a la ley más bien difícil. Un grano de arena en un ojo, una neuralgia dentaria, causan un dolor cuya desproporción es enorme con el daño sufrido por el organismo. Por el contrario, la disolución de ciertos órganos esenciales para la vida, como el hígado en el cáncer hepático, se produce a menudo casi sin dolor. El dolor, centinela vigilante de las causas finales, queda mudo y no nos informa más que cuando el mal es profundo e irremediable.

El dolor sirve para el descubrimiento del Yo, para el aislamiento de esta entidad que llamamos personalidad propia. El dolor se haya ligado al desarrollo espiritual del hombre.

Metafísicamente el dolor es la proyección de la muerte sobre la vida. En el curso de la existencia desde los dolores en el niño hasta los del individuo ya constituido sirven, para una función importante, el aislamiento del Yo con respecto al mundo exterior.

Si el niño tropieza con el mundo exterior, tiene dolor físico, si el niño es reprendido, tiene dolor moral. En el anciano, los algólogos mantienen que el dolor crónico es más severo que en el joven por las características psicológicas, sociales y culturales de la tercera edad, en la que disminuye su adaptabilidad y aumenta su vulnerabilidad con el consiguiente predominio del sufrimiento, la angustia y la depresión que acompaña al dolor.

En la persona anciana el dolor, el sufrimiento y la angustia se viven como amenaza en un terreno particular, hecho de inseguridad o de desarrollo existencial,

que fácilmente lleva a reacciones de pánico o estados de despersonalización. Son las raíces profundas del dolor, temor y desesperación las que hacen distinto el comportamiento doloroso del anciano, llamémosle o no presbialgia.

La señal dolor, desencadena reacciones específicas en la senescencia: si el dolor es un mensaje de amenaza contra la integridad corporal, despertará en el anciano los fantasmas de destrucción y de muerte, por ello se acentuará en la persona mayor lo que el dolor supone de grito de ayuda y expresión de necesidad de relación. Si la ayuda no viene, el dolor va a persistir como miedo a la soledad, ocasionando entonces frustración latente y agresividad manifiesta.

Hay que dominar el dolor, crear una distancia entre el yo y el dolor, en la cual el yo siempre sea flotador dominante y más fuerte que el dolor mismo.

El dolor sigue siendo la más enigmática de nuestras percepciones. En primer lugar porque reagrupamos bajo este término una multitud de sensaciones desagradables, desde un simple pinchazo hasta los dolores crónicos, que afectan profundamente a la personalidad del enfermo. Además, se caracteriza menos por los parámetros de la estimulación, intensidad o duración que por la connotación afectiva que se le atribuye. Si el dolor es penoso, es por que le asociamos un componente emocional. Fabricamos nuestro propio dolor:

El dolor es un concepto abstracto que se refiere a:

- Una sensación particular de daño.
- Un estímulo perjudicial que indica una lesión actual o inminente de los tejidos.
- Un conjunto de respuestas que funcionan para proteger al organismo ante un daño.

Estas respuestas pueden describirse en términos que reflejan ciertos conceptos neurológicos, fisiológicos, comportamentales y afectivos.

Todos los aspectos apuntados justifican una Reunión De Expertos e La Cátedra Extraordinaria del Dolor “ Fundación Grünenthal “ con el fin de aunar conceptos en

torno a la Evaluación y el diagnóstico del Dolor, en el año 2007 en la Universidad de Salamanca.

Como director quiero destacar el alto nivel de las ponencias presentadas así como la discusión que llevo a conclusiones importantes, mi agradecimiento a todos los participantes en nombre de la Fundación Grünenthal, en esta VII Reunión de Expertos, y a esta por hacer posible una vez más compartir ideas y conceptos entre distintos grupos de opinión.

Profesor Clemente Muriel Villoria
Director de la Cátedra Extraordinaria del Dolor
FUNDACIÓN GRÜNENTHAL
Universidad de Salamanca

REFLEXIONES GENERALES SOBRE LA EVALUACIÓN Y EL DIAGNÓSTICO DEL DOLOR

Prof. Juan Santos Lamas

Unidad del Dolor, Hospital Universitario Salamanca.
Profesor Asociado Facultad de Medicina.

La IASP, International Association for the Study of Pain, define el dolor como: "Experiencia sensitiva y emocional desagradable asociada a lesión tisular real o potencial o descrita en términos de dicha lesión". Esta definición conlleva que el dolor es una experiencia personal y subjetiva, con lo cual la evaluación y medición del dolor resulta muy dificultosa.

1.- EVALUACIÓN VERBAL DEL DOLOR

La realización de una historia clínica con especial seguimiento del dolor y de sus características es la forma más antigua, y sencilla de la evaluación del dolor, sin embargo, a menudo es la que más información nos puede proporcionar sobre el dolor.

La historia clínica debe ser exhaustiva en todos los aspectos relacionados con el dolor. Tradicionalmente en la literatura anglosajona se recurría a la regla mnemotécnica de N.O.P.Q.R.S.T. para no olvidar ninguna característica del dolor.

Estas siglas corresponden a:

N.- Number (numero). Hace referencia al número de cuadros dolorosos que puede presentar el paciente. Un paciente puede presentar más de un cuadro álgico o más de una localización dolorosa de una misma enfermedad.

O.- Origin (origen). Dato muy importante porque sabiendo la causa del dolor es más factible efectuar un tratamiento eficaz.

P.- Palliative and Potentiate (agravantes y atenuantes). Es importante conocer las causas que aumentan o disminuyen el dolor porque nos pueden ayudar a conocer el origen y la fisiopatología del dolor y determinar pautas de tratamiento.

Q.- Quality (cualidad o características). Es un dato fundamental conocer las características del dolor porque pueden determinar su origen. Así el dolor nociceptivo es catalogado como sordo, opresivo, punzante..., mientras el dolor neuropático es definido como quemante, sensación de descargas eléctricas, lancinante... Este último termino, muy clásico en la literatura, es a nuestro juicio

una palabra inusual en el vocabulario de nuestro país y que nunca lo hemos oído en boca de ningún paciente.

R.- Radiation (irradiación). Conocer la irradiación de los cuadros dolorosos también es importante para el diagnóstico de los cuadros álgico, por ejemplo la irradiación a lo largo de la distribución del nervio ciático nos determina el nivel de una posible hernia discal.

S.- Severity and Sufferring (intensidad). Lógicamente conocer la intensidad o severidad del dolor es imprescindible en una historia del dolor y es uno de los puntos más complejos, ya que al ser una experiencia no es posible conseguir un instrumento o una medición analítica que nos determine con exactitud el grado de dolor que padece un paciente. Este tema lo desarrollamos más detenidamente en párrafos posteriores.

T.- Timing and Trend (aparición y tendencias). La aparición del dolor y su evolución a lo largo del tiempo también constituye un dato importante en el conocimiento del cuadro álgico para determinar su origen fisiopatología y efectividad de los tratamientos.

Sin embargo existe otra regla mnemotécnica mas acorde con nuestro idioma, que también nos recuerda los datos fundamentales para realizar la historia clínica del dolor. Es la palabra A.L.I.C.I.A, donde cada inicial corresponde a:

- A aparición
- L localización
- I intensidad
- C características

- I irradiación
- A agravantes y atenuantes

Esta palabra, ALICIA, nos recuerda prácticamente los mismo datos que tenemos que recoger sobre el dolor, que la regla anglosajona de NOPQRST y es más acorde con nuestro vocabulario y por lo tanto más fácil de memorizar.

Tras la elaboración de la historia clínica se debe efectuar una exploración, con especial énfasis en los datos neurológicos.

2.- AUTOINFORMES

Son un conjunto de técnicas que intentan valorar los datos subjetivos de los pacientes y transformarlos en datos cuantitativos y pueden ser unidimensionales o multidimensionales.

2.1.- Unidimensionales

Son las escalas de intensidad y tienen las ventajas de su fácil aplicación, fiabilidad y valorar la eficacia de los tratamientos. Como desventajas hay que indicar que solo se refieren a la intensidad del dolor. En ocasiones se combinan diversos tipos de escalas, sobre todo las numéricas con las verbales para favorecer su fiabilidad, ya que si el nivel cultural del paciente es bajo, no llega a comprender la escala numérica.

2.1.1.- Escalas verbales

El paciente selecciona un adjetivo entre una serie de palabras que mejor se ajuste a la intensidad del dolor. Entre otras destacan las escalas de Keele y

Melzack. La escala de Keele propone los adjetivos de. No dolor, suave, moderado, mucho e insoportable., mientras que la escala de de Melzack propone los de suave, incomodo, penosos, horrible y agudísimo.

Ambas escalas emplean términos que no tienen aceptación universal e incluso en un mismo paciente en distintas ocasiones puede diferir en su expresión de la severidad dolor.

2.1.2.- Escalas numéricas

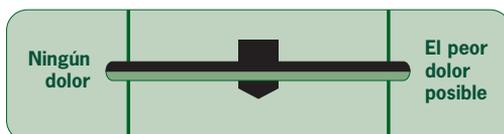
Fueron introducidas a partir de 1978 por Downie. El paciente debe cuantificar la intensidad del dolor entre 0 y 10 o entre 0 y 100, teniendo en cuenta que 0 es no dolor y 10 ó 100 es el dolor mas intenso que se puedan imaginar, no el que hayan tenido.



Escala numérica

2.1.3.- Escala analógico visual

La escala analógico visual, conocida como EVA, EAV o VAS fue introducida por Scout Huskinson en 1976. Se trata de una línea de 10 cm., acotada en sus dos



Escala analógico visual

extremos, donde uno de ellos es la ausencia del dolor y el otro es el máximo dolor posible.

Puede estar acorada de derecha a izquierda o de arriba abajo indiferentemente, pero generalmente el 0 o no dolor se sitúa a la izquierda o en la parte inferior y el 10 o máximo dolor a la derecha o en la parte superior.

2.1.4.- Escalas graficas.

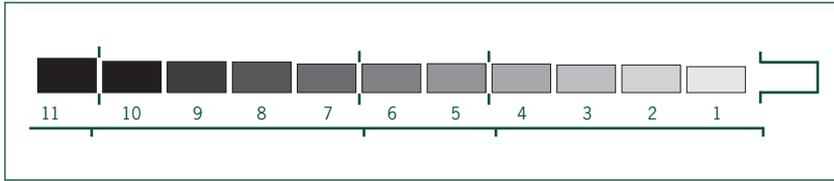
En este tipo de escalas se combina las ventajas de las EVA con la facilidad de las escalas numéricas y verbales.

Entre ellas destacan:

A.- Escala de grises de Luesher

Se basa en una Eva a la cual se añade una gama de grises, desde el blanco (no dolor) hasta el negro (máximo dolor). Tras referir el paciente la escala de gris que corresponde a su dolor se traslada a la escala numérica.

Aparte se pregunta al paciente cual es color que mas le gusta y cual es que menos le gusta. La interpretación de los colores es la siguiente. El blanco es indicativo de confianza y de colaboración. El negro indica pesimismo y falta de colaboración. Los grises indican una disminución de la actividad, siendo el paciente más pasivo cuanto mas gris es el color elegido. Así esta escala permite tener información a la vez sobre la intensidad del dolor y sobre el estado psicológico del paciente.



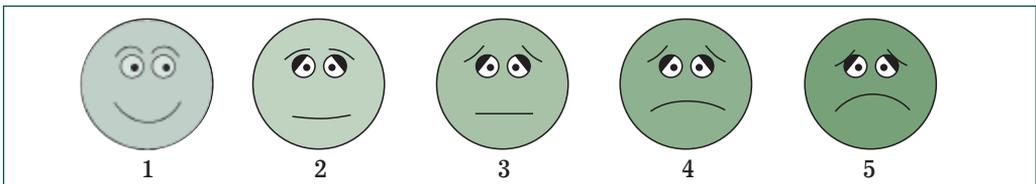
Escala de grises de Luesher

B.- Escala de expresión facial

Diseñada sobre todo para los pacientes pediátricos y en personas que no tienen ningún grado de cooperación (demencias...). Multiplicando por 2 la referencia de la expresión facial se convierte en una escala tipo EVA.

C.- Escala de Andersen

En caso no poder conectar con el paciente (ingresados en Reanimación, UVI, etc.), es útil esta escala que relaciona el dolor con la existencia de movimientos o la tos. Debe ser valorada por un observador y es conveniente que siempre sea el mismo para evitar variaciones de interpretación entre distintas personas).



Escala facial

Escala de Andersen	
0	No dolor
1	No dolor en reposo y ligero a la movilización o a la tos
2	Dolor ligero en reposo o moderado a la movilización o a la tos
3	Dolor moderado en reposo o intenso a la movilización o a la tos
4	Dolor intenso en reposo y extremo a la movilización o a la tos
5	Dolor muy intenso en reposo

2.2.- Instrumentos multidireccionales

Las escalas anteriores evalúan solo la intensidad del dolor sin aportar datos de otros componentes del dolor como pudieran ser el componente sensorial, afectivo y cognitivo. Estos instrumentos son cuestionarios tomados del campo de la Psicología.

Entre estos instrumentos destacan:

2.2.1.- Cuestionario de dolor de McGill (MPQ)

Desarrollado en 1975 por Melzack y Casey intenta medir los componentes sensoriales, afectivos y cognitivos del dolor. Consta de dos partes. La primera es similar a una historia clínica y en la segunda se encuentra una escala numérica del 1 al 5, un pictograma de la figura humana para localizar el dolor y por último la existencia de 66 descriptores del dolor agrupados en 19 apartados. El paciente señala los descriptores que mejor reflejan su dolor, obteniéndose una puntuación por cada uno de ellos.

La suma de todos permite obtener la puntuación final.

Es un cuestionario que requiere mucho tiempo y es difícil de interpretar por el paciente, por este motivo existen versiones abreviadas. En cualquier publicación el lector puede encontrar el desarrollo completo del MPQ.

2.2.2.- Test de Latineen

Es un test muy usado por su simple lenguaje y su fácil comprensión y realización. Presenta 5 grupos con 4 posibles respuestas, sobre aspectos como la intensidad del dolor, la frecuencia, el consumo de analgésicos la incapacidad que provoca el dolor y las alteraciones en la conciliación del sueño nocturno.

Otros test de evaluación multidireccionales de evaluación del dolor pueden ser: el Dartmouth Pain Questionnaire (es una modificación del cuestionario de McGill) o el West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory.

Intensidad del dolor	Ligero	1
	Molesto	2
	Intenso	3
	Insoportable	4
Frecuencia del dolor	Raramente	1
	Frecuente	2
	Muy frecuente	3
	Continuo	4

Consumo de analgésicos	Ocasional	1
	Regular y pocos	2
	Regular y muchos	3
	Muchísimos	4
Incapacidad	Ligera	1
	Moderada	2
	Necesita ayuda	3
	Total	4
Horas de sueño	Normal	0
	Despierta alguna vez	1
	Despierta varias veces	2
	Insomnio	3
	Precisa hipnótico	+1

Test de Lattinen

2.2.3.- Cuestionario de Nottingham

Presenta 38 preguntas relacionadas con el dolor (8), la energía de los pacientes (3), la movilidad física (8), las alteraciones del sueño (5), las reacciones emocionales (9) y el aislamiento social que produce el dolor (5).

2.2.4.- Test de Karnofsky

Muy usado en pacientes oncológicos o incurables que permite valorar la calidad de vida. Se clasifican tres grados: A/ Capaz de llevar una actividad normal, no precisa cuidados especiales (valorado de 100 a 80). B/ Incapaz de trabajar, capaz de vivir en el hogar y cuidar su aseo

personal. Precisa una cantidad limitada de asistencia (valorado de 70 a 50). C/ Incapaz de cuidar de si mismo. Necesita cuidados hospitalarios o de instituciones. (valorado de 40 a 10).

Existen numerosos cuestionarios que tratan de valorar más concretamente alguna de las características del dolor; entre ellos se encuentran.

- Cuestionario de evaluación psicológica del dolor (CEPD).
- Cuestionario del dolor lumbar de Levit y Garron
- Perfil del dolor de Ducan

Otros cuestionarios se han desarrollado para la valoración psicológica como:

- Inventario psicosocial del dolor (PSPD) de Heaton
- Cuestionario sobre ansiedad estado-rasgo (STAD)
- Escala de ansiedad de Hamilton
- Escala de depresión de Beck

También hay cuestionarios dirigidos a valorar los aspectos cognitivos implicados en el dolor como son:

- El COPE sobre los modos de afrontamiento al dolor
- El inventario sobre el manejo del dolor de Vanderbilt

Y por último existen cuestionarios destinados a valorar la personalidad de los pacientes con dolor como el MMPI (Minnesota multiphasic personality inventory) o destinados a evaluar las creencias sobre el dolor como el Illness Behaviour Questionnaire.

3.- AUTORREGISTROS

Son procedimientos en los cuales se pide al paciente que él mismo indique la aparición de ciertas conductas. Exige un notable grado de colaboración y autoobservación.

Los autorregistros valoran tres objetivos. Primero determinar el patrón temporal habitual del dolor, segundo comprobar la eficacia de los tratamientos y por último conocer los cambios conductuales. Como ejemplos de autorregistros tenemos.

3.1.- Diario del Dolor

El paciente recoge la intensidad del dolor a lo largo del día por medio de cualquiera de las escalas referidas anteriormente y cualquier otra observación sobre el dolor como pueden ser las circunstancias agravantes o atenuantes del dolor. Tiene la ventaja de que el paciente modifica su conducta ante la enfermedad, aspecto positivo si existe mejoría, pero que se convierte en una desventaja si empeora su enfermedad, ya que en este caso supone un refuerzo conductual negativo.

3.2.- Escala de Branca-Vaona

Sistema un tanto complejo que relaciona la escala de Scout-Huskinson con la escala de Karnofsky.

3.3.- Indicador del patrón de actividad

Introducido en el estudio del dolor por Fordyce y tiene un valor terapéutico bastante elevado.

4.-EVALUACIÓN FISIOLÓGICA

Existe otra forma de evaluación del dolor, es la basada en los cambios fisiológicos que produce el dolor en la homeostasis del cuerpo humano. Entre las exploraciones que nos permiten determinar esta evaluación fisiológica destacan:

4.1.- Estudio de las respuestas autonómicas

- 4.1.1.- Termografía, ya sea de contacto o mejor aun si es por teletermografía infrarroja.

Detecta patrones térmicos específicos a alteraciones neurovasculares, circulatorias, del sistema musculoesquelético y de los tejidos blandos. Se puede repetir las veces que se considere necesarias por ser no invasiva e inocua y es muy valiosa para el seguimiento de los pacientes y la valoración de la eficacia de los tratamientos.

En general las alteraciones neuropáticas producen zonas de hipertermia en la fase aguda y un patrón hipotérmico en la fase crónica. En casos avanzados de SDR o DSR pueden apreciarse amputaciones termográficas de dedos o extremidades. Los síndromes miofasciales se caracterizan por zonas de hipertermia. Las anomalías osteoarticulares en fase aguda producen patrones hipertérmicos. Y finalmente en alteraciones vasculares se puede ver patrones hipertérmicos en la localización de grandes troncos arteriales, aumento difuso y uniforme del calor en las pantorrillas en casos de trombosis venosas profundas y patrones parcheados en caso de insuficiencia venosa.

4.2.- Estudios neurofisiológicos

Estudian el daño en la vía dolorosa, pero no existe una relación directa entre las lesiones y la clínica referida por el paciente. Las más realizadas son.

4.2.1.- Electromiografía

4.2.2.- Electroneurografía

4.2.3.- Potenciales evocados somatosensoriales

4.2.4.- Otras exploraciones de investigación avanzada (algómetros, ATS..)

4.3.- Estudios bioquímicos

Las determinaciones de ciertas sustancias pueden servir para la evaluación y el seguimiento de pacientes con dolor crónico, aunque actualmente estas determinaciones no tienen una gran trascendencia clínica y si en la investigación.

4.3.1.- Determinaciones plasmáticas de cortisol, A, NA, ADH...

4.3.2.- Determinaciones en LCR de opioides endógenos

4.4.- Valoración de reflejos o patrones respiratorios

Las variaciones de patrones respiratorios han sido usadas para el estudio del dolor torácico y abdominal alto.

Por último queda por reseñar toda una serie de exploraciones complementarias que constituyen otros medios de valoración y diagnóstico del dolor crónico, alguna de ellas con poca relevancia como las determinaciones sanguíneas y otras de inusitado valor como son todas las exploraciones radiológicas. Estas exploraciones van a ser tratadas mas en profundidad por otros ponentes de esta reunión, por lo cual solo las citamos esquemáticamente.

1.- Exploración neurológica. 2.- Análíticas sanguíneas. 3.- Radiología convencional. 4.- TAC. 5.- RM. 6.- Mielografía. 7.- Gammagrafía ósea. 8.- SPECT. 9.- Realización de bloqueos diagnósticos o diferenciales.

Como conclusión final debemos considerar que el dolor debe ser incluido

en todas las historias clínicas como quinto signo vital, aparte de la tensión arterial, la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y la temperatura, y debemos de disponer de instrumentos que sean capaces de valorar objetivamente el dolor, ya sea usando escalas sencillas como la EVA o con cuestionarios o exploraciones mas complejas.

BIBLIOGRAFÍA

Muriel Villoria C. Medición y valoración del dolor. Sistemas de inteligencia de aplicación en el dolor. En Estudio y tratamiento del dolor agudo y crónico. Ed. Ela. Madrid 1995.

Torrubia R, Baños J L. Evaluación clínica del dolor. En Tratamiento del dolor, teoría y práctica. Ed Permayer. Barcelona 2002.

Serrano-Atero MS, Caballero J, Cañas A et al. Valoración del dolor. Rev Soc Esp Dolor 2002; 9: 94-108.

Martínez P, Ribera MV. La medición del dolor. En Unidades del dolor. Realidad hoy, reto para el futuro. Monografies Mediques de l'Academia de Ciències Mediques de Catalunya y de Balears. Barcelona 2002.

Hallenbeck J L. Paliative care perspectives. Ed Oxford University Press. Oxford 2003.

Casinillo J. Evaluación y medición del dolor oncológico. En Dolor oncológico. Reunión de expertos. Fundación Grünenthal. Madrid 2006.

De Andrés J, Cerda G. Técnicas de cuantificación del dolor neuropático. En Tratamiento del dolor neuropático. Ed. Médica Panamericana. Madrid 2006.

DIAGNÓSTICO GENÉTICO DEL DOLOR

Dr. Rogelio González Sarmiento
Unidad de Medicina Molecular.

Departamento de Medicina. Universidad de Salamanca.
Instituto de Biología Molecular y Celular del Cáncer. Universidad de Salamanca-CSIC

El dolor puede definirse como una experiencia desagradable asociada a un daño tisular actual o potencial. No obstante, muchas personas refieren dolor en ausencia de daño tisular u otra causa conocida, y esta experiencia debe ser considerada también como dolor ya que no puede distinguirse de la producida por un daño tisular real. Por lo tanto, el dolor debe ser considerado una experiencia altamente subjetiva que se completa con experiencias físicas, psicológicas y sociales del individuo, siendo importante diferenciar entre la sensación dolorosa y los mecanismos nerviosos de la nocicepción, ya que la activación de estos últimos no conduce necesariamente a la percepción de dolor. En definitiva, la percepción del dolor tiene un componente individual y subjetivo que dificulta su definición y su estudio.

Clásicamente se distinguen tres tipos de dolor de acuerdo con la evolución del mismo. El **dolor fisiológico** es el producido por la estimulación breve de los nociceptores de la piel u otros tejidos en ausencia de daño tisular; se considera una sensación protectora que es necesaria para la supervivencia y el bienestar del individuo. El **dolor agudo** es el producido por un daño tisular importante y

su duración depende del tiempo que puedan tardar los tejidos en sanar; los factores psicológicos tienen una influencia importante en la manera en que se experimenta este tipo de dolor, que puede desencadenar una serie de acontecimientos que lo perpetúan y favorece su evolución a dolor crónico. El **dolor crónico** es consecuencia de la estimulación constante de los nociceptores en zonas en las que se ha producido un daño tisular y tiene grandes efectos psicológicos sobre el paciente. Podría decirse que mientras el dolor agudo es un síntoma de una enfermedad, el dolor crónico constituye una enfermedad por sí mismo.

Por otra parte, de acuerdo con su origen, el dolor puede dividirse en: dolor somático, inflamatorio o nociceptivo, que aparece cuando un estímulo potencialmente dañino estimula los receptores nociceptivos, y en el que se incluye el dolor originado en cualquier parte del cuerpo que no pertenezca al sistema nervioso central (SNC); y dolor neuropático, que es el resultado de lesiones o alteraciones crónicas en vías nerviosas periféricas o centrales. La etiología del dolor neuropático incluye traumas en nervios periféricos (p. ej. amputaciones), infecciones (p. ej. neuralgias post-herpéticas),

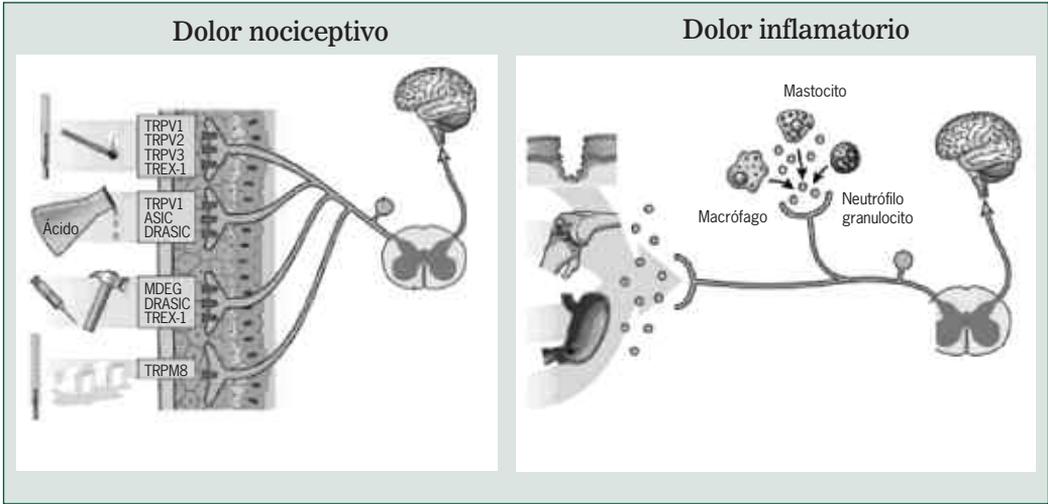


Figura 1: Representación esquemática de la diferencia entre el dolor nociceptivo y el inflamatorio.

presión debida a crecimientos anómalos (p. ej. neoplasias), infartos, alteraciones metabólicas (p. ej. neuralgia diabética), etc.

Independientemente de su evolución o de su origen, en las últimas dos décadas se ha progresado en el conocimiento de los mecanismos a través de los cuales la

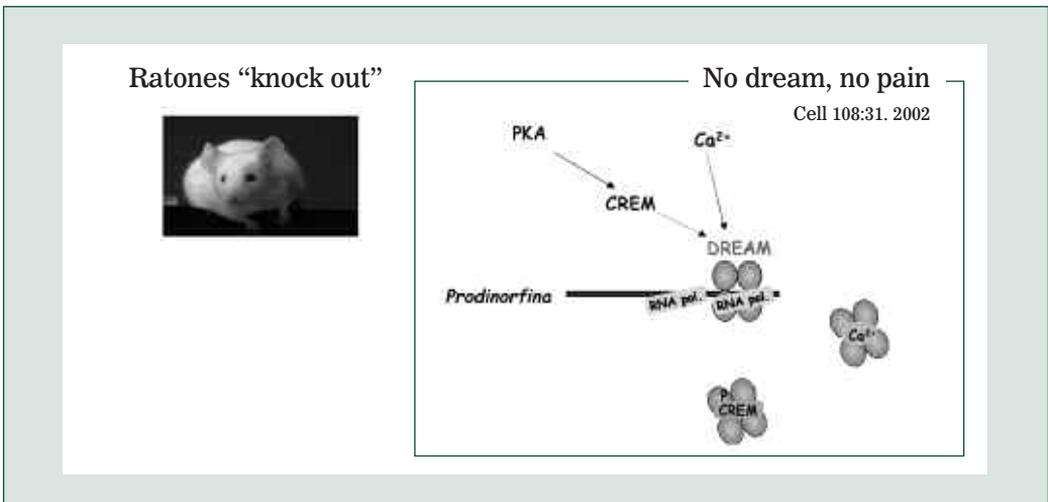


Figura 2: El gen DREAM es un ejemplo de genes implicados en dolor caracterizados a partir de estudios llevados a cabo en animales modificados genéticamente.

sensación dolorosa es transmitida y procesada tanto en un estado normal como patológico. Este mejor conocimiento de los mecanismos implicados en la nocicepción se ha debido en gran parte a aproximaciones multidisciplinarias que han hecho posible el estudio simultáneo de sistemas neurobiológicos, análisis de comportamiento, celulares, moleculares y genéticos.

Así estudios realizados en animales de experimentación en los que se suprime la expresión de algún gen (ratones "knock out"), han permitido caracterizar nuevos genes implicados en la regulación de la sensación dolorosa. El gen DREAM, que codifica un factor de transcripción que regula la expresión del gen de la Prodinorfina (Figura 2) es un ejemplo de los logros de este tipo de estudios. No obstante, estos resultados no han sido validados todavía en humanos.

Estudios realizados en los últimos 50 años han confirmado la observación de que existen grandes diferencias individuales en la sensibilidad y tolerancia a la sensación dolorosa, así como en la respuesta, tolerancia y efectos secundarios de los fármacos analgésicos. Hoy sabemos que estas variaciones fenotípicas son el reflejo de diferencias a nivel genético. Los gemelos uni y bivitelinos representan un grupo de población muy empleado en estudios de asociación genotipo-fenotipo.

La caracterización de genes asociados con procesos funcionales o patológicos se lleva a cabo habitualmente mediante dos métodos complementarios:

a) Estudios de ligamiento, en los que se analizan secuencias variables de diferentes regiones del genoma. Para poder realizar este tipo de estudios se requiere un fenotipo muy definido y la existencia de familias con muchos integrantes, motivo por el que la mayoría de los estudios de ligamiento relacionados con el dolor se han realizado en síndromes con componente doloroso y, sobre todo, en pacientes con migraña. Durante las dos últimas décadas, los estudios de ligamiento han permitido caracterizar de manera definitiva algunos genes implicados directamente en el desarrollo de síndromes hereditarios que se asocian con trastornos de la sensación dolorosa. Mediante este tipo de estudios se ha demostrado que el Síndrome de insensibilidad congénita al dolor con anhidrosis (CIPA) se asocia con mutaciones en el gen TRKA, receptor del factor de crecimiento neuronal (NGF), habiéndose descrito hasta el momento 37 mutaciones diferentes en familias afectadas. También se ha demostrado que la migraña hemipléjica familiar (FHM) es consecuencia de mutaciones en el gen que codifica la subunidad α del canal de calcio (CACNL1A4) (Figura 3).

b) Estudios de asociación, en los que se comparan las frecuencias alélicas de los genes candidatos en poblaciones con diferentes fenotipos. Estos estudios son posibles debido a la gran variabilidad del genoma humano, como pone de manifiesto el elevado número de variaciones de un nucleótido (single nucleotide polymorphism: SNP) que se han descrito en los últimos años. Estas variaciones pueden localizarse tanto en regiones no codificantes como codificantes; en el primer caso-

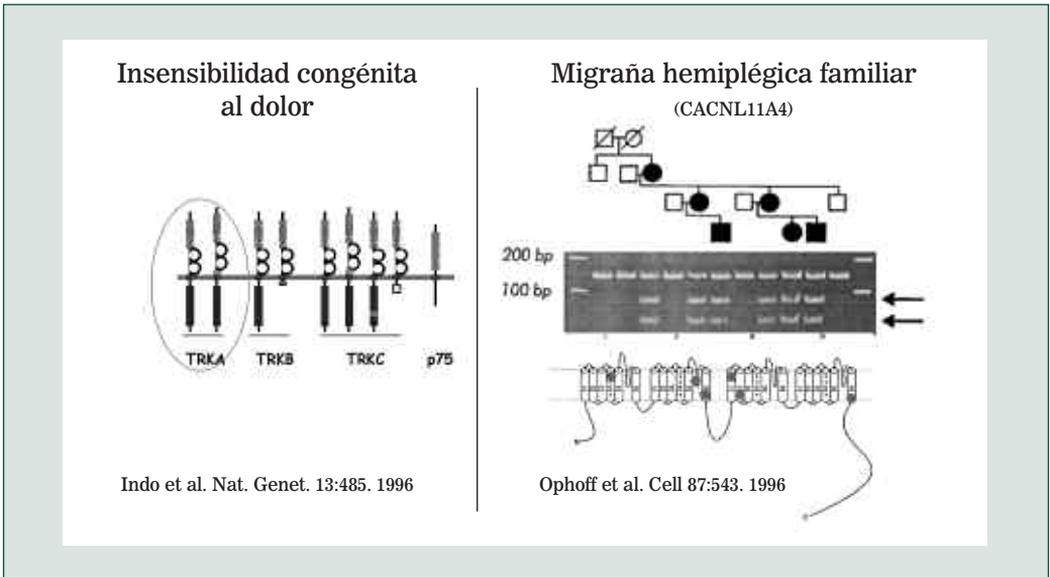


Figura 3: La Insensibilidad congénita al dolor y la migraña hemipléjica familiar son dos ejemplos de síndromes con afectación de la sensibilidad dolorosa cuyos defectos genéticos se han caracterizado tras realizar estudios de ligamiento.

permiten asociar regiones genómicas con determinados fenotipos y, a partir de esta observación inicial definir posibles genes candidatos con los que realizar estudios

de ligamiento. En el caso de las variaciones en zonas codificantes muchas son silenciosas y no modifican la secuencia de aminoácidos de la proteína pero en otros

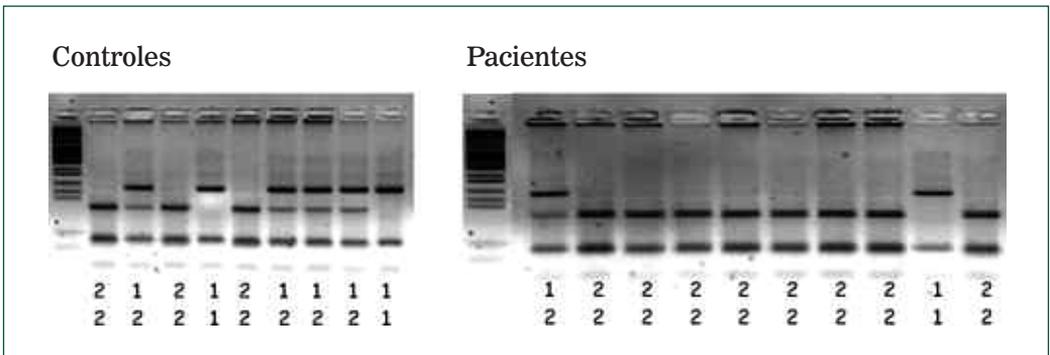


Figura 4: Ejemplo de estudios de asociación génica. Se muestran las fotografías del estudio de variantes alélicas del gen del receptor de la serotonina en individuos sanos y en individuos controlados en la Unidad del Dolor del Hospital Universitario de Salamanca.

casos se modifica cuantitativa o cualitativamente la proteína codificada por el gen, lo que permite en una etapa posterior realizar estudios funcionales que confirmen el papel de la proteína en el proceso.

Como ya hemos señalado, los estudios de asociación analizan la posible relación entre variantes génicas presentes en la población (polimorfismos genéticos) y diferentes entidades nosológicas. Hasta el momento son escasos los estudios de asociación entre genes y percepción del dolor, siendo la mayoría de ellos relacionados con la migraña. Los genes candidatos a este tipo de estudios son los implicados en la síntesis, transporte y función de las proteínas

implicadas en las diferentes etapas de la transmisión de la sensación dolorosa.

Entre los genes que se están estudiando en el momento actual en la Cátedra Extraordinaria del Dolor-Fundación Grünenthal podemos citar (Figura 4):

Receptor de capsaicina (VR1): Una de las primeras proteínas implicadas en la transmisión de la sensación dolorosa es el receptor de la capsaicina. Recientemente se ha caracterizado el gen humano y se están llevando a cabo los primeros análisis para determinar si variaciones alélicas se asocian con mayor susceptibilidad al dolor.

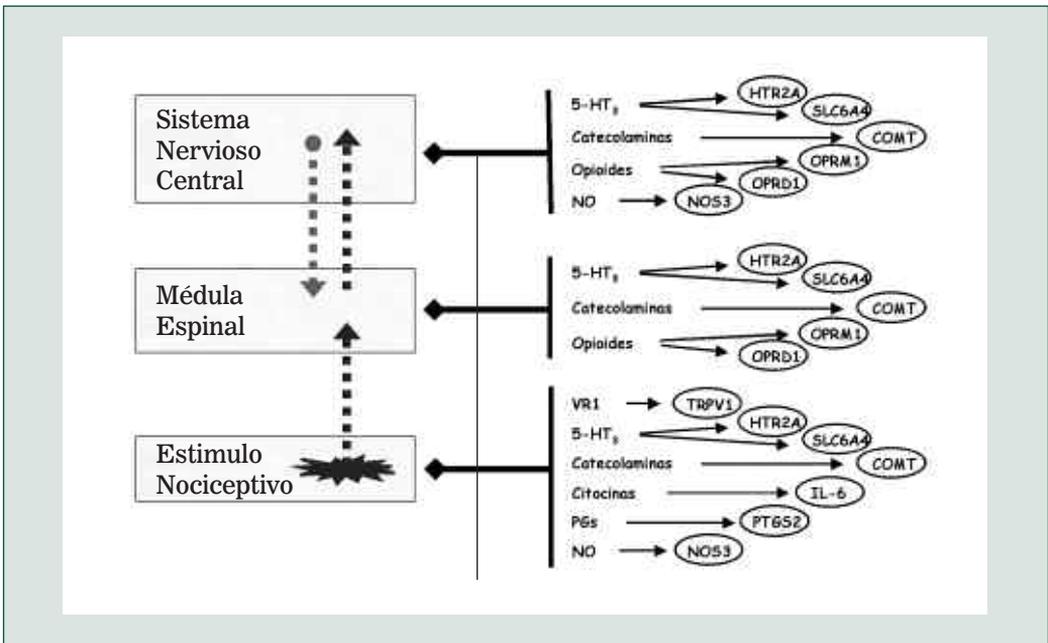


Figura 5: Alguno de los genes estudiados en la Cátedra Extraordinaria del Dolor de la Universidad de Salamanca-Fundación Grünenthal y lugar en el que actúan sus proteínas.

Interleucinas: Las citocinas son proteínas producidas principalmente por células linfomonocitarias que intervienen en la regulación de los procesos inflamatorios, por lo que se han estudiado principalmente en relación con el dolor de tipo inflamatorio.

Sistema opioide: El sistema opioide desempeña un papel central en el control de la sensación dolorosa. En el gen MOR (receptor opioide mu) se han descrito cinco polimorfismos diferentes, el más estudiado es una sustitución A/G en la posición 118 que codifica un receptor tres veces más activo. En los genes KOR (receptor opioide kappa) y DOR (receptor opioide delta) también se han descrito variaciones en la secuencia que pueden ser empleadas en estudios de asociación. El estudio de las variaciones alélicas en estos genes, así como las del gen ORL y sus ligandos endógenos (β -endorfina, encefalinas, dinorfina, orfanina, etc.) permitirá definir posibles variantes poblacionales que se asocien con diferentes respuestas al estímulo doloroso.

Sistema catecolaminérgico: Se conocen cinco receptores de dopamina diferentes DRD1, DRD2, DRD3, DRD4 y DRD5. El estudio de un polimorfismo de la región no codificante del gen DRD2, ha mostrado que el alelo DRD2-A1, aunque no produce modificaciones en la proteína, se asocia con una menor disponibilidad de los receptores de dopamina mientras que el alelo DRD2-A2 se asocia con niveles normales de receptores de dopamina. La dopamina liberada en las sinapsis es recaptada por una proteína denominada DAT que es codificada

por el gen SLC6A3. El alelo SCL6A3-9 está relacionado con una mayor producción endógena de dopamina mientras que el alelo SCL6A3-10 se ha relacionado con menores niveles de dopamina en las sinapsis. Este gen, junto con otros genes implicados en el metabolismo de las catecolaminas como la monoaminoxidasa (MAO-A y MAO-B), la catecol-O-metiltransferasa (COMT) y la dopamina α -hidroxilasa (DBH) podrían estar asociados con diferencias en la percepción de la sensación dolorosa.

Sistema serotoninérgico: Existen varios subtipos de receptores, presinápticos y postsinápticos, que interactúan con la serotonina mientras que sólo una proteína, el transportador de la serotonina (5-HTT), es responsable de la recaptación del neurotransmisor y determina la magnitud y duración de las respuestas serotoninérgicas. El análisis de la región promotora del gen que codifica el transportador de la serotonina permitió describir un polimorfismo que da lugar a un alelo largo (L) y otro corto (S). El alelo S codifica para una proteína 5-HTTLPR que es dos veces menos activa. El estudio de las variaciones alélicas en estos genes podría aportar nueva información sobre su posible implicación en la variabilidad de la respuesta al estímulo doloroso.

Sistema aminoacidérgico: El ácido α -aminobutírico (GABA) es el principal neurotransmisor inhibitorio del SNC. Actúa a nivel postsináptico sobre los receptores GABA_A, GABA_B y GABA_C y la inhibición del estímulo nervioso es posible gracias a los transportadores GABA que se encargan de recaptar, desde las

terminales presinápticas, al neurotransmisor. Teniendo en cuenta que la rapidez de la propagación del impulso nervioso es fundamental en estos procesos de transmisión sináptica, el transportador GABA es el principal regulador de la duración e intensidad de la acción GABAérgica. Se han descrito cuatro transportadores GABA (GAT1, GAT2, GAT3 y GAT4) y, en estudios con animales, se les ha relacionado con el desarrollo de hiperalgesia; también se ha observado que las alteraciones de los receptores GABA_A y GABA_B afectan a la sensibilidad al dolor.

Sintasa de óxido nítrico: El óxido nítrico (NO) es uno de los neurotransmisores más abundantes en los procesos de regulación del estímulo nociceptivo. La estimulación de las neuronas nociceptivas aferentes produce la activación de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) y desencadena la producción de NO a nivel de la médula espinal. La enzima encargada de sintetizar el NO es la óxido nítrico sintasa (NOS) de la que se han descrito tres isoformas distintas

(nNOS, eNOS e iNOS). Algunos estudios animales han demostrado que el tratamiento con inhibidores selectivos de la NOS producen analgesia en modelos de dolor neuropático e inflamatorio. Los genes que codifican estas enzimas presentan variantes alélicas, pero hasta el momento no se han realizado estudios de asociación en poblaciones con diferente sensibilidad al dolor

No obstante, y con la excepción de los síndromes antes señalados que presentan alteraciones en la percepción del dolor, los estudios genéticos no son útiles en el momento actual para realizar diagnóstico de dolor, siendo necesarios más estudios antes de poder definir un perfil genético que represente patrones de susceptibilidad al dolor.

Sin embargo, los estudios de genética están teniendo gran utilidad en la elección y ajuste de tratamientos de los pacientes con dolor. En este sentido, los estudios de genética permiten definir genotipos que puedan explicar la diferente respuesta al tratamiento analgésico.



Figura 6: Algunos de los procesos metabólicos implicados en la metabolización de fármacos.

La metabolización de fármacos suele tener lugar en el hígado y se produce en, al menos, dos etapas: una inicial en la que se altera la estructura química de esa molécula, consistente en reacciones de oxidación y reducción, hidrólisis, descarboxilación. Al modificar la molécula, el resultado va a ser un metabolito derivado del fármaco. En una segunda fase, denominada de conjugación, el fármaco o el metabolito procedente de la fase anterior se acopla a un sustrato endógeno, como el ácido glucurónico, el ácido acético o el ácido sulfúrico, aumentando así el tamaño de la molécula, con lo cual casi siempre se inactiva el fármaco y se facilita su excreción al transformarse en una molécula soluble; pero en ocasiones la conjugación puede activar al fármaco (Figura 6).

Los estudios realizados en el gen que codifica para la enzima citocromo

P450IID6 (CYP2D6), encargada de convertir la codeína en morfina mediante un proceso de O-desmetilación, revelaron la existencia de dos tipos de individuos: los denominados “metabolizadores lentos” (PM) cuyos beneficios terapéuticos tras la administración de codeína son mínimos; y los llamados “metabolizadores rápidos” (EM). Un estudio realizado en 300 pacientes con cirugía abdominal reveló que un 46,7% de los pacientes del grupo de PM no respondió al tratamiento con un analgésico opiáceo frente a tan sólo un 21,6% de los pacientes del grupo de EM. Los pacientes del grupo PM requirieron mayor dosis de analgésico y mayor frecuencia de administración que los pacientes del grupo EM. En otros estudios, se han encontrado asociaciones con genes que codifican para algunas glutation-S-transferasas (GST). Hoy conocemos varios genes de la familia de los citocro-

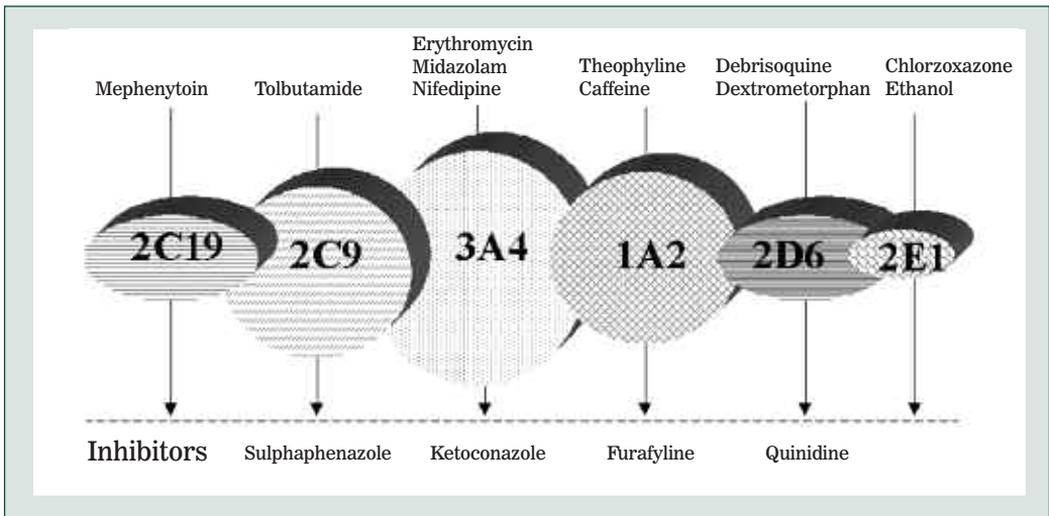


Figura 7: Algunos de los miembros de la familia de los citocromos y fármacos que metabolizan.

mos que están implicados en el metabolismo de diferentes fármacos cuyas variantes modifican la respuesta individual tras la administración de estos fármacos (Figura 7). Las variantes genéticas explican la diferente respuesta de diferentes individuos a un mismo fármaco.

A modo de ejemplo, hoy sabemos que la Buprenorfina® se metaboliza a Nor-Buprenorfina (N-BUP) por N-dealquilación de lgrupo N-ciclopropimetil, proceso mediado por la proteína codificada por el gen CYP3A4,variantes alélicas de este gen, son las responsables de la diferente respuesta a este fármaco, tanto en su actividad analgésica como en sus efectos secundarios. De igual manera, el Tramadol® se metaboliza por O- y N-desmetilación y por conjugación

formando glucurónidos y sulfatos. Estos procesos son catalizados por las proteínas codificadas por los genes CYP2D6, CYP2B6 y CYP3A4. Las variantes alélicas de estos genes definen diferentes tipos de respuesta a este fármaco.

El planteamiento de los estudios de farmacogenética es poder definir patrones de variantes alélicas de los diferentes genes implicados en el metabolismo de un fármaco y correlacionarlo con la vida media y la concentración alcanzada con el mismo con el fin de poder ajustar los tratamientos de manera individualizada. De esta manera, en un futuro cada paciente dispondrá de un perfil genético que permitirá al médico administrar el fármaco más adecuado y a la dosis menos tóxica y más eficaz (Figura 8).

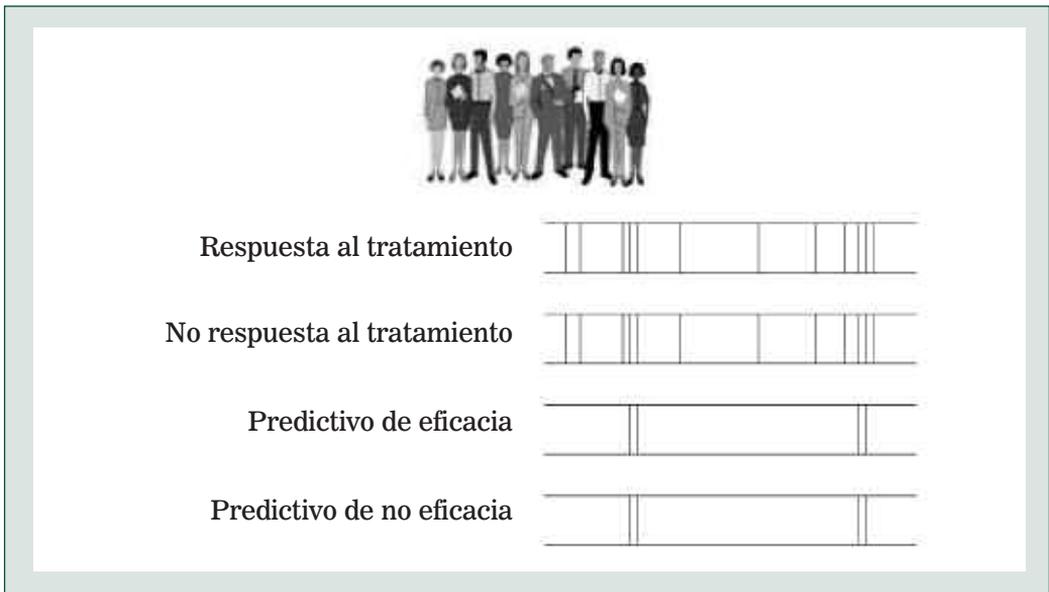


Figura 8: Representación esquemática de perfiles genéticos que predicen respuestas al tratamiento con determinado fármaco.

En definitiva, en el momento actual los estudios genéticos, aunque no son útiles para el diagnóstico del dolor, son muy útiles para ajustar el tratamiento analgésico de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. MacFarlane BV, Wright A, O'Callaghan J, et al. Chronic Neuropathic pain and its control by drugs. *Pharmacol. Ther.* 1997; 77: 1-19.
2. Peroutka SJ. Genetic basis of migraine. *Clin Neurosci.* 1998; 5: 34-7.
3. Kaplan DR, Hempstead BL, Martin-Zanca D et al. The Trk proto-oncogene product: a signal transducing receptor for nerve growth factor. *Science* 1991; 252: 554-8.
4. Indo Y, Tsuruta M, Hayashida Y et al. Mutations in the TRKA/NGF receptor gene in patients with congenital insensitivity to pain with anhidrosis. *Nat Genet.* 1996; 13: 485-8.
5. Indo, Y. Molecular basis of congenital insensitivity to pain with anhidrosis (CIPA): Mutations and polymorphisms in TRKA (NTRK1) gene encoding the receptor tyrosine kinase for nerve growth factor. *Hum. Mut.* 2001; 18: 462-71.
6. Orphoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN et al. Familial hemiplegic migraine and episode ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca²⁺ channel gene CACNL1A4. *Cell* 1996; 87: 543-52.
7. Ducros A, Denier C, Joutel A et al. Recurrence of the T666M calcium channel CACNA1A gene mutation in familial hemiplegic migraine with progressive cerebellar ataxia. *Am. J. Hum. Genet* 1999; 64: 89-98.
8. De Fusco M, Marconi R, Silvestre L et al. Haploinsufficiency of ATP1A2 encoding the Na⁺/K⁺ pump alpha 2 subunit associated with familial hemiplegic migraine type 2. *Nat. Genet.* 2003; 33: 192-6.
9. May A, Ophoff RA, Terwindt GM et al. Familial hemiplegic migraine locus on 19p13 is involved in the common forms of migraine with and without aura. *Hum. Genet.* 1995; 96: 604-8.
10. Noble-Topham SE, Dymant DA, Cader MZ et al. Migraine with aura is not linked to the FHM gene CACNL1A4 or the chromosomal region, 19p13. *Neurology* 2002; 59: 1099-101.
11. Rainero I, Salani G, Valfre W et al. Absence of linkage between the interleukin-6 gene (-174 G/C) polymorphism and migraine. *Neurosci. Lett.* 2003; 343: 155-8.
12. Cunha FQ, Ferreira SH. Peripheral hyperalgesic cytokines. *Adv Exp Med Biol.* 2003; 521: 22-39.
13. Hayes P, Meadows HJ, Gunthorpe MJ et al. Cloning and functional expression of a human orthologue of rat vanilloid receptor-1. *Pain.* 2000; 88: 205-15.
14. Mayer P, Holtt V. Allelic and somatic variations in the endogenous opioid system of humans. *Pharmacol Ther.* 2001; 9: 167-77.
15. Bond C, LaForge K S, Tian M et al. Single-nucleotide polymorphism in the human mu-opioid receptor gene alters beta-endorphin binding and activity: possible implications for opiate addiction. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 1998; 95: 9608-13.

16. Grandy DK, Marchionni MA, Makam H et al. Cloning of the cDNA and gene for a human D2 dopamine receptor. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 1989; 86: 9762-6.
17. Jonsson EG, Nothen MM, Grunhage F et al. Polymorphism in the dopamine D2 receptor gene and their relationships to strial dopamine receptor density of healthy volunteers. *Molec. Psychiat.* 1999; 4: 290-6.
18. Peroutka SJ, Wilhoit T, Jones K. Clinical susceptibility to migraine with aura is modified by dopamine D2 receptor (DRD2) NcoI alleles. *Neurology* 1997; 49: 201-6.
19. Sheperd .G, Lea RA, Hutchins C et al. Dopamine receptor genes and migraine with and without aura: an association study. *Headache* 2002; 42: 346-51.
20. Zubieta JK, Heitzeg MM, Smith YR et al. COMT val158met genotype affects mu-opioid neurotransmitter responses to a pain stressor. *Science.* 2003; 299: 1240-3.
21. Emin Erdal M, Herken H, Yilmaz M et al. Significance of the catechol-O-methyltransferase gene polymorphism in migraine. *Brain Res Mol Brain Res.* 2001; 94: 193-6.
22. Lesch KP, Mössner R. Genetically driven variation in serotonin uptake: is there a link to affective spectrum, neurodevelopmental and neurodegenerative disorders? *Biol. Psychiatry.* 1998; 44: 179-92.
23. Costigan M and Woolf C. J. No DREAM, no pain: closing the spinal gate. *Cell,* 2002; 108: 297-300.
24. Hai-Ying MC, Graham MP, Steven RL et al. DREAM is a critical transcriptional repressor for pain modulation. *Cell* 2002; 108: 31-43.
25. Meller ST, Pechman PS, Gebhart TJ et al. Nitric oxide mediates the thermal hyperalgesia produced in a model of neuropathic pain in rat. *Neuroscience,* 1992; 50: 7-10.
26. Yamamoto T, Shimoyama N, Mizuguchi T. Nitric oxide synthase inhibitor blocks spinal sensitization induced by formalin injection into the rat paw. *Anesth. Analg.* 1993; 77: 886-90.
27. Mattson P, Bjelfman C, Lundberg PO et al. Cytochrome P450 2D6 and glutathione-S-transferase M1 genotypes and migraine. *Eur. J. Clin. Invest.* 2000; 30: 367-71.
28. Caraco Y, Sheller J, Wood AJ. Pharmacogenetic determination of the effects of codeine and prediction of drug interactions. *J Pharmacol Exp Ther.* 1996; 278: 1165-74.
29. Poulsen L, Brosen K, Arendt-Nielsen L et al. Codeine and morphine in extensive and poor metabolizers of sparteine: pharmacokinetics, analgesic effect and side effects. *Eur J Clin Pharmacol.* 1996; 51: 289-95.
30. Alvan G, Bechtel P, Iselius L et al. Hydroxylation polymorphisms of debrisoquine and mephenytoin in European populations. *Eur J Clin Pharmacol.* 1990; 39: 533-7.
31. Stamer UM, Lehnen K, Höthker F et al. Impact of CYP2D6 genotype on postoperative tramadol analgesia. *Pain,* 2003; 105: 231-8.

DOLOR RAQUIMEDULAR. MANIFESTACIONES EN RESONANCIA MAGNÉTICA

Dra. Gertrudis Saucedo

Responsable de la Unidad de Resonancia Magnética.
Clínica Puerta de Hierro, Madrid

Según la IAPS (INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE PAIN), define el **dolor** como una sensación y experiencia emocional desagradables, asociadas con lesión tisular real o potencial.

En esta comunicación se comentan las manifestaciones en Resonancia Magnética de algunas de las lesiones titulares RAQUIMEDULARES que producen dolor.

En la práctica diaria, los pacientes atendidos en los servicios de radiología por dolor lumbar, pueden ser divididos en tres grandes grupos:

- 1- Con malignidad conocida.
- 2- Previamente sanos.
- 3- Operados.

En el primer grupo se sitúan las metástasis, mielomas y linfomas. Los pacientes previamente sanos se subdividen en los que presentan patología primaria, en su mayoría benigna, cuya etiología más frecuente es la degenerativa y los que debutan con metástasis de un carcinoma primario hasta ese momento desconocido. Estos últimos representan

un pequeño número y los hallazgos son superponibles a los del primer grupo. Los pacientes operados, en general de patología degenerativa, constituyen el número más alto de los atendidos en algunas Unidades del Dolor.

PACIENTES ONCOLÓGICOS

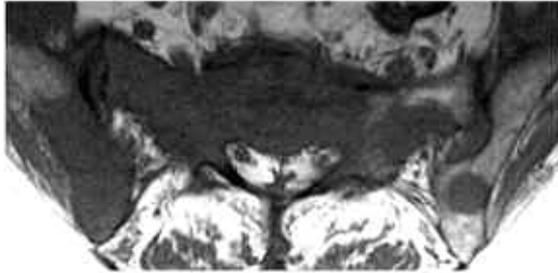
La afectación raquimedular tumoral secundaria empieza con mayor frecuencia en el hueso extendiéndose posteriormente al conducto raquídeo. Las metástasis suelen ser lesiones focales óseas de contornos geográficos, hipointensas en T1, que no afectan a los discos intervertebrales. Los mielomas muestran con mayor frecuencia patrón permeativo difuso óseo manifestándose por alternancia de áreas hipointensas e hiperintensas. Los plasmocitomas pueden comportarse de forma similar a las metástasis. Los linfomas pueden afectar difusamente al hueso o focalmente vértebras aisladas.

Todas estas alteraciones óseas se pueden acompañar de masa de partes blandas tanto a nivel epidural como paravertebral. Es poco frecuente que solo

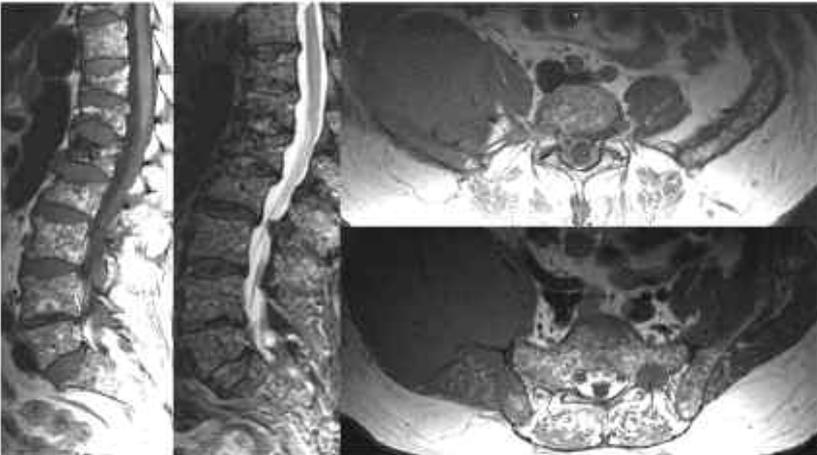
existan partes blandas anormales como manifestación inicial. Pueden darse aplastamientos vertebrales. El paciente puede aquejar dolor o sintomatología derivada del desarrollo de raquistenosis segmentaria con compromiso medular y radicular.

PACIENTES SANOS

El dolor lumbar en los pacientes previamente sanos puede ser la manifestación inicial de una malignidad hasta ahora desconocida o ser expresión de un proceso primariamente raquimedular maligno o benigno. Sin duda, la patología mas frecuente es la degenerativa y es a



Metástasis: Lesiones hipointensas en T1 de contornos geográficos en vértebras dorsales, lumbares y sacras y en los huesos iliacos. El cuerpo vertebral L5 está aplastado.



Mieloma: patrón permeativo óseo, alternando áreas hipo e hiperintensas. Se acompaña de una gran masa tumoral en iliaco derecho.

la que exclusivamente nos vamos a referir; excepto por una breve referencia a la osteoporosis.

Las estadísticas sobre la prevalencia del dolor lumbar muestran resultados muy diferentes: 7,6% - 37% - 80% dependiendo de las poblaciones estudiadas. Se cree que al menos en parte se debe al estilo de vida y a factores genéticos. En pacientes entre los 20 y 50 años el diagnóstico y tratamiento del dolor lumbar representa un gasto elevado.

PATOLOGÍA RAQUIMEDULAR DEGENERATIVA

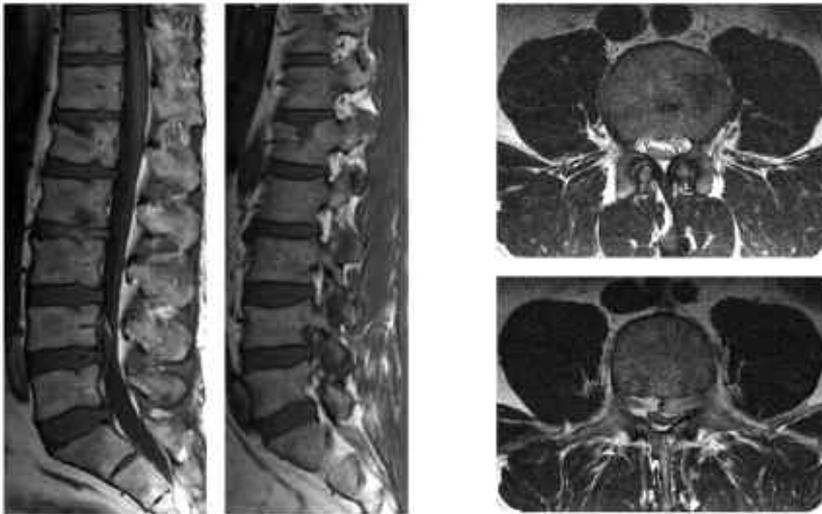
La enfermedad degenerativa comprende diversas situaciones patológicas: hernia discal, protrusión discal, osteofitosis, degeneración vertebral discogéni-

ca, artrosis articular, hipertrofia de ligamentos amarillos y anomalías en la alineación y estabilidad. Muchas conducen a raquistenosis segmentaria central, recesal o foraminal. Son las causas más frecuentes de dolor lumbar.

Con gran frecuencia la patología degenerativa es múltiple, por lo que debe establecerse una relación clara entre los hallazgos clínicos y radiológicos, con el fin de tratar la causa precisa del dolor en ese momento.

HERNIA DISCAL

Aproximadamente el 90% de las hernias discales lumbares se producen en L4-L5 y L5-S1; el 7% se dan en L3-L4 y el 3% en L1-L2 y L2-L3. La mayoría de las hernias se producen a través de un



Hernia discal aguda L4-L5. Deformación convexa focal del disco intervertebral L4-L5. El material herniado es isointenso en T1 y ligeramente hiperintenso en T2. Migra cefalicamente de forma leve. Imprime el saco dural y ocupa el receso lateral y el foramen de conjunción izquierdos.

defecto en la pared posterior del anulus, bien en línea media o en la región posterolateral. También se producen herniaciones anteriores, aunque son menos frecuentes, probablemente porque el anulus es más grueso anteriormente. El hallazgo fundamental en la hernia discal es la alteración **focal** del contorno del disco con desplazamiento de la grasa epidural, raíces nerviosas, venas epidurales, o saco dural por el material discal herniado.

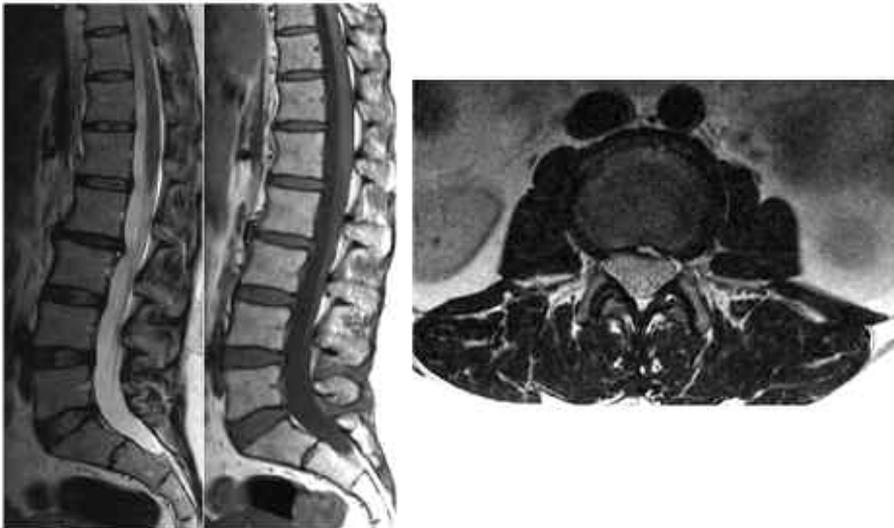
En T1 la hernia discal aguda es iso-intensa o ligeramente hiperintensa con respecto al resto del disco. En T2 es hiperintensa, probablemente debido a una respuesta inflamatoria al material discal que conllevaría la presencia de tejido de granulación y mayor contenido

de agua. Esta misma teoría explicaría por que ocasionalmente las raíces adyacentes al disco herniado y la periferia del mismo se refuerzan tras la administración de gadolinio.

PROTRUSIÓN DISCAL

La protrusion discal consiste en ensanchamiento **difuso** del disco acompañándose de disminución de altura. Se manifiesta en RM por disminución de señal en T2 debido a la pérdida de agua. Suele acompañarse de osteofitosis y de degeneración vertebral discogénica.

En RM se observan tres tipos de degeneración vertebral discogénica: Tipo I: se corresponde con la presencia de medula ósea vascularizada y se muestra como hipo intensidad en T1 e hiperintensidad en T2. Tipo II: se da en



Protrusion discal L2-L3: El disco esta ensanchado de forma difusa y muestra leve reducción de altura. Es hipointenso en T2 excepto por una pequeña área hiperintensa en la región postero-inferior del anulus sugestiva de fisura. Se acompaña de osteofitosis.

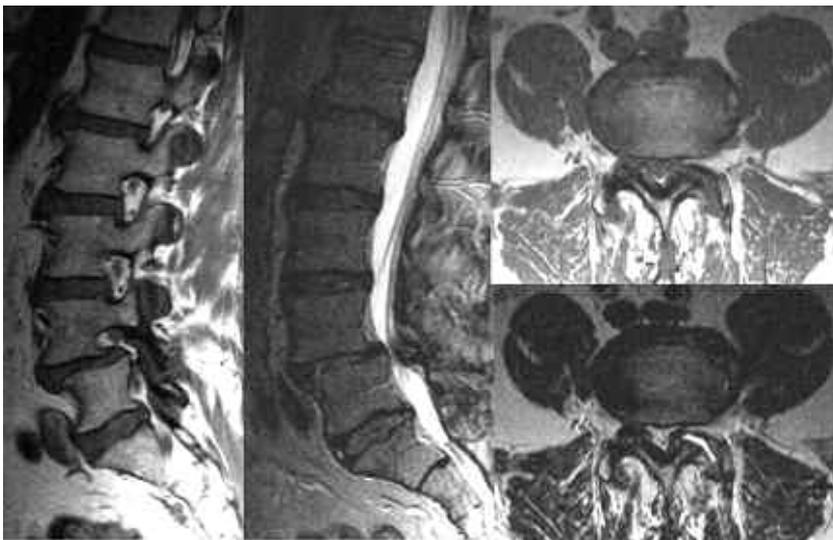
situaciones de mayor cronicidad y se corresponde con proliferación grasa en la medula ósea. Se muestra como hiperintensidad en T1 e isointensidad o leve hiperintensidad en T2. Tipo III: se corresponde con hueso denso sin medula y se muestra como hipointensidad tanto en T1 como en T2. Los tipos I y II pueden reforzarse tras la administración de Gd-DTPA y no debe ser confundido con infección.

ARTROSIS ARTICULAR

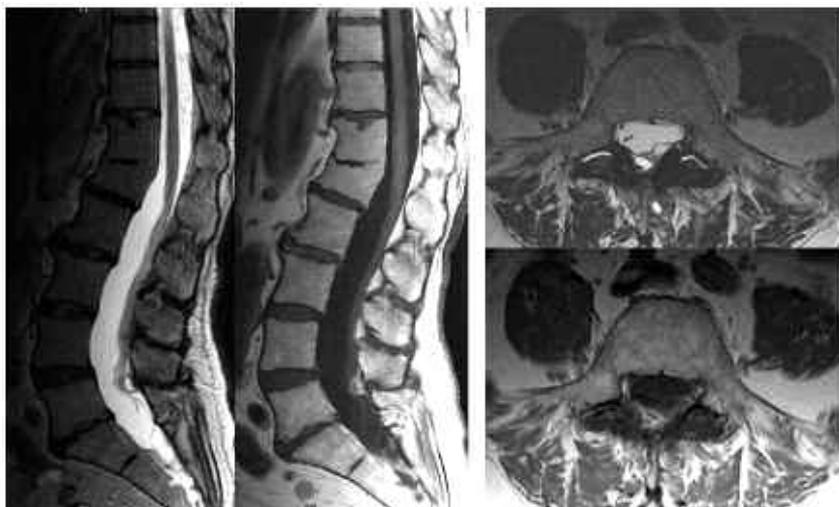
Los cambios degenerativos en las articulaciones interapofisarias presentan inicialmente una fase inflamatoria mostrando ensanchamiento del espacio articular, acompañándose a veces de

erosiones en las superficies articulares. Posteriormente, el espacio articular se estrecha y proliferan los osteofitos. La artrosis articular conduce en un número elevado de casos a espondilolistesis de grado moderado.

Los quistes sinoviales son secundarios a los cambios inflamatorios en las articulaciones interapofisarias. Son lesiones quísticas redondeadas bien definidas situadas a nivel del margen interno de la articulación o a lo largo del ligamento amarillo. Pueden originar compromiso radicular o estenosis de canal. La localización más frecuente es en L4-L5. Los hallazgos radiológicos y los síntomas pueden estar en relación con sangrados intraquísticos. También pueden



Artrosis articular: En los planos axiales T1 y T2 se observa la práctica ausencia de espacio articular en la articulación interapofisaria L4-L5 derecha y ensanchamiento con acumulo líquido en el lado izquierdo. En los extremos de ambas articulaciones existen deformaciones osteofitarias. En los planos sagitales se observa listesis secundaria. En todas las secuencias es patente la raquistenosis secundaria central, recesal y foraminal.



Quiste sinovial L4-L5: En las secuencias T2 sagital y axial se muestra hiperintenso con márgenes bien definidos. En las secuencias T1 sagital y axial post-gadolinio se refuerza periféricamente. Esta localizado prácticamente en el triangulo grasso epidural posterior. La artrosis articular es prominente bilateralmente.



Hipertrofia de ligamentos amarillos L3-L4: Coexiste con protrusion discal en el mismo segmento, originando raquiestenosis segmentaria. En este caso existen otros segmentos afectados también de tipo degenerativo destacando la degeneración vertebral discogénica L1 y osteofitosis L1-L2 así como anterolistesis L4-L5.

calcificar, en cuyo caso se visualizan mejor con TC.

HIPERTROFIA DE LIGAMENTOS AMARILLOS

La hipertrofia de los ligamentos amarillos es una manifestación más del proceso degenerativo. Normalmente coexiste con protrusión discal y artrosis articular. En raras ocasiones es el hallazgo predominante. Contribuye en la formación de la estenosis raquídea degenerativa.

ESTENOSIS CONGÉNITA DE CANAL LUMBAR

La estenosis congénita muestra medidas reducidas del conducto raquí-

deo, con recesos laterales estrechos, adoptando en los casos graves morfología “en trébol”. Los pedículos y las láminas son cortos y las apófisis articulares prominentes.

En pacientes que tienen estenosis congénita, mínimos cambios degenerativos desencadenan cuadros clínicos de estenosis de canal a edades más tempranas que en aquellos que presentan exclusivamente estenosis adquirida. En ambos casos, las raíces de la cola de caballo son comprimidas, resultando en claudicación neurógena.

OSTEOPOROSIS

La osteoporosis también es causa frecuente de dolor lumbar. Se da con



Estenosis congénita de canal lumbar: El conducto raquídeo muestra medidas reducidas. Los pedículos y láminas son cortos y los forámenes de conjunción estrechos. La suma de moderadas protrusiones L2-S1 e hipertrofia de ligamentos amarillos L4-L5 acentúa las estenosis tanto a nivel central como recesal y foraminal en los segmentos comentados.



Osteoporosis: Existen múltiples aplastamientos vertebrales. En los tres últimos cuerpos vertebrales lumbares, las bandas adyacentes a los platillos vertebrales superiores L3 y L4 y a ambos platillos en L5, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, sugieren edema óseo y por tanto aplastamientos de cronología aguda-subaguda. El resto del hueso muestra hiperintensidad en T1 indicando aumento de grasa en la medula ósea habitual en las osteoporosis.

frecuencia en mujeres postmenopáusicas, coexistiendo en muchos casos con enfermedad degenerativa. En RM, se aprecia aumento de la señal en T1 debido al aumento del contenido de grasa de la medula ósea. Los aplastamientos vertebrales osteoporóticos agudos y subagudos cursan con edema óseo manifestándose hipointensos en T1 e hiperintensos en T2.

PACIENTES OPERADOS

La interpretación de las imágenes obtenidas en pacientes operados por enfermedad degenerativa puede ser difícil en algunas ocasiones. La dificultad

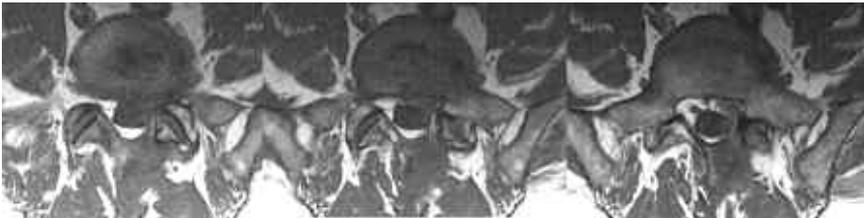
disminuye si disponemos de información clínica no solo del cuadro clínico postquirúrgico, sino también del prequirúrgico, del periodo libre de síntomas tras la cirugía si lo hubo y del tipo de intervención quirúrgica.

Los pacientes pueden haber sido sometidos a laminectomias y discectomias de diversos grados así como a fijaciones óseas y metálicas.

Los hallazgos pueden ser los esperados tras la cirugía o indicar persistencia de la enfermedad que se pretendía tratar, recidiva de la misma, o bien se corresponden con una enfermedad nueva o con complicaciones quirúrgicas.

HALLAZGOS POSTQUIRÚRGICOS TRAS DISCECTOMÍA EN PACIENTES ASINTOMÁTICOS

En el postoperatorio inmediato de una discectomía, los hallazgos a veces pueden ser superponibles a los prequirúrgicos debido a la interrupción del anulus fibroso y a la presencia de edema epidural que simularían la persistencia de hernia discal. En el 100% de los casos existe cicatriz-fibrosis en el receso lateral. En el 19% de los casos existe refuerzo post-gadolinio en los platillos vertebrales entre los 6 y 18 meses después de la cirugía. En la mayoría de las pacientes se refuerza el anulus posterior. En el 24% de los casos existe hernia discal residual o recidivada a las 6 semanas. Por estos motivos se debe ser muy cauto en la interpretación de los hallazgos.



Cicatriz-fibrosis posquirúrgica: Laminectomía izquierda. Existe material anormal ocupando el receso lateral izquierdo con disposición periradicular.

SÍNDROME DE LA ESPALDA FALLIDA

El síndrome de la espalda fallida se define como dolor postquirúrgico remittente al tratamiento en región lumbar y extremidades inferiores acompañado de diversos grados de incapacidad funcional. Se da tras el 10% al 40% de las ciru-

gías y en el momento actual los pacientes con este síndrome representan el mayor número de los atendidos en las unidades del dolor.

Solo referido a las discectomias se sabe que el éxito en la primera cirugía es del 90%, en la segunda cirugía por hernia discal residual o recidivada es del 60%-82% y el éxito en la cirugía de la fibrosis posquirúrgica postdiscectomía es del 17%-38%.

Por todo lo dicho surge el plantearse evitar en lo posible la cirugía. Ciertos factores parecen predisponer al éxito o al fracaso de la misma. Al éxito: no lumbalgia, no relación entre el dolor y el tipo de trabajo, ciatalgia hasta el pie, dolor en la pierna, no Lasegue y asimetría en los reflejos. Al fracaso: problemas psicológi-

cos, baja laboral superior a tres meses, signos degenerativos radiológicos y ser mujer.

Las causas del síndrome de la espalda fallida son múltiples. Entre las más frecuente se encuentran: fibrosis epidural importante, hernia discal residual o recidivada, infección posquirúrgica,

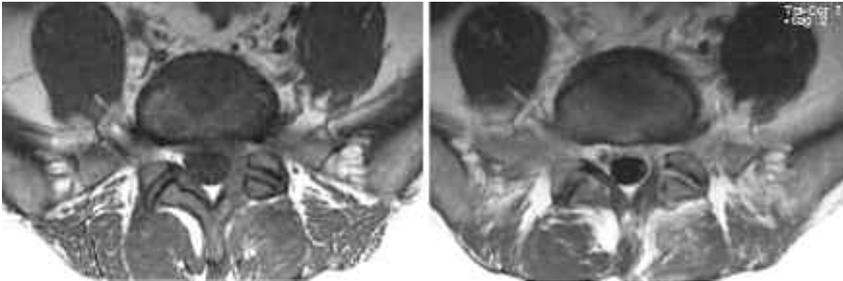
aracnoiditis estéril, pseudomeningocele y estenosis central o foraminal preexistente o posquirúrgica. Menos frecuentes son: hemorragia posquirúrgica, cirugía en el lado o nivel incorrecto, lesión directa del nervio durante la cirugía y alteraciones en las articulaciones interapofisarias. También pueden darse hernia discal anterior, radiculitis estéril, hernia discal en otro nivel, fractura de apófisis articulares e inestabilidad progresiva con espondilolistesis. Probablemente otras relacionadas con daño en tejidos blandos no se diagnostican.

FIBROSIS EPIDURAL VERSUS HERNIA DISCAL RESIDUAL O RECIDIVADA

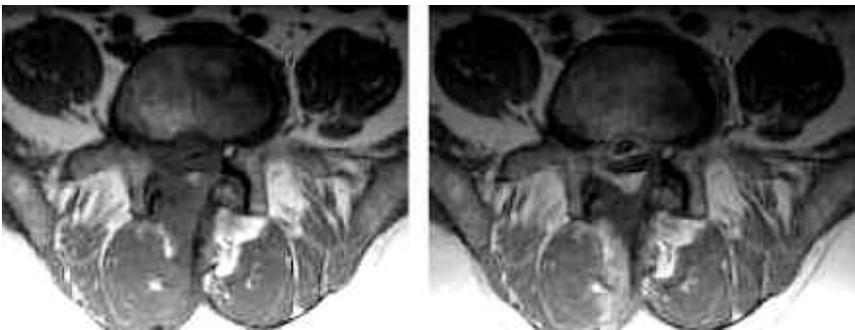
El refuerzo tras la administración de gadolinio tiene especificidad del 95%-100% para diferenciar fibrosis posquirúrgica y hernia discal residual o recidivada. La fibrosis se refuerza homogéneamente y la hernia periféricamente.

INFECCIÓN POSTQUIRÚRGICA

La espondilodiscitis posquirúrgica se da entre el 0,1% y el 3% de los pacientes



Fibrosis posquirúrgica: Ocupación del espacio epidural anterior y del receso lateral izquierdo por material que se refuerza homogéneamente tras la administración de gadolinio.



Hernia discal residual: El material anormal se refuerza tan solo periféricamente tras la administración de gadolinio.



Infeción posquirúrgica L5-S1: Una semana después de segunda intervención quirúrgica por recidiva de hernia discal. El disco se muestra hiperintenso en T2 y el hueso adyacente a los platillos vertebrales es hipointenso en T1 sugierendo edema. El espacio epidural anterior y posterior esta desestructurado al igual que la musculatura posterovertebral. Se aisló un estafilococo en el exudado que drenaba a través de la incisión en piel.

operados. Suele presentarse entre 7 y 28 días después de la cirugía. Las técnicas de imagen muestran gran similitud en los hallazgos existentes en la primera fase de la espondilodiscitis y los cambios inflamatorios inespecíficos normales posquirúrgicos. Por tanto se debe establecer correlación clínico-analítica precisa requiriéndose en algunos casos PAAF e incluso biopsia.

RADICULITIS POSQUIRÚRGICA

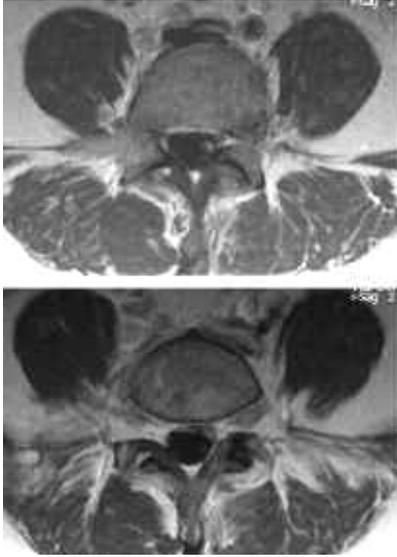
En el 100% de los pacientes operados con sintomatología de radiculitis existe refuerzo tras la administración de gadolinio a los 6-8 meses de la cirugía, pero para hacerse el diagnostico de

radiculitis debe existir claro correlato clínico, dado que existe refuerzo radicular en el 20% de los pacientes operados asintomático a las 6 semanas de la cirugía y en el 2% a los 6 meses.

FIJACIÓN VERTEBRAL

La fijación vertebral se realiza para corregir la inestabilidad de la columna vertebral, mantener la alineación y limitar el movimiento para facilitar la fusión ósea.

La fijación puede realizarse mediante injertos óseos, metálicos o la combinación de ambos. Dichos injertos pueden colocarse a nivel anterior en cuer-



Radiculitis: laminectomía L5-S1 izquierda. Tanto en los planos axiales como en el sagital T1 postgadolinio se aprecia engrosamiento y refuerzo de la raíz S1 izquierda.

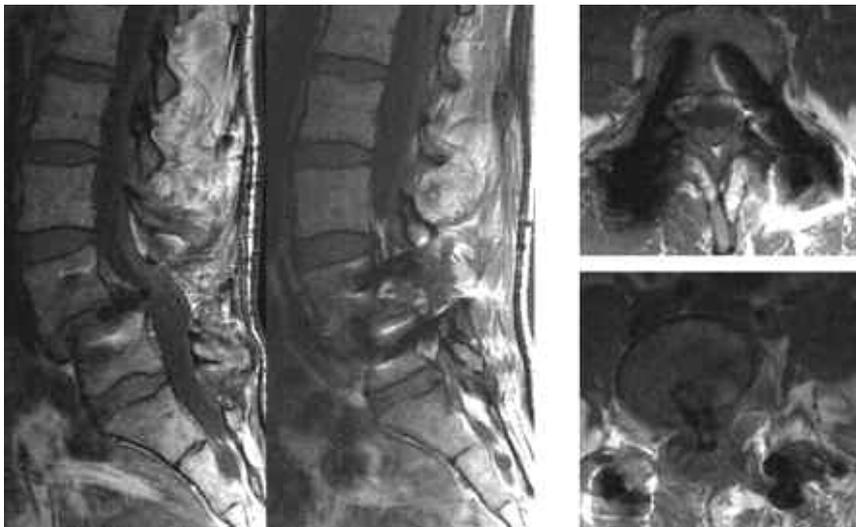
pos vertebrales y discos intervertebrales o a nivel posterior en arcos posteriores o en ambas localizaciones.

Los sistemas metálicos usados para fijar las vértebras son variados: alambres, placas, tornillos y sistemas de barras. En los discos intervertebrales, los implantes intersomáticos más frecuentemente usados son de titanio y carbono. En el momento actual existe una gran oferta en el mercado de todo tipo de implantes, muchos de los cuales son de materiales biocompatibles y no necesitan ser retirados si no se producen complicaciones.

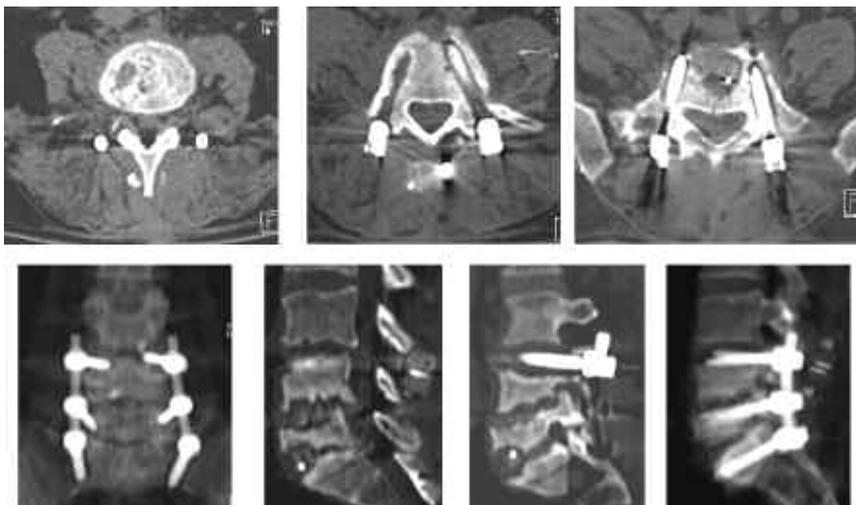
Las complicaciones de la fijación vertebral pueden agruparse en quirúrgicas y posquirúrgicas. Las quirúrgicas

consisten en daño directo sobre los tejidos blandos neurales, vasculares y restantes tejidos regionales existentes en el abordaje quirúrgico. Las postquirúrgicas son de diversos tipos: 1-colocación incorrecta del implante condicionando stress sobre las estructuras óseas e impidiendo la fusión. 2-colocación inicial correcta pero con los movimientos corporales habituales parte del propio implante se disloca o fractura. 3-infección posquirúrgica. 4-dolor de origen indeterminado. En parte de estas situaciones tendrá que retirarse el implante.

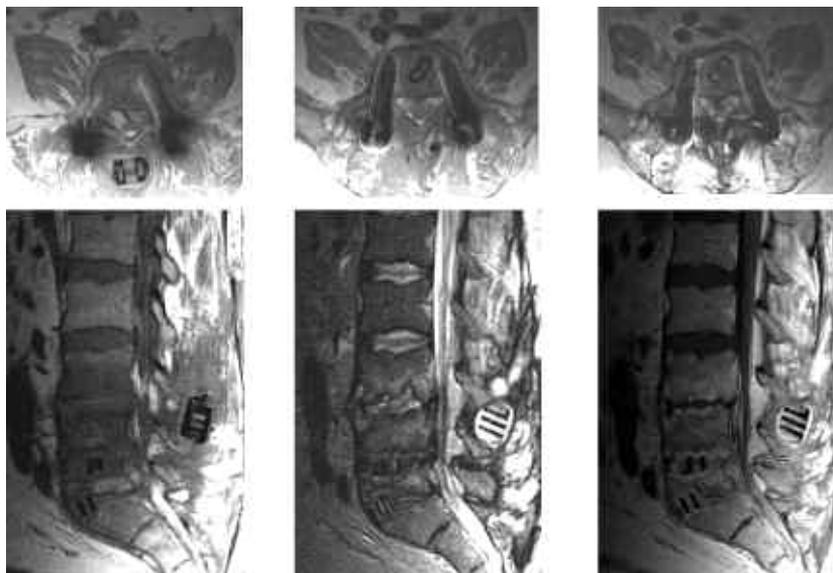
En este artículo se intenta mostrar el abanico de posibilidades diagnósticas más frecuentes ante un paciente con dolor lumbar y como se muestran en la



Múltiples implantes: Barra transpedicular L4 y L5 e intersomático L4-L5. Este último está mal colocado, parcialmente intrarraquídeo. La espondilolistesis no ha sido corregida. No hay signos de espondilodiscitis.



Múltiples implantes. TC: barra transpedicular L4, L5 y S1, intersomáticos L4-L5 y L5-S1 e interespinoso L3-L4. El hallazgo más prominente en TC es la reabsorción ósea en torno a los tornillos transpediculares y a los implantes discales. Parte de los tornillos L4 y L5 carecen de sujeción ósea. Las partes blandas anormales que rodean los cuerpos vertebrales y los arcos posteriores indican inflamación-infección. El paciente aquejaba dolor desde hacía meses, inmediatamente después de la cirugía.



Múltiples implantes. RM: Es el mismo caso visto en TC. Con RM se demuestra mas fácilmente el extenso proceso inflamatorio-infeccioso espondilodiscal, epidural, y paravertebral. Nótese el extenso edema óseo visible con claridad en las secuencias sagitales, hipointenso en T1 e hiperintenso en T2 con refuerzo tras la administración de contraste. Así mismo, se observa refuerzo en los discos L3-L4, L4-L5 y L5-S1 y en las bandas de tejido blando anormal epidural anterior. paravertebral y en la musculatura posterovertebral.

practica radiológica. Así mismo se desea llamar la atención sobre la necesidad de correlacionar los datos clínicos con los radiológicos, dado que en ocasiones los

hallazgos radiológicos patológicos son múltiples y en otras ocasiones complejos sobre todo en algunos pacientes operados.

LOS BLOQUEOS NERVIOSOS EN LA EVALUACIÓN Y EL DIAGNÓSTICO DEL DOLOR

Dr. Carlos de Barutell

Institut de Columna Vertebral Clínica del Dolor Barcelona.
Presidente Sociedad Española de Dolor

La destreza en la realización de bloqueos periféricos o neuroaxiales permite el tratamiento de dolores agudos muy intenso y de algunas condiciones de dolor crónico. Aunque son seguros y efectivos en manos expertas y forman parte del enfoque multidisciplinario pueden tener riesgos y menor efectividad cuando son llevados a cabo por personal médico poco entrenado o en formación.

BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

Los bloqueos nerviosos periféricos son efectivos en el tratamiento del dolor porque interrumpen la propagación del impulso nervioso desde la periferia al sistema nervioso central (SNC). Tradicionalmente se han dividido en:

- Bloqueos diagnósticos
- Bloqueos pronósticos
- Bloqueos terapéuticos

BLOQUEOS DIAGNÓSTICOS

Los bloqueos nerviosos con pequeños “bolus” de anestésico local (AL) pueden ayudar a localizar el proceso

doloroso (infiltración junto a un neuroma, infiltración de puntos trigger, infiltración articular).

Pueden también aliviar el dolor originado por una disfunción de la modulación del SNC, distinguiendo entre dolor periférico y dolor por hiperexcitabilidad espinal que pueden experimentar los pacientes después de trauma o cirugía.

Los bloqueos de los ganglios simpáticos pueden indicar la presencia de un dolor mantenido o agravado por el sistema nervioso simpático (SNS).

Los **bloqueos diagnósticos diferenciales** pueden ser de utilidad en manos expertas. El más clásico de los empleados es el bloqueo espinal diferencial siguiendo la técnica de Winnie, que permite diagnosticar si el dolor es simpático, somático o central según el alivio ante diferentes concentraciones de AL (lidocaina), o si es dolor psicógeno en caso de obtener alivio tras inyección espinal de suero salino fisiológico.

BLOQUEOS PRONÓSTICOS

Los bloqueos nerviosos con anestésicos locales pueden ser útiles para

localizar un nervio específico que posteriormente será tratado con denervación (neurolítico, crioanalgesia o radiofrecuencia), aunque no pueden predecir la duración de cada tratamiento neurolesivo.

Los bloqueos simpáticos con AL no son fiables para predecir el resultado de la simpatectomía química, quirúrgica o por radiofrecuencia.

Los bloqueos epidurales con AL tampoco son fiables para predecir el efecto de la estimulación medular.

BLOQUEOS TERAPÉUTICOS

1. Con AL: Están indicados en tratamiento del dolor agudo postoperatorio y en el dolor postraumático. Los bloqueos repetidos con o sin corticoesteroides, tienen indicación en ciertos cuadros de dolor crónico.
2. Con agentes neurolíticos: El etanol y el glicerol destruyen los nervios periféricos y centrales, deteniendo la conducción nerviosa durante días, semanas o meses. Cuando las fibras nerviosas se regeneran puede reaparecer dolor de tipo neuropático en un número significativo de pacientes.
3. Por crioneurolisis: Interrumpe la conducción nerviosa por días o semanas. El riesgo de aparición de dolor neuropático una vez regenerado el nervio es menor.
4. Por radiofrecuencia convencional: La denervación por calor puede ser

localizada con mayor precisión que por frío. Duración mayor que la producida por frío, semanas a meses, con riesgo más elevado de aparición de dolor neuropático.

5. Por radiofrecuencia pulsada: Menos efectiva que la convencional al ser menor la temperatura aplicada y menores efectos indeseables.

BLOQUEOS NERVIOS PERIFÉRICOS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Los bloqueos nerviosos periféricos están **indicados** en:

- El tratamiento del dolor agudo postoperatorio y postraumático.
- Reducción del dolor al movimiento con la consiguiente facilitación de la rehabilitación.
- Bloqueos diagnósticos o terapéuticos en cuadros de dolor localizados o regionales.
- Alivio del dolor en pacientes con cáncer localizado.

Como **contraindicaciones** tenemos:

- Infección local.
- Hemorragia y/o alteraciones de la coagulación.
- Falta de equipos de resucitación cuando aparecen complicaciones.
- Falta de destreza del ejecutor.

Si la técnica está correctamente hecha con la inyección o la infusión de AL bien emplazadas elimina completamente el dolor nociceptivo, durante horas en el caso de inyección simple a días, semanas, o más prolongado en el caso de infusión por catéter.

Los efectos indeseables que pueden aparecer son:

- Lesión neurológica por punción directa del nervio.
- Infección.
- Hemorragia.
- Dosis repetidas de AL a altas concentraciones pueden ser neurotóxicas y miotóxicas.
- Sobredosis de AL pueden causar reacciones tóxicas en el SNC (mioclonias, ataques epilépticos) y cardiovasculares (colapso).
- La inyección accidental de un *bolus* intravascular puede causar las mismas reacciones tóxicas comentadas arriba con dosis bajas de AL.
- Los bloqueos cervicales pueden alcanzar la arteria cerebral produciéndose convulsiones a dosis bajas. También pueden alcanzar el espacio

subaracnoideo ocasionando anestesia espinal alta o total con parálisis de músculos respiratorios y colapso circulatorio.

- La punción en el tórax puede causar punción pulmonar ocasionando

el consiguiente neumotórax. Si es bilateral el peligro es grave.

Ante lo expuesto se han de tomar una serie de **precauciones** elementales:

- Conocer la anatomía de los nervios periféricos.
- Conocer la farmacología de los AL.
- Usar estimulador, ultrasonidos o intensificador de imágenes para asegurar el correcto emplazamiento de la aguja y del catéter.
- Controlar la dosis de AL durante las infusiones prolongadas.
- Respetar la dosis máxima.
- Estar preparados con sistemas de monitorización adecuados para tratar las convulsiones y el colapso circulatorio.

BLOQUEOS SIMPÁTICOS

Los bloqueos simpáticos diagnósticos están **indicados**:

- Para confirmar la participación del SNS en el origen y/o mantenimiento del dolor.
- En el dolor visceral.
- Los bloqueos terapéuticos repetidos de ganglios o nervios simpáticos con AL, con agentes neurolíticos, denervación por crioneurolisis o por radiofrecuencia.

Las **contraindicaciones** generales son las mencionadas anteriormente infección local y alteraciones de la hemostasia.

Los efectos indeseables posibles son:

- Hipotensión ortostática, diarrea (bloqueo de espláncnicos).
- Disfunción sexual en hombres en bloqueo simpático lumbar bilateral.
- Hiperhidrosis intensa en segmentos adyacentes no bloqueados después de radiofrecuencia de la cadena simpática.
- Incorrecta colocación de la aguja con la posibilidad de lesión nerviosa, neumotórax, quilotórax, hemorragia, infarto médula espinal, perforación intestinal con peritonitis.
- La simpatectomía con neurolíticos puede ocasionar hiperalgesia.

Se deben tomar **precauciones** como es la correcta colocación de agujas y catéteres, la conveniencia de realizar dosis test diagnóstica antes de realizar cualquier simpatectomía química o quirúrgica y la obligatoriedad de formalizar un consentimiento informado.

Los bloqueos simpáticos son muy efectivos si el origen del dolor es de naturaleza simpática o bien es mantenido por dicho sistema y en los casos de dolor visceral.

BLOQUEOS SIMPÁTICOS ESPECÍFICOS más frecuentes son:

- Ganglio estrellado → cabeza y cuello.
- Ganglio estrellado y 1º y 2º torácico → Extremidades superiores.

- Espláncnicos mayor y menor → abdomen superior.
- Plexo celiaco → abdomen superior (esófago – colon transverso).
- Plexo hipogástrico superior → colon descendente y órganos pélvicos.
- Ganglio impar → región inferior de la pelvis y órganos perineales.
- Simpático lumbar → extremidades inferiores.
- Guanetidina intravenosa regional → extremidades superiores e inferiores.

ANALGESIA EPIDURAL (AL, OPIOIDES Y α -ADRENÉRGICOS)

La analgesia epidural está indicada en el tratamiento del dolor agudo (postoperatorio, postraumático, parto) y en algunas condiciones de dolor crónico, tanto de origen neoplásico como de origen no maligno.

Contraindicaciones son la infección local, la hemorragia y los trastornos de la coagulación. Contraindicaciones relativas es la falta de aparatos de monitorización adecuados o si es imposible el manejo de las infusiones por parte del personal de enfermería.

La analgesia epidural es muy efectiva si el catéter está situado en el nivel adecuado, si es óptima la combinación de AL, opioide y α -adrenérgico administrados en infusión continua mediante bomba externa o bien en bolus administrados por el propio paciente (PCA).

Los **efectos indeseables** más importantes son:

- Reacción hemodinámica aguda al inicio del bloqueo.
- Inestabilidad hemodinámica a la movilización del paciente, en bloqueos altos.
- Fallos del bloqueo motor por colocación baja del catéter.
- Infección epidural por contaminación de la aguja o del catéter.
- Hemorragia intraespinal y hematoma con la consiguiente compresión medular.

Se deberán tomar precauciones ante la realización de la técnica como son la experiencia del realizador, la disposición de aparatos de monitorización adecuados, educación y entrenamiento continuo de anestesiólogos, cirujanos y enfermeras, así como también educación a los pacientes para poderlos permitir usar la técnica PCA.

Los efectos fisiológicos de la analgesia epidural varían según la región en la que se realiza el bloqueo.

La analgesia epidural torácica:

- Dilata las arterias coronarias estenosadas y aumenta el suministro de O₂ al miocardio.
- Disminuye el consumo de O₂ miocárdico.
- Disminuye el número de eventos de isquemia del miocardio y los infartos postoperatorios.

- Mejora la función pulmonar y la oxigenación.
- Mejora la motilidad intestinal.

La analgesia epidural lumbar:

- Dilata las arterias de la parte inferior del cuerpo.
- Realiza una constricción de las arterias coronarias.
- Disminuye el suministro de O₂ al miocardio.
- Produce debilidad en las extremidades inferiores y retención urinaria.
- No mejora la motilidad intestinal.

CORTICOESTEROIDES EPIDURALES

La administración de corticosteroides por vía epidural, aunque no tiene evidencia científica, está indicada en el dolor radicular (irritación / lesión de raíces nerviosas).

Las contraindicaciones son las ya mencionadas de infección local, hemorragia y trastornos de la coagulación.

Tienen una buena eficacia en 1/3 de casos si se realiza en el segmento adecuado, dependiendo la duración de la causa de la lesión radicular. Es menos eficaz en lesiones de más de tres meses de evolución, en caso de cirugía previa y si hay litigios.

INYECCIÓN TRANSFORAMINAL DE CORTICOESTEROIDES

Tiene su indicación en casos de afectación de una o más raíces específicas.

Como contraindicaciones tiene las mismas que el bloqueo epidural.

La eficacia en teoría debe ser mayor que la del bloqueo epidural, pero los resultados de alivio a corto plazo son variables y existe la posibilidad de complicaciones más serias.

Los efectos indeseables más graves son la posibilidad de lesión medular, bien inyección en la médula o en la arteria radicular. Igualmente riesgo de infección y hemorragia como en el bloqueo epidural.

Es preciso por tanto tomar precauciones, debiéndose tener conocimientos precisos de la anatomía de la zona y ayudarse en la realización de la técnica de amplificador de imágenes. Igualmente son válidas todas las precauciones mencionadas en la realización del bloqueo epidural.

BLOQUEO INTRATECAL E INFUSIONES DE AL Y OPIOIDES

Están indicadas en dolor agudo postoperatorio durante pocos días. En dolor crónico están indicadas infusiones prolongadas tanto en dolor oncológico como en dolor de origen no maligno. Siempre en centros con experiencia

probada y con recursos para el seguimiento.

Contraindicaciones además de las ya conocidas de infección y hemorragia y alteraciones de la coagulación, están la inexperiencia y la falta de recursos para la monitorización y el seguimiento.

Son muy eficaces cuando el catéter está bien colocado y se mantiene en buena posición durante el periodo de infusión.

Los efectos indeseables principales son:

- Hemodinámicas dependientes de la dosis de AL.
- Náuseas y vómitos por dosis elevadas de opioides.
- Prurito generalizado por la misma causa.
- Retención urinaria.
- Infección intraespinal.
- Hemorragia intraespinal.

Las dos últimas complicaciones son poco frecuentes pero posibles.

Las precauciones a tomar son esterilidad muy cuidadosa durante la realización y mantenimiento de la infusión, personal médico y de enfermería muy bien entrenado para controlar los efectos deseables y adversos y educación de los pacientes para cualquier posible eventualidad en su domicilio y preparación y material adecuados para tratar cualquier complicación.

EVALUACIÓN PSICOLÓGICA DEL DOLOR

Pedro T. Sánchez
Jefe Unidad Psicología Clínica,
Consorcio Hospital General Universitario. Valencia

CONTEXTUALIZAR EL DOLOR

Con el concepto Dolor queremos aprehender globalmente un fenómeno de una elevada complejidad que es el resultado evolutivo de un mecanismo protector de nuestra fragilidad frente al mundo que nos rodea¹. Un elemento esencial en nuestra supervivencia, generado a través de la interacción de nuestra estructura neuropsicológica y de su sustrato bioquímico. Una experiencia que por muy habitual que nos suceda, es percibida y sentida de forma peculiar por cada una de las personas que lo padecen.

Desde la perspectiva de la Psicología Clínica, el Dolor como el sufrimiento, pertenece en un inicio al ámbito de nuestra intimidad hasta que es comunicado. Cuando lo compartimos abandona definitivamente el ámbito de lo personal para convertirse en un fenómeno relacional. Lo transmitimos según nuestra vivencia y cultura a través de las cualidades que le atribuimos: Agudo, amargo, atroz, errático, fuerte... Transformándolo en “Nuestro Dolor”.

El dolor es además un concepto procesual, en continua revisión, cuyo significado e implicaciones personales y sociales variará con el transcurso del tiempo.

Vivimos en una época en la que el dolor, el sufrimiento y la muerte han dejado de pertenecer a los avatares normales de la vida para adoptar la forma de un “disvalor”, de un fracaso de la medicina. Hablar del dolor hoy, requiere pues con más fuerza que nunca hablar del doliente y desde el doliente².

El dolor es también uno de los síntomas más relatados por los pacientes que acuden al hospital, un tercio de los 1.200 pacientes que hemos valorado, nos relata la presencia de un dolor persistente, esta cifra se eleva cuando nos centramos en pacientes oncológicos, hasta llegar en algunos tumores a presentarse en el 75 % de los pacientes.

ESTADO DE ÁNIMO Y DOLOR

La relación entre los estados de ánimo y el dolor es discutida desde hace décadas, aunque en sus inicios se

marcaba una discutible diferencia entre el dolor agudo versus ansiedad (por activación del sistema autónomo) y el dolor crónico versus depresión (por desesperanza). De hecho se observa una tendencia en muchos de esos estudios iniciales a asimilar los cuadros de estrés / ansiedad o el humor deprimido con la existencia de trastornos psicopatológicos³.

Tenemos evidencias de que el dolor es un estímulo estresor, y que el estrés es un mecanismo de respuesta muy complejo⁴ que afecta tanto física como psicológicamente a la persona. Los mecanismos del estrés van siendo descifrados lentamente en toda su magnitud⁵.

Esquemáticamente la respuesta del hipotálamo⁶ ante el estímulo estresor genera la rápida activación de la rama simpática del Sistema Nervioso Autónomo y la desactivación de la rama parasimpática, lo que provoca la liberación de catecolaminas (Noradrenalina y Adrenalina). Paralelamente el Núcleo Paraventricular del Hipotálamo pone en funcionamiento el Sistema CRF (hormona liberadora de corticotropina) que genera la liberación de glucocorticoides. Cuando el estrés se mantiene en el tiempo el Sistema Inmunológico se involucra especialmente a través de las citocinas (p.e interleucinas).

Las interleucinas (especialmente las denominadas proinflamatorias IL-1, IL-6, TNF α) interactúan con los Sistemas: Endocrino, Noradrenérgico, Serotoninérgico y Dopaminérgico⁷, generando cambios psiconeuroinmunológicos⁸ que

permiten el desarrollo de cuadros psicopatológicos tales como trastornos de ansiedad⁹ o los episodios depresivos¹⁰.

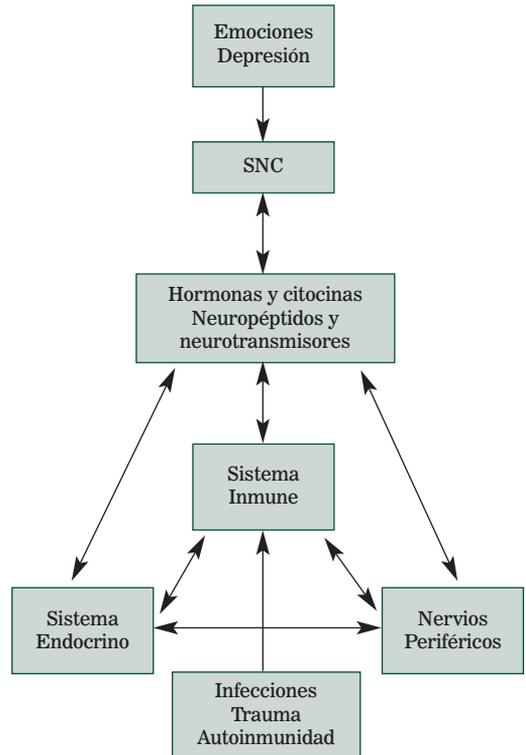


Figura 1: Interacción entre el sistema nervioso central (SNC), el endocrino y el inmunitario.

Sirera R, Sánchez PT, y Camps C. Inmunología, estrés, depresión y cáncer. *Psicooncología* 2006; 3: 35-48.

La comprensión de la evolución de los procesos sintomatológicos como el dolor y sus múltiples interacciones, son las piezas claves para el desarrollo de un nuevo paradigma capaz de superar las dificultades e incluso contradicciones que genera la actual clasificación sintomatológica / sindrómica¹¹.

EVALUACIÓN PSICOLÓGICA DEL PACIENTE CON DOLOR

Desde esta perspectiva la evaluación psicológica debe buscar un abordaje global del paciente y no centrarse exclusivamente en el dolor. Y en este mismo sentido, consideramos que la evaluación debe sistematizarse durante todo el proceso de enfermedad independientemente de la causa o presencia del dolor.

Los objetivos fundamentales de una evaluación psicológica en el doliente serían por tanto:

Definir las características psicológicas o el estado de ánimo del paciente y evaluar las diferentes posibilidades de intervención terapéutica.

Desde nuestra perspectiva una buena evaluación debe constar de 4 partes:

- 1) Entrevista abierta para recoger la queja en toda su amplitud.
- 2) Entrevista Clínica semiestructurada.
- 3) Pruebas Psicométricas Clínicas específicas.
- 4) Pruebas Psicométricas del Dolor.

1) Es fundamental que la evaluación empiece con una entrevista abierta que recoja plenamente la demanda (queja), la intensidad de la queja (frecuencia, intensidad, localización, duración...) y la atribución que el propio paciente realiza de ella (a que lo atribuye). En esta primera aproximación se hace necesaria una escucha activa, donde el

psicólogo pregunta solamente para facilitar, aclarar o especificar la información. Un segundo paso consiste en recabar información sobre los antecedentes personales y familiares relacionados con la queja antes de entrar de lleno en la evaluación psicológica.

- 2) Una entrevista clínica semiestructurada que permita realizar una aproximación global a la sintomatología. En este sentido, nuestra preferencia se decanta desde hace años por la Comprehensive Psychopathological Rating Scale¹², que nos permite una exploración genérica tanto para valorar la sintomatología psicológica relatada por el paciente como la observada por el propio entrevistador. Asumiendo que la presencia de un trastorno psicopatológico requiere de un Diagnóstico basado en los criterios clínicos, y por tanto que no es cuantitativo sino cualitativo.
- 3) Una vez establecida la presencia de una posible comorbilidad sintomatológica es cuando adquiere su pleno sentido la evaluación psicométrica mediante escalas¹³. En los últimos años se ha “puesto de moda” la HADS, a pesar de la controversia y la falta de consenso que suscita su utilización más allá de una prueba de screening¹⁴. Para la evaluación de la Ansiedad sugerimos la utilización de Escalas Clínicas como la de Tyrer (BSA) o la Hamilton. Para diferenciar entre la ansiedad estado y la ansiedad rasgo disponemos del conocido STAI de Spielberger.

Para evaluar la Depresión disponemos de tres excelentes escalas: la de Hamilton, la de Beck (BDI) y la Montgomery Åsberg (MADRS). En función de los otros síntomas relatados se pueden incorporar a la evaluación pruebas específicas Cognitivas como el MMSE de Folstein o la versión Castellana de Lobo (MEC). Respecto a las Escalas de Calidad de Vida están cada vez más focalizadas y elaboradas para su medición en patologías concretas, siendo la lista muy extensa.

- 4) Evaluación del Dolor. Cada vez existen más pruebas disponibles, pero no todos los instrumentos utilizados tienen un carácter unidimensional (valoran diversos aspectos del dolor) lo que complica enormemente su clasificación¹⁵.

En la actualidad los instrumentos más utilizados son sin duda las Escalas de Valoración Verbal en sus diferentes formulaciones, las Escalas Numéricas y las Escalas Visuales Analógicas. Estas escalas fáciles de utilizar y de comprender por todo tipo de pacientes se han impuesto en la práctica cotidiana a pesar de sus limitaciones y de su escasa sensibilidad frente a los matices del dolor.

Como cuestionarios multidimensionales los más utilizados parecen ser el MPQ (McGill Pain Questionnaire), versión española MPQ-SV, fue el primer instrumento diseñado para evaluar los aspectos sensoriales, afectivos y evaluativos del dolor además de su intensidad. El BPQ (Wisconsin Brief Pain Questionnaire), también denominado

Brief Pain Inventory o Cuestionario Breve de Dolor (CBD) es un cuestionario autoadministrado que contiene dos dimensiones: la intensidad del dolor y el impacto del dolor en las actividades de la vida del paciente.

En los últimos años se observa un interés creciente por las estrategias de afrontamiento¹⁶, en los pacientes con dolor crónico mediante instrumentos como el Cuestionario de Afrontamiento del Dolor (CAD)¹⁷, que recoge factores como: auto-afirmación, búsqueda de información, religión, distracción, catarsis y autocontrol mental.

En conclusión la gran complejidad de la relación entre lo psíquico y lo somático¹⁸, debemos valorarlo como un incentivo para generar cada vez más conocimientos y abrir nuevos caminos para la investigación de los sustratos biológicos que lo sustentan.

BIBLIOGRAFÍA

1. Le Breton D. Antropología del dolor. Seix Barral. Barcelona. 1999.
2. Sanchez PT. Habilidades en paliación: comunicación e información. En "Cuidados Continuos en Oncología" (ed. C. Camps). You & Us. Madrid. 2006.
3. Pilowski I, Chapman CR & Bonica JJ. Pain, depression, and illness behaviour in a pain clinic population. *Pain*: 1977; 4, 183-92.
4. Olf M. Stress, depression and immunity: the rol of defense and coping styles. *Psychiatry Res* 1999; 85: 7-15.

5. Sandi C, Venero C, y Cordero MI. Estrés, memoria y trastornos asociados. Ariel. Barcelona. 2001.
6. Sirera R, Sánchez PT, y Camps C. Inmunología, estrés depresión y cáncer. *Psicooncología* 2006; 3: 35-48.
7. Kronfol Z & Remick DG. Cytokines an the brain: implications for clinical psychiatry. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 683-94.
8. Kiecolt-Glaser JK, McGuire L, Robles TF, et als. Psychoneurinmunology and Psychosomatic Medicine. *Psychosom Med* 2002; 64: 15-28.
9. Olfson M & Gameroff M. Generalized anxiety disorder, somatic pain and health care costs? *Gen Hosp Psychiatry* 2007; 29: 310-6.
10. Sirera R, Sánchez PT y Camps C. El duelo y el Sistema Inmunológico. En "Duelo en Oncología" (Camps C y Sánchez PT eds.) SEOM. Madrid. 2007.
11. Ursin H. Psychosomatic medicine: state of the art. *Ann Med* 2000; 32: 323-8.
12. Åsberg M, Perris C, Schalling D. et al. The CPRS. Development and applications of a Psychiatric Rating Scale. *Acta Psychiatr Scand*: 1978; suppl 271.
13. Bobes J, Portilla MP, Bascaran MT, y cols. Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica. *Ars Medica*. Barcelona. 2002.
14. Rodin GM, Notan RP & Katz MR. Depresión. En "Tratado de Medicina Psicosomática" (Levenson JL. ed.). *Ars Medica*. Barcelona. 2006.
15. Rodríguez L y Blanco A. Evaluación del Dolor. *Boletín de Psicología* 2005; 84: 77-89.
16. Eriksen HR, Olf M & Ursin H. The CODE: a revised battery for coping and defense and its relations to subjective healt. *Scand J Psychol* 1997; 38: 175-82.
17. Soriano J y Monsalve V. CAD: Cuestionario de Afrontamiento ante el Dolor Crónico. *Rev, Esp. Soc. Dolor* 2002; 9: 13-22.
18. Sartorius N. Is pain a somatic symptom? *Croat Med J* 2001; 42: 127-9.

EVALUACIÓN DEL DOLOR A TRAVÉS DE PARÁMETROS DE CALIDAD DE VIDA EN ONCOLOGÍA

Dr. Juan Carulla

Coordinador de Oncología y Cuidados Continuos.
Hospital General “Mateu Orfila”. Menoría. IB-Salut. Illes Balears

ASCO ya define en 1996 que la supervivencia y calidad de vida son dos variables finales con las que se debe evaluar cualquier tratamiento oncológico.

Según la OMS: la calidad de vida es una percepción que integra junto al entorno, la salud física, estado psicológico, espiritualidad y relaciones sociales.

Para el paciente oncológico: Calidad de vida es la valoración que el paciente realiza de su estado de salud en sus diferentes dimensiones, valoración en la que considera el modo en que puede verse afectado por la enfermedad y el tratamiento oncológico, comparándolo con sus deseos. Esta valoración es temporal y produce un grado de bienestar y satisfacción en el sujeto...

El mero hecho de interrogar al paciente sobre su calidad de vida, produce un beneficio significativo en su calidad de vida relacionada con la salud.

La calidad de vida puede incorporarse en las fases preclínicas y clínicas del desarrollo de fármacos, como resultado de eficiencia.

Instrumentos de medida de la calidad de vida: Genéricos (permiten comparaciones entre poblaciones distintas), Perfiles de Salud (SF-36. Nottingham Health Profile), e Índices globales (EuroQoL-5D).

El QLQ-C30 de la EORTC, es un genérico estándar que tiene versiones para las principales localizaciones tumorales.

El Brief Pain Inventory (BPI), validado por Badia y cols es una herramienta estándar de evaluación del dolor.

La clasificación por factores pronósticos de Edmonton (Bruera E.) nos permite mejorar la calidad de vida, iniciando tratamientos precoces a cada individuo con dolor.

La EVA ha demostrado sensibilidad asociada al estado general, en no cáncer, ambulatoriamente o en ingresados, en estrés psicológico, en medidas globales de calidad de vida. Sólo hay una diferencia del 15% entre la valoración subjetiva del paciente y la opinión del personal observador sanitario.

La falta de un componente emocional en las escalas unidimensionales propició la búsqueda de la valoración del componente afectivo (Mc Gill).

Una herramienta más asequible (BPI), permite total o parcialmente su uso en investigación o en condiciones asistenciales.

Los objetivos con el paciente pasan por analizar estudios en nuestro medio (Carulla J, 2007) o en la literatura americana (Loprinzi Ch L, 2007).

Merece destacar la revisión efectuada por Goldberg (JCO, 2007) sobre la escasez de literatura sobre dolor en pacientes hospitalizados, en cuanto a la explotación de resultados de proceso, concluyendo que es imprescindible incluir cinco intervenciones:

1. Educar al staff y pacientes.
2. Evaluar el dolor como 5º signo vital.
3. Auditar los resultados.
4. Registros computarizados.
5. Aumentar las ratio de consultas a las Clínicas del Dolor.

EVALUACIÓN DEL DOLOR EN EL PACIENTE TRAUMATOLÓGICO

Dr. Ángel Oteo Álvaro

Dpto. de Cirugía Ortopédica y Traumatología Hospital Virgen de la Torre. Madrid.
Vocal del Grupo para el Estudio del Dolor de la S.E.C.O.T.

INTRODUCCIÓN

El dolor es el motivo de consulta más frecuente en nuestra especialidad, estando presente en prácticamente la totalidad de nuestros pacientes.

Asumiendo que la percepción del dolor es una función fisiológica indispensable para mantener la integridad del organismo, con frecuencia su intensidad o su duración altera la vida del doliente, dificulta sus actividades cotidianas y les provoca un estado de sufrimiento que puede llevarles a desear la muerte, es decir que no es solo una sensación provocada por la estimulación nociceptiva, sino que en su percepción se implican factores emocionales y afectivos, siendo una expresión vivencial de tal experiencia.

En determinadas ocasiones la sensación dolorosa se prolonga en el tiempo, perdiendo su carácter defensivo y pasando a ser un proceso patológico. Esta división temporal que divide el dolor en agudo y crónico, es en ocasiones difícil de establecer.

El dolor agudo, como función de defensa del organismo, debe finalizar al

poco tiempo de cesar la estimulación nociceptora y en él no influye de manera importante el componente emocional, pero en ocasiones, puede tener una duración mas larga de la esperada, siendo con frecuencia infravalorado y existiendo tendencia a su cronificación.

El dolor crónico definido por Bonica en 1953 como aquel cuya duración sobrepasa el tiempo de curación de la lesión¹, estableciéndose de forma genérica una duración mayor de 6 meses, engloba muy diferentes cuadros clínicos, donde el perfil psicológico del paciente juega un papel importante.

En Cirugía Ortopédica y Traumatología, podemos encontrar dolor agudo, tras traumatismos o fracturas, provocado por nuestra propia actividad como el dolor agudo postoperatorio, dolor crónico como el dolor degenerativo articular o el dolor secundario a fracturas aplastamientos vertebrales y dolor neuropático que posee unas características clínicas especiales tras agresiones a tejidos neurales. Debería ser por tanto, un objetivo principal de nuestra actividad como traumatólogos, preocuparnos en mitigar su intensidad, contribuyendo así a mejorar la calidad de vida del paciente.

TIPOS DE DOLOR

Atendiendo a su fisiopatología podemos hablar de dos tipos de dolor, el dolor nociceptivo y el dolor neuropático.

Dolor nociceptivo. Es aquel causado por la estimulación de nociceptores periféricos ante una lesión somática o visceral. Es una respuesta fisiológica y adecuada, que intenta limitar el daño o iniciar los mecanismos de reparación histica.

Dolor neuropático. Provocado por una lesión o disfunción del sistema nervioso central o periférico, es una respuesta inadecuada que posee unas características clínicas específicas y difícil control.

Existen múltiples casos donde coexisten ambos tipos de dolor, formando los cuadros de dolor mixto, donde podemos encontrar un componente neuropático, por ejemplo, en casos de dolor postoperatorio con lesión neural tras intervenciones quirúrgicas de columna o de nervio periférico.

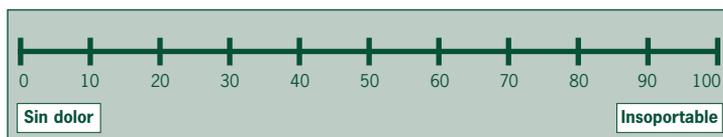
ESCALAS DE MEDICIÓN DEL DOLOR

Las escalas de medición del dolor, son herramientas que nos permiten cuantificarlo con las limitaciones lógicas derivadas de su subjetividad.

En la actualidad disponemos de diferentes escalas que miden de forma



Escala descriptiva simple de Keele.



Escala numérica de Downie.



Escala Visual Analógica de Scott-Huskinson.

Figura 1. Modelos unidimensionales.

válida y fiable la intensidad del dolor, el grado de incapacidad física y la calidad de vida de los pacientes.

Pueden ser de utilidad en un ámbito clínico, para realizar el seguimiento fiable de la evolución del paciente y la elección del mejor tratamiento, así como en un ámbito investigador, para realizar estudios de eficacia, factores de riesgo y aspectos pronósticos.

Para una adecuada valoración clínica del paciente con dolor, podemos utilizar aquellas escalas que permitan obtener información subjetiva, verbal o escrita, de su intensidad. Existen dos grupos para esta finalidad, los modelos unidimensionales que determinan el aspecto cuantitativo y los modelos multidimensionales que no solo determinan este aspecto cuantitativo, sino también cualitativo como son el componentes sensorial y emocional asociado al dolor.

Entre los modelos unidimensionales, tenemos la escala descriptiva simple de Keele (1948), la escala numérica de Downie (1978) y la escala Visual Analógica de Scott-Huskinson (1976) (Figura 1).

Se han realizado modificaciones para adaptarlas a situaciones especiales como es el alivio del dolor tras un determinado tratamiento, utilizando términos 0: no alivio, 1: alivio ligero, 2: alivio moderado y 3: alivio completo. La principal ventaja de estos modelos unidimensionales es su facilidad y rapidez de uso, con la limitación de no tener en cuenta las variaciones cualitativas.

Sin duda uno de los más conocido, utilizado y sensible modelo multidimensional es el cuestionario de McGill, creado por Melzack y Torgerson en 1975^{2,3}, que valora el dolor desde una triple perspectiva, sensorial, afectivo-emocional y evaluativa o valoración general del dolor. Su principal desventaja está en el tiempo necesario para su realización a pesar de contar con una versión corta (SF-MPQ) y la falta de equivalencia semántica de algunos términos.

El test de Lattinen es otro modelo multidimensional de amplia utilización en dolor crónico, que a pesar de su bajo índice de fiabilidad, es de utilidad en estos casos por su capacidad predictiva de distintas variables de calidad de vida⁴. (Figura 2).

Además de la información subjetiva del dolor, para su evaluación clínica, podemos obtener datos por medio de la observación de la conducta, mediante escalas específicas, como la escala de Andersen (Figura 3), que introduce la variabilidad frente al movimiento, o por determinación de las respuestas del sistema nervioso autónomo al dolor (tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria).

Existen líneas de investigación que intentan correlacionar los niveles de determinadas sustancias como ACTH, ADH, cortisol, glucagón, adrenalina y noradrenalina, cuyos niveles aumentan en casos de dolor postoperatorio, con el grado de dolor experimentado⁵.

A la hora de valorar el dolor crónico, incluyendo el dolor neuropático es de

Intensidad del dolor	Ligero	0
	Molesto	1
	Intenso	3
	Insoportable	4
Frecuencia del dolor	Raramente	1
	Frecuente	2
	Muy frecuente	3
	Continuo	4
Consumo de analgésicos	Ocasionalmente	1
	Regular y pocos	2
	Regular y muchos	3
	Muchísimos	4
Incapacidad	Ligera	1
	Moderada	2
	Ayuda necesaria	3
	Total	4
Horas de sueño	Normal	0
	Despierta alguna vez	1
	Despierta varias veces	2
	Insomnio	3
	Sedantes	+1

Figura 2. Test de Lattinen.

No dolor	0
No dolor en reposo y ligero a la movilización o a la tos	1
Dolor ligero en reposo o moderado a la movilización o a la tos	2
Dolor moderado en reposo o intenso a la movilización o a la tos	3
Dolor intenso en reposo y extremo a la movilización o a la tos	4
Dolor muy intenso en reposo	5

Figura 3. Escala de Andersen.

utilidad medir su comorbilidad, sobre el sueño y estado de ánimo, para lo que disponemos de escalas de medición específicas como la escala de sueño MOSS (Medical Outcomes Study Sleep)⁶ y escala de Hamilton^{7, 8}, la escala hospitalaria de ansiedad y depresión⁹.

De especial importancia a la hora de valorar patología del aparato locomotor es el grado de discapacidad del paciente antes e incluso después de intervenciones quirúrgicas, lo que nos servirá para una valoración de resultados. Destacan para este fin el “The Roland Disability Questionnaire” y “The Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire”¹⁰, ambos validados, autoadministrables y de rápida elaboración.

La calidad de vida, es debida por la OMS como “la percepción que tiene el individuo de su propia vida en el contexto de la cultura y el sistema de valores en los cuales vive en relación con sus objetivos, expectativas, patrones y preocupaciones”. Entre los parámetros que determinan el grado de calidad de vida del individuo, está la percepción subjetiva del estado de salud que le permita realizar actividades que él considere importantes y los efectos que su enfermedad o sus tratamientos tienen sobre el bienestar físico, emocional o social.

Las escalas de calidad de vida son de utilidad para estudiar pacientes individuales, poblaciones con enfermedades específicas o evaluar políticas de salud y son herramientas ampliamente utilizadas en nuestros días debido a la idea actual de bienestar y al incremento de la tendencia a la cronicidad de las enfermedades.

Podemos destacar el “*Nottingham Health Profile*”, “*Short Form-36 Health Survey (SF-36)*” y “*EuroQol Quality of Life Scale*”.

El cuestionario de salud SF-36, ha sido adaptado para España por Alonso J, et al¹¹ y proporciona un perfil del estado de salud, siendo una de las escalas genéricas más utilizadas en la evaluación de resultados clínicos, tanto para la población general como para pacientes de edad mínima de 14 años. Es autoadministrado y se realiza en unos 5 a 10 minutos. Tiene 36 ítems que detectan estados positivos y negativos de salud en 8 dimensiones: función física, función social, rol físico, rol social, rol emocional, salud mental, vitalidad y salud general.

Para la evaluación del dolor neuropático, contamos con escalas de diagnóstico que se basan en el registro de síntomas y signos recogidos en la historia clínica, definitorios de este tipo de dolor. El uso de estas herramientas mejora el infradiagnóstico que existe en la actualidad, que conlleva a un tratamiento subóptimo.

“*Neuropathic pain screening tool*”. Es un método de “*screening*” para ser utilizado desde Atención Primaria. Consta de 6 preguntas contestadas por el paciente con dolor crónico y poder diferenciar el dolor nociceptivo del neuropático¹².

“*Neuropathic pain diagnostic questionnaire DN4*” o cuestionario DN4. (Figura 5). Es un cuestionario administrado por el médico diseñado para ayudar en el diagnóstico diferencial del dolor de origen neuropático.

<p>Sección 1. Intensidad del dolor</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> No tengo dolor. <input type="checkbox"/> El dolor es muy leve. <input type="checkbox"/> El dolor es moderado. <input type="checkbox"/> El dolor es bastante fuerte. <input type="checkbox"/> El dolor es muy fuerte. <input type="checkbox"/> El dolor es el peor imaginable. <p>Sección 2. Intensidad del dolor</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Puedo cuidarme normalmente sin causar más dolor. <input type="checkbox"/> Puedo cuidarme normalmente, pero es muy doloroso. <input type="checkbox"/> Me es doloroso cuidarme y soy lento y cuidadoso. <input type="checkbox"/> Necesito un poco de ayuda pero me las arreglo en la mayor parte de mi cuidado personal. <input type="checkbox"/> Necesito ayuda cada día en la mayor parte del cuidado personal. <input type="checkbox"/> No me visto, me lavo con dificultad y me quedo en la cama. <p>Sección 3. Levantar peso</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Puedo levantar cosas pesadas sin tener más dolor. <input type="checkbox"/> Puedo levantar cosas pesadas, pero me produce más dolor. <input type="checkbox"/> El dolor me impide levantar cosas pesadas del suelo, pero puedo hacerlo si están colocadas convenientemente, por ejemplo, sobre una mesa. <input type="checkbox"/> El dolor me impide levantar cosas pesadas, pero puedo levantar cosas ligeras a medianas si están colocadas convenientemente. <input type="checkbox"/> Puedo levantar sólo cosas ligeras. <input type="checkbox"/> No puedo levantar o llevar nada. <p>Sección 4. Caminar</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> El dolor no me impide caminar cualquier distancia. <input type="checkbox"/> El dolor me impide caminar más de 1 km. <input type="checkbox"/> El dolor me impide caminar más de 250 m. <input type="checkbox"/> El dolor me impide caminar más de 100 m. <input type="checkbox"/> Sólo puedo caminar usando un bastón o muletas. <input type="checkbox"/> Estoy en la cama la mayor parte del tiempo y tengo que ir a gatas al lavabo. <p>Sección 5. Sentarse</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Puedo sentarme en cualquier silla tanto como desee. <input type="checkbox"/> Puedo sentarme en mi silla personal tanto como desee. <input type="checkbox"/> El dolor me impide sentarme más de 1 hora. <input type="checkbox"/> El dolor me impide sentarme más de media hora. <input type="checkbox"/> El dolor me impide sentarme más de 10 minutos. <input type="checkbox"/> El dolor me impide estar sentado. 	<p>Sección 6. Sentarse</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Puedo estar de pie tanto como quiera sin tener más dolor. <p>Sección 7. Sueño</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Mi sueño no está alterado por el dolor. <input type="checkbox"/> Mi sueño está ocasionalmente alterado por el dolor. <input type="checkbox"/> Debido al dolor duermo menos de 6 horas. <input type="checkbox"/> Debido al dolor duermo menos de 4 horas. <input type="checkbox"/> Debido al dolor duermo menos de 2 horas. <input type="checkbox"/> El dolor me impide dormir. <p>Sección 8. Vida sexual (si es aplicable)</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Mi vida sexual es normal y no me causa dolor. <input type="checkbox"/> Mi vida sexual es normal, pero me causa dolor. <input type="checkbox"/> Mi vida sexual está muy restringida debido al dolor. <input type="checkbox"/> Mi vida sexual es casi ausente debido al dolor. <input type="checkbox"/> El dolor me impide la vida sexual. <p>Sección 9. Vida social</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Mi vida social es normal, y no me produce dolor. <input type="checkbox"/> Mi vida social es normal, pero aumenta el grado de dolor. <input type="checkbox"/> El dolor no tiene un efecto significativo en mi vida social aparte de limitar mis intereses que requiere más energía, por ejemplo hacer deporte, etc. <input type="checkbox"/> El dolor ha restringido mi vida social y ya no salgo tan a menudo como antes. <input type="checkbox"/> El dolor ha restringido mi vida social a mi casa. No tengo vida social debido al dolor. <p>Sección 10. Viajes</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Puedo viajar a donde quiera sin tener dolor. <input type="checkbox"/> Puedo viajar donde quiero, pero me produce dolor. <input type="checkbox"/> El dolor es fuerte, pero consigo realizar viajes de más de 2 horas. <input type="checkbox"/> El dolor me restringe a desplazamientos de menos de 1 hora. <input type="checkbox"/> El dolor me restringe a desplazamientos cortos indispensables de menos de 30 minutos. <input type="checkbox"/> El dolor me impide viajar excepto para recibir tratamiento. <p>Sección 11. Tratamiento previo</p> <p>Los últimos 3 meses, ¿ha recibido pastillas o medicamentos de cualquier tipo para el dolor de piernas o espalda? Señale la casilla adecuada:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> No. <input type="checkbox"/> Sí (indique el tipo de tratamiento que ha recibido).
--	--

Figura 4. Índice de discapacidad de Oswestry.

Consta de 4 preguntas y 10 ítems en los que el paciente debe contestar afirmativa o negativamente. Las preguntas 1 y 2 recogen una lista de síntomas descriptores del dolor y las preguntas 3 y 4 recogen los signos identificados con la exploración.

La puntuación total se obtiene sumando todos los ítems, pudiendo oscilar entre 0 y 10. Los autores proponen el punto de corte en 4¹³.

“The Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs pain scale” o



Cuestionario DN4

Responda a las cuatro preguntas siguientes marcando SÍ o NO en la casilla correspondiente.

ENTREVISTA AL PACIENTE

1. ¿Tiene su dolor alguna de estas características?

1. Quemazón	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
2. Sensación de frío doloroso	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
3. Descargas eléctricas	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

2. ¿Tiene en la zona donde le duele alguno de estos síntomas?

4. Hormigeo	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
5. Pinchazos	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
6. Endurecimiento	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
7. Escozor	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

EXPLORACIÓN DEL PACIENTE

3. ¿Se evidencia en la exploración alguno de estos signos en la zona dolorida?

8. Hipoestesia al tacto	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
9. Hipoestesia al pinchazo	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

4. ¿El dolor se provoca e intensifica por...?

10. El roce	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
-------------	-----------------------------	-----------------------------

Figura 5. Cuestionario DN4.

escala de dolor de LANSS (Figura 6). Tiene 7 puntos de los cuales 5 son puntos de síntomas y 2 son de exploraciones. La finalidad es evaluar la probabilidad de que el dolor de un paciente esté dominado por mecanismos neuropáticos, pero no evalúa la intensidad.

La puntuación total es de 24 puntos considerando como probable DN si es igual o mayor de 12¹⁴. Recientemente

esta escala ha sido validada al español y ha mostrado buenas propiedades psicométricas con el mismo punto de corte¹⁵.

VALORACIÓN CLÍNICA DEL DOLOR

Todo paciente necesita una historia clínica detallada, donde se reflejen los datos clínicos y aquellos obtenidos de la

exploración física. Esta primera comunicación entre ambas partes, establece el inicio de una relación de confianza cuyo objetivo es la solución de un problema de salud y que produce por sí misma una mejoría en la percepción de salud del paciente.

En el paciente politraumatizado la primera acción a tomar, son las medidas de reanimación o resucitación, estabilización hemodinámica y una posterior valoración de lesiones que potencialmente pueden poner en peligro su vida, como son la fractura pélvica, fracturas

Esta escala de dolor puede ayudar a determinar si los nervios que transmiten las señales dolorosas funcionan con normalidad o no. Es importante averiguar esta circunstancia por si se necesitan tratamientos diferentes para controlar su dolor

A. CUESTIONARIO DE DOLOR

- Piense en cómo ha sentido su dolor en la última semana.
- Por favor, indique si alguna de las descripciones que se hacen a continuación coincide exactamente con su dolor.

1) ¿Siente el dolor como sensaciones extrañas y desagradables en su piel? Estas sensaciones podrían describirse con expresiones como escozor, pinchazos u hormigueo.

- a) NO, mi dolor no es así (0)
- b) Sí, tengo estas sensaciones muchas veces (5)

2) ¿A causa del dolor, ¿presenta la piel de la zona dolorosa un aspecto diferente al normal? Este aspecto podría describirse con expresiones como piel moteada o más enrojecida o rosada de lo normal.

- a) NO, el dolor no afecta al aspecto ni al color de la piel (0)
- b) Sí, me he dado cuenta de que el dolor provoca cambios en la piel (5)

3) A causa del dolor, ¿tiene la piel afectada una sensibilidad anormal al tacto?. Esta sensibilidad se podría describir con términos como sensación desagradable cuando se roza ligeramente la piel o dolor cuando se usa ropa ajustada.

- a) NO, el dolor no altera la sensibilidad de la piel afectada en esa zona (0)
- b) Sí, la piel está anormalmente sensible al tacto en esa zona (3)

4) ¿Aparece el dolor repentinamente y a modo de ráfagas sin razón aparente cuando está quieto? Estas sensaciones podrían describirse con expresiones como descargas eléctricas, sobresaltos y estallidos.

- a) NO, mi dolor no es así (0)
- b) Sí, tengo estas sensaciones muchas veces (3)

5) ¿Siente el dolor como si la temperatura de la piel en la zona dolorosa se hubiera modificado de forma anormal? Estas sensaciones se podrían describir con expresiones como calor y quemazón.

- a) NO, mi dolor no es así (0)
- b) Sí, tengo estas sensaciones muchas veces (3)

abiertas, fracturas diafisarias de huesos largos y traumatismos del raquis.

En el paciente con traumatismo, la historia clínica y exploración física nos dará información de las posibles lesiones sobre las que realizar una evalua-

ción radiológica, TAC ó RMN y evaluación vascular y/o neurológica si sospechamos complicaciones.

El dolor agudo postoperatorio, provocado por nuestra actuación quirúrgica, es autolimitado y con una intensidad

B. PRUEBAS DE SENSIBILIDAD

La sensibilidad de la piel puede explorarse comparando la zona dolorosa con otra contralateral o adyacente indolora para detectar la presencia de alodinia y la alteración del umbral de percepción al pinchazo (UPP).

1) ALODINIA

Explore la respuesta al roce suave con un algodón en una zona indolora y después en la zona dolorosa. Se considera que existe alodinia cuando se experimentan sensaciones normales en la zona indolora y dolor o sensaciones desagradables (hormigueo, náuseas) en la zona dolorosa cuando se aplica dicho roce.

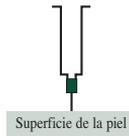
- a) NO, la sensación es normal en las dos zonas (0)
- b) Sí, hay alodinia sólo en la zona dolorosa (5)

2) ALTERACIÓN DEL UMBRAL DE PERCEPCIÓN AL PINCHAZO

Determine el umbral de percepción al pinchazo comparando la respuesta al estímulo con una aguja de calibre 23 (verde) introducida dentro de una jeringuilla de 2 ml. al aplicarla perpendicular y suavemente sobre la piel en una zona indolora y después en una zona dolorosa.



Se considera que el UPP está alterado si se siente un pinchazo agudo en la zona indolora y una sensación diferente en la zona dolorosa, p. ej. nada o sensación no punzante (UPP elevado) o una sensación muy dolorosa (UPP reducido).



Si no se siente el pinchazo en ninguna de las zonas, inserte la aguja en la jeringuilla para aumentar el peso y repita la operación.

- a) NO, la misma sensación en las dos zonas (0)
- b) Sí, el UPP está alterado en la zona dolorosa (3)

PUNTUACIÓN:

Para obtener la puntuación total, sume los valores entre paréntesis de la descripción de la sensibilidad y los resultados de la exploración.

PUNTUACIÓN TOTAL (máximo 24)

Si la puntuación es < 12, es **improbable** que los mecanismos neuropáticos contribuyan al dolor del paciente.

Si la puntuación es ≥ 12, es **probable** que los mecanismos neuropáticos contribuyan al dolor del paciente.

Figura 6. Escala de dolor de LANSS.

máxima entre las 24-36 horas. El haberlo experimentado con anterioridad, disminuye su umbral en futuras ocasiones y se cree que una adecuada analgesia podría lograr disminuir la morbimortalidad postoperatoria. Las técnicas analgésicas perimedulares (intra o extradural) disminuyen el número de eventos fatales como infarto agudo de miocardio y embolia pulmonar¹⁶.

Para la evaluación del dolor agudo recurriremos a realizar una EVA a diferentes momentos o tras la cirugía, que nos proporcione datos sobre la evolución y respuesta del dolor a los tratamientos instaurados. También podemos realizarla a diferentes grados de movilidad articular, cuando se trate de cirugía en las extremidades y asociarla a otras mediciones como la del perímetro de la extremidad antes y días después de la intervención para valorar complicaciones como el sangrado postoperatorio, de especial interés en cirugía artroscópica.

La enfermedad articular degenerativa y las fracturas aplastamientos vertebrales múltiples por osteoporosis, son las causas de dolor crónico más frecuentes en nuestras consultas.

La artrosis se define como una alteración mecánica y biológica articular que provoca un desequilibrio entre la formación y muerte de los condrocitos del cartilago articular; la matriz extracelular y el hueso subcondral. Los cirujanos ortopédicos, reconocemos estos cambios articulares a simple vista en nuestros pacientes a la hora de realizar un recambio protésico articular. Clínicamente cursa con dolor articular de carácter mecánico, rigidez, limitación

de la movilidad, inflamación o derrame y deformidad.

Su diagnóstico se basa en una historia clínica detallada, así como un estudio radiológico, no existiendo correlación entre el dolor y el grado de severidad radiológica. El dolor en la artrosis puede ser debido a periostitis, irritación de terminaciones nerviosas sensitivas, microfracturas subcondrales, osteofitos, distensión articular, isquemia ósea, distensión de los ligamentos e inflamación sinovial¹⁷.

Las fracturas aplastamientos vertebrales son otra causa frecuente de dolor crónico, constituyendo un auténtico problema de salud. Sabemos que más de la mitad de mujeres y aproximadamente la tercera parte de varones mayores, mayores de 50 años sufrirán una fractura por fragilidad ósea, debido a la osteoporosis¹⁸. Este riesgo es más elevado inmediatamente después de la fractura y desciende rápidamente, pero no llega a los valores de la población no fracturada nunca¹⁹, por lo que es necesario un diagnóstico precoz.

Ante un paciente mayor de 50 años con una fractura, debemos preguntarnos si se trata de una fractura por fragilidad. Realizaremos una historia clínica donde se recojan los factores de riesgo de fractura y los estudios radiológicos. En la radiografía lateral de la columna dorsal y lumbar, podemos utilizar el método de marcación de "seis puntos" para medir la altura del cuerpo vertebral, marcando los seis puntos que se corresponden con los tres pilares vertebrales: anterior, medio y posterior. Se considera fractura vertebral cualquier

disminución de la altura de cualquiera de pilares del cuerpo vertebral > un 20%. La realización de una medición de la masa ósea mediante un estudio densitométrico es necesaria en estos pacientes, pudiéndose obviar en aquellos casos de fractura vertebral y de cadera en ausencia de causas secundarias²⁰.

El dolor neuropático puede aparecer en plexopatías traumáticas, compresivas tumorales o postirradiación, en radiculopatías por hernia discal, estenosis del canal neural, síndromes postlaminectomía, mononeuropatías por atrapamiento como el síndrome del túnel carpiano, en el síndrome miembro fantasma y muñón de amputación, en el síndrome doloroso regional complejo de las extremidades tipo I y II y neuromas. Su diagnóstico se basa en los datos clínicos y exploratorios recogidos en la historia clínica asociado a exploraciones complementarias como la radiología, estudios electrofisiológicos e isotópicos.

El dolor lumbar es la primera causa de dolor crónico no oncológico y afecta al 45% de la población española generando 2 millones de consultas/año, siendo la primera causa de incapacidad laboral transitoria en España²¹. Es una de las causas principales de invalidez y discapacidad en el mundo occidental²², con un coste total 17 billones € / año²³. Puede aparecer como consecuencia de procesos degenerativos óseos como el síndrome facetario con compresión de las raíces por osteofitos, en la patología del disco intervertebral como la hernia discal o en la discopatía degenerativa, estenosis del canal neural y de forma secundaria tras infecciones, enfermedades inflamatorias y tumores.

En el 10% de casos de dolor de espalda aparece dolor neuropático, afectando al 1,5% de la población²⁴. La lesión directa de estructuras neurales es responsable de la aparición de dolor neuropático, pero también puede aparecer como consecuencia de un dolor crónico inflamatorio con liberación de mediadores químicos de la inflamación como el péptido relacionado con la calcitonina, sustancia P y adenosina trifosfato, responsables de la aparición del fenómeno de generalización (reclutamiento de fibras nerviosas sanas), alodinia y hiperalgesia, definitivos del componente neuropático²⁵.

El estudio de Freynhagen R. et al²⁴ realizado en Alemania durante el año 2006, para evaluar el grado de satisfacción del paciente con el tratamiento prescrito para su dolor de espalda, puso de manifiesto que no era satisfactorio en más del 50%. Estos casos de falta de respuesta o respuesta parcial correspondían a aquellos pacientes que presentaban un componente neuropático. Se establecieron unos signos de alerta, en cuya presencia debemos sospechar dolor neuropático como son un dolor radicular con irradiación por debajo de la rodilla, aparición del signo de Lasègue y abolición del reflejo rotuliano, que tendremos que identificar para mejorar los resultados de los tratamientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain. Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Term, 2nd edn., (Eds) IASP Press, Seattle, WA 1994.
2. Melzack R. On the language of pain. *Anaesthesiology* 1971; 34: 50-9.

3. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: Major properties and scoring methods. *Pain* 1975; 1: 277-99.
4. De Andrés , J ; Soriano , J ; Monsalve , V ; :Utilidad del Índice de Lattinen (IL) en la evaluación del dolor crónico: relaciones con afrontamiento y calidad de vida. *Rev Soc Esp Dolor* 2006;4 :216-29.
5. Moral JE. Reacción al estrés quirúrgico y sus consecuencias nutricionales. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1987; 34: 55-62.
6. Hays RD, Martin SA, Sesti AM, Spritzer KL. Psychometric properties of the medical outcomes study sleep measure. *Sleep Med* 2005 (6): 41-4.
7. Bobes J, Bulbena A, Luque, Dal-Ré R, Ballesteros J, Ibarra N. Grupo de validación en español de escalas psicométricas. Evaluación psicométrica comparativa de las versiones en español de 6, 17 y 21 ítems de la escala de validación de Hamilton para la evaluación de la depresión. *Med Clin (Barc)* 2003; 120: 693-700.
8. Lobo A, Chamorro L, Luque A, Dal-Re R, Badía X, Baró E. Validación de las versiones en español de la Montgomery-Asberg Depression Rating Scale y la Hamilton Anxiety Rating Scale para la evaluación de la depresión y de la ansiedad. *Med Clin (Barc)* 2002; 118: 493-9.
9. Quintana JM, Padierna A, Esteban C, Arostegui I, Bilbao A, Ruiz I. Evaluation of the psychometric characteristics of the Spanish version of the Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand*. 2003;107 (3): 216-21.
10. Fairbank JCT, Davies JB, Couper J, O'Brien JP. The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy* 1980; 66(8): 271-3.
11. Alonso J, Prieto L, Antó JM. La versión española del SF-36 Health Survey (cuestionario de salud SF-36): Un instrumento para la medida de resultados clínicos. *Med Clin (Barc)* 1995; 104: 771-6.
12. Portenoy R, Cleeland C, Backonja M, et al. A new validated patient-completed neuropathic screening tool for use in the primary care setting. Program and abstracts of the American Academy of Neurology 57th Annual Meeting; April 9-16, 2005; Miami Beach, Florida. Presentation P02.160.
13. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain* 2005; 114: 29-36.
14. Bennett M. The LANSS pain scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *Pain* 2001; 92: 147-57.
15. Pérez C, Gálvez R, Inausti J et al. Adaptación lingüística y validación al español de la escala LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) para el diagnóstico diferencial del dolor neuropático. *Med Clin (Barc)* 2006; 7; 127 (13): 485-91.
16. Coniam S, Diamond A. Practical pain management. 1994, Oxford Medical Publications: Oxford: 43-55.
17. De Miguel E. Artrosis. Manifestaciones clínicas. Diagnóstico y pronóstico. En: Blanco FJ, Carreira P, Martín E, Mulero J, Navarro F, Olivé A, Tornero J. Manual SER de las enfermedades reumáticas. 4ª Ed. Ed. Panamericana. Madrid 2004; 320-30.

18. Bouxsein ML, Kaufman J, Tosi L, Cummings S, Lane J, Johnell O. Recommendations for optimal care of the fragility fracture patient to reduce the risk of future fracture. *J Am Acad Orthop Surg* 2004; 12: 385-95.

19. Johnell O, Oden A, Caulin F, Kanis JA. Acute and long-term increase in fracture risk after hospitalization for vertebral fracture. *Osteoporosis Int* 2001; 12: 207-14.

20. National Osteoporosis Foundation. Physician's Guide to prevention and treatment of osteoporosis. 2003. Disponible en: www.nof.org/_vi_bin/shtml.dll/physguide/index.htm.

21. Cartagena J, Vicente JP, Borrás E, Castillo JA, Motos G. Gabapentina en dolor raquídeo crónico. Valoración de su eficacia analgésica. *Rev Soc Esp Dolor*. 2005; 12; 4: 217-23.

22. Fordyce WE. Back pain in the workplace. Management of disability in nonspecific conditions. Seattle: IASP Press, 1995: 5-9.

23. Freynhagen R, Baron R, Tölle T, Stemmler E, Gockel U, Stevens M, Maier C. Screening of neuropathic pain components in patients with chronic back pain associated with nerve root compression: a prospective observational pilot study (MIPORT). *Curr Med Res Opin*. 2006; 22(3):529-37.

24. Gálvez R, Rejas J, Pérez M, Gómez M. Prevalence of neuropathic pain in Spain: clinical, working and health care implications. *Med Clin (Barc)*. 2005; 9;125(6): 221-9.

25. Moskowitz MH. Pharmacotherapy of neuropathic low back pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2003; 7: 178-87.

EVALUACIÓN DEL DOLOR EN REUMATOLOGÍA

Dr. Javier Vidal Fuentes
Unidad de dolor reumático.
Servicio de Reumatología.
Profesor Asociado Facultad de Medicina.
Universidad de Alcalá de Henares

La Reumatología estudia las enfermedades médicas que afectan a los componentes del aparato locomotor y se caracterizan de forma común por cursar con dolor, Inflamación, daño estructural, deformidad articular y limitación funcional. Además tienen una alta prevalencia y una gran repercusión sanitaria y laboral. Por ello, la evaluación clínica de las enfermedades reumáticas precisa cada vez más de la utilización estandarizada de parámetros y variables objetivas, cuantificables y que sean reflejo de la actividad clínica, del pronóstico y de la respuesta adecuada a los tratamientos. Esto es importante para realizar una asistencia eficiente y de calidad. En este sentido el dolor es un elemento crítico de la expresión de las enfermedades reumáticas donde el concepto del modelo biomédico basado en datos objetivos contrasta con el modelo biopsicosocial donde los datos subjetivos son tal importantes como los datos subjetivos, y el dolor es un hecho esencialmente subjetivo. Por ello el dolor debe ser contemplado como un concepto multidimensional como integración de vías específicas del dolor, con una modulación e interacción cognitiva, afectiva y conductual, donde los factores fisiopatológicos se

interrelacionan con los psicológicos y también los sociales.

La evaluación de dolor en las enfermedades reumáticas se puede y debe analizar desde las siguientes perspectivas: Epidemiológicas, fisiopatológicas, diagnósticas, clínicas, terapéuticas y de investigación que veremos a continuación.

PERSPECTIVAS EPIDEMIOLÓGICAS

Los estudios epidemiológicos ponen de manifiesto la alta prevalencia de dolor de origen musculoesquelético y de las enfermedades reumáticas. Un 30% de la población presenta manifestaciones clínicas, un 20% tiene una enfermedad reumática relevante y un 7% padece como consecuencia una incapacidad permanente. Sin embargo la mortalidad general por enfermedad reumática es muy baja (0.02 %), lo que traduce en una evolución crónica de la mayoría de los procesos¹. Además, esta prevalencia se incrementa con la edad, y un 27% de los mayores de sesenta años padecen una enfermedad reumática. La repercusión

de estas enfermedades sobre la calidad de vida es superior a la producida por la cardiopatía isquémica o la EPOC².

En estudios realizados en Estados Unidos en 1985, mediante encuestas telefónicas a la población, preguntado si durante el último año habían tenido dolor, un 56% de los entrevistados habían tenido lumbalgia, un 53% dolor muscular y un 51% dolor articular; en un 16%, 10% y 19% respectivamente la duración del dolor había sido superior a 100 días³.

Un estudio epidemiológico reciente en España⁴ (Estudio EPISER 2000) ha identificado cual es la prevalencia de las principales enfermedades reumáticas, en base a criterios objetivos de diagnóstico y con entrevistas directas a un muestreo de la población nacional, siendo estas según los procesos: Tabla 1.

En este estudio se determinó que al menos 6 millones de españoles consumen AINES más e 30 días al mes.

En otro estudio transversal, con más 1000 pacientes atendidos en 60 servicios de reumatología realizado en el año 2002 en nuestro país, para evaluar el dolor y sus características en patología reumática (estudio EPIDOR)⁵, se puso de manifiesto que el 95 % de los pacientes acuden por dolor a las consultas, el 80 % son de evolución crónica con una edad media de 57 años, el 70% mujeres y el 30% de los procesos atendidos corresponden a artrosis y un 10 % a patologías inflamatorias crónicas, y la mayoría en tratamiento con AINEs. Figura 1.

Además, al menos un 40% de los pacientes nuevos o de revisión presentan un dolor severo, tienen un control

Población/edad	General	60-69	71-79	>80
Lumbalgia puntual	15.5%	20 %		
Lumbalgia últimos 6 meses	45.9%	45%		
Lumbalgia inflamatoria	0.8%			
Dolor generalizado	8.2%	17%	13%	17%
Artrosis de manos	5.5%	15%	23%	17%
Artrosis de rodilla	10.2%	28%	33%	21%
FM 2.4%	3%	3%	0%	
AR 0.5%	1%	0.5%	2.6%	
LES 0.1%				
Osteoporosis	3.8%	22%	40%	60%

Tabla 1. Prevalencia de enfermedades reumáticas en España.

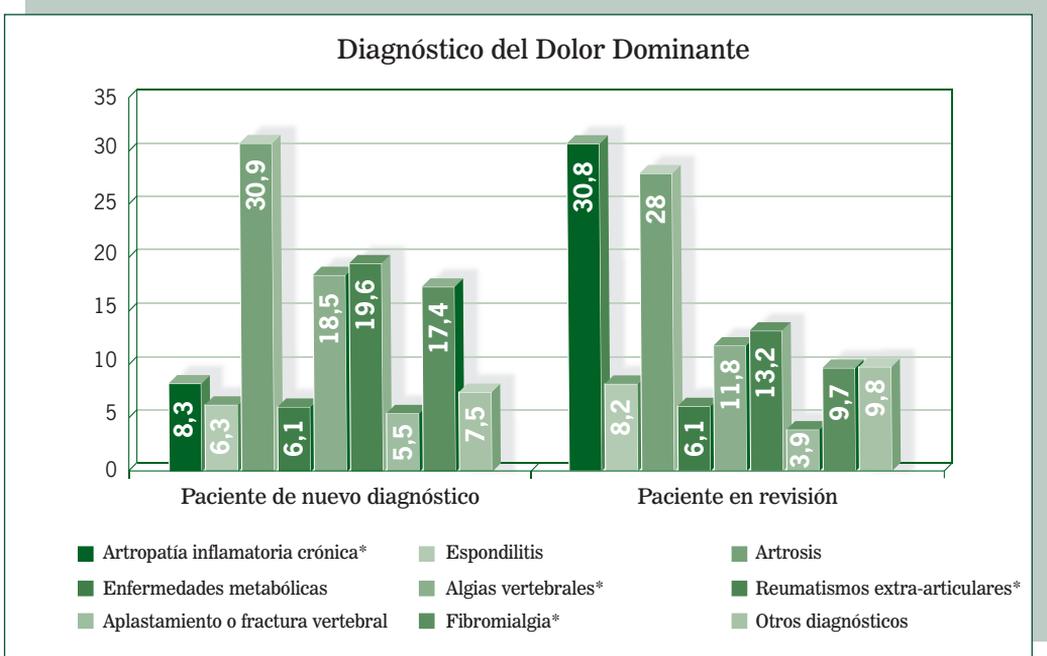


Figura 1. Prevalencia de enfermedades reumáticas en consultas de reumatología.

insatisfactorio del dolor, tienen una limitación funcional importante o sufren un estado depresivo moderado a severo secundario al mismo.

Como consecuencia de esta alta prevalencia, las repercusiones sociolaborales de las enfermedades reumáticas constituyen la primera causa de invalidez permanente en España, con un 31% de todas las causas de enfermedad y son la tercera causa de invalidez temporal con un 20% de todas las causas (muy próximo a los procesos respiratorios agudos y traumatismos) y con una media de duración de 50 días de baja por proceso⁶. Los costes laborales de estas incapacidades se aproximan 6000 millones de euros anuales.

PERSPECTIVAS FISIOPATOLÓGICAS

Aspectos fisiopatológicos del dolor reumático

Los nuevos conceptos emergentes sobre la fisiopatología del dolor y la neuro- plasticidad del sistema nervioso, en especial a nivel de la médula espinal, están cambiando la importancia de estímulo periférico nociceptivo, en favor de la neuromodulación como elemento amplificador, perpetuador y cronificador del dolor⁷. En este sentido, las enfermedades reumáticas pueden empezar a beneficiarse de estos conocimientos. Asimismo, las teorías previas dominantes de analgésicos periféricos o analgésicos

sicos centrales, vinculada a los antiinflamatorios no esteroideos y a los opioides respectivamente, empiezan a no ser válidas, dado que ambos grupos de analgésicos tienen acciones mixtas vinculadas, tanto a la producción del estímulo doloroso, como a su transmisión, modulación e incluso, sobre los mecanismos patogénicos e inmunológicos de la inflamación.

Por otro lado, los últimos conocimientos patogénicos sobre procesos clínicos que afectan al aparato locomotor, como la patología discal y la radiculopatía comprensiva, ponen de manifiesto en el primer caso que aquellos discos que son origen del dolor muestran a una proliferación de fibras nerviosas que profundizan en el anillo fibroso que incluso llegan al núcleo pulposo, hecho que ocurre en mucha menor proporción en los discos adyacentes del propio paciente o en discos de pacientes control⁸. En el segundo caso, los modelos experimentales animales de ciática evidencian cambios anatómicos e histológicos inflamatorios a nivel de la raíz nerviosa, y no sólo cambios degenerativos. Asimismo, aunque el disco vertebral es avascular, en los discos lesionados se objetiva un infiltrado inflamatorio, así como un aumento de la síntesis de prostaglandinas y de inmunoglobulinas. En el caso de la Fibromialgia como paradigma de enfermedad reumática, el dolor es el elemento fundamental sin evidencia de lesiones estructurales, con sólo alteraciones neurobioquímicas y endocrinas, y donde ni los analgésicos periféricos ni los centrales son eficaces. También, en la artrosis se ha demostrado que en el cartílago articular degenerado aparecen

fibras nerviosas sustancia P positivas, cuando el cartílago normal es una estructura sin inervación.

En la fisiopatología del dolor crónico reumático, el punto de partida nociceptivo implica a múltiples sustancias, estimulantes y sensibilizantes, todas ellas vinculadas a la respuesta inflamatoria y que actúan sobre los nociceptores tisulares. En los procesos de base degenerativa, las prostaglandinas fundamentalmente (PGE_2 y PGI_2), pero también la colagenasa las metaloproteínas y enzimas lisosomales tienen un poder algógeno claro. En los procesos de base inflamatoria inmunológica, la perpetuación de los mecanismos de autoinmunidad, con activación celular y liberación de citocinas, suponen, junto a las anteriores, una fuente permanente de estímulo nociceptivo. Las prostaglandinas no sólo actúan como estimulantes sino también como sensibilizantes directos. Su protagonismo es evidente en algunos estudios, por ejemplo, en la artrosis estudiando cartílagos de personas que van a ser sometidas a operaciones de sustitución y comparando con cartílagos normales de personas sometidas a cirugía por otros motivos, se puede observar cómo hay una producción 50 veces superior y espontánea de prostaglandinas⁹. Y esta producción de prostaglandinas es dependiente solo de la ciclooxigenasa-2.

Las fibras sensitivas C amielínicas son las responsables de transmitir el impulso doloroso a la medula espinal. El aumento de la expresión y activación de los canales de Na^+ inducido por las sustancias sensibilizantes es el mecanismo de despolarización y activación neuronal

en la generación del impulso sensitivo doloroso¹⁰. En las fibras nerviosas, la sustancia P como elemento neurotransmisor fundamental de la fibra sensitiva periférica, presenta además efectos proinflamatorios que retroalimentan los mecanismos del dolor. Una vez producido el estímulo nervioso, las fibras C amielínicas liberan sustancia P y glutamato como principales neurotransmisores del estímulo doloroso, para actuar postsinápticamente en el asta dorsal de la médula sobre receptores NMDA y AMPA (receptores del glutamato) y NK1 (receptor de la sustancia P) que intervienen de forma crucial en el estado doloroso. El dolor inflamatorio tiene una especificidad neuroanatómica y fisiopatológica distinta de la del dolor agudo y del neuropático, hasta hace poco no

reconocida. En modelos experimentales de artritis en los que tiene lugar hiperalgesia, se activan células (WDR) de las láminas I,II y V del asta dorsal de la medula. En el dolor Agudo o ante estímulos pequeños los receptores que se activan son los AMPA. En el dolor crónico por estímulos persistentes, se activan los receptores NMDA que la lugar a una cascada de eventos neurobioquímicos complejos que incluyen La activación de genes *c-fos* y *c-jun* en la neuronas sensitivas secundarias a nivel del asta dorsal de la medula, la producción de óxido nítrico y prostaglandinas dependientes de COX-2 que inducen mecanismos de sensibilización facilitación y amplificación del dolor en el sistema nervioso central¹¹. Figura 2.

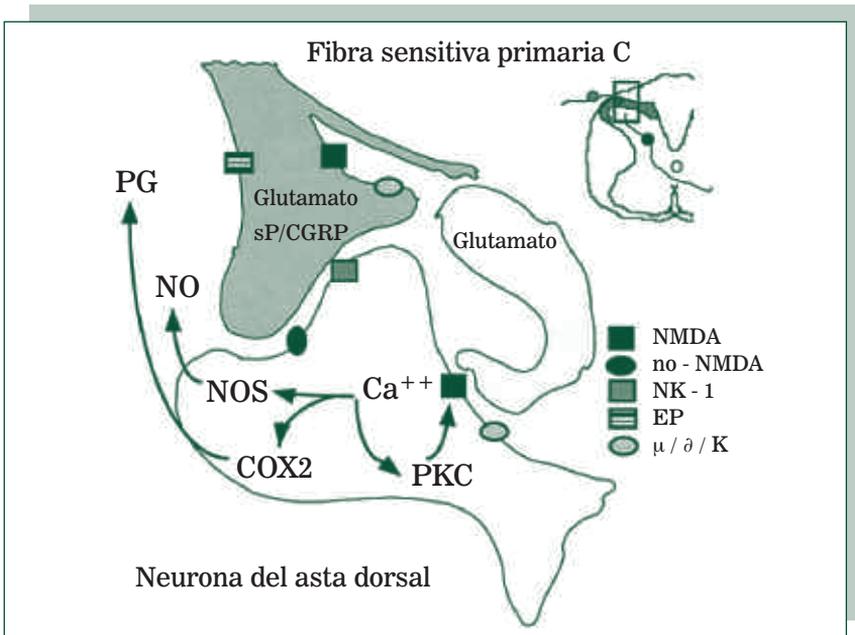


Figura 2: Expresión de COX-2 en la médula espinal tras estímulos inflamatorios periféricos y su mediación en los mecanismos de sensibilización central del dolor.

Estas neuronas sensibilizadas aumentan su activación ante estímulos nociceptivos menores, se conectan con neuronas sensitivas propioceptivas y convierten estímulos sensitivos no dolorosos en dolorosos (mecanismos de neuroplasticidad) y amplían el área anatómica de dolor más allá de la lesión¹². También se producen mecanismo reflejos a nivel de la medula espinal que explican la contractura muscular y los fenómenos de hiperactividad simpática secundarios que desde un punto de vista clínico se expresan como limitación funcional, sensaciones de frío y calor y cambios de coloración cutánea.

Posteriormente son liberados diversos neurotransmisores que son responsables, a través del los haces espinotalámicos, del impulso doloroso hacia el tálamo y de allí a la corteza cerebral para hacerlos conscientes. Estudiando el flujo vascular regional cerebral mediante SPET, tras estímulos dolorosos, se identifican patrones de aumento de función en diferentes áreas, incluidas las áreas corticales somatosensoriales, y por tanto la activación cerebral es fundamental en estos mecanismos de nocicepción. Los mecanismos psicológicos son también muy importantes. Es posible comprobar, como una hipnosis previa de individuos que van a ser sometidos a un estímulo doloroso, disminuye la sensación dolorosa y se correlaciona también con una disminu-

ción del flujo vascular cerebral de las áreas sensitivas¹³.

Existen mecanismos fisiológicos de control del dolor mediados por la endorfinas, la serotonina y noradrenalina y el sistema del GABA que actúan como mediadores inhibitorios del dolor.

En los últimos años se han desarrollado modelos animales específicos de dolor en enfermedad reumática como la artrosis inducida en conejos¹⁴ o la artritis inducida en ratones por colágeno¹⁵ que dan lugar a un cuadro semejante a la artritis reumatoide, y donde se han estudiado la hiperalgesia mecánica y térmica y la alodinia poniendo de manifiesto las conductas dolorosas de estos modelos y con la posibilidad de estudiar la acción de diferentes fármacos analgésicos.

PERSPECTIVAS DE EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

El dolor como síntoma principal de la mayoría de las enfermedades reumáticas debe ser evaluado mediante la historia clínica y la exploración para poder identificar la causa y el tipo de dolor, nociceptivo o neuropático. Específicamente es útil sistematizar la evaluación diagnóstica mediante el interrogatorio sobre diferentes aspectos relacionados con el dolor¹⁶:

-
- | | |
|-----------------------|-----------------------------------|
| • Inicio | brusco/progresivo |
| • Causas | trauma/cirugía/ACV |
| • Topografía | local/regional/general/referido |
| • Distribución | metamérico/radicular/estructurado |

- **Factores modificantes** movimiento/stress
- **Calidad** opresivo/punzante/quemante/eléctrico
- **Intensidad (EVA)** máximo/mínimo/usual/actual
- **Síntomas acompañantes**
- **Limitación funcional con actividades de la vida diaria**
- **Calidad de vida**
- **Impacto en estado psicológico**
- **Respuesta a tratamientos**
- **Factores evaluativos** estado cognitivo, emocional/ psicopatología
- **Factores ambientales** laborales/educativos/sociales

La finalidad de la evaluación diagnóstica del dolor es poder llegar a un diagnóstico sindrómico y nosográfico de la

patología, que nos permitirá tomar las decisiones oportunas de intervención
Tabla 2.



Tabla 2.- Diagnóstico sindrómico del dolor.

PERSPECTIVAS DE EVALUACIÓN CLÍNICA

El dolor es un síntoma tan subjetivo que únicamente puede ser evaluado por el propio paciente. El médico que atiende a un paciente con dolor debe tener en cuenta que en este síndrome no solo van a intervenir factores orgánicos, sino también factores emocionales y psicossociales. En todo caso en estos pacientes va a ser aconsejable, además de cuantificar la intensidad del dolor percibido, realizar una valoración lo más objetiva posible de esos otros factores acompañantes con vistas a decidir el tratamiento individualizado mas adecuado para

cada paciente, así como evaluar su respuesta terapéutica. La complejidad, cada vez mayor, de nuestra tarea asistencial hace que el conjunto de herramientas de valoración del paciente con dolor que se exponen a continuación no puedan ser empleadas en la práctica diaria. Tabla 3. Cada profesional debe juzgar en función de la información que aquí se le ofrece cual de estas herramientas empleará. Por último esta información también va orientada al potencial empleo de estas técnicas en los ensayos clínicos de investigación, cuyo objetivo es valorar la respuesta a nuevas terapias en el tratamiento del dolor crónico.

Evaluación clínica del dolor
<ul style="list-style-type: none"> • Repercusión del dolor <ul style="list-style-type: none"> - Intensidad del dolor <ul style="list-style-type: none"> • Cuestionarios genéricos <ul style="list-style-type: none"> - Escalas simples de dolor <ul style="list-style-type: none"> - » EVA. EN, EVS - BPI - McGill • Síntomas y signos • Actividad Funcional <ul style="list-style-type: none"> - Cuestionarios genéricos - Cuestionarios específicos de enfermedad • Calidad de vida <ul style="list-style-type: none"> - Cuestionarios genéricos - Cuestionarios específicos • Estado emocional

Tabla 3. Métodos de evaluación del dolor.

HERRAMIENTAS DE VALORACIÓN DE LA INTENSIDAD DEL DOLOR

La medida de la intensidad del dolor es importante tanto para la elección del tratamiento como para la evaluación de su respuesta. Los métodos de cuantificación del dolor más utilizados son:

La escala Likert consiste en una escala verbal de 5 o 7 puntos.

La escala analógica visual (EVA) consiste en una regleta horizontal de 10 cm de longitud, sin escala numérica pero con dos acotamientos que llevan un pequeño texto: “ausencia de dolor” y “máximo dolor” a la izquierda y a la derecha respectivamente. El paciente debe realizar una marca y el dolor se cuantifica midiendo desde la izquierda hasta la marca realizada.

La escala numérica de intensidad del dolor (ENID) consiste igualmente en una regleta horizontal de 10 cm que va acotada cada centímetro por medio de valores numéricos.

La escala verbal de intensidad del dolor (EVID) consiste en la misma regleta de 10 cm acotada con varios ítems que el paciente elige en función de la intensidad de su dolor; en ausencia de dolor, dolor leve, dolor moderado, dolor intenso y máximo dolor. Los 3 métodos han demostrado fiabilidad y validez en la valoración de la intensidad del dolor¹⁷ y están adaptados a nuestra población. El ENID y el EVID presentan una reproductibilidad ligeramente superior al EVA y en general son preferidos por los pacientes¹⁸. Además

se detecta una mayor cantidad de errores y falta de cumplimentación en el EVA que en el ENID y en el EVID. Por otra parte algunos pacientes presentan dificultades de comprensión para la aplicación del ENID y del EVA, y sin embargo pueden ser capaces de aplicar el EVID¹⁷. Desde un punto de vista práctico es conveniente dedicar un tiempo a cada paciente antes de aplicar por vez primera estas escalas, con objeto de que el paciente entienda la sistemática y, de esta forma lo cumplimente correctamente. Además hay que explicar a los pacientes que deben expresar la intensidad media de su dolor porque si no con frecuencia tienden a expresar el mayor nivel de intensidad del dolor¹⁹. En un estudio realizado en nuestro medio a un 2,5 % de pacientes con artritis reumatoide les resultó imposible cumplimentar estas escalas²⁰.

En cuanto a los protocolos clínicos de dolor por consenso se aconseja la aplicación del ENID²¹. La regleta horizontal debe ir acompañada de las instrucciones para su cumplimentación: “Por favor, valore su dolor indicando el número que mejor defina su dolor medio experimentado en las últimas 24 h”.

El McGill Pain Questionnaire fue uno de los primeros cuestionarios desarrollados para evaluar la intensidad del dolor²². Por ser un cuestionario complejo de aplicación y que además precisa una estrecha colaboración por parte del paciente, se aconseja su empleo sobre todo en estudios de investigación. Existen adaptaciones para diferentes idiomas y países,

incluido el nuestro. Consta de 3 partes; en la primera se presentan al paciente diferentes adjetivos que expresan diferentes cualidades del dolor. El paciente cuantifica cada adjetivo y, en función de las puntuaciones obtenidas, puede establecerse la intensidad y el significado que el paciente otorga a su dolor.

Existe una versión corta del cuestionario McGill, es el SF-MPQ²³, que evalúa únicamente 15 aspectos que describen las cualidades tanto sensoriales como afectivas del dolor. Esta versión ha demostrado una alta fiabilidad, validez y sensibilidad para detectar los cambios por lo que hoy se aconseja su empleo en los ensayos clínicos de tratamiento del dolor como medida secundaria e desenlace.

HERRAMIENTAS DE EVALUACIÓN DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL EN LOS PACIENTES CON DOLOR

Uno de los problemas fundamentales de los pacientes con dolor es la merma de su capacidad funcional y, por tanto, de su calidad de vida. Sin embargo dolor y pérdida de capacidad funcional no siempre van acompañados como han demostrado algunos estudios²⁴. Este hecho va a recomendar que, ante un paciente con dolor crónico, se analice de forma separada intensidad o calidad del dolor y capacidad funcional.

Hay 2 tipos de cuestionarios que miden la capacidad funcional: 1. *Genéricos*: aquellos que proporcionan información objetiva de la capacidad

funcional del paciente, los beneficios de una determinada acción terapéutica y que pueden ser comparados a lo largo del tiempo y entre diferentes estudios. 2. *Específicos*: son aquellos diseñados para analizar aspectos relacionados con la merma de la capacidad funcional en enfermedades concretas cuyo síntoma principal es el dolor crónico.

En los estudios clínicos se aconseja la aplicación de ambos cuestionarios.

Ejemplos de cuestionarios específicos son el **Western Notario and McMaster (WOMAC)**²⁵ y el **índice de Lequesne**²⁶ (Bellami 1988) para la artrosis de cadera y rodilla y el **Health Assessment Questionnaire (HAQ)**²⁷ y el **HAQ modificado**²⁸ para la artritis reumatoide. De todos ellos existe una forma validada y adaptada a nuestro país.

Ejemplos de cuestionarios genéricos son el **Multidimensional Pain Inventory (MPI)**²⁹ (Kerns 1985) y el **Brief Pain Inventory (BPI)**³⁰ (Cleenan 1996). Ambos cuestionarios evalúan parámetros de interferencia del dolor con la capacidad funcional y han sido traducidos y validados por diferentes países.

El **Short Form**³⁶ (**SF-36**)³¹ es un cuestionario genérico de medida de calidad de vida ampliamente utilizado en pacientes con dolor. Mide la salud auto-percibida por el paciente mediante 36 puntos que abarcan ocho dimensiones del estado de salud: función física, limitaciones por problemas físicos, limitaciones por problemas

emocionales, dolor, percepción de la salud general, vitalidad funcional y salud mental. El punto restante investiga el cambio de salud con el tiempo. Al final se obtiene una puntuación para cada variable evaluada. Existe una adaptación y está validado para la población española. Se aconseja su utilización en protocolos de investigación porque, debido a que por su amplia difusión, existen una gran cantidad de datos disponibles que permiten una comparación objetiva entre diferentes procesos y diferentes tratamientos. Existe una versión simplificada del SF-33 con 12 puntos que es el SF-12.

HERRAMIENTAS DE VALUACIÓN DEL COMPONENTE EMOCIONAL EN LOS PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO

El dolor crónico frecuentemente va acompañado de trastornos emocionales que van desde síntomas relacionados con el stress emocional como ansiedad, irritabilidad hasta verdaderos trastornos psiquiátricos como depresión. La mayoría de los grupos de expertos en dolor aconsejan evaluar el componente emocional del paciente con dolor crónico por medio de dos cuestionarios: el **Índice de Depresión de Beck (IDB)**³² y el **Perfil de Situación de Mood (POMS)**³³ Ambos cuestionarios presentan una elevada fiabilidad y validez para la valoración de los síntomas de ansiedad, irritabilidad y depresión en los pacientes aquejados de dolor crónico.

OTROS ASPECTOS A VALORAR EN EL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO

En los estudios clínicos de eficacia terapéutica del dolor crónico, la evaluación debería incluir la valoración por parte del paciente del grado de mejoría clínica y de satisfacción con dicho tratamiento. Para evaluar este parámetro el método de aplicación mas recomendado es la **Escala de Valoración Global de la Respuesta al Tratamiento**³⁴. Se trata de una escala horizontal con un único ítem que va acotado desde “mucho peor” hasta “mucho mejor” con un punto central de “igual” y cuatro intermedios de “bastante mejor”, “bastante peor”, “algo mejor” y “algo peor”. El paciente selecciona aquella opción que se ajusta al cambio de su nueva situación después del tratamiento.

En las enfermedades reumáticas cada enfermedad utiliza cuestionarios genéricos y específicos sobre la intensidad del dolor y su repercusión funcional y sobre la calidad de vida, Tabla 4.

PERSPECTIVAS TERAPÉUTICAS

La evaluación del dolor es una guía para establecer criterios de tratamiento con opioides según el consenso de la Sociedad Española de reumatología³⁵, la indicación de distintos fármacos analgésicos o el cambio de tratamiento, permite establecer criterios de respuesta objetivos, criterios de remisión de la enfermedad, determinar los

	Dolor	Actividad	Función	Calidad de Vida	Estado emocional
Artrosis	EAV, EN	WOMAC	WOMAC	SF-12/36 EuroQol	- SF-12/36
Lumbalgia	EAV, EN		Rollan-Morris Owestry	SF-12/36 EuroQol	- SF-12/36
Artritis reumatoide	EAV, EN	DAS	HAQ	SF-12/36 EuroQol	- SF-12/36
Espondilitis Anquilosante	EAV, EN	BASDAI	BASFI	SF-12/36 EuroQol, ASQuol	- SF-12/36
Artropatía psoriásica	EAV, EN	DAS	PSAQol	SF-12/36 EuroQol PSaQol	- SF-12/36
Fibromialgia	EAV, EN	FIQ	HAQ-FM, FIQ,	SF-12/36 EuroQol	HADS, BDI, STAI

Tabla 4. Herramientas de valoración clínica del dolor en distintas enfermedades reumáticas.

rangos de mejoría mínima y relevante clínicamente significativos.

La cuantificación del dolor en si misma es un factor determinante y esencial con valor pronóstico y relacionado con la calidad de vida y el estado funcional. La clasificación clásica del dolor en leve, moderado e intenso que se correlaciona con la escala analógica (1-4;>4-7;>7) permite identificar los pacientes con peor situación clínica³⁶. Estudios recientes permiten identificar un nivel de dolor por debajo del cual el dolor se considera controlado en aquellos pacientes que tenían previamente dolor moderado o severo. Un dolor promedio por debajo de 5 en la escala numérica de 0 a 10 se

correlaciona con un control suficiente del dolor, con un incremento funcional y en la calidad de vida aceptables, mejorías en el estado psicológico y en la capacidad de diversión, y en una situación clínica manejable por el paciente³⁷.

Otro elemento importante es la valoración de la respuesta al tratamiento. Tanto la variación en la intensidad del dolor (escala numérica del dolor, END), como la impresión clínica global (ICG) tras el tratamiento son parámetros esenciales en la identificación de lo que llamamos la respuesta clínica mínimamente significativa y la respuesta clínicamente relevante. La reducción de un punto o una disminu-

ción del 15% en la END o una respuesta de ligeramente mejor en la ICG, identifican la respuesta mínima clínicamente significativa. Una reducción del dolor de 2 puntos o u 30% en la END, o una respuesta de mucho o bastante mejor en la ICG, se correlacionan con un respuesta clínicamente relevante³⁸.

En el caso de la artrosis un intensidad del dolor alrededor de 30 en escala EAV (0-100), un valoración global de la enfermedad alrededor de 30 escala EAV (0-100) y una valoración en el dominio de función del WOMAC alrededor de 30 escala EAV (0-100) identifican el estado de estado aceptable por parte del paciente, y por tanto sería un objetivo claro a conseguir³⁹.

PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN

Sin duda la investigación farmacológica es la que ha utilizado inicialmente los diferentes instrumentos de medida y evaluación del dolor⁴⁰. La metodología de estos estudios esta incorporándose a la práctica clínica por su capacidad de discriminación, objetividad y capacidad de predicción pronostica. Son además reconocidas como estándares clínicos, forman parte de guías clínicas, son útiles en la práctica clínica o son herramientas homologadas en investigación.

Existen un recomendaciones elaboradas por el Grupo IMMPACT para que en toda investigación en dolor se incluyan diferentes dominios de evaluación relacionados con el dolor y se

recomiendan los instrumentos adecuados para la evaluación de cada uno de ellos, con el fin de contemplar los aspectos multidimensionales del dolor y que son ^{41, 42}:

- Dolor (NRE, escala cualitativa. Medicación de rescate).
- Función física (C. Genéricos: MPI, BPI).
- Estado emocional (DBI, POMS).
- Satisfacción con el tratamiento (ICG).
- Síntomas, Reacciones Adversas al tratamiento (Espontáneo).
- Datos del reclutamiento (Características).

CONCLUSIONES

- Las enfermedades reumáticas (ER) son la causa más frecuente de dolor crónico.
- Los mecanismos moleculares del dolor son una de las claves del conocimiento.
- El dolor es la guía del diagnóstico.
- La evaluación multidimensional específica de las ER es fundamental para establecer la severidad y repercusión clínica.
- El objetivo terapéutico debe ser el control del dolor y valoración del grado de respuesta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Badley EM. The provision of rheumatological services. In *Rheumatology*. Klippel JH and Dieppe PA eddit. Mosby UK 1995; 1,9.1-9.9.
2. Reginster JY, Khaltayev NG. Introduction and WHO perspective on the global burden of musculoskeletal conditions. *Rheumatology* (Oxford). 2002 ;41 Supp 1: 1-2.
3. Stembach RA. Survey of Pain in the United States: the Nuprin Pain Report. *Clin J Pain*, 1986;1: 49-53.
4. Carmona L, Ballina J, Gabriel R, et al. The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: results from a national survey. *Ann Rheum Dis* 2001; 60: 1040-45.
5. Gamero F, Gabriel R, Carbonell J et al. El dolor en las consultas de Reumatología españolas: estudio epidemiológico EPIDOR *Rev Clin Esp* 2005; 205: 157-63.
6. Tornero J, Vidal J. Impacto social y económico de las enfermedades reumáticas: la discapacidad laboral. *Rev Esp Reumatol* 1999;26: 357-66.
7. Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL, Melzack R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain. *Pain*. 1993; 52: 259-85.
8. Nachemsom A, Zdblick T, J O'Brien. Lumbar disc disease with discogenic pain. *Spine*, 1996; 21: 1853-38.
9. Amin AR, Attur M, Patel RN, Thakker GD, Marshall PJ, Rediske J, Stuchin SA, Patel IR, Abramson SB. Superinduction of cyclooxygenase-2 activity in human osteoarthritis-affected cartilage. *J Clin invest* 1997; 99: 1231-37.
10. Gold MS, Reichling DB, Shuster MJ, Levine JD. Hyperalgesic agents increase a tetrodotoxin-resistant Na⁺ current in nociceptors. *Proc Natl Acad Scie* 1996; 93: 1108. 1112.
11. Willingale HL, Gardiner NJ, McLymont N, Giblett S, Grubb BD. Prostanoids synthesized by cyclo-oxygenase isoforms in rat spinal cord and their contribution to the development of neuronal hyperexcitability. *Br J Pharmacol* 1997; 122: 1593-604.
12. Markenson JA. Mechanisms of chronic pain. *AM J Med* 1996; 101(suppl 1A) 6S-18S.
13. Kenneth L. Forebrain mechanism of nociception and pain. *PNAS*, 1999; 96: 7668-74.
14. Fernihough J, Gentry C, Malcangio M, Fox Aa, Rediske Jb, Pellas T, Kidd K, Bevan S, Winter J. Pain related behaviour in two models of osteoarthritis in the rat knee. *Pain* 2004; 112: 83-93.
15. Inglis JJ, Notley CA, Essex D, Wilson AW, Feldmann M, Anand P, Williams R.. Collagen-induced arthritis as a model of hyperalgesia: functional and cellular analysis of the analgesic actions of tumor necrosis factor blockade. *Arthritis Rheum* 2007; 56: 4015-23.
16. Longmire DR. Evaluation of pain patient. In: *Pain Medicine*. Prithvi Raj P, ed. Mosby, St Louis, MO, 1996; 3: 26-35.
17. Jensen MP, Karoly P. Self-report scales and procedures for assessing pain in adults. In: Turk DC, Melzack R, eds. *New York: Guilford Press*, 2001. p 15-34.
18. Ferraz MB, Quaresma MR, Aquino LRL, Atra E, Tugwell, Goldsmith CH. Reliability of pain scales in the assessment of literate and illi-

terate patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1990; 17: 1022-24.

19. Turk DC, Okifuji A. Assessment of patients reporting of pain: an integrated perspective. *Lancet* 1999; 353: 1784-88.

20. Esteve-Vives J. Adaptación a la población española de un cuestionario de salud para la evaluación de la artritis reumatoide. Tesis doctoral. Universidad d'Alacant. Alacant 1992.

21. Jensen MP. The validity and reliability of pain measures for use in clinical trials in adults. Presented at the second meeting of the Initiative in Methods, Measurement, and Pain Assessment in Clinical Trials (IMMPACT-II); April 2003.

22. Melzack R. The McGill pain questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain* 1975; 7: 277-99.

23. Melzack R. The short-form McGill pain questionnaire. *Pain* 1987; 30: 191-97.

24. Turk DC. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of treatments for patients with chronic pain. *Clin J Pain* 2002; 18: 355-65.

25. Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CH, Campbell J, Stitt LW. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *J Rheumatol* 1988; 15: 1833-40.

26. Lequesne MG, Mery C, Samson M, Gerard P. Indexes of severity for osteoarthritis of the hip and knee. Validation-Value in comparison with other assessment tests. *Scan J Rheumatol* 1987; supl 65: 85-9.

27. Fries FJ, Spitz PW, Young DY. The dimensions of health outcomes: The Health Assessment Questionnaire disability and pain scales. *J Rheumatol* 1982; 9: 789-93.

28. Pincus T, Summey JA, Soraci SA Jr, Wallston KA, Hummon NP. Assessment of patients satisfaction in activities of daily living using a modified Stanford Health Assessment Questionnaire. *Arthritis Rheum* 1983; 26: 1346-53.

29. Kerns RD, Turk DC, Rudy TE. The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI). *Pain* 1985; 23: 345-56.

30. Cleeland CS, Ryan KM. Pain assessment: global use of the Brief Pain Inventory. *Ann Acad Med* 1994; 23: 129-38.

31. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS36-item short-form health survey (SF-36). *Med Care* 1992; 30: 473-83.

32. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Earbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961; 4: 561-71.

33. Mc Nair DM, Lorr M, Droppleman LF. Profile of Mood States. San Diego, CA: Educational and Industrial Testing Service:1981.

34. Guy W. ECDEU assessment manual for psychopharmacology (DHEW Publications No. ADM 76-338). Ashington DC: US Government Printing Office; 1976.

35. J Tornero-Molina, J Vidal-Fuentes, A Alonso-Ruiz, C Acebes-Cachafeiro, L Arboleya-Rodríguez, J Calvo-Alen, FM Francisco-Hernández, L Mayordomo-González, A Ponce-Vargas, C Pichot-Plá, M Revenga-Martínez y A Rodríguez de la Serna. Documento de consenso

de la Sociedad Española de Reumatología para el uso de opioides en el tratamiento del dolor reumático. *Reumatol Clin* 2006;supl 1: 550-4

36. Farrar JT Young JP Jr, La Moreaux L et al. Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain*.2001; 94: 149-58.

37. Zelman DC, Hoffman DL, Seifeldin R et al. Development of a metric for a day of manageable pain control: derivation of pain severity cut-points for low back pain and osteoarthritis. *Eur J Pain*. 2004; 8; 283-91.

38. Salaffi F, Stancati A, Silvestri CA, Ciapetti A, Grassi W. Minimal clinically important changes in chronic musculoskeletal pain intensity measured on a numerical rating scale. *Eur J Pain* 2004; 8: 283-91.

39. Tubach F, Ravaud P, Baron G, Falissard B, Logeart I, Bellamy N, Bombardier C, Felson D, Hochberg M, van der Heijde D, Dougados M. Evaluation of clinically relevant states in patient reported outcomes in knee and hip osteoarthritis: the patient acceptable symptom state. *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 34-7.

40. Casarett D, Karlawish J, Sankar P, Hirschman K, Asch DA. Designing pain research from the patient's perspective: what trial

end points are important to patients with chronic pain? *Pain Med* 2001; 2: 309-16.

41. Dworkin RH, Turk DC, Farrar JT, Haythornthwaite JA, Jensen MP, Katz NP, Kerns RD, Stucki G, Allen RR, Bellamy N, Carr DB, Chandler J, Cowan P, Dionne R, Galer BS, Hertz S, Jadad AR, Kramer LD, Manning DC, Martin S, McCormick CG, McDermott MP, McGrath P, Quessy S, Rappaport BA, Robbins W, Robinson JP, Rothman M, Royal MA, Simon L, Stauffer JW, Stein W, Tollett J, Wernicke J, Witter J. Core outcome measures for chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *Pain* 2005; 113: 9-19.

42. Dworkin RH, Turk DC, Wyrwich KW, Beaton D, Cleeland CS, Farrar JT, Haythornthwaite JA, Jensen MP, Kerns RD, Ader DN, Brandenburg N, Burke LB, Cella D, Chandler J, Cowan P, Dimitrova R, Dionne R, Hertz S, Jadad AR, Katz NP, Kehlet H, Kramer LD, Manning DC, McCormick C, McDermott MP, McQuay HJ, Patel S, Porter L, Quessy S, Rappaport BA, Rauschkolb C, Revicki DA, Rothman M, Schmader KE, Stacey BR, Stauffer JW, von Stein T, White RE, Witter J, Zavisic S. Interpreting the clinical importance of treatment outcomes in chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *J Pain* 2008; 9: 105-21.

EVALUACIÓN DEL DOLOR ONCOLÓGICO

Dr. Daniel Samper

Jefe de Sección y Director de Unidad de Dolor del Servicio de Anestesiología del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol de Badalona. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia del dolor por cáncer es del 28% en los pacientes que son diagnosticados por vez primera, del 50-70% en los pacientes que reciben tratamiento activo anticanceroso y del 64-80% en los pacientes con enfermedad avanzada.

El dolor no aliviado es incapacitante y evita una calidad de vida satisfactoria, interfiere con el funcionalismo físico y con la interacción social y se asocia, profundamente, con un elevado estrés psicológico.

La elevada prevalencia del dolor agudo y crónico en los pacientes con cáncer y las profundas cargas físicas y psicológicas originadas por este síntoma obliga a todos los médicos que tratan este tipo de pacientes a estar entrenados en la terapia del dolor.

El infratratamiento del dolor por cáncer, hecho que continúa siendo frecuente, presenta numerosos motivos, siendo uno de los más importantes la valoración inadecuada.

Los objetivos de la valoración del dolor oncológico deben abarcar la

caracterización adecuada del dolor, incluyendo el síndrome doloroso y la fisiopatología inferida y la evaluación del impacto del dolor y el papel que desempeña en el sufrimiento global del paciente.

ETIOLOGÍA DEL DOLOR ONCOLÓGICO

Existen múltiples causas que pueden producir dolor en el paciente oncológico y varias las clasificaciones que lo diferencian. La más utilizada es la que atiende al origen del dolor. En base a ella el dolor se divide en cuatro tipos: 1) causas directas e 2) indirectas por la propia enfermedad, 3) por los propios tratamientos y, finalmente 4) debido a causas no relacionadas con la patología.

La suma de las causas directas e indirectas suponen el 65% del total, los dolores debidos a terapias del 10 al 25% y las debidas a otras causas el 10% (Figura 1).

La invasión tumoral ósea es la más frecuente y puede localizarse en diferentes sitios como la base del cráneo donde puede provocar varios síndromes como el orbitario, del clivus u occipital;

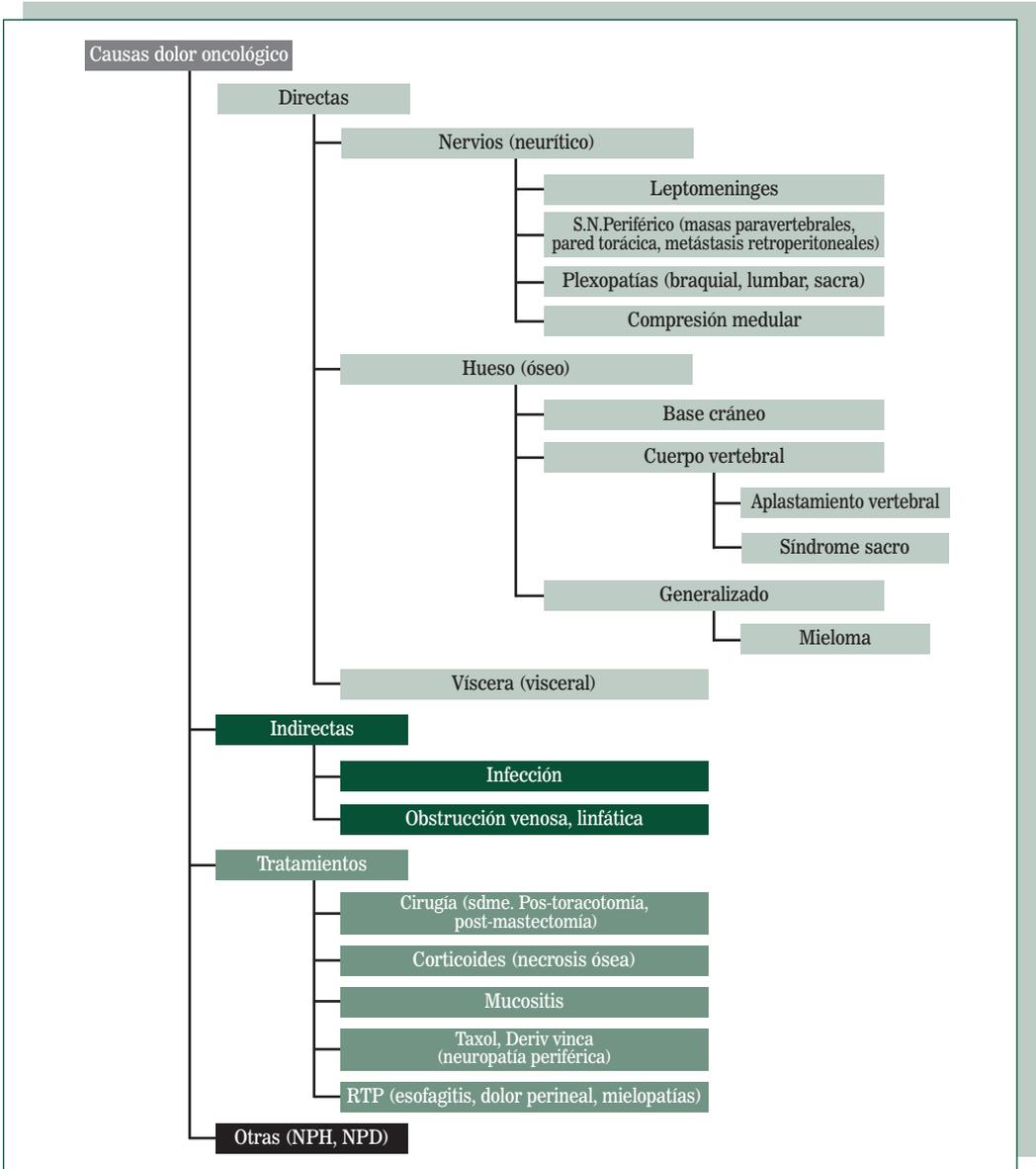


Figura 1. Causas de dolor oncológico.

en los cuerpos vertebrales afectando a la articulación atlantoaxoidea, síndrome sacro o aplastamientos vertebrales

o bien a través de un síndrome generalizado óseo como el mieloma o por metástasis múltiples.

La invasión de los nervios puede originar dolor neurítico o neuropático, pudiendo afectar a múltiples localizaciones. Las masas paravertebrales, tumores de pared torácica y metástasis retroperitoneales pueden afectar con frecuencia al sistema nervioso periférico. Pueden aparecer también plexopatías braquiales, lumbares o sacras. Otros síndromes aparecen por afectación de meninges o bien por compresiones medulares graves.

La infiltración directamente de órganos huecos como el páncreas o el estómago originan dolor de tipo visceral.

En ocasiones el dolor aparece por causas no directas sobre las estructuras histológicas, sino por causas indirectas como la aparición de infecciones, las obstrucciones linfáticas o venosas con grandes edemas de extremidades o los desbalances metabólicos.

Las terapias antineoplásicas provocan diversos cuadros algícos de difícil control. Algunos quimioterápicos como los derivados de la vinca o el taxol originan neuropatías periféricas aún a dosis terapéuticas; los esteroides pueden provocar necrosis óseas; la utilización de la radioterapia puede conducir a la aparición de esofagitis severas, mielopatías graves con lesión medular espinal y fibrosis de plexos o bien puede afectar al sistema digestivo provocando distensión abdominal, fistulas o lesiones intestinales o dolor perineal. Tanto la quimioterapia como la radioterapia pueden ocasionar mucositis con dolor muy intenso habitualmente.

Algunos procedimientos quirúrgicos necesarios en la terapia antineoplásica pueden producir síndromes dolorosos específicos como lo son los dolores neuropáticos post-mastectomía, post-oracotomía, post-resección de tumores cervicales. Las amputaciones de extremidades son el origen en ocasiones de dolores de miembro fantasma.

Por último, causas no tumorales relacionadas con la inmunodepresión son la neuralgia post-herpética o relacionada con factores precipitantes la neuropatía diabética.

Todas estas múltiples causas de dolor oncológico condicionan la presentación de cuatro tipos generales de dolor que precisarán diferentes abordajes analgésicos, es por ello necesario reconocer adecuadamente las características de cada uno de ellos (Figura 2).

EVALUACIÓN DEL DOLOR

El enfoque del dolor oncológico exige una buena recopilación de datos para el diagnóstico preciso de la patología dolorosa. Se debe determinar y prever la evolución de los diferentes cuadros que padezca el enfermo y valorar el origen y la fisiopatología implicada en el cuadro doloroso.

La orientación del paciente oncológico con dolor se debe elaborar desde un punto de vista multidisciplinar, evaluando no sólo la patología dolorosa sino su estado psíquico y adaptativo, su entorno psicosocial, su patrón de sueño y su

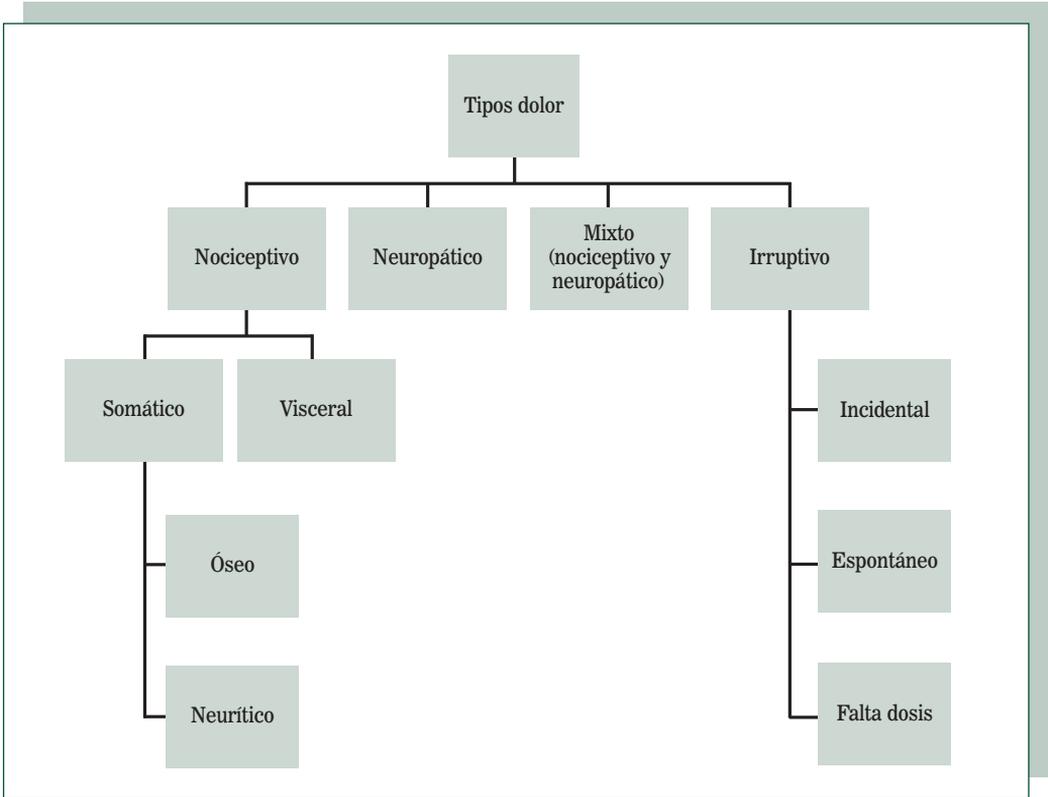


Figura 2. Tipos de dolor oncológico.

capacidad funcional. Asimismo, se debe analizar la naturaleza y el curso de la patología oncológica intentando determinar su repercusión en el paciente.

Todo ello hace que puede precisarse la colaboración de varios especialistas (oncólogos, algiólogos, paliativistas, radioterapeutas, neurólogos, cirujanos) y también de rehabilitadores y fisioterapeutas, psiquiatras, psicólogos y enfermeras.

Con toda esta información se debe elaborar un plan de tratamiento adecua-

do para las necesidades del paciente y su familia.

Los pilares de la evaluación para conseguir una correcta aproximación a las necesidades del paciente serán:

- la elaboración de una historia clínica dirigida.
- la realización de una exploración física exhaustiva.
- la cumplimentación de pruebas paramétricas biopsicosociales.

- el soporte de las pruebas complementarias.
- la confirmación de un diagnóstico.

Historia clínica

Inicialmente similar a una historia clínica general, debe sin embargo enfatizar y profundizar en la historia relacionada con el dolor.

Debe poner de manifiesto las características importantes del mismo, así como los antecedentes personales de dolor, los antecedentes alérgicos y/o intolerancias a analgésicos y las respuestas del paciente a las terapias previas analgésicas.

Características del dolor

Es fundamental no considerar el dolor como un ente abstracto sino que debemos acotarlo intensamente para poder ajustar con mucha más exactitud la terapia analgésica apropiada para cada paciente y en cada momento de su enfermedad. Hay algunas reglas nemotécnicas que ayudan a buscar las características del dolor.

Estas deben incluir:

- 1) los factores que alivian o exacerban el dolor (posición, actividad, sostener cargas de peso).
- 2) la percepción cualitativa del estímulo nocivo (quemante, urente, agujas, lancinante, sordo...).
- 3) la presencia o no de irradiación neurítica (dolor radicular).

4) la intensidad del dolor.

5) la temporalidad, entendida como las variaciones de intensidad a lo largo del tiempo.

Exploración física

El paciente debe ser explorado en profundidad para poder detectar las múltiples localizaciones posibles del dolor.

No es infrecuente que los pacientes tengan más de un tipo de dolor. Alrededor del 81% de los pacientes con cáncer tienen más de un dolor y de éstos, el 34% tiene más de tres tipos.

La representación topográfica del dolor es un dato de gran valor que se recomienda usar rutinariamente.

Métodos paramétricos de evaluación

Aunque la Escala Visual Analógica (EVA) es aceptada internacionalmente y de uso generalizado para la medición del dolor, el paciente oncológico presenta tal complejidad clínica que esta escala es claramente insuficiente.

Los métodos de medición son de dos tipos: escalas y cuestionarios.

Las escalas realizan una valoración unidimensional mientras que los cuestionarios miden varias dimensiones.

En centros especializados donde los recursos humanos permitan una mayor profundización en la valoración biopsicosocial, se puede recurrir a Registros

de Calidad de Vida, Tests Psicológicos o Escalas específicas de dolor de cáncer o neuropático si éste se detecta.

Hay múltiples tests que pueden ser utilizados, sin embargo las más utilizadas son las descritas en la tabla 1.

<ul style="list-style-type: none">• A. Escalas<ul style="list-style-type: none">- a. Intensidad<ul style="list-style-type: none">- i. Verbales categóricas- ii. Visuales analógicas<ul style="list-style-type: none">- 1. EVA- 2. Escala gráfica graduada- iii. Numéricas categóricas- b. Sueño<ul style="list-style-type: none">- i. MOS- c. Dolor neuropático<ul style="list-style-type: none">- i. DN4- ii. NPS• B. Cuestionarios Multidimensionales<ul style="list-style-type: none">- a. Cuestionario Breve de Dolor (Brief Pain Inventory)- b. Mc Gill Pain Questionnaire- c. Tarjeta Memorial de Evaluación del Dolor (Memorial Pain Assessment Card)- d. Test de Lattinen• C. Cuestionarios Psicológicos<ul style="list-style-type: none">- a. Hospitalario de Ansiedad y Depresión (HADS)- b. Symptom Checklist 90- c. Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI)- d. Test de Hamilton de Ansiedad y Depresión• D. Registros de Calidad de Vida<ul style="list-style-type: none">- a. SF-36- b. Karnofsky- c. Euro QoL-5D

Tabla 1. Métodos de evaluación del dolor oncológico.

Escalas

Son métodos rápidos de medida que valoran una dimensión.

Pueden medir la intensidad del dolor o bien la calidad del sueño.

Escalas Verbales Categóricas

Consisten en una descripción por niveles de intensidad del dolor, siendo la más utilizada la de 5 niveles de Keele:

1. No dolor.
2. Dolor leve.
3. Dolor moderado.
4. Dolor intenso.
5. Dolor insoportable.

Escala Visual Analógica

Es la más utilizada desde que Scott Huskinson la describiera en 1976.

Consiste en una línea horizontal de 10 cm (Figura 3) en la que, en uno de sus extremos se escribe “no dolor” y en el otro “máximo dolor”.

La longitud de la línea no debería ser inferior a los 10 cm para no aumentar el margen de error.



Figura 3. EVA.

Escalas numéricas

Intentan dar una mayor sensibilidad mediante unas marcas acompañadas de

números o términos descriptivos (Figura 4).



Figura 4. Escala numérica.

Ofrecen una menor dificultad de entendimiento para ancianos y analfabetos. Algunos autores las correlacionan con las escalas descriptivas:

- EVA 1, 2, 3: dolor leve
- EVA 4, 5, 6: dolor moderado
- EVA 7, 8, 9: dolor intenso
- EVA 10: dolor insoportable

Hay variaciones gráficas de estas escalas para intentar facilitar su comprensión, especialmente en niños, son las escalas de caras, de grises, de colores o de frutas.

Escala de Sueño

La más utilizada por su simplicidad y rapidez de realización es el Cuestionario del Sueño de MOS (Sleep Scale from the Medical Outcome Study).

A través de 12 ítems valora la calidad del sueño, tanto en cantidad como en calidad. (Figura 5).

Cuestionarios

Incrementan ampliamente la información del dolor y de otros parámetros que habitualmente se ven también alterados en el paciente oncológico. Añaden pues precisión y fiabilidad al estudio.

Cuestionario del Sueño MOS
(*Sleep Scale from the Medical Outcomes Study*)

1. En las últimas 4 semanas, ¿cuanto tiempo ha tardado habitualmente en dormirse?
(marque una opción)

1 0 - 15 minutos

2 16 - 30 minutos

3 31 - 45 minutos

4 46 - 60 minutos

5 más de 60 minutos

2. En promedio, ¿cuantas horas ha dormido cada noche durante las últimas 4 semanas?

Escriba el número de horas por noche

Durante las últimas 4 semanas, ¿con que frecuencia,...?

		Siempre de los días	La mayoría días	Bastantes días	Algunos días	Pocos	Nunca
3	¿...ha sentido que su sueño no era tranquilo (sin parar de moverse, tenso, hablando, etc. mientras dormía)?						
4	¿...ha dormido lo suficiente como para sentirse descansado al despertar por la mañana?						
5	¿...se ha despertado con sensación de ahogo o con dolor de cabeza?						
6	¿...se ha sentido somnoliente o adormilado durante el día?						
7	¿...le ha costado conciliar el sueño?						
8	¿...se ha despertado durante el sueño y le ha costado volverse a dormir?						
9	¿...ha tenido dificultades para mantenerse despierto durante el día?						
10	¿...ha roncado durante el sueño?						
11	¿...ha echado siestas (de 5 minutos o más) durante el día?						
12	¿...ha dormido el tiempo suficiente para Vd.?						

Figura 5. Cuestionario del Sueño MOS.

Aunque hay muchos cuestionarios disponibles, conviene utilizar aquellos que estén validados en nuestro país pues ofrecen mayor sensibilidad.

El más conocido es el Cuestionario de Dolor de Mc Gill (Mc Gill Pain Questionnaire = MPQ). Consta de 78 adjetivos de dolor distribuidos en 20 categorías que valoran 4 dimensiones, la sensorial, la emocional, la valorativa y

una miscelánea. En la práctica clínica se utiliza muy poco por su complejidad y extensión que requiere un largo tiempo de cumplimentación. Para intentar subsanar esta dificultad disponemos también de una forma abreviada, el Mc Gill Pain Questionnaire Abreviado (SF-MPQ) que consta de tan sólo 15 descriptores con 2 dimensiones, la sensorial y la emocional.

Tarjeta Memorial de evaluación del dolor (Memorial Pain Assessment Card)

Cuestionario muy rápido de realizar desarrollado en el Memorial Sloan-Kattering Cancer Center y de inminente validación en España. Mide el dolor, el alivio y el estado de ánimo a través de cuatro apartados: 1 escala de intensidad de dolor; 1 lista con 8 descriptores de dolor; 1 escala de grado de alivio y 1 escala de estado de ánimo. (Figura 7).

Test de Lattinen

Ampliamente utilizado por su sencillez. Valora varios parámetros: intensidad subjetiva del dolor, frecuencia de aparición, consumo de analgésicos, discapacidad producida y sueño. La puntuación máxima de 20 puntos indica la peor calidad de vida. (Figura 8).

Cuestionarios Psicológicos

El paciente oncológico precisará en algunas ocasiones de una valoración psicológica más profunda a través del estudio no sólo de la dimensión física o biológica sino también de la emocional, de sus actitudes y de su respuesta cognitiva frente al dolor.

No está claramente definido qué cuestionario específico psicológico podría ser el más apropiado por lo que exponemos algunos de los más utilizados.

Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HADS)

Evalúa la ansiedad y depresión en medio hospitalario pero por extensión se aplica también en el régimen ambulatorio.



Figura 7. Tarjeta Memorial de Evaluación del Dolor.

Intensidad del dolor	Ligero	1
	Molesto	2
	Intenso	3
	Insoportable	4
Frecuencia del dolor	Raramente	1
	Frecuente	2
	Muy frecuente	3
	Continuo	4
Consumo de analgésicos	Ocasionalmente	1
	Regular y pocos	2
	Regular y muchos	3
	Muchísimos	4
Incapacidad	Ligera	1
	Moderada	2
	Ayuda necesaria	3
	Total	4
Horas de sueño	Normal	0
	Despierta alguna vez	1
	Despierta varias veces	2
	Insomnio	3
	Sedantes	+ 1

Figura 8. Test de Lattinen.

Consta de 14 ítems, 7 de ansiedad y 7 de depresión que son valorados del 0 al 3.

Su simplicidad probablemente hace que se detecte más el estrés y la tristeza que la ansiedad y la depresión.

Escala de Hamilton para la Depresión (HRSD)

Evalúa la severidad de los síntomas depresivos y la eficacia diferen-

cial de diferentes tipos de tratamiento.

Consta de 17 ítems con un rango de puntuaciones de 0 a 4. Diferencia entre 0-7: no depresión, 8-14: distimia y ≥ 15 : depresión moderada o grave.

Escala de Hamilton para la Ansiedad (HARS)

Evalúa la intensidad y frecuencia de los síntomas de ansiedad.

Consta de 14 ítems con un rango de puntuaciones entre 0 y 4. Obtiene dos puntuaciones que corresponden a ansiedad psíquica (7 ítems) y ansiedad somática (7 ítems).

Las escalas de Hamilton son más sensibles y específicas que el HADS.

Cuestionario de 90 síntomas o Symptom Checklist (SCL) 90-R

Evalúa patrones psicológicos mediante una escala de 6 puntos que permite obtener tres índices globales de disfunción psicológica, nueve dimensiones primarias (somatización, obsesivo-compulsiva, sensibilidad interpersonal, depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica, paranoia y psicoticismo) y un nivel de síntomas discretos.

A pesar de los 90 ítems es de cumplimentación rápida (10-15’).

Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI-2)

Es un test de amplio espectro que consta de 567 preguntas que obtienen 6 escalas de validez, 10 escalas clínicas básicas, 15 escalas complementarias y 31 subescalas. Tiene dos grandes inconvenientes: el tiempo de cumplimentación de 1 a 2 horas y la necesidad de un nivel de estudios elevado del paciente a quien se le aplica (2º ESO).

Una alternativa sería una forma abreviada denominada Mini-Mult que consta de 71 preguntas con 3 escalas de validez y 10 escalas clínicas.

Otros cuestionarios y escalas

En un mayor nivel de profundidad evaluativo podríamos incluir escalas de calidad de vida y, si la exploración lo sugiere, escalas específicas de dolor neuropático o de patologías concretas.

Cuestionarios de Calidad de Vida

Pueden utilizarse el Cuestionario de Salud SF-36 o su versión abreviada SF-12, el Perfil de Salud de Nottingham, el Cuestionario Europeo de Calidad de Vida EuroQoL-5D o el Test de Karnofsky.

Cuestionarios Específicos

Son cuestionarios apropiados para tipos concretos de patología oncológica. Así tenemos los diferentes EORTC QLQ-C30 para cáncer de mama, pulmón, cabeza y cuello, esófago, ovario, estómago, útero y mieloma múltiple o el ampliamente utilizado en cuidados paliativos QLQ-C15-PAL.

Finalmente, si queremos profundizar en las características e intensidad de un dolor neuropático podemos usar escalas también específicas como el Test de Bouhassira o DN4, el Neuropathic Pain Scale (NPS), la Escala Específica de Dolor Neuropático (EEDN).

El test DN4 probablemente podría ser la aconsejada por su sencillez y rapidez de cumplimentación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias serán seleccionadas una vez se ha realizado

una orientación diagnóstica a través de la historia y la exploración física.

Podemos dividir las técnicas de imagen y pruebas electrofisiológicas.

Técnicas de Imagen

Desde la radiografía simple al SPECT (tomografía computadorizada por emisión de fotones), pasando por la ecografía, la gammagrafía ósea, la tomografía axial computadorizada (TAC) o la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) son diversas pruebas que podemos utilizar dependiendo de la sospecha clínica.

Pruebas electrofisiológicas

Utilizados para localizar la lesión neuromuscular y valorar el grado de alteración en fibras nerviosas motoras, sensitivas y músculos.

La electromiografía (EMG) es la más utilizada pero no es capaz de detectar lesiones de conducción en fibras amielínicas, por lo tanto no puede descartar la presencia de dolor.

Los potenciales evocados somatosensoriales (PESs) son mucho más específicos en cuanto a la detección de lesiones de fibra fina responsable de la nocicepción.

BIBLIOGRAFÍA

Abejón D, Nieto C. Dolor oncológico. Epidemiología. Etiopatogenia y clasificación. Evaluación clínica del paciente oncológico con dolor. En: Dolor Oncológico. Cap 1, pag 1-8. Editorial Ergon, 2005.

Alonso J, Antó JM, Moreno C. "Spanish version of the Nottingham Health Profile: translation and preliminary validity" *Am J Public Health* 1990; 80: 704-8.

Alonso J, Prieto L, Antó JM. "La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados médicos" *Med Clin (Barc)* 1995; 104: 771-6.

Ávila-Espada A, Jiménez F. "Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota-2". Madrid: TEA, 1999.

Badia X, Muriel C, Gracia A et al. "Validación española del cuestionario Brief Pain Inventory en pacientes con dolor de causa neoplásica" *Med Clin (Barc)* 2003; 120: 52-9.

Brescia FJ, Portenoy RK, Ryan M et al. "Pain, opioide use, and survival in hospitalized patients with advanced cancer" *Journal of Clinical Oncology* 1992; 10(1): 149-55.

Caracceni A, Portenoy RK "An international survey of cancer pain characteristics and syndromes" IASP Task Force on Cancer Pain. International Association for the Study of Pain. *Pain* 1999; 82(3): 263-74.

Dault RL, Cleeland CS, Flanery RC. "Development of the Wisconsin Brief Pain Questionnaire to assess pain in cancer and other diseases" *Pain* 1983; 17: 197-210.

Derogatis LR. "The SCL-90-R manual: administration, scoring and procedure" Baltimore: Clinical Psychometric Research, 1983.

Donnelly S, Walsh D "The symptoms of advanced cancer". *Seminars in Oncology* 1995; 22 (2 Suppl 3): 67-72.

Fishman B, Pasternak S, Wallenstein SL et al. "The Memorial Pain Assessment Card: a valid instrument for the evaluation of cancer pain". *Cancer* 1987; 60: 1151-8.

González de Rivera JL, de las Cuevas C, Rodríguez M et al. "Cuestionario de 90 síntomas" Madrid: Ediciones TEA, 2002.

Hathaway SR, McKinley JC, Butcher JN et al. "The Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2: manual for administration" Minneapolis: University of Minnesota Press, 1969.

Hunt SM, McKenna SP, McEwen J et al. "The Nottingham Health Profile: subjective health status and medical consultations" *Soc Sci Med* 1981; 15 A: 221-9.

Huskisson EC. "Visual analogue scales" En: Melzack R. *Pain. Measurement and assessment*. Pag. 33-37 Editorial Raven Press 1983.

Kincannon JC. "Prediction of the standart MMPI scale scores from 71 items: The Mini-Mult" *J Consult Clin Psychol* 1970; 35: 126-7.

Lázaro C, Bosch F, Torrubia R et al. "The development of a Spanish questionnaire for assessing pain: preliminary data concerning reliability and validity" *Eur Psychol Assess* 1994; 36: 145-51.

Lickiss JN. "Approaching cancer pain relief". *European Journal of Pain* 2001; 5 (Suppl A): 5-14.

Melzack R. "The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods" *Pain* 1975; 1: 277-99.

Nathan I. Cherny. Evaluación del dolor oncológico. En: Wall y Melzack *Tratado del*

dolor. Cap 70, pag 1127-54, Editorial Elsevier; 2007.

Pallarés J, Seijo F, Canós MA "Historia Clínica. Métodos de exploración, evaluación y diagnóstico en terapéutica del dolor" En: *Medicina del Dolor*. Pag 545-55. Editorial Masson 1997.

Portenoy RK, Miransky J, Thaler HT et al. "Pain in ambulatory patients with lung or colon cancer: Prevalence, characteristics, and effect". *Cancer* 1992; 70(6): 1616-24.

Portenoy RK, Kornblith AB, Wong G et al. "Pain in ovarian cancer patients. Prevalence, characteristics, and associated symptoms" *Cancer* 1994; 74(3): 907-15.

Pride DD, Mc Grath PA, Rafia A et al. "The validation of visual analogue scales as ratio scale measures in chronic and experimental pain" *Pain* 1983; 17: 45-56.

Rull M, Castel A. "Valoración del dolor" En: *Valoración y manejo del dolor: Guías clínicas de la Sociedad Española del Dolor*. Editorial Aran, 2006.

Salamero M, Marcos T, Rodríguez X et al. "Una forma abreviada del MMPI, el Mini Mult, para la evaluación de rasgos psicopatológicos" *Revista del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona* 1983; 5: 311-21.

Scott J, Huskisson EC. "Graphic representation of pain". *Pain* 1976; 2: 175-84.

Tay WK, Shaw RJ, Goh CR "A survey of symptoms in hospice patients in Singapore". *Annals of the Academy of Medicine, Singapore* 1994; 23(2): 191-6.

Tejero A, Guimerá EM, Farré JM et al. "Uso clínico del HAD (Hospital Anxiety and Depression Scale) en población psiquiátrica: un estudio de su sensibilidad, fiabilidad y validez" Revista del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona 1986; 13: 233-8.

Vuorinen E "Pain as an early symptom in cancer. Clinical Journal of Pain 1993; 9(4): 272-8.

Ware JE, Sherbourne CD. "The MOS 36-item short form health survey (SF-36)" Medical Care 1992; 30: 473-83.

Zigmond AS, Snaith RP. "The Hospital Anxiety and Depression Scale" Acta Psychiatr Scand 1983; 67: 361-70.

VALORACIÓN DEL DOLOR EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Dr. Francisco Reinoso Barbero
 Coordinador Unidad de Dolor Infantil
 Hospital Universitario “La Paz”. Madrid

1.- INTRODUCCIÓN: DIFICULTAD DE LA VALORACIÓN DEL DOLOR EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

En la primera gráfica podemos observar como los estudios disponibles acerca

de la valoración del dolor pediátrico, especialmente del crónico varían con la edad de los sujetos estudiados. Es llamativo observar el escaso número de publicaciones de dolor dedicadas al estudio del dolor cónico pediátrico (Fig.1).

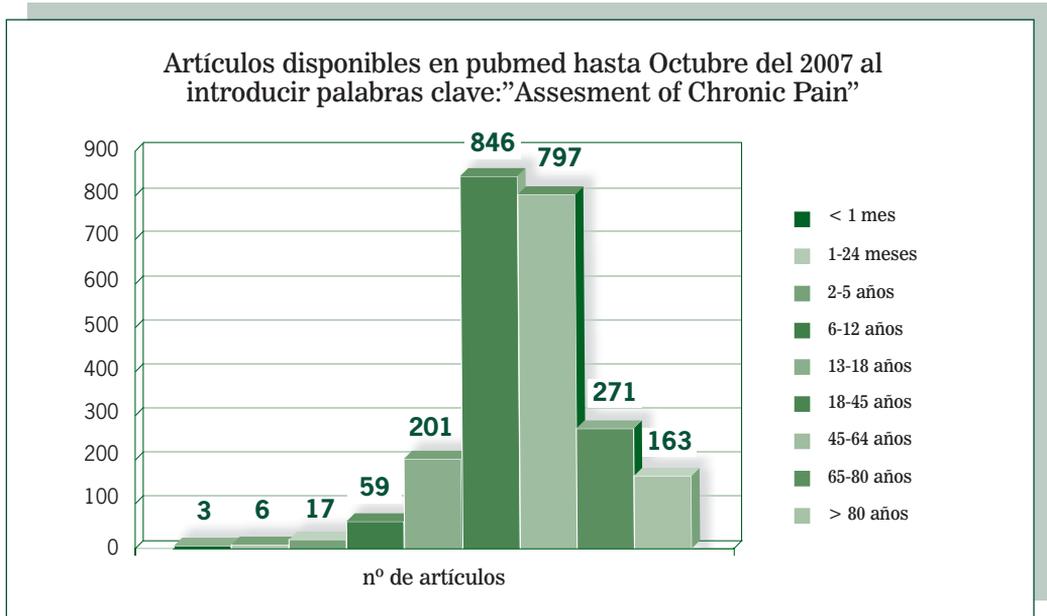


Figura 1. Distribución por edades de los artículos científicos que estudian la evaluación del dolor crónico.

Sin embargo, en la siguiente figura podemos observar como la distribución del dolor crónico tratado en una Unidad específicamente pediátrica difiere de esta distribución (Fig. 2).

Podemos encontrar métodos conductuales, respuestas fisiológicas para el dolor agudo y podemos encontrar métodos de alteración de la calidad de vida para el dolor crónico. Los instrumentos

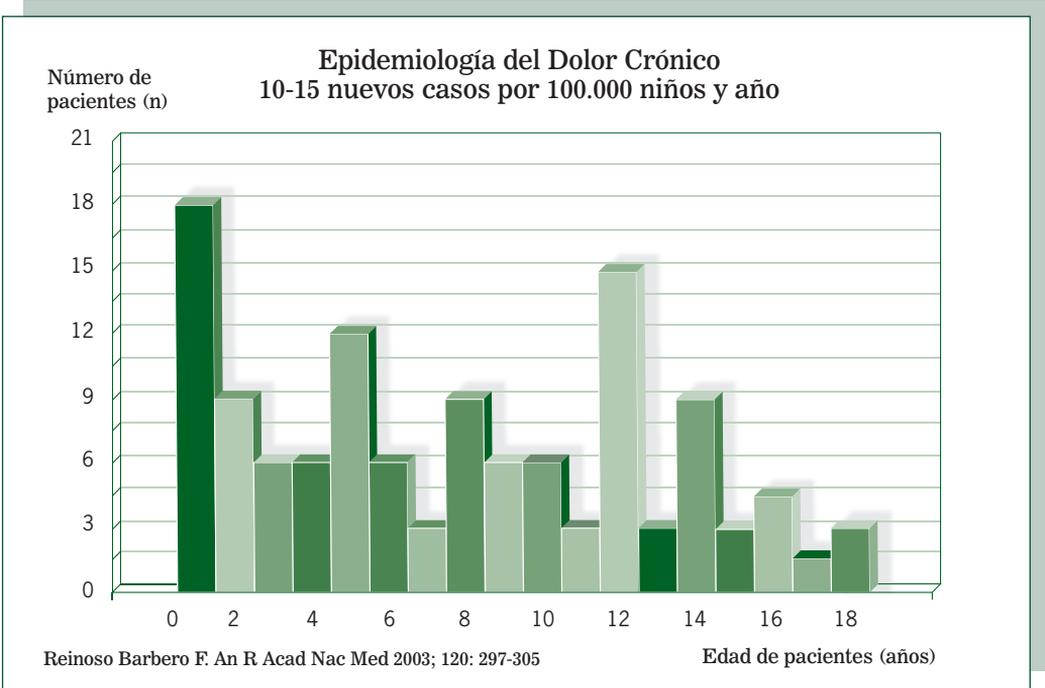


Figura 2. Epidemiología del dolor crónico pediátrico en la Unidad de Dolor Infantil del Hospital Universitario "La Paz".

La dificultad que supone la evaluación del dolor en los niños, sobre todo en los que no hablan, puede haber sido la responsable del mito de que los niños experimentan menos dolor que los adultos.

Actualmente se ha demostrado que la medida del dolor pediátrico no es imposible, aunque si difícil.

de autovaloración en aquellos niños que colaboren podrán ser usados para el dolor crónico y agudo.

Todos ellos nos permiten medir con suficiente exactitud el dolor en los niños, a fin de permitir su detección en las situaciones en que se encuentra presente, contribuir a su diagnóstico y determinar la

eficacia de las alternativas terapéuticas.

La medida del dolor debería emplearse de forma rutinaria en todas las situaciones en que hay sospechas razonadas de que puede aparecer.

El hecho de que no podamos demostrar la existencia de una causa orgánica de dolor crónico no es motivo para no tratarlo.

El dolor tiene un marcado carácter subjetivo y debido a esta subjetividad, debería ser evaluado por el propio paciente, pero en la edad pediátrica éste no siempre es posible y por ello tendremos que recurrir a la utilización de distintos métodos que nos ayuden a detectar el dolor y su intensidad, en especial en el caso del dolor crónico los cuidadores y los padres serán de gran ayuda para interpretar el grado de dolor de los niños más pequeños.

2.- RESPUESTA DE LOS NIÑOS AL DOLOR SEGÚN LA EDAD

Como habíamos avanzado la edad es el factor más importante a la hora de valorar el dolor. En general niños mayores y adolescentes utilizarán las mismas escalas que las que utilizan los adultos, aunque en general hay una tendencia a perfeccionar esclas similares a las de los adultos pero adaptadas psicológicamente a cada edad.

En el *Recién Nacido*, la respuesta al estímulo doloroso es un conjunto de movimientos no intencionados de las

cuatro extremidades, retorcimiento, sacudidas, agitación, que suele acompañarse de expresión facial de malestar, muecas y/o llanto. Podemos observar que hay una falta de diferenciación de los mecanismos de expresión; no identifica bien la localización del dolor.

En *menores de 6 meses*, el lactante parece que no tiene memoria de las experiencias dolorosas anteriores y reaccionan con menos recelo y temor que los niños mayores. Empiezan a localizar la zona donde se origina el estímulo doloroso, hasta llegar a ubicarlo de forma precisa, por ejemplo: retirando el miembro agredido, en el caso de un pinchazo.

A partir de los 6 meses, inicia expresiones faciales que indican emociones y comienza a reconocer, anticiparse y responder a situaciones dolorosas, porque recuerdan experiencias dolorosas previas.

Reaccionan intensamente con resistencia física y falta de cooperación.

La distracción no disminuye su reacción inmediata al dolor.

A partir del año, localiza el lugar exacto del dolor y de la persona o circunstancia que se lo produce y lo pueden comunicar con palabras sencillas.

En su respuesta al dolor, influyen numerosas variables, la memoria, la separación de los padres, etc.

Siguen reaccionando intensamente y con resistencia física a toda experiencia

dolorosa e incluso pueden actuar agresivamente. Realizan muecas, aprietan los dientes, labios, abren mucho los ojos...

En la *edad preescolar* (2-5 años), responden mejor a la preparación anticipada con explicaciones y distracción; son evidentes los intentos de obtener consuelo. Generalmente no saben expresar su dolor en términos tangibles y lo expresan como un “todo” ó “nada”.

En ocasiones pueden pensar que el dolor es un castigo por un mal comportamiento, lo que conlleva un correlato psicológico y una posible complicación en las relaciones familiares.

A veces les resulta difícil relacionar el medicamento con el alivio del dolor; a menos que este se aplique directamente en el área dolorosa.

En la *edad escolar*, presentan menos miedo o resistencia al dolor. Han aprendido métodos para aguantar el dolor como mantenerse quietos, apretar los puños y dientes, aunque a veces muestran signos de resistencia franca.

Saben describir verbalmente la localización, intensidad y tipo de dolor que padecen, utilizando un vocabulario cada vez más amplio: quemar, picar, “como un cuchillo”...

Los *adolescentes* reaccionan al dolor con mucho autocontrol.

La resistencia física y la agresividad son mucho menos frecuentes.

Son capaces de describir su experiencia dolorosa, pero a veces pueden

ser reacios a quejarse y debemos observar otros indicadores como movimientos limitados, quietud excesiva o irritabilidad.

3.- VALORACIÓN OBJETIVA

Esta metodología es útil sólo cuando se asocia a dolor agudo, ya que son vaíos loa autores que han observado como los cambios conductuales y fisiológicos se agotan cuando el dolor es mantenido crónicamente. Sobre todo estos cambios van a resultar muy útiles como indicadores de dolor agudo en niños que aún no hablan o cuya capacidad mental está disminuida.

El comportamiento del niño frente al dolor cambia con la edad, se verá influido por los conocimientos adquiridos, factores psicológicos, culturales, experiencias previas, y sigue una tendencia evolutiva.

Como respuestas fisiológicas podemos observar un aumento de la sudoración, aumento de la TA, pulso y FR, inquietud, midriasis...

No obstante, estos datos son muy sensibles y poco específicos porque pueden alterarse por diversas situaciones no relacionadas con el dolor y tampoco mantienen una relación proporcional a la magnitud del dolor experimentado.

A veces es posible deducir a posteriori que existe dolor. El hecho de que un niño irritable e inquieto reaccione a la administración de algún analgésico, calmándose, comiendo y durmiendo mejor,

es la prueba de que existía una molestia o dolor que la medicación ha logrado aliviar.

4.- VALORACIÓN SUBJETIVA

4.1 - Preguntar al niño

Es la mejor forma de valorar el dolor, puesto que nos aporta una información subjetiva del dolor que está experimentando el niño. El inconveniente es que sólo podremos utilizar esta técnica en los niños que ya han aprendido a hablar. Los más pequeños además, cuentan con un vocabulario muy limitado y necesitarán ayuda para describirlo, usando un lenguaje más familiar.

También es útil pedirles que localicen el dolor mediante un juego, un dibujo...

Hemos de tener en cuenta que otras veces pueden negarlo por temor a las consecuencias (inyección, pinchazo).

Puesto que el dolor es una experiencia subjetiva, la evaluación por el propio paciente es preferible a la evaluación objetiva de un observador, y debe ser utilizada siempre que sea posible.

Las escalas proporcionan una medida cuantitativa subjetiva del dolor.

Se deben seleccionar las escalas que sean más apropiadas según la edad del niño, y es importante utilizar siempre la misma escala para valoraciones posteriores.

Existen diversas escalas de autovaloración, con distintas adaptaciones

algunas de las cuales veremos con mayor detalle.

- Escala de cartas de Wong-Baker (1980). Para niños mayores de 3 años.
- Fichas de póker de Hester (1979-1989). Para niños mayores de 4,5 años. Son 4 fichas de color, donde tomar una ficha es algo de dolor y las cuatro, mucho dolor.
- Ayudas de color de Eland (1985). Graduado de 1 a 3, aplicable a niños que conozcan los colores.
- Escala Oucher Bejer (1988). Distintas fotografías con diversos gestos y una escala de 1 a 100. Para niños mayores de 3 años que sepan contar.
- Escala numérica para mayores de 5 años.
- Escala descriptiva sencilla, combinada para niños mayores de 5 años.
- Escala Gráfico- verbal de valoración (Tesler y cols.,1991). Se vale de palabras descriptivas para indicar diversas intensidades de dolor. Para niños mayores de 5 años: Ningún dolor- Poco dolor- Dolor mediano- Mucho dolor- El peor dolor.
- Escala Analógica – Visual . (EVA). Usa los puntos extremos de una línea horizontal de 10 cm. Marcados con “Ningún dolor” y “el peor dolor posible”. Desde 4 – 5 años.

4.2 - Participación de los padres: el “EVA parental”

Con una adecuada valoración del dolor y fomentando la educación de los padres, se puede mejorar la calidad del cuidado que ofrecemos al paciente pediátrico.

La mayoría de las veces, al niño le resulta más fácil expresar su dolor a la familia, y la sola presencia de los padres, para ellos “todopoderosos”, es suficiente para disminuir su dolor y ansiedad. Por ello trabajaremos en estrecho contacto con los padres, pues éstos conocen perfectamente los comportamientos frente al dolor que suelen tener sus hijos y sobre todo, saben casi siempre aquello que les consuela. Por tanto, el entrevistador puede valerse de la entrevista a los padres para obtener información sobre el tipo y la forma de respuesta que puede tener el niño. Esto es especialmente cierto en los casos de dolor crónico, ya que aunque cada vez se trabaja más en los diarios de dolor crónico, incluso en versiones electrónicas, es muy útil la información evolutiva que los parientes más cercanos proporcionan. En este punto puede ser interesante encontrar el cuidador más fiable: aquél que pasa más tiempo con el paciente y que menos alteraciones depresivas o ansiosas manifiestas.

5.- ESCALAS MULTIDIMENSIONALES DE DOLOR EN PEDIATRÍA

Se deben hacer las mismas consideraciones que para las escalas unidimen-

sionales de dolor. En la última década se ha avanzado mucho en el sentido de evaluar el dolor de los adolescentes con escalas que nos sólo recojan el componente nociceptivo del dolor si no otros componentes afectivos, sensoriales, cognitivos, etc... Existen escalas para adolescentes como el Pediatric Pain Inventory o el Children Health Quality of Life, pero el problema de estas escalas que son sensibles al grado de dolor crónico y a su mejoría por el tratamiento analgésico es su escasa utilidad clínica, especialmente por lo engorrosa de las mismas. Un nuevo paso, que está dando es el buscar escalas que sean útiles en la clínica y además escalas que puedan ser contestadas por los padres o cuidadores más cercanos de los niños, y especialmente de los niños más pequeños o con problemas cognitivos que impidan su expresión verbal. Así, se ha visto que en pediatría existe una escasa relación entre la afectación funcional, medida con escalas como la Functional Disability Inventory y el grado de dolor crónico. Por este motivo la afectación de la calidad de vida en algunas de sus variantes el aspecto más utilizado para conocer el grado de dolor crónico de los niños que no hablen.

6.- ESCALAS MÁS USADAS DEPENDIENDO DE LA EDAD

6.1 - Etapa preverbal

Donde es imposible el autoinforme y se emplearán parámetros conductuales.

Hay que usar escalas en las que se detalle el tipo de conducta más usual.

Procedimiento Indicador		0	1	2	3	Puntuación
Valor edad gestacional	Edad gestacional	> a 36 sem.	32-35 sem	28-31 sem	< de 28 sem	
Observar al neonato por 15 segundos	Actitud	- Activo o despierto - Ojos abiertos - Movimientos faciales	Reposo o despierto - Ojos abiertos Sin movimientos faciales	- Activo o dormido - Ojos cerrados - Movimientos faciales	- Reposo o dormido - Ojos cerrados Sin movimientos faciales	
Observación basal por 30 segundos						
Frecuencia cardiaca (FC)	FC máxima obtenida	↓0-4 latidos por minuto	↓5-14 latidos por minuto	↓15-24 latidos por minuto	↓25 latidos por minuto	
Saturación de oxígeno (SO ₂)	SO ₂ mínima obtenida	0-2,4% de O ₂ ↓la SO ₂	2,5-4,9% ↓la SO ₂	5-7,4% ↓la SO ₂	> a 7,5% ↓la SO ₂	
	Cejas obtenida	0-9% del tiempo	10-39% del tiempo	40-69% del tiempo	≥ al 70% del tiempo	
	Apretar párpados	0-9% tiempo	10-39% del tiempo	40-69% del tiempo	≥ al 70% del tiempo	
	Contracción naso-labial	0-9% tiempo	10-39% del tiempo	40-69% del tiempo	≥ al 70% del tiempo	
						Total
<p>- Son 7 indicadores que dependen de la edad gestacional. El puntaje máximo total en los recién nacidos (RN) preterminó es 21 y en los RN de término el puntaje máximo es 18.</p> <p>- Si el puntaje es < a 6 el color no existe o es mínimo de 7 a 12 es moderado y > a 12 es de moderado a grave.</p> <p>- Tomado y modificado de referencia 10.</p>						

Figura 3. Escala PIPP utilizada en prematuros.

En recién nacidos prematuros la escala más utilizada es la Premature Infant Pain Profile.

(PIPP) que se expresa en la figura 3.

En recién nacidos a término se puede utilizar la escala CRIES, cuyo nombre corresponde al acrónimo de las cinco funciones en inglés y que se expone en la figura 4.

Escala Cries

En los niños mayores de 1 año es muy útil la escala de Broadman ó la escala LLANTO, ambas muy similares, pero con matices especiales que pueden hacerse decantarse hacia una u otra dependiendo de las instituciones.(Figs. 5 y 6).

	0	1	2
Llanto	No	Llanto enérgico	Inconsolable
Requiere O2 para Sat. > 95%	No	< 30% O2	> 30% O2
Aumento de Ctes.	FC y FR Preop.	Aumento FC FR < 20%	Aumneto FC FR > 20%
Expresión	Ninguna	Muecas	Muecas, quejidos
Insomnio	No	Despierto Intervalos frec.	Constantemente despierto

Figura 4. Escala CRIES para medición del dolor agudo en neonatos.

Escala Broadman

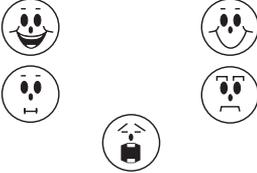
Parámetro	Valoración	Puntuación
TA Sistólica	Aumenta < 20% Aumenta 20/30% Aumenta > 30%	0 1 2
Llanto	Ausente Consolable No consolable	0 1 2
Actividad motora espontanea	Duerme/normal Moderada y/o controlable Intensa y/o incontrolable	0 1 2
Expresión facial		0 1 2
2-3 años: evaluación verbal	Dormido. No dolor Incomodo, sin localizar Se queja y localiza dolor	0 1 2
< 2 años: lenguaje corporal	Dormido - postura normal Hipertonía/flexión EE Protege o toca la zona dolorosa	0 1 2

Figura 5. Escala Broadman para el dolor agudo en niños de 1 a 3 años.

Escala Llanto

Parámetro	Valoración	Puntuación
Llanto	No	0
	Consolable o intermitente	1
	Inconsolable o continuo	2
Actitud psicológica	Dormido o tranquilo	0
	Vigilante o inquieto	1
	Agitado o histérico	2
Normorrespiración	Rítmica y pausada	0
	Rápida y superficial	1
	Arrítmica	2
Tono postural	Relajado	0
	Indiferente	1
	Contraído	2
Observación facial	Contento o dormido	0
	Serio	1
	Triste	2

Interpretación: 0 - 1 no dolor; 2 - 4 dolor leve; 4 - 7 dolor moderado; 8 - 10 dolor intenso

Figura 6. Escala LLANTO creada en la UDI del Hospital Universitario La Paz de Madrid, para medir el dolor agudo en niños de 1 a 6 años.

6.2 - Etapa verbal

De 3 a 6 años, se puede intentar el autoinforme con dibujos o fotografías faciales, escalas de color y escala analógica visual adaptada para niños pequeños.

De 6 a 12 años, se puede emplear el autoinforme, comprenden la escala numérica y analógica-visual.

En mayores de 13 años, se utilizan escalas numéricas, analógicas y verbales. En la figura 7 se exponen algunas de las adaptaciones de la escala analógica visual más utilizadas.

8.- RESUMEN

En los niños con capacidad de verbalizar su sensaciones se puede utilizar las mismas escalas unidimensionales y multidimensionales pero adaptadas (caras, colores, frutas, etc...) a la cronopsicología del paciente para medir tanto el dolor agudo como el crónico.

En niños más pequeños o incapaces de verbalizar sus emociones se pueden utilizar escalas “observacionales” que midan la conducta o la fisiología de los pacientes con dolor agudo comparándolas con las conductas normales

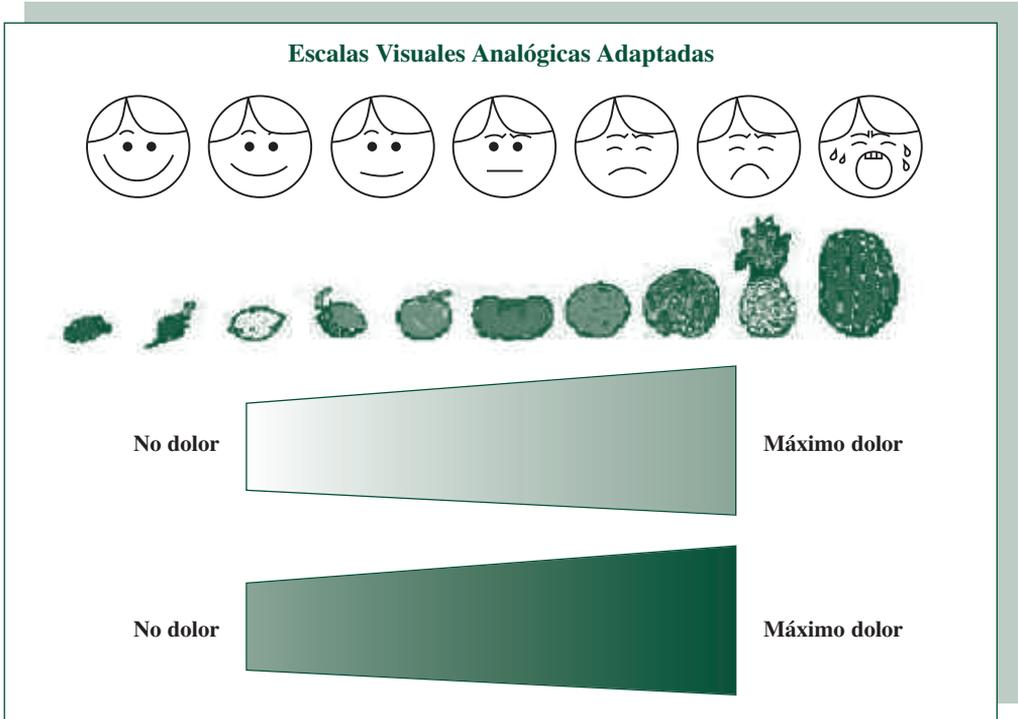


Figura 7. Escalas visuales adaptadas para valoración del dolor agudo y crónico en niños de más de 3 años.

de niños de la misma edad sin dolor (prematuros, recién nacidos, lactantes, y preescolares...).

El paradigma de la dificultad de la valoración del dolor crónico radica en los niños más pequeños que no hablan. En estos casos la utilización de la gradación del dolor unidimensional proporcionada por los cuidadores más fiables (EVA parental) puede ser de gran utilidad. La valoración multidimensional de estos pacientes parece ligada más a la esfera de la afectación de la calidad de vida que a la alteración funcional o la discapacidad. El resto consiste en encontrar esca-

las que recojan estos parámetros y que sean clínicamente útiles o aplicables.

9.- BIBLIOGRAFÍA

Bursch B, Tsao JC, Meldrum M, Zeltzer LK. Preliminary validation of a self-efficacy scale for child functioning despite chronic pain (child and parent versions). *Pain*. 2006; 125: 35-42.

Claar RL, Walker LS. Functional assessment of pediatric pain patients: psychometric properties of the functional disability inventory. *Pain*. 2006; 121: 77-84.

Logan DE, Guite JW, Sherry DD, Rose JB. Adolescent-parent relationships in the context

of adolescent chronic pain conditions. : *Clin J Pain*. 2006; 22: 576-83.

Lynch AM, Kashikar-Zuck S, Goldschneider KR, Jones BA. Psychosocial risks for disability in children with chronic back pain. : *J Pain*. 2006; 7: 244-51.

Miser AW, Dothage JA, Wesley RA, Miser JS. The prevalence of pain in a pediatric and young adult cancer population. *Pain* 1987; 29: 73-83.

McGrath PJ, Hsu E, Cappelli M, Luke B. Pain from pediatric cancer: A survey of an outpatient oncology clinic. *J Psychol Oncol* 1990;8(2/3): 109-24.

Elliott SC, Miser AW, Dose AM, Betcher DL, O'Fallon JR, Dukos RS, et al. Epidemiologic features of pain in pediatric cancer patients: A cooperative community-based study. *Clin J Pain* 1991; 7: 263-8.

Ljungman G, Gordh T, Sörensen S, Kruger A. Pain in pediatric oncology: Interviews with children, adolescents and their parents. *Acta Paediatrica* 1999; 88: 623-30.

Shapiro BS. Pain in children. En: Lefkowitz M, Lebovits AH, Wlody DJ, Rubin SA, editors. *A practical approach to pain management*. Boston: Little Brown, 1996; p. 191-203.

American Academy of Pediatrics y American Pain Society. The assessment and management of acute pain in infants, children and adolescents. *Pediatrics* 2001; 108: 793-7.

Harbeck C, Peterson L. Elephants dancing in my head: A developmental approach to children's concepts of specific pains. *Child Development* 1992; 63: 138-49.

Peterson L, Oliver KK, Saldana L. Children's coping with stressful medical procedures. En: Wolchik SA, Sandler IN, editors. *Handbook of children's coping: Linking theory and intervention*. New York: Plenum Press, 1997; p. 333-60.

Royal College of Nursing Institute. *Recognition and assessment of acute pain in children: Recommendations*. Bristol: RCN Publishing Company, 1999.

Katz ER, Kellerman J, Siegel SE. Self-report and observational measurement of acute pain, fear, and behavioral distress in children with leukemia [abstract]. Chicago: Annual meeting of the Society of Behavioral Medicine, 1982.

Jay SM, Elliott C. Behavioral observation scales for measuring children's distress: The effects of increased methodological rigor. *J Consult Clin Psychol* 1984; 52: 1106-7.

Blount RL, Corbin SM, Sturges JW, Wolfe VV, Prater JM, James LD. The relationship between adults' behavior and child coping and distress during BMA/LP procedures: A sequential analysis. *Behav Ther* 1989; 20: 585-601.

Frank NC, Blount RL, Smith AJ, Manimala MR, Martin JK. Parent and staff behavior, previous child medical experience, and maternal anxiety as they relate to child procedural distress and coping. *J Pediatr Psychol* 1995; 20: 277-89.

Champion GD, Goodenough B, Von Baeyer CL, Thomas W. Measurement of pain by self-report. En: Finley GA, McGrath PJ, editors. *Management of pain in infants and children, Progress in Pain Research and Management*, vol. 10. Seattle: IASP Press, 1998; p. 123-60.

McGrath PA, Seifert CE, Speechley KN, Booth JC, Stitt L, Gibson MC. A new analogue scale for assessing children's pain: An initial validation study. *Pain* 1996; 64: 435-43.

Beyer J, Wells N. The assessment of pain in children. *Pediatr Clin North Am* 1989; 36: 837-54.

Hester N. The preoperational child's reaction to immunizations. *Nurs Res* 1979; 28: 250-4.

Chambers CT, Craig KD. An intrusive impact of anchors in children's faces pain scales. *Pain* 1998; 78: 27-37.

Beyer JE. The oucher: A user's manual and technical report. Evanston: Hospital Play Equipment, 1984.

Beyer JE, Aradine CR. Patterns of pediatric pain intensity: A methodological investigation of a self-report scale. *Clin J Pain* 1987; 3: 130-4.

Knott C, Beyer J, Villarruel A, Denyes M, Erickson V, Willard, G. Using the Oucher developmental approach to pain assessment in children. *Am J Matern Child Nurs* 1994; 19: 314-20.

Bieri D, Reeve RA, Champion GD, Addicoat L, Ziegler JB. The faces pain scale for the self-assessment of the severity of pain experience by children: Development, initial validation, and preliminary investigation for ratio scale properties. *Pain* 1990; 41: 139-50.

Douthit JL. Psychosocial assessment and management of pediatric pain. *J Emerg Nurs* 1990; 16: 168-70.

Goddard JM, Pickup SE. Postoperative pain in children: Combining audit and a clinical nurse specialist to improve management. *Anaesthesia* 1996; 51: 586-90.

McGrath PA, De Veber LL, Hearn MJ. Multidimensional pain assessment in children. En: Fields HL, Dubner R, Cervero F, editors. *Proceedings of the Fourth World Congress on Pain. Advances in Pain Research and Therapy, Vol. 9.* New York: Raven Press, 1985.

Pothmann R. Comparison of the visual analogue scale (VAS) and a smiley analogue scale

(SAS) for the evaluation of pain in children. En: Tyler DC, Krane EJ, editors. *Advances in Pain Research and Therapy, 15.* New York: Raven Press, 1990; p. 95-9.

Wong DL, Baker CM. Pain in children: Comparison of assessment scales. *Pediatr Nurs* 1988; 14: 9-17.

Kuttner L, LePage T. Faces scales for the assessment of pediatric pain: A critical review. *Can J Behav Sci* 1989; 21: 191-209.

Maunuksela EL, Olkkala KT, Korpela R. Measurement of pain in children with self-reporting and behavioral assessment. *Clin Pharmacol Therapy* 1987; 42: 137-41.

Sweet SD, McGrath PJ. Physiological measures of pain. En: Finley GA, McGrath PJ, editors. *Measurement of pain in infants and children. Progress in Pain Research and Management. Vol. 10.* Seattle, WA: IASP Press, 1998; p. 59-81.

Jay SM, Elliott CH. A stress inoculation program for parents whose children are undergoing painful medical procedures. *J Consult Clin Psychol* 1990; 58: 799-804.

Stinson JN, Petroz GC, Tait G, Feldman BM, Streiner D, McGrath PJ, Stevens BJ. e-Ouch: usability testing of an electronic chronic pain diary for adolescents with arthritis. *Clin J Pain* 2006; 22: 295-305.

Tsao JC, Meldrum M, Kim SC, Zeltzer LK. Anxiety sensitivity and health-related quality of life in children with chronic pain. *J Pain* 2007; 8: 814-23.

von Baeyer CL, Spagrud LJ. Systematic review of observational (behavioral) measures of pain for children and adolescents aged 3 to 18 years. *Pain* 2007; 127: 140-50.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL DOLOR NEUROPÁTICO

*Dr. Rafael Gálvez Mateos**

*Dra. Yolanda Sánchez González***

*Dr. Jesús Paniagua Soto***

* Coordinador Unidad Dolor (S Anestesia)

** Servicio Neurofisiología Clínica

Hospital Universitario “Virgen de las Nieves”. Granada

INTRODUCCIÓN

Se conoce como prueba diagnóstica todo procedimiento realizado para la obtención de información clínica, bien sea llevado a cabo de forma verbal, exploratoria o mediante técnicas específicas, y cuya última finalidad sea la correcta aplicación de un tratamiento.

El dolor neuropático (DN) no es una enfermedad en sí misma, sino la manifestación clínica que acompaña a diferentes cuadros clínicos (polineuropatías, neuropatías, neuralgias...), tanto de dolor crónico no neoplásico, como de origen canceroso, todos ellos caracterizados de forma común por la lesión nerviosa, parcial o completa del sistema nervioso periférico o central. Entre las principales características del DN destaca no solo la respuesta algica inadecuada frente a dicha lesión, sino también la comorbilidad acompañante, es decir, la gran interferencia del dolor con el sueño del paciente y la usual afectación del estado emocional del sujeto, en forma de ansiedad o depresión^{1,2,3}.

A pesar de su enorme frecuencia en la práctica clínica, sobre todo el de

carácter mixto donde se asocia dolor neuropático al nociceptivo, su complejidad y las circunstancias que lo rodean, hacen que su diagnóstico a menudo sea erróneo y tardío, de forma que el éxito en su tratamiento permanece aún distante en muchas ocasiones, hasta el punto de obtenerse un alivio raramente superior al 60% en los casos tratados adecuadamente; pero si además se diagnostica mal y no es detectado a tiempo el enfoque a su tratamiento como dolor neuropático no se llevará a cabo y la mejoría del dolor no alcanzará en tal situación más del 20-30% del total.

Hasta hace pocos años, el dolor había sido evaluado por su intensidad y otros fenómenos acompañantes, que no habían resultado válidos a la hora de hacer una clara diferencia entre dolor nociceptivo y neuropático. Clínicamente el DN se caracteriza por una serie de síntomas y signos, espontáneos y evocados, acompañados de posibles trastornos somatosensoriales, positivos o negativos, que han definido el concepto no sin gran controversia de dicho dolor^{4,5}. Esta dificultad implícita para diagnosticar el DN hace que los diferentes métodos

empleados concluyan con términos como “posible” o “relacionado con “ o “con un componente” de dolor neuropático⁶. Paradójicamente, se dan dos circunstancias contrapuestas, en una primera y muy habitual los especialistas, tomando como base el interés clínico desmesurado, aunque erróneo, llevan a cabo en los pacientes un exceso de técnicas con carácter diagnóstico, algunas invasivas y dolorosas y la mayoría innecesarias, incrementando de esta forma los costes para el sistema sanitario y las molestias a los enfermos. Pero en otras ocasiones, el desconocimiento de la idoneidad e indicación de las distintas pruebas por los profesionales acarrea la mala utilización de los recursos existentes, perdiéndose la oportunidad de concluir un diagnóstico y en consecuencia pautar el tratamiento adecuado.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN DN

Como es sabido, la percepción del dolor resulta completamente subjetiva y por tanto su descripción y evaluación difícil e incompleta. En el caso del DN la multiplicidad de los desórdenes y los diferentes síntomas coincidentes complican este posible diagnóstico. A pesar de ello, algunos signos clínicos y características específicas deberían orientar hacia el DN:⁶

- La intensidad del dolor (muy grande) no guarda relación con la lesión nerviosa (a veces insignificante).
- No siempre el dolor se circunscribe a la zona lesionada y habitualmente se extiende a otras áreas nerviosas próximas, a veces incluso lejanas.

- La lesión nerviosa a menudo degenera en dolor crónico, incluso en ausencia de posteriores estímulos nociceptivos.
- El dolor empeora durante la noche, con el frío, calor y los cambios de clima, así como las situaciones de estrés.
- Los descriptores son muy selectivos aunque no exclusivos de este tipo de dolor: calambre, dolor quemante, dolor paroxísticos, en forma de pinchazo, etc.

El consenso diagnóstico en DN no está aún establecido, pero la mayoría de los autores coinciden en varios principios básicos a la hora de afrontar el diagnóstico del dolor neuropático^{4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11}.

1. La prueba diagnóstica de obligada referencia en el DN será el uso de los correspondientes descriptores clínicos para este tipo de dolor, tanto de dolor espontáneo como evocado y donde destacan varios:
 - a) Síntomas espontáneos: dolor urente y quemante, descargas paroxísticas, parestesias y disestesias.
 - b) Síntomas evocados: hiperalgesia, alodinia, hipoalgesia o hipoestesia.
2. La correcta exploración neurológica somatosensorial, junto al dibujo topográfico marcando las áreas dolorosas y la completa historia del dolor (comienzo, duración...) contribuirán decisivamente a la hora de facilitar datos que orienten al diagnóstico de DN.
3. Las escalas específicas de DN, están consideradas entre las principales herramientas diagnósticas.

4. La evaluación psicológica y los test de calidad de vida y sueño, pueden ser muy aconsejables para determinar la comorbilidad acompañante al DN.
5. Junto a la clínica, diferentes pruebas confirmatorias pueden ser confirmatorias del daño nervioso.

Contrariamente a lo que cabe pensar, el peso diagnóstico del DN lo lleva la clínica y el examen neurológico somatosensorial. Las escalas, junto a los descriptores clínicos de DN, serán prácticamente definitivos. Según la evidencia científica, no hay actualmente técnicas complementarias sensibles y específicas para los síntomas espontáneos o evocados del DN. Por tanto, las otras pruebas diagnósticas se manejarán con carácter secundario a la clínica referida y exploración hallada por el clínico, siendo únicamente complementarias y en ningún caso sustitutivas.

EXPLORACIÓN SOMATOSENSORIAL

Una correcta exploración en busca de los síntomas evocados de dolor (hiperalgesia térmica o mecánica o alodinia), será lo primordial, seguido de la búsqueda de posibles síntomas positivos (sudoración, movimientos tónicos...) o negativos (hipoestesia, hipoalgesia, zonas de atrofia muscular; áreas de palidez o enrojecimiento...) y una posible afectación motora (paresia, parálisis, distonía...) o de los reflejos, favorecerán el diagnóstico de DN. El mapa topográfico delimitará las áreas lesionadas, correspondientes a los diferentes síntomas

(hipoalgesia, hiperalgesia...). También deberá explorarse el posible signo de Tinel, al sentir una descarga el paciente en algún punto del nervio dañado.

Sin embargo, resulta frecuente una exploración neurológica normal en determinados cuadros de DN (neuralgias faciales), donde el único síntoma relevante es el dolor; no debiendo caer en el error de diagnosticar de cuadro funcional a estos pacientes. En estos cuadros está más indicada la realización de alguna otra técnica diagnóstica^{7,8}.

ESCALAS DE DOLOR NEUROPÁTICO^{12, 13, 14, 15}

Las escalas analgésicas destacan como uno de los mejores sistemas de registro para la evaluación del dolor. Sin embargo, en el caso del dolor neuropático, la mayoría de las escalas, aportan más datos sobre la discriminación del tipo de dolor (entre nociceptivo y neuropático) y los diferentes síntomas, que sobre su evolución con el paso del tiempo. Entre los principales objetivos de las escalas destacan dos:

- Discernir entre dolor nociceptivo y neuropático.
- Usar los descriptores para detectar los posibles síntomas y signos clínicos propios del dolor neuropático.

Entre las principales escalas de DN destacan las siguientes:

- A) Escalas específicas de dolor neuropático:
 - Escala LANSS.
 - Escala DN4.

- Escala ID-Pain.
- Escala NPQ.
- Escala Pain DETECT.
- BPI.

- B) Escalas de uso general:
- EVA.
 - EVS.

En un artículo resumen como el de Bennett et al en 2007, coinciden en señalar las escalas como unas buenas herramientas para detectar pacientes con DN con un nivel de evidencia del 80% y mejorar su diagnóstico, estandarizar los descriptores clínicos y permitir utilizar un lenguaje similar entre los clínicos. Destacan como escalas más utilizadas y reconocidas en DN, la LANSS (validada al castellano en 2006), la DN-4 (validada al castellano en 2007) y la ID-Pain (validada al castellano en 2007).

TEST DE CALIDAD DE VIDA Y EVALUACIÓN PSICOLÓGICA

Entre los test más utilizados para indagar la calidad de vida destacan: el WHOQOL, la EuroQuol, el McGill Pain Questionnaire abreviado y el SF-36. Por el contrario, como escalas para detectar el estado de ánimo destacan el Hamilton o el Beck. en algún punto del nervio dañado.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS 3, 4, 16, 17, 18, 19, 20

- A) Según el medio utilizado:

* Radiodiagnóstico: Radiología convencional, Tomografía Axial

Computarizada (TAC), Resonancia Magnética Nuclear (RNM) y Ecografía.

* Medicina Nuclear: Gammagrafía ósea y Tomografía por emisión de protones (PET).

* Neurofisiología clínica:

Electromiografía (EMG), Técnicas de velocidad de conducción, Potenciales evocados (PES), Potenciales Evocados por láser (PEL), Electroencefalografía (EEG).

* Otras: Vibrómetro, Termotest, Termografía, Algómetro, Neurometer, punción lumbar, pruebas de estudio molecular, biopsia nerviosa, etc.

B) Las pruebas de diagnóstico por imagen pueden ser clasificadas según el aspecto estudiado del paciente:

- Anatomía: Rx, Ecografía, TAC y RNM.

- Funcionalidad y metabolismo: RNM, PET

La RNM es considerada la prueba de imagen más selectiva, indicada para lesiones medulares, dolores postlaminectomías y radiculopatías. Sin embargo, no detecta lesiones nerviosas periféricas.

Los estudios neurofisiológicos representan un compendio de técnicas que tratan de evaluar la integridad del nervio, midiendo los potenciales de acción en el mismo y sus cualidades (amplitud, morfología, duración, velocidad y duración), generados durante el impulso

doloroso. Estas técnicas estudian tanto el aspecto somatosensorial como el daño motor existente, especialmente si se trata del sistema nervioso periférico. Resultan de una gran fiabilidad en los casos de compresión nerviosa, lesión radicular o neuropatía diabética e incluso en ciertas lesiones de fibra nerviosa pequeña.

La EMG mide los potenciales de acción de las fibras nerviosas, observándose las diferentes alteraciones en el campo eléctrico del músculo y puede ser válida en algunos síndromes radiculares y síndromes de atropamiento nervioso, si bien puede dar muchos falsos negativos en neuropatías incipientes o de pequeña fibra, al margen de ser una técnica molesta e incluso dolorosa.

Otra técnica electroneurofisiológica de realización más selectiva en los síndromes dolorosos es la que se denomina potenciales evocados somatosensoriales (PES), estos ayudan a medir la integridad del nervio, el grado de lesión nerviosa y la evolución de dicha lesión con el paso del tiempo, confirman la exploración neurológica de los pacientes con lesiones del sistema nervioso, así como una posible compresión nerviosa y el nivel de la misma. Este método neurofisiológicos (PES) valora las fibras de conducción rápida altamente mielinizadas ($A\beta$), obviando, sin embargo, el estudio del estado funcional de fibras de pequeño calibre que conducen la sensación dolorosa. Por tanto, su negatividad no descarta la existencia de dolor neuropático.

POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES CON ESTIMULACIÓN LASER (PEL) ^{21, 22}

Método de estimulación dolorosa ideal por ser específica del sistema nociceptivo, controlable, segura y reproducible. Provoca un rápido y elevado aumento de la temperatura cutánea que activa de forma sincrónica y selectiva las aferencias nociceptivas ($A\delta$ y C) y permite el registro de respuestas neurales resultantes de los impulsos que ascienden a través de las fibras nociceptivas con una resolución de milisegundos mediante electroencefalografía.

Pueden registrarse PEL tardíos y ultra-tardíos, relacionados con la estimulación de ambos tipos de fibras, y calcular la velocidad de conducción periférica y central de las mismas, así como la integridad de las vías nociceptivas en términos de morfología, latencia y amplitud de las respuestas corticales.

Este método ha permitido la realización de un creciente número de estudios de investigación básica y clínica de gran interés en la evaluación diagnóstica y terapéutica del dolor.

1. Los PEL han sido aplicados en pacientes con lesiones del sistema nervioso central y periférico documentando trastornos de la sensibilidad al dolor-temperatura por PEL anormales, no detectados por PES estándar, así como alteraciones funcionales clínicas y subclínicas, y diferenciación entre lesiones axonales y desmielinizantes.

2. Estudios en pacientes con dolor crónico o recurrente han sido realizados en fibromialgia y migraña y en algunos síndromes de dolor neuropático (DN) periférico y central. En pacientes con fibromialgia, síndrome miofascial, síndrome de fatiga crónica, dolor crónico inflamatorio y psicógeno, los PEL han sido encontrados facilitados, mientras que en pacientes con DN se han encontrado en la mayoría de los casos disminuidos más que aumentados, pudiendo probablemente discriminar el diagnóstico de percepción del dolor de origen orgánico vs psicógeno.

Esta técnica ha demostrado no solo ser efectiva, sino inocua, frente a otras más dolorosas y molestas para los pacientes, como la electromiografía (EMG), comúnmente empleada con este tipo de enfermos.

Los PEL han sido reconocidos por la European Federation of Neurological Societies como la “herramienta de laboratorio más fiable para valorar las vías dolorosas” y se espera, según apuntan los trabajos más recientes, que la evaluación del dolor en pacientes con diversas enfermedades sea llevada a cabo con más detalle en los próximos años con el uso de PEL. “Los PEL tardíos son útiles en el diagnóstico de dolores neuropáticos periféricos y centrales (grado B de recomendación). En la práctica clínica su principal limitación es que está disponible en demasiados pocos centros”. Así mismo, algunos estudios sobre la valoración de la eficacia farmacológica de diferentes analgésicos y la valida-

ción de procedimientos anestésicos han utilizado los PEL como método algesimétrico, aunque “la experiencia como herramienta en la valoración del tratamiento es aún insuficiente”.

BIOPSIA DE PIEL ^{23, 24, 25}

La biopsia de piel sirve para contar el número de terminaciones nerviosas sensitivas y observar anormalidades. Se propone cada día más como técnica no sólo diagnóstica de fibra fina sino evolutiva del dolor neuropático. Al repetirse en tiempo puede comprobarse la pérdida o incluso el aumento de fibras nerviosas sensitivas. Está técnica invasiva menor, llevada a cabo bajo anestesia local y prácticamente exenta de complicaciones con solo 1-3 mm, puede proporcionar gran información, sobre todo evolutiva en la neuropatía de fibra fina.

CONCLUSIONES DIAGNÓSTICAS EN DOLOR NEUROPÁTICO

1. Basado en la evidencia (aunque limitada), los descriptores clínicos y la exploración somatosensorial, representan las claves diagnósticas en DN.
2. Las Escalas de DN aportan un valor añadido y sirven de guía para descubrir un posible componente de DN.
3. Usar escalas a ser posible validadas: LANSS, DN-4, ID-Pain, BPI, Pain-DETECT.
4. Los nuevos estudios neurofisiológicos con Potenciales Evocados

Somatosensoriales con láser (PEL), aportan la posibilidad de evaluar la fibra fina nerviosa.

5. La biopsia nerviosa puede tener indicación en determinados cuadros de DN, para seguir su evolución.
6. El resto de pruebas complementarias, sobre todo de imagen ayudan al diagnóstico de las grandes lesiones nerviosas, pero pueden dar muchos falsos negativos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nicholson B, and Verma S. Comorbidities in chronic neuropathic pain. *Pain Medicine* 2004; 5 (S1): S9-S27.
2. Lee JKT, Stanley RJ, Sagel S, Heigen SP, Body TC. *Correlacion RM*. Ed Martin. Madrid. 1999.
3. Serpell M. Neuropathic pain: an introduction. Neuropathy Trust. Neurocentre.com. 2003.
4. Hanson P. Neuropathic pain: clinical characteristics and diagnostic workup. *Eur J Pain* 2001; 6 SuppA: 47-50.
5. Dworkin RH. An overview of neuropathic pain: syndromes, symptoms, signs and several mechanisms. *Clin J Pain* 2002; 18: 355-65.
6. Horowitz SH. . The diagnostic workup of patients with neuropathic pain. *Med Clin North Am*. 2007 Jan; 91(1): 21-30. Review.
7. Woolf CJ. Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. *Ann Intern Med* 2004; 140: 441-51.
8. Nicholson B. Differential diagnosis: nociceptive and neuropathic pain. *Am J Manag Care*. 2006 Jun; 12(9 Suppl): S256-62.
9. Williams H. Assessing, diagnosing and managing neuropathic pain. *Nurs Times*. 2006 Apr 18-24; 102(16): 22-4. Review.
10. Argoff C, Colle E, Fishbain DA, Irving GA. Diabetic Periheral Neuropathic Pain. *Mayo Clin Proceed* 2006; 81, 4: S3-11.
11. Truini A, Romaniello A, Galeotti F, Iannetti GD, Cruccu G. Laser evoked potentials for assessing sensory neuropathy in human patients. *Neurosci Lett*. 2004 May 6; 361(1-3): 25-8.
12. Bennett M. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *Pain* 2001; 92: 147-57.
13. Bouhassira D et al Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain*. 2005 Mar; 114(1-2): 29-36.
14. Pérez C, Gálvez R, Insausti J, Bennet M, Rejas J. Adaptación lingüística y validación al español de la escala LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) para el diagnóstico diferencial del dolor neuropático. *Medic Clin* 2005; 125,6: 221-9.
14. Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tolle TR. Pain DETECT. A new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with bak pain. *Current Med Res & Opinion* 2006; 12,10: 1911-20.
15. Bennett M, Attal N, Backonja MM, Baron R, Bouhassira D, Freynhagen R, Scholz J, Tolle

TR, Wiittchen HU, Jensen TS. Using screenings tools to identify neuropathic pain. *Pain* 2007; 127: 199-203.

16. McNally EG, Wilson DJ, Ostlere SJ. Limited magnetic resonance imaging in low back pain instead of plain radiographs: experience with first 1000 cases. *Clinical Radiology* 2001; 56: 922-5.

17. Peyron R, García-Larrea L, Gregoire MC, Convers P, Richard A, Lavenne F, Barral FG, Mauguiere F, Michel D, Laurent B. Parietal and cingulate processes in central pain. A combined positron emission tomography (PET) and functional magnetic resonance imaging (MRD) study of an unusual case. *Pain* 2000; 84: 77-87.

17. Wasner G, Schattschneider J, Binder A, Baron R. Complex regional pain syndrome. Diagnostic, mechanism, CNS involment and therapy. *Spinal Cord* 2003; 41: 61-75.

18. Pullman SL, Goodin DS, Marquinez AI, Tabbal S, Rubin M. Clinical utility of surface EMG. *Neurology* 2000; 55: 171-7.

19. AAEM. Practice parameter. Electrodiagnostic studies in ulnar neuropathy at the elbow. *Neurology* 1999; 52: 688-90.

20. Woessner J. A conceptual model of pain: measurement and diagnosis. *Practical Pain Manag.* 2002; Nov-Dec:27-35 with fibromyalgia syndrome. *Pain* 2001; 91: 165-75.

21. Cruccu G, Aziz TZ, Garcia-Larrea L, Hansson P, Jensen TS, Lefaucheur JP, Simpson BA, Taylor RS. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. *Eur J Neurol.* 2007 Sep; 14(9): 952-70.

22. Cruccu G. Treatment of painful neuropathy. *Curr Opin Neurol.* 2007 Oct; 20(5): 531-5.

23. Hermann DN, Griffin JW, Hauer P, Cornblath DR, McArthur JC. Epidermal nerve fiber density and sural nerve morphometry in peripheral neuropathies. *Neurology* 1999; 53: 1634-40.

24. Griffin JW, McArthur JC, Polydefkis M. Assesment of cutaneous innervation by skin biopsies. *Curr Opin in Neurology* 2001; 14: 655-9.

25. Fink E, Oaklander AL. Small fiber neuropathy: answering the burnings questions. *Sci Aging Knowl Environ* 2006; 6, 7, 8.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL DOLOR EN EL PACIENTE GERIÁTRICO

Dr Jesús M^a López Arrieta

Servicio de Geriatria

Hospital Universitario La Paz. Cantoblanco. Madrid

INTRODUCCIÓN

El dolor en los mayores no suele tratarse adecuadamente y además no se comprende bien los mecanismos que lo producen. Se suelen dar diversas razones que en general no provienen del empirismo sino de la elucubración. Así, no es raro oír o leer que los mayores no toleran tan bien la medicación analgésica como en edades más jóvenes o que aquellos experimentan el dolor con menos intensidad que los más jóvenes, debido a un supuesto acostumbamiento al dolor crónico de las enfermedades crónicas, como la poliartrosis o la neuropatía diabética, tan propias del anciano y que tanto afectan a su calidad de vida, hasta un 86%^{1, 2, 3} contradiciendo éstas falsas creencias.

El dolor músculo-esquelético es el más habitual en los mayores, aunque también son frecuentes la cefalea, el dolor de origen neoplásico y la neuralgia post-herpética⁴. Cualquier tipo de dolor provoca síntomas secundarios como los trastornos del sueño, pérdida ponderal, depresión y, en definitiva, deterioro de la calidad de vida. Los ancianos pueden

aguantarse el dolor por la creencia de que es habitual en la vejez, por el miedo al significado del dolor o por no querer molestar a su alrededor⁵.

Hay varios estudios que demuestran que el dolor en los ancianos no se trata bien por no ser comunicado adecuadamente^{6, 7}.

La valoración geriátrica es parte fundamental en el quehacer de la asistencia especializada dirigida a los ancianos, y uno de los elementos fundamentales en términos de prevención de la incapacidad y la dependencia de los mayores hospitalizados. Mediante esta técnica se pretende detectar los síndromes más habituales entre los pacientes ancianos que no son causa, generalmente, de consulta médica. La presencia de incontinencia, inmovilidad, alta frecuencia de caídas, deterioro cognoscitivo o la prescripción indiscriminada de múltiples fármacos en un mismo individuo son algunas de las condiciones que se intentan detectar para luego prevenirlas. Para ello se dispone de la historia clínica habitual y diversas pruebas o escalas diseñadas para medir la capacidad

funcional y cognoscitiva de los sujetos mayores evaluados y otros aspectos relacionados con su salud, como son la nutrición o los órganos de los sentidos. En general, no se pregunta por la presencia de dolor; los únicos datos secundarios son los antecedentes de enfermedades crónicas potencialmente dolorosas o el registro de medicación analgésica, que generalmente es auto-prescrita.

Los datos de la literatura nos muestran como la mayoría de los ancianos pueden utilizar una escala de dolor del 0 al 10, aunque en aquellos que tienen deterioro cognoscitivo la evaluación es más compleja y precisa de diferentes tipos de modos y técnicas específicas⁸. En estos pacientes hay dificultades en la comunicación y por tanto en la valoración, lo que conlleva una peor detección del dolor y su tratamiento. Aunque hay múltiples instrumentos disponibles en la actualidad para la evaluación del dolor, la mayoría de los clínicos no están familiarizados con ellos, particularmente cuando hay demencia.

PACIENTE GERIÁTRICO

No todo es anciano un paciente geriátrico, al igual que no todos los niños son pacientes pediátricos. La razón de definir a un grupo de la población mayor con el epónimo de paciente geriátrico es porque ayuda a perfilar a un segmento de ancianos que se van a beneficiar de la Atención Geriátrica y que en general se van a caracterizar por:

- Ser mayores de 75 años, aunque esto es una cuestión discutible.

- Presentar pluripatología.
- Padecer de enfermedades crónicas.
- La presencia de enfermedad aguda o la agudización de una enfermedad crónica que se manifiesta de forma diferente al adulto joven; suele ser paucisintomática y con escasos signos guía que dificultan el diagnóstico preciso.
- Repercusión de la enfermedad sobre la función, la cognición o sobre su situación social.

El concepto de paciente geriátrico es muy amplio y todavía está pendiente una definición operativa del término⁹; incluye una amplia gama de individuos que van desde aquel con más de cinco condiciones crónicas (e.g. hipertensión arterial, diabetes mellitus, poliartritis, dislipemia, fibrilación auricular crónica, insuficiencia cardíaca, cataratas, hipoacusia, etc.) pero que viven en su domicilio de forma autosuficiente, al anciano ingresado en una residencia, inmovilizado, con escaras por decúbito y enfermo de Alzheimer en su último estadio.

Como a otras edades, la clasificación por enfermedades o por otras condiciones nosológicas es artificial. En general, en la población nos encontramos un espectro de individuos que van desde los sanos hasta los terminales. Ninguno de los dos extremos son objeto de la atención especializada por Geriátrica, los primeros no se benefician porque las medidas preventiva y asistenciales son las mismas que a edades más tempranas. Los segundos porque sólo necesitan cuidados custodiales éticamente aceptables, en el que la asistencia geriátrica no

ha demostrado ser ni efectiva ni eficiente¹⁰.

El término fragilidad, tan en boga hoy en día, no se define por igual entre los diferentes autores. Algunos lo identifican claramente con el paciente geriátrico, pero la mayoría lo considera un estado previo, en el que las condiciones del sujeto le ponen en riesgo de perder su autosuficiencia. Se han establecido criterios diagnósticos para identificarlo:

- Anciano mayor de 80 años (cuestionable).
- Que vive sólo, sin supervisión.
- Con alta reciente hospitalaria.
- Con, al menos, cinco medicamentos prescritos.

PREVALENCIA DEL DOLOR EN LA POBLACIÓN MAYOR Y EN EL PACIENTE GERIÁTRICO

A la hora de hablar de prevalencia de dolor en el anciano, conviene tener en cuenta esta perspectiva de la población mayor: alrededor del 80% de los pacientes ancianos institucionalizados sufren dolor crónico¹¹; Los mayores que viven en un domicilio no lo padecen tanto, aunque, según los estudios, la prevalencia no es baja, pues oscila entre 25% y un 50%¹¹; de estos, refieren dolor diario un 28%, y les limita su actividad física a un 17%¹².

En estos estudios americanos, los predictores de dolor intenso en ancianos de diferentes lugares dijeron:

- Pertenecer a Medicaid.

- Tener más de dos condiciones crónicas.
- Disponer de un escaso nivel educativo.
- Padecer síntomas afectivos.

Existen pocos datos epidemiológicos de dolor en España, la mayoría circunscritas al área mediterránea, con números dispares, en el que se encuentran que el dolor en el anciano es mayor¹³ y menor¹⁴ que en la población adulta más joven. En Cataluña la prevalencia de dolor en el anciano es del 73.5%, similar entre los distintos grupos de edad, pero mayor en las mujeres. De los dolientes, el 94.2 sufrían dolor crónico de más de tres meses de duración y a un tercio de ellos les afectaba a su vida cotidiana¹⁵.

En términos generales, los pacientes mayores que sufren dolor, buscan una solución efectiva. Pero solo uno de cada cinco dicen tomar algún fármaco sólo de vez en cuando a lo largo de una semana. Esta incoherencia puede deberse a:

- Qué el médico les prescribe poco analgésicos.
- Que se niegan a tomar la medicación prescrita.
- Dificultades financieras para comprar los fármacos; esto especialmente en EEUU.

Esto no es cuestión baladí pues debemos tener en cuenta los efectos de no tratar el dolor, independientemente del motivo¹¹:

- Depresión.
- Ansiedad

- Aislamiento social.
- Trastornos del sueño.
- Disminución de la deambulación.
- Más utilización de los servicios sanitarios y, al final, mayor coste.

Los mayores pueden mantenerse activos y productivos si su dolor se calma a niveles soportables.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL DOLOR EN EL PACIENTE GERIÁTRICO

El médico debe tener en cuenta las consecuencias de la infravaloración del dolor por parte de los ancianos y hacer un esfuerzo para su detección y evaluación. Una completa valoración incluye:

- Una historia detallada que incluya las características del dolor actual, de antecedentes previos de dolores.
- Examen físico.
- Valoración diagnóstica apropiada.

Historia médica

La historia debe incluir preguntas detalladas sobre sus problemas médicos activos y sobre su grado de independencia en la consecución de las actividades de la vida diaria, incluyendo las limitaciones físicas.

Hay muchas posibles causas de dolor persistente en el anciano:

- Enfermedad vascular periférica.
- Diabetes.
- Secuelas de ictus.

- Úlceras por decúbito.
- Problemas dentales.
- Contracturas.
- Enfermedad articular degenerativa.
- Artritis reumatoide.
- Fracturas previas.
- Osteoporosis.

Además conviene descartar antecedentes de hepatopatías, enfermedades gastrointestinales y patología renal, para evaluar la repercusión de las posibles opciones terapéuticas, no sólo buscando la efectividad sino la tolerabilidad del tratamiento elegido.

La historia clínica debe incluir el consumo habitual de alcohol y la medicación que toma, además de la automedicación: fármacos sin receta, remedios de herbolarios.

Conviene recoger las características del dolor actual:

- Tipo.
- Calidad.
- Localización.
- Intensidad.
- Etiología.

La evaluación incluye averiguar que factores empeoran y mejoran el dolor y que tratamientos ya ha utilizado y el efecto terapéutico de éstos.

El tipo de dolor que describe el sujeto puede ser producido por estímulo que dañe real o potencialmente a los tejidos (piel, músculo, hueso u órganos), o ser

un dolor nociceptivo. Si la causa es una lesión primaria o una disfunción del sistema nervioso, lo denominamos dolor neuropático. Muchos sujetos mayores tienen dolor de etiología mixta.

La autoevaluación individual mediante las escalas autoaplicables sigue siendo el indicador más fiable del dolor, incluso para sujetos con deterioro cognoscitivo leve. Las escalas del dolor habituales necesitan modificarse y validarse para la población mayor, ya que utiliza descriptores que no son habituales entre los ancianos que acuden a nuestra consulta. Pero, en cambio responde a palabras como, doloroso, molesto o daño. Una vez identificada la palabra con la que el paciente describe su dolor siempre debe utilizarse la misma durante toda la evaluación.

Herramientas de valoración

Hay varias escalas disponibles para evaluar la intensidad y localización del dolor. El anciano suele responder mejor a las escalas unidimensionales como:

- La Escala de graduación numérica (Numeric Pain Rating Scale; NRS).
- La Escala Verbal (Verbal Rating Scale; VRS).
- La Escala Visuo-analógica (Visual Analogic Scale; VAS).
- La escala de facciones faciales (FACES Pain Rating Scale; FPR).

La NRS es la más utilizada; consiste en una línea reglada que va del 0 (no dolor) a 10 (el peor dolor posible) en el otro extremo. Se le pide al paciente que gradúe la intensidad del dolor escogien-

do el número que de forma aproximada represente el grado de dolor que padece.

La VRS utiliza descriptores lingüísticos tales como, leve, moderado o intenso u otras expresiones verbales para describir el dolor, como pena, tontuna, molestia, etc. La FPR utiliza distintas expresiones faciales que van desde el contento hasta una cara con llanto y lágrimas. Al paciente se le pide que señale la expresión que mejor represente su dolor.

La escala unidimensional es la mejor en caso de pacientes con dolor agudo, cuando la intensidad del dolor es la clave de la evaluación, o cuando hay que determinar la eficacia de la intervención terapéutica.

Los ancianos, especialmente aquellos con deterioro cognoscitivo leve pueden necesitar más tiempo para responder o precisar varias versiones impresas. Puede ser útil disponer unas pocas versiones diferentes unidimensionales de estas escalas, por la preferencia o la facilidad para el uso de estas versiones difiere entre las personas mayores¹⁷.

Las escalas multidimensionales, como el Inventario Breve del Dolor (Brief Pain Inventory, BPI) puede ser de ayuda porque incluye el dibujo del cuerpo humano para que el paciente marque la zona que le duele y ofrece información sobre la repercusión del dolor sobre la función y la movilidad general¹⁸. El Cuestionario Breve de la Repercusión del Dolor (Brief Pain Impact Questionnaire; BPIQ) es una herra-

mienta práctica para los clínicos, especialmente cuando valoran a adultos mayores^{18,19}. Cuando los sujetos padecen dolor crónico se debe utilizar una escala multidimensional.

Valoración del dolor del paciente geriátrico con deterioro cognoscitivo

Cuando se evalúa el dolor en pacientes con gran deterioro cognoscitivo, el clínico debe basarse en indicadores conductuales, como los siguientes^{20,21}:

- signos no verbales, como inquietud, actitud de protección.
- signos vocales como quejidos o gritos.
- expresiones faciales, como gesto lastimero o llanto.

Los cambios en la actividad habitual puede ser un signo de dolor. Hay una gran variabilidad en el comportamiento del dolor y son a menudo, en pacientes institucionalizados, las auxiliares las primeras en darse cuenta al detectar cambios como^{22,23}:

- Combatividad.
- Resistencia a los cuidados.
- Disminución de la interacción social.
- Incremento del vagabundeo.
- Dificultad para descansar o para dormir.
- Negarse a comer.

Se han elaborado varias herramientas para evaluar el dolor en los pacientes con deterioro cognoscitivo ingresados en Unidades de Larga Estancia y

Residencias en EEUU^{24,25}. Varían mucho su fiabilidad, validez y aplicabilidad, por lo que no se pueden recomendar su uso generalizado en la clínica.

La escala Pain Assessment in Advanced Dementia (PAINAD) fue diseñada para evaluar el dolor en pacientes con enfermedad de Alzheimer. Es muy conocida en la clínica, pero como la mayoría de estas herramientas en esta categoría, está pendiente de establecer su fiabilidad y su validez.

Una evaluación exhaustiva permitirá al clínico establecer el plan de cuidados apropiado. Algunas intervenciones producirán una rápida respuesta con mejoría del dolor; en cambio otras requerirán una abordaje interdisciplinar y mayor tiempo para que se resuelva. La re-evaluación a intervalos frecuentes servirá como guía para escoger las mejores intervenciones.

Valoración del dolor del paciente Geriátrico sin capacidad de comunicarse

En este apartado nos vamos a referir a los sujetos con dolor supuesto o real que son incapaces o muestran una gran dificultad en comunicarse, como son los dementes avanzados, los individuos con afasias de origen cerebro-vascular y los sujetos inconscientes o intubados por diversos motivos. En estos casos el abordaje del dolor es muy complejo y no existe ningún método objetivo que sea suficiente por si mismo para detectar dolor o para evaluar nuestras intervenciones analgésicas.

Aquí presentamos las recomendaciones en forma de una jerarquía de técnicas de evaluación elaborado por²⁶ sobre como actuar ante la sospecha de dolor en estos pacientes con dificultades en la comunicación:

Lo primero, siempre que se pueda hay que intentar recoger la información directa del paciente, aunque sea un SI o NO, cuando se sospecha que el paciente sufre dolor, bien porque padece una enfermedad potencialmente dolorosa o se le va a someter una intervención dolorosa (e.g. procedimientos quirúrgicos o curas de escara). Otras veces es el cambio en la actitud del paciente o de su comportamiento lo que nos debe poner alerta sobre la presencia de dolor. Aunque hay que hacer diagnóstico diferencial con otras condiciones patológicas molestas pero no dolorosas como el tenesmo o el estreñimiento.

No se debe permitir que ningún paciente que no pueda comunicarse tenga dolor. Ante la duda, se debe ensayar con tratamiento *ex iuvantibus*²⁷. El ensayo terapéutico analgésico debe basarse en la intensidad de dolor que el evaluador estime. Por ejemplo, cuando es leve o moderado se le prescribirá 500 a 1000 mg cada 6 horas de paracetamol, titulando la analgesia con fármacos más potentes si no hay cambios aparentes en el comportamiento. Dosis bajas de opioides son efectivas al reducir la agitación como indicador de dolor²⁸. La dosificación de opioides en los sujetos mayores, comenzando con dosis bajas -25 ó 50% de lo estimado-, antes de añadir psicotropos, tiene la ventaja de que la respuesta sobre el dolor es más rápida y los efectos secundarios de los opioides son meno-

res que los de los psicotropos y el dolor no se enmascarará con las propiedades sedantes de éstos.

Cuando se disponga de un familiar o de un cuidador fiable se debe obtener información de ellos, pues debido a la familiaridad con el paciente y el conocimiento pasado y presente que tienen del comportamiento de éste permite identificar efectivamente la presencia de dolor^{29, 30, 31, 32}.

A pesar de que son muy utilizados, los cambios fisiológicos, como los cambios en las frecuencias cardíaca o respiratoria o en la presión arterial, en la evaluación del dolor en los pacientes con dificultad comunicativa, no deben tenerse en cuenta pues no hay pruebas que apoyen esta medida. La ausencia de alteraciones en los signos vitales no significa ausencia de dolor²⁶.

El uso de escalas de dolor conductuales puede ayudar a reconocer el dolor en este tipo de pacientes. La escala más apropiada debe de individualizarse en cada paciente y ninguna escala debe recomendarse en exclusiva³³.

La observación de cambios en el comportamiento, como las expresiones faciales, vocalizaciones, movimientos corporales, cambios en las relaciones interpersonales, en los hábitos o en el estado cognoscitivo son la mejor fuente de información sobre el dolor en este grupo de pacientes y en lo que se basan las diferentes escalas¹¹.

Una revisión exhaustiva de estas escalas está disponible en <http://>

www.cityofhope/prc/elderly.asp, muchas de éstas están en disitintas fases de desarrollo y validación³⁴:

- ADD: Assessment of Discomfort in Dementia Protocol^{35, 36, 37}. Probado en unidades de larga estancia para el dolor agudo y crónico.
- CNPI: Checklist of Nonverbal Pain Indicators^{38, 39, 40}. Probado en unidades de agudos, de larga estancia para el dolor agudo y crónico.
- Doloplus 2: Doloplus 2⁴¹ (<http://www.doloplus.com>). Probado en unidades de larga estancia, unidades geriátricas y paliativas para el dolor crónico.
- NOPPAIN: Nursing Assistant-Administered Instrument to Assess Pain in Demented Individuals⁴². Probado en unidades de larga estancia para el dolor agudo y crónico.
- PACSLAC: Pain Assessment Scale for Seniors with Severe Dementia⁴³. Probado en unidades de larga estancia para el dolor crónico.
- PAINAD: Pain Assessment in Advanced Dementia Scale^{44, 45}. Probado en unidades de larga estancia para el dolor crónico, hay informes preliminares no publicados todavía, en dolor agudo.

assessments of pain intensity in primary care patients with non-cancer pain. *Br J Gen Pract* 2001; 51: 995-7.

3. Ferrell BA. Pain evaluation and management in the nursing home. *Ann Intern Med* 1995; 123: 681-7.

4. Sorkin BA, Rudy TE, Hanlon RB, et al. Chronic pain in old and young patients: differences appear less important than similarities. *J Gerontol* 1990; 45: P64-8.

5. Ferrell BA, Ferrell BR, Osterweil D. Pain in the nursing home. *J Amer Geriatrics Soc* 1990; 38: 409-14.

6. Von Roenn JH, Cleeland CS, Gonin R, et al. Physician attitudes and practice in cancer pain management: a survey from the Eastern Cooperative Oncology Group. *Ann Intern Med* 1993; 119: 121-6.

7. Hitchcock LS, Ferrell BR, McCaffery M. The experience of chronic nonmalignant pain. *J Pain Symptom Manage* 1994; 9: 312-8.

8. Bruckenthal P, D'Arcy YM. Assessment and Management of Pain in Older Adults: A Review of the Basics. *Advanced Practice Nursing eJournal*. 2007; 7(1).

9. Atención Sanitaria al Anciano. Eds. López Arrieta JM y Rodríguez Mañas L. SEMEG 2007.

10. López Arrieta JM, Suarez F, Baztán JJ, Areosa A, Avellana JA, López E. Eficiencia y efectividad de la Atención Especializada al Paciente Mayor. Revisión Sistemática. Agencia Española de Evaluación de Tecnología Sanitaria PI05/90212; 2007.

11. AGS Panel on Persistent Pain in Older Persons. The management of persistent pain in

BIBLIOGRAFÍA

1. Blyth FM, March LM, Brnabic AJ, et al. Chronic pain in Australia: a prevalence study. *Pain* 2001; 89: 127-34.

2. Mantyselka P, Kumpusalo E, Ahonen R, et al. Patients' versus general practitioners'

older persons. *J Am Geriatr Soc.* 2002; 50: S205-S224.

12. Reyes-Gibby CC, Aday LA, Todd KH, Cleeland CS, Anderson KO. Pain in aging community-dwelling adults in the United States: non-Hispanic whites, non-Hispanic blacks, and Hispanics. *J Pain.* 2007; 8: 75-84.

13. Catalá E, Reig E, Artés M, Aliaga L, López JS, Segú JL. Prevalence of pain in the Spanish population: telephone survey in 5000 homes. *Eur J Pain* 2002; 6(2): 133-40.

14. Bassols A, Bosch F, Campillo M, Cañellas M, Baños JE. An epidemiological comparison of pain complaints in the general population of Catalonia (Spain). *Pain* 1999 (1): 9-16.

15. Miró J, Paredes S, Rull M, Queral R, Miralles R, Nieto R, Huguet A, Baos J. Pain in older adults: a prevalence study in the Mediterranean region of Catalonia. *Eur J Pain* 2007; 11(1): 83-92.

16. Brunton S. Approach to assessment and diagnosis of chronic pain. *J Fam Pract.* 2004; 53(suppl): S3-S10.

17. Herr K, Mobily P. Comparison of selected pain assessment tools for use with the elderly. *Appl Nurs Res.* 1993; 6: 39.

18. Cleeland CS, Ryan KM. Pain assessment: global use of the Brief Pain Inventory. *Ann Acad Med Singapore.* 1994; 23: 129-38.

19. Weiner D, Herr K, Rudy T. *Persistent Pain in Older Adults: An Interdisciplinary Guide for Treatment.* New York: Springer Publishing Company; 2002.

20. Feldt KS. The checklist of nonverbal pain indicators (CNPI). *Pain Manag Nurs.* 2000; 1: 13-21.

21. Feldt KS, Ryden MB, Miles S. Treatment of pain in cognitively impaired compared with cognitively intact older patients with hip-fracture. *J Am Geriatr Soc.* 1998; 46: 1079-10.

22. Buffum MD, Miaskowski C, Sands L, Brod M. A pilot study of the relationship between discomfort and agitation in patients with dementia. *Geriatr Nurs.* 2001; 22: 80-5.

23. Cohen-Mansfield J, Creedon M. Nursing staff members' perceptions of pain indicators in persons with severe dementia. *Clin J Pain.* 2002; 18: 64-73.

24. Herr K, Bjoro K, Decker S. Tools for assessment of pain in nonverbal older adults with dementia: a state-of-the-science review. *J Pain Symptom Manage.* 2006; 31: 170-92.

25. van Herk R, van Dijk M, Baar FP, Tibboel D, de Wit R. Observation scales for pain assessment in older adults with cognitive impairments or communication difficulties. *Nurs Res.* 2007; 56(1): 34-43.

26. McCaffery M, Pasero C. Assessment. Underlying complexities, misconceptions, and practical tools. In: McCaffery M, Pasero C. (Eds.) *Pain: clinical manual* 2nd ed. (pp. 35-102). St. Louis: Mosby; 1999.

27. American Pain Society. *Principles of analgesic use in the treatment of acute pain and cancer pain* (5th ed). Glenview, IL: Autor; 2003.

28. Manfredi P, Breuer B, Wallenstein S, Stegmann M, Bottomley G, & Libow L. Opioid treatment for agitation in patients with advanced dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry.* 2003; 18: 700-705

29. Fisher S, Burgio L, Thorn B, Allen-Burge R, Gerstle J, Roth D. Pain assessment and

management in cognitively impaired nursing home residents: association of certified nursing assistant pain report, minimum data set pain report, and analgesic use. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2002; 50(1): 152-6.

30. Menten JC, Teer J, Cadogan MP. The pain experience of cognitively impaired nursing home residents: perceptions of family members and certified nursing assistants. *Pain Management Nursing*. 2004 5(3): 118-25.

31. Cohen-Mansfield J. Relatives' assessment of pain in cognitively impaired nursing home residents. *Journal of Pain and Symptom Management*. 2002; 24(6): 562-71.

32. Shega JW, Hougham GW, Stocking CB, Cox-Hayley D, Sachs GA. Pain in community-dwelling persons with dementia: frequency, intensity, and congruence between patient and caregiver report. *Journal of Pain and Symptom Management*. 2004; 28(6): 585-92.

33. Pasero C, McCaffery M. No self-report means no pain-intensity rating. *The American Journal of Nursing*. 2005; 105(3.10): 50-5.

34. Herr K, Bjoro K, Decker S. Tools for assessment of pain in nonverbal older adults with dementia: a state of the science review. *Journal of Pain and Symptom Management*. 2006; 31(2): 170-92.

35. Kovach CR, Noonan, PE, Griffie J, Muchka S, Weissman DE. Use of the assessment of discomfort in dementia protocol. *Applied Nursing Research*. 2001; 14(4): 193-200.

36. Kovach CR, Noonan PE, Griffie J, Muchka S, Weissman DE. The assessment of discomfort in dementia protocol. *Pain Management Nursing*. 2002; 3(1): 16- 27.

37. Kovach CR, Weissman DE, Griffie J, Matson S, Muchka S. Assessment and treatment of discomfort for people with late-stage dementia. *Journal of Pain & Symptom Management*. 1999; 18(6): 412-9.

38. Feldt KS. The Checklist of Nonverbal Pain Indicators (CNPI). *Pain Management Nursing*. 2000; 1(1): 13- 21.

39. Feldt KS. Improving assessment and treatment of pain in cognitively impaired nursing home residents. *Annals of Long Term Care*. 2000; 8(9): 36-42.

40. Jones KR, Fink R, Hutt E, Vojir C, Pepper G, Scott-Cawiezell J. Measuring pain intensity in nursing home residents. *Journal of Pain and Symptom Management*. 2005; 30(6): 519-527.

41. Lefebvre-Chapiro S. The Doloplus 2 scale-evaluating pain in the elderly. *European Journal of Palliative Care*. 2001; 8(5): 191-4.

42. Snow AL, Weber JB, O'Malley KJ, Cody M, Beck C, Bruera E. NOPPAIN: a nursing assistant- administered pain assessment instrument for use in dementia. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 2003; 921: 1-8.

43. Fuchs-Lacelle S, Hadjistavropoulos T. Development and preliminary validation of the Pain Assessment Checklist for Seniors with Limited Ability to Communicate (PACSLAC). *Pain Management Nursing*. 2004; 5(2): 37-49.

44. Lane, P, Kuntupis, M., MacDonald, S., McCarthy, P, Panke, J. A., Warden, V, et al. A pain assessment tool for people with advanced Alzheimer's and other progressive dementias. *Home Healthcare Nurse*. 2003; 21(1): 32-7.

45. Warden V, Hurley AC, Volicer L. Development and psychometric evaluation of the pain assessment in advanced dementia (PAINAD) scale. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2003; 4(1): 9-15.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL DOLOR VASCULAR. EL SÍNDROME DE ISQUEMIA ARTERIAL CRÓNICA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

Francisco S. Lozano Sánchez
Catedrático de Cirugía Vascular.
Universidad de Salamanca

INTRODUCCIÓN

El famoso cirujano vascular Rene Leriche decía en 1942: "*sin duda, es el dolor el signo de enfermedad que más angustia y sufrimiento produce en el hombre y, por tanto, el combatirlo la misión más perentoria que el médico debe cumplir*". Actualmente el

Parlamento Europeo, considera al dolor como el mayor problema de salud de la población europea.

Muchas de las patologías vasculares cursan con dolor; síntoma que suele ir acompañado de otra sintomatología de diferente importancia clínica; sin embargo, el dolor influye de forma

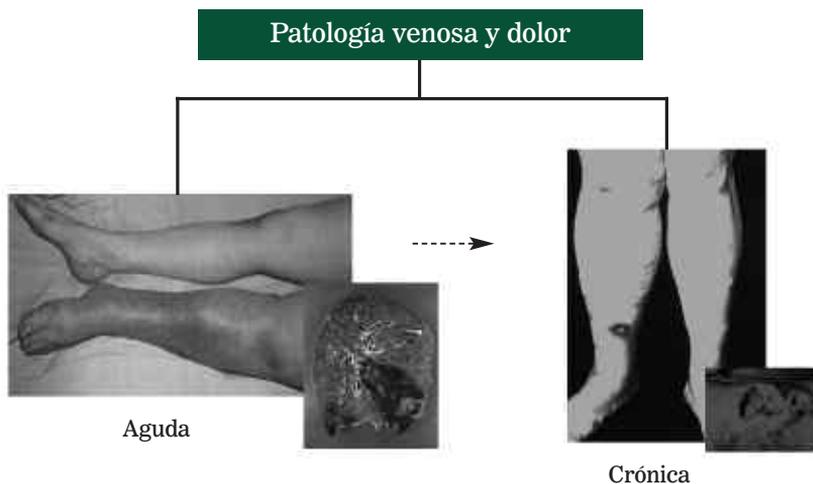


Figura 1. Patología venosa aguda (trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar) y crónica (varices e insuficiencia venosa crónica).

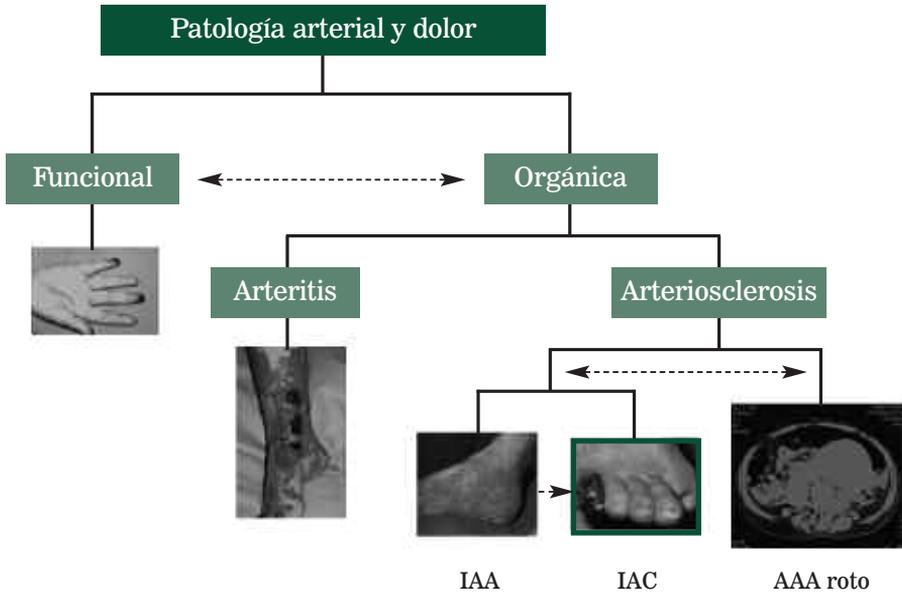


Figura 2. Patología arterial orgánica y funcional. IAA = isquemia arterial aguda; IAC = isquemia arterial crónica, AAA = aneurisma aorta abdominal.

decisiva en la calidad de la vida del paciente y por ello en ocasiones nos obliga a tomar decisiones muy agresivas (ej. la amputación de una extremidad isquémica no subsidiaria de cirugía arterial directa y rebelde al tratamiento analgésico).

Casi toda la patología vascular, tanto arterial como venosa (Figuras 1 y 2), presentan cuadros clínicos donde el dolor está presente, si bien con características diferentes, lo cual es importante a la hora de establecer un diagnóstico diferencial. En cuanto al tratamiento del dolor de origen vascular, muchas de las veces pasa por una actuación quirúrgica específica en relación concreta con la patología a tratar (ej. la realización de un by pass para solventar una

obstrucción arterial que, entre su sintomatología ocasiona dolor).

Para desarrollar un tema tan amplio como el presente, centraremos nuestra atención en el dolor de origen arterial a nivel de las extremidades; si bien es preciso recordar aunque sólo sea de pasada, como otras entidades vasculares localizadas en el tórax (ej. aneurisma disecante de aorta) o en el abdomen (ej. isquemia mesentérica aguda o crónica) también ocasionan dolor.

ISQUEMIA ARTERIAL CRÓNICA (IAC)

Diversas enfermedades degenerativas (Arteriosclerosis) o inflamatorias

(Tromboangeitis obliterante o enfermedad de Buerger), entre las más importantes desde el punto de vista epidemiológico, condicionan dolor en algún momento de su evolución. La arteriosclerosis a nivel de las extremidades inferiores tiene una prevalencia del 0.9-22% (Dormandy, 2000) y una incidencia de 9.9. casos/1000 habitantes/año (Hooi, 2001).

Siguiendo el esquema clásico de Fontaine, la clínica de la IAC a nivel de las extremidades inferiores, se divide en cuatro fases, estadios o grados evolutivos: I (periodo asintomático), II (claudicación intermitente), III (dolor en reposo) y IV (lesiones tróficas -úlceras y gangrenas-) (Figura 3). Por ser de interés del tema que nos ocupa, nos centraremos en las fases II y III.

Claudicación intermitente

La claudicación intermitente, consiste en la aparición de dolor a nivel de las piernas, en relación con el ejercicio físico. Este dolor desaparece gradualmente al cesar el ejercicio, de aquí le viene la denominación popular de "enfermedad de los escaparatés" y siempre calma con el reposo.

Este dolor está producido por la oclusión crónica de las arterias, lo cual condiciona isquemia muscular al realizar un cierto grado de ejercicio. La localización del dolor depende del nivel de oclusión arterial. En general, en las oclusiones aorto-iliacas el dolor afecta a los músculos de la pelvis, nalga y muslo. Si la oclusión se localiza a nivel femoro-poplíteo (situación habitual) el dolor se presenta

en los músculos de la pantorrilla. Más infrecuente, es la claudicación a nivel del pie, por afectación de las arterias tibio-peroneas. Indudablemente este enfoque teórico depende de que en la práctica la oclusión del árbol arterial sea única o múltiple, difusa o localizada y de la existencia o no de circulación colateral.

En un principio el dolor no es muy intenso y permite al paciente caminar mucha distancia, si bien la marcha rápida o las pendientes (ej. subir cuestras o escaleras) provoca más rápidamente la aparición del dolor, obligando a detenerse con más prontitud. Según la gravedad de la claudicación, este estadio II se subdivide en IIA o claudicación leve, que aparece a distancias superiores a 200 m y en IIB o más incapacitante para sus actividades habituales (menos de 200 m). Cuando el paciente no puede caminar más de 25-50 metros, dicha situación clínica se denomina "claudicación a término" y es el preámbulo de la fase III (dolor en reposo).

En este mismo orden de ideas, es magistral la clásica descripción que hace de la claudicación intermitente el profesor Leriche; dice así *"Al andar el enfermo se ve obligado a detenerse, le parece imposible dar un paso más, pero si reposa un instante todo se calma y puede volver a ponerse en camino; sin embargo, al cabo de los 500, 400, 300 metros vuelve el dolor y vuelve a verse obligado a parar... continúa diciendo... Así sigue ocurriendo durante mucho tiempo. El arterítico disminuye su actividad. Si marcha por terreno llano y lentamente aún puede andar; pero si*

aprieta el paso, si el suelo es blando, si ha de hacer un esfuerzo para subir una cuesta, el enfermo se ve obligado a detenerse y padecer dolor...".

Para concluir este apartado es preciso recordar la existencia de múltiples causas que ocasionan "pseudoclaudicación" (osteo-articulares, radiculares, etc.), con las cuales es preciso realizar un diagnóstico diferencial a través de una meticulosa historia clínica, exploración física y diversas pruebas complementarias según los casos, que más tarde comentaremos.

Dolor en reposo

Un estadio más avanzado (grado III) de insuficiencia arterial provoca la falta permanente de oxígeno a los tejidos y por lo tanto desencadena dolor a nivel muscular incluso en la situación donde los requerimientos tisulares son mínimos (reposo). Por lo tanto no es necesario el ejercicio para desencadenar el dolor.

Generalmente esta fase sigue a la de claudicación intermitente, pero puede presentarse sin que el paciente haya manifestado previamente ninguna otra molestia.

Se trata de un dolor intenso y constante, especialmente cuando el paciente se acuesta (por disminución de gradiente tensional en decúbito que da lugar al colapso de vasos distales). Fundamentalmente, dicho dolor asienta en las partes más distales de la extremidad (dedos y/o talón) independientemente de la localización de las lesiones

arteriales. Otra importante característica es que dicho dolor no calma con los analgésicos convencionales.

Normalmente de día el dolor es soportable, a condición de andar muy poco y mantener el pie en relativo reposo; si el enfermo se acuesta de día incluso puede dormir. Pero cuando llega la noche (ritmo nictameral, con disminución de la temperatura) se incrementa el dolor; es como una sensación de quemadura, de irritación intolerable que hace insoportable la posición horizontal; el enfermo se levanta y camina largo, se sienta en una silla o butaca para tratar de dormir, lo que no suele lograr hasta de mañana. Los más dichosos logran quedarse en la cama con el pie colgando fuera de la misma, ya que la posición proclive facilita la "llegada de sangre a la extremidad".

Tal situación, nos obligará a tomar medidas diagnóstico-terapéuticas de relativa urgencia, ya que nos encontramos ante la amenaza de la pérdida de la extremidad, por la posible aparición de una gangrena (fase IV). Es lo que los anglosajones denominan cirugía de salvamento (*limb salvage*).

Situaciones especiales

La arteriosclerosis en el diabético, además de ser más frecuente que en la población no diabética, es más precoz, más rápida y más grave (con lesiones arteriales más extensas, difusas y distales), por lo que las características del dolor de las fases II y III puede modificarse. Junto a esto, el diabético, en ocasiones presenta una neuropatía periféri-

ca que al producir, entre otras, alteraciones de la sensibilidad modifica claramente la percepción y características del dolor.

modificación con el tratamiento, etc.). Cada una tiene sus instrumentos de medida.



Figura 3. Fases de la isquemia arterial crónica o grados de Fontaine.

En la enfermedad de Buerger, el dolor es el mismo que el descrito en las fases II y III del síndrome de isquemia arterial crónica, pero sin olvidar que al tratarse de un proceso inflamatorio, que afecta a todo el paquete vascular-nervioso también se producen trombosis venosas superficiales y polineuritis con su clínica dolorosa correspondiente. También hemos apreciado en este tipo de pacientes un psiquismo especial ante el dolor.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Existen dos perspectivas de evaluación: 1) de la patología vascular (su causa, localización, extensión, etc.) y 2) del dolor como síntoma (su intensidad,

En honor a la verdad, mientras la primera perspectiva es la habitual en la práctica clínica diaria, la evaluación específica del dolor vascular es más propia de la investigación clínica.

No obstante, ambas perspectivas se interrelacionan y así el diagnóstico diferencial del dolor en las extremidades pasa por dos escalones: 1) entre problemas vasculares y no vasculares y 2) entre las enfermedades vasculares más frecuentes.

Para conseguir un diagnóstico sindrómico, etiológico y topográfico de enfermedad vascular es preciso conocer la clínica de estas afecciones, realizar una meticulosa exploración física y por último recurrir a los procedimientos

de diagnóstico complementario que se precisen. En este sentido referir que existen dos tipos de exploraciones vasculares complementarias, unas denominadas incruentas o no invasivas, entre las que destacan el doppler y el duplex (asociación del doppler con la ecografía, incluso de color), y los métodos invasivos (angiografía, angio-TAC). Como es lógico se debe comenzar por los métodos más sencillos (ej. palpación de los pulsos) y menos cruentos (ej. doppler) y sólo deben emplearse los invasivos en las situaciones imprescindibles (ej. arteriografía para decidir la técnica quirúrgica a realizar). Conjuntamente los métodos de diagnóstico vascular también se pueden subdividir en aquellos que exploran la macrocirculación (ya citados) o la microcirculación (ej. laserdopler); en funcionales (hemodinámicos) o morfológicos (técnicas de imagen); endovasculares (ej. ecografía endoscópica o IVUS), cuestionarios de calidad e vida específicos (ej. Walking Impairment Questionnaire) etc.

El índice tobillo-brazo

La presión arterial máxima a nivel del tobillo (medida en la arteria tibial

posterior o en la tibial anterior o pedia) dividida por la presión máxima o sistólica determinada en el brazo, nos proporciona el denominado índice tobillo brazo (T/B) o de Yao (su descubridor).

Para determinarlo se precisa un doppler convencional y un manguito para medir la tensión arterial. Su determinación es sencilla y rápida de realizar. Al ser una prueba indolora se puede repetir.

Variaciones del índice informan de enfermedad vascular y del grado de la misma (Tabla 1).

Dicho de otra manera, permite identificar el origen del dolor (isquemia) y la intensidad del mismo (fase II o III de Fontaine). Conjuntamente y mediante una prueba de esfuerzo, permite hacer un diagnóstico diferencial entre claudicación de origen vascular y otras pseudoclaudificaciones (Figura 4).

Instrumentos de medida del dolor

Este apartado está tratado ampliamente en diversos capítulos de esta monografía. Añadir que personalmente tenemos experiencia en un cuestionario

Índice	Interpretación
> 1.3	Arterias no comprensibles (calcinosis)
> 0.9 y < 1.3	Estado hemodinámico normal
> 0.75 y < 0.9	Patológico, pero buena compensación vascular
> 0.4 y < 0.75	Medianamente compensada = Claudicación (grado II) ⁽¹⁾
< 0.4	No compensada = Isquemia crítica (grado III) ⁽²⁾

Tabla 1. Índice tobillo/brazo y grado de isquemia.

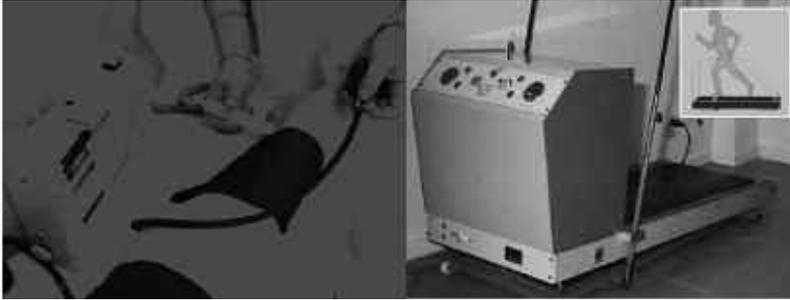


Figura 4. Diagnóstico diferencial de la claudicación intermitente, mediante el índice tobillo/brazo (izquierda) y la prueba de esfuerzo (derecha).

de vida específico para la insuficiencia venosa crónica, que mide cuatro dimensiones (dolor, social, física y psicológica) a través de 20 ítems. Investigaciones de nuestro grupo han validado el cuestionario al español, han comprobado su sensibilidad (impacto de los tratamientos) y lo han correlacionado con la escala VAS.

PLANTEAMIENTO TERAPÉUTICO

Una vez realizado un diagnóstico correcto y certero, el tratamiento del dolor como un síntoma más de una enfermedad vascular (aunque quizás el más importante para el paciente), pasa por solucionar el problema vascular en concreto (arterial, venoso o linfático). Para ello, los angiólogos y cirujanos vasculares, disponemos de diferentes métodos terapéuticos que van desde la terapia medicamentosa hasta la cirugía,

pasando por otra serie de medidas intermedias. Según las circunstancias estarán indicadas unas u otras, si bien ante una situación concreta siempre hay un método de elección. Sin embargo, hay muchos pacientes donde estando clínicamente indicada una intervención las circunstancias generales o locales convierten al mismo en inoperable y es necesario buscar alternativas (ej. la terapia celular).

CONCLUSIONES

1. Que el dolor esta presente en la mayoría de patologías vasculares, y que disponemos de instrumentos para su evaluación y diagnóstico.
2. Que el tratamiento médico, endovascular o quirúrgico de las enfermeda-

des vasculares no siempre es efectivo y por tanto no controla el síntoma dolor.

3. Que existe un importante grupo de pacientes vasculares con dolor crónico donde tenemos que individualizar el tratamiento analgésico con vistas a emplear tratamientos cuyos beneficios se obtienen a medio plazo (ej. terapia celular).

4. Finalmente mostrar agradecimiento a los organizadores y satisfacción por compartir experiencias con el panel de expertos.

BIBLIOGRAFÍA

- Leriche R. Cirugía del dolor. Ed. Morata. Barcelona, 1942.
- Muriel Villoria C. El concepto del dolor en la ciencia y cultura griega. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1993; 38: 327-33.
- Gómez Alonso A, Lozano Sánchez F. El dolor en patología vascular. En *Tratamiento del Dolor Rebelde* de Muriel Villoria C. Gráficas Cristal. Madrid. 1989: 109-14.
- Pujol P. Dolor en miembros inferiores. En 131 *Motivos de Consulta*. Manual Beechan de Atención Primaria. Egraf SA. Madrid, 1990: 129-34.
- Lozano F, Launois R, RELIEF Study Group. Quality of life (Spain and France): Validation of the Chronic Venous Insufficiency Questionnaire (CIVIQ). *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 2002; 27: 425-9.
- Lozano FS, Jiménez-Cossío JA, Spanish Relief Group. Quality of life of patients with chronic venous insufficiency. Impact of medical treatment. *Acta Phebol* 2002; 3: 117-23.
- Cañizo MC, Lozano F, González-Porras JR, Barros M, López-Holgado N, Briz E, Sánchez-Guijo FM. Peripheral endothelial progenitor cells (CD133+) for therapeutic vasculogenesis in a patient with critical limb ischemia. One year follow-up. *Cytotherapy* 2007; 9: 99-102.

CONCLUSIONES

- Hay que destacar la necesidad de la entrevista clínica específica de dolor, ya que es la que más datos nos aporta al diagnosticar el mismo. Ayudando entre los diferentes tipos de dolor por medio de la utilización de herramientas de evaluación y diagnóstico, como las escalas y cuestionarios los cuales, además potencian la relación médico-paciente como primera actuación terapéutica.
- Es necesario crear grupos de trabajo con las correspondientes sociedades científicas, con la finalidad de seleccionar aquellos métodos más adecuados para evaluar el dolor en función de las diferentes patologías.
- La evaluación del dolor requiere variables y medidas objetivas y cuantificables, que nos den una idea de la verdadera actividad clínica, de la repercusión que tiene el dolor en los pacientes, del pronóstico y de la necesidad de instaurar tratamientos y de valorar la respuesta a los mismos. Es esencial que incorporemos la valoración del dolor como un aspecto multidimensional en la práctica clínica.
- Los estudios genéticos son imprescindibles en el momento actual en las enfermedades hereditarias monogénicas que tienen alteraciones de dolor, como puede ser la insensibilidad congénita al dolor. En el resto de los casos de dolor hay que seguir investigando y hay que buscar perfiles genéticos que permitan determinar sus poblaciones con distinta susceptibilidad a desarrollar dolor. Los estudios de farmacogenética se deben de utilizar en las Unidades de Dolor, para ajustar el tratamiento.
- Las técnicas de imagen pueden objetivar algunos de los daños tisulares que producen dolor. Entre las etiologías más frecuentes están las oncológicas, degenerativas y post-quirúrgicas, y que dado que los hallazgos radiológicos patológicos en ocasiones son múltiples, es necesario establecer un correlato clínico para obtener la mejor precisión diagnóstica.
- Los bloqueos nerviosos son válidos en el diagnóstico especialmente para identificar algunas lesiones de nervios periféricos, y también para valorar la participación del sistema nervioso simpático.

- Es necesario interrogar al paciente acerca de su calidad de vida, escogiendo el cuestionario óptimo, recomendando el Eurocol o el SF36.
- El dolor en Reumatología necesita cuestionarios específicos que evalúen la repercusión funcional que es diferente según el diagnóstico y la enfermedad clínica. Es esencial la evaluación y cuantificación de la respuesta terapéutica, y establecer cuáles son las respuestas clínicamente relevantes y clínicamente significativas, por ello se debería de forma generalizada, estandarizar unos parámetros de evaluación básicos, para la práctica asistencial.
- El dolor oncológico, debe tener en cuenta las múltiples causas de dolor que lo pueden provocar, que deben estudiarse detenidamente mediante la historia clínica, la exploración física, la iconografía apropiada y determinando el tipo o tipos de dolor que la pueden ocasionar, que una vez definido debemos saber evaluarlo desde un punto de vista no sólo físico sino biopsicosocial, debiendo recurrir a cuestionarios multidimensionales para poder reflejar con mayor fiabilidad y sensibilidad, las posibles alteraciones que ello conlleva.
- La valoración del dolor infantil, aunque es difícil y está poco estudiada, puede llevarse a cabo si tenemos en consideración el grado de maduración intelectual de nuestros pequeños pacientes. En los pacientes escolares se pueden utilizar medidas de autovaloración bidimensionales como la escala visual analógica o variaciones de ésta, pero con adaptaciones a la psicología particular de cada paciente, en forma de caras, colores, termómetros, frutas, etc. Los pacientes en edad preverbal, son los más difíciles de valorar. En el dolor agudo es relativamente fácil obtener datos indicativos con escalas observacionales que tengan en cuenta la conducta, los cambios conductuales y cambios biológicos, como la escala Keops, la escala Kraiss o la escala Llanto
- Los descriptores clínicos y la exploración somatosensorial pueden representar actualmente la clave diagnóstica del dolor neuropático. Los nuevos estudios neurofisiológicos con los potenciales somatosensoriales láser, aportan la posibilidad de evaluar la fibra nerviosa fina. La biopsia nerviosa puede tener indicación en determinadas poblaciones de sujetos con dolor neuropático, el resto de pruebas complementarias, sobre todo en neuroimagen, ayudan al diagnóstico de las grandes lesiones nerviosas, aunque puedan generar falsos negativos, sobre todo con las lesiones pequeñas.
- Con los síndromes geriátricos disponemos de herramientas dirigidas a identificar problemas de los que normalmente la población anciana no se queja espontáneamente, incluirlas en la valoración habitual, y esto además trasladarlo a la atención primaria, que es quien realmente atienden a la población mayor, en el 80 por ciento de los casos. Por tanto es importante, no solamente incluir una valoración funcional, comitiva y social al evaluar al

paciente anciano, sino hacer también preguntas de dolor utilizando escalas más breves como las unidimensionales y además, sería interesante hacer estudios de esta inclusión de la valoración de dolor en la población, para ver realmente la efectividad de la implantación de este procedimiento.

- Es necesario identificar a un cuidador, para la valoración del dolor principalmente en ancianos y niños.
- El dolor está presente en la mayoría de patologías vasculares, disponiendo de instrumentos para su evaluación y

diagnóstico. Existe un importante grupo de pacientes vasculares con dolor crónico, donde tenemos que individualizar el tratamiento analgésico, con vistas a emplear tratamientos cuyos beneficios se obtienen a medio plazo.

- La valoración del dolor tiene que realizarse de forma exhaustiva desde el niño hasta el anciano y desde el dolor neuropático al dolor oncológico, porque nos llevará a la realización de un correcto tratamiento. Es necesario evaluar el dolor como un quinto signo vital.

